

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N° :

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

Présentée et soutenue publiquement le 20 novembre 2023

Par Élise EUDE

Née le 24 janvier 1998 à Rouen – France

**Recommandations actuelles sur les Affections orales à Potentiel
Malin (APM) : approche pédagogique basée sur des cartes
conceptuelles et des fiches pédagogiques.**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Kévimy AGOSSA

Assesseeurs : Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Anaïs DERACHE

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	N. RICHARD
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction - Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Kevimy AGOSSA

Professeur des Universités – Praticien hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé

Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Master II Santé publique *Évaluation médico-économique Recherche Clinique*

C.E.S de Parodontologie

Attestation d'Études Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie au CHU de Lille

Chargé de mission Relations Internationales

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Master II Biologie et Santé – parcours « Immunité, Inflammation, Infection »

Université de Lille

Certificat d'Etudes Supérieures Universitaires de Prothèse Fixée – Université d'Aix-Marseille

Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury, vous l'avez fait sans hésitation, et je vous en remercie. Pour la qualité de vos enseignements et votre pédagogie tout au long du cursus. Soyez assuré de mon respect envers vous et de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

Pour avoir accepté de diriger ce travail de thèse, pour votre écoute et vos conseils qui m'ont guidés tout au long de sa réalisation. Soyez infiniment remercié pour votre soutien et votre bienveillance. Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Madame le Docteur Anais DERACHE

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Pour avoir accepté de siéger parmi ce jury, vous l'avez fait avec spontanéité et enthousiasme et je vous en remercie. Recevez l'expression de ma sincère reconnaissance.

À mes proches,

Table des matières

1	Introduction	15
2	Variations physiologiques de la muqueuse buccale	17
3	Évolutions des classifications des Tumeurs de la Tête et du Cou et des Affections orales à Potentiel Malin	20
3.1	Bases historiques de la Classification des Tumeurs de l'OMS	20
3.2	Constitution des groupes de travail concernant les Affections orales à Potentiel Malin.....	21
3.3	Méthodologie d'élaboration des classifications entre l'OMS et les groupes de travail constitués	22
3.4	Principales évolutions de la classification des Tumeurs au moyen de cartes conceptuelles	23
3.4.1	Rationnel scientifique.....	23
3.4.1.1	Les changements marquants entre 2005 et 2017	24
3.4.1.2	Les changements marquants entre 2017 et 2022	26
3.4.2	Cartes heuristiques : méthodologie.....	28
3.4.3	Synthèse des évolutions de classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile de 2005 à 2022.....	28
4	Enjeux de santé publique en oncologie orale	32
5	Les Affections orales à Potentiel Malin (APM)	34
5.1	Définition	34
5.2	De « précancer » aux « Affections orales à Potentiel Malin »	34
5.3	Démographie des APM.....	37
5.4	Présentation clinique des APM.....	37
5.5	Aspects histopathologiques clés des APM	38
5.6	Dysplasie Épithéliale Orale.....	38
5.6.1	Définition	38
5.6.2	Critères histomorphologiques de la DEO.....	38
5.6.3	Systèmes de classification de la DEO	40
5.6.4	Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain	42
5.7	Corrélation clinico-pathologique des APM	43
5.8	Taux de transformation maligne (TTM) des APM	44
5.9	Classification des APM	45
5.10	Fiches cliniques pédagogiques dédiées à chaque APM	47
5.11	Recommandations générales et perspectives concernant les APM	70
6	Conclusion	71
7	Références bibliographiques	72
8	Table des tableaux	75
9	Table des figures	76
10	Annexe	77

Glossaire franco-anglais

Anglais	Français
Actinic Keratosis (AK)	Kératose Actinique (KA)
Erythroplakia	Éythroplasie
Discoid lupus erythematosus	Lupus érythémateux discoïde
Dyskeratosis Congenita (DC)	Dyskératose Congénitale (DC)
Graft versus Host Disease (GvHD)	Maladie du greffon contre l'hôte
Head and Neck Cancer (HNC)	Cancer de la tête et du cou
Head and Neck Squamous Cell Carcinoma (HNSCC)	Carcinome épidermoïde de la tête et du cou
Hematopoietic Stem Cell Transplantation (HSCT)	Greffe de Cellules Souches Hématopoïétiques (GCSH)
Human Papillomavirus (HPV)	Papillomavirus Humain (PVH)
International Agency for Research on Cancer (IARC)	Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC)
Nicotina palati, smoker's palate, nicotinic stomatosis	Stomatite nicotinique, ouranite tabagique, ouranite glandulaire
National Institutes of Health (NIH)	Instituts américains de la santé
Oral Leukoplakia	Leucoplasie Orale
Oral Lichen Planus (OLP)	Lichen Plan Oral (LPO)
Oral Lichenoid Lesions (OLL)	Lésions Lichénoïdes orales (LLO)
Oral Potentially Malignant Disorders (OPMDs)	Affections orales à Potentiel Malin (APM)
Oral Submucous Fibrosis (OSF)	Fibrose Orale Sous Muqueuse (FOSM)
Palatal lesions associated with reverse smoking	Lésions palatines chez les fumeurs « a retro »
Reverse smoking	Tabagisme a retro
World Health Organization (WHO)	Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Table des sigles et abréviations

Anc. : anciennement

APM : Affection orale à Potentiel Malin

CEO : Carcinome Épidermoïde Oral

DEO : Dysplasie Épithéliale Orale

Eng. (english) : en anglais

FDR : Facteur De Risque

Fr. : en français

GCSH : Greffe de Cellules Souches Hématopoïétiques

GvHD : Graft versus Host Disease

HNC : Head and Neck Cancer

HNSCC : Head and Neck Squamous Cell Carcinoma

HPV : Human Papillomavirus

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OPMD : Oral Potentially Malignant Disorder

TTM : Taux de Transformation Maligne

WHO : World Health Organization

1 Introduction

Les Affections orales à Potentiel Malin (APM) sont définies comme « **toute anomalie de la muqueuse buccale associée à un risque statistiquement accru de développer un cancer buccal** » (1). Les APM sont un groupe cliniquement hétérogène de lésions dont la prévalence, la présentation clinique, les modalités de traitement et les taux de transformation maligne diffèrent.

En raison de leur évolution clinique potentiellement grave, les chirurgiens-dentistes ont un rôle important dans la détection précoce de ces lésions et dans l'adressage aux spécialistes. Ils doivent posséder les connaissances et les compétences nécessaires pour reconnaître les lésions buccales suspectes et pouvoir prendre en charge ces patients (2,3).

Cependant, les connaissances et compétences associées nécessaires au diagnostic des pathologies de la muqueuse buccale et à leur prise en charge sont considérées par une majorité d'étudiants comme insuffisamment développées dans le cursus de formation initiale (notamment selon les terrains de stage) en odontologie en France (4).

Le constat est similaire à l'échelle européenne où près de la moitié des étudiants en chirurgie dentaire ont déclaré qu'ils ne se sentaient pas compétents pour diagnostiquer une APM (2). La littérature fait état d'une situation similaire à l'échelle mondiale (5–9).

Une uniformité dans les constatations est retrouvée : les chirurgiens-dentistes, futurs ou en activité, manquent souvent de connaissances concernant les APM, notamment en ce qui concerne les affections les moins communes (lupus érythémateux discoïde, lésions lichénoïdes orales, maladie du greffon contre l'hôte), leur histopathologie et leur taux de transformation maligne (2).

En parallèle de la mise en évidence de ces lacunes, il est également montré dans la littérature que les étudiants sont désireux de renforcer leurs connaissances (2).

Cependant, la prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire et essentiellement hospitalière dans des services spécialisés constitue un frein au développement de la formation des jeunes praticiens diplômés. Des approches et outils pédagogiques variés, dont certains actuellement en développement à l'échelle nationale, dans le cadre de la formation initiale apparaissent alors comme un levier face à ce manque ressenti de connaissances.

Il est reconnu dans la littérature que la classification clinique des lésions de la muqueuse buccale occupe une place importante dans le processus diagnostique (10). Sur le plan nosologique, les APM s'inscrivent, de manière plus large, dans la Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile de l'OMS qui a fait l'objet ces dernières années de multiples ré-éditions. Une première partie à ce travail de thèse d'exercice a donc consisté à illustrer, au travers de cartes visuelles heuristiques (mind maps) cette classification et ses principales évolutions à des fins pédagogiques de contextualisation. Cet outil pédagogique se révèle adéquat pour obtenir une vue d'ensemble de cette organisation complexe qui soit à la fois synthétique, accessible et évolutive. Il permet d'intégrer visuellement les APM dans un contexte plus étendu et de privilégier une approche globale concernant les Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile.

Ce travail de thèse exclut volontairement les « Tumeurs des Glandes Salivaires », et les « Tumeurs odontogènes et tumeurs osseuses maxillo-faciales ». Ces affections présentant des spécificités propres, elles sont développées dans des chapitres dédiés de la Classification des Tumeurs de la Tête et du Cou de l'OMS, et nécessitent un travail complémentaire à cet ouvrage.

Ce travail de thèse avait pour premier objectif la réalisation d'un état de l'art synthétique des principales évolutions de la Classification de l'OMS des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile, mettant en évidence les modifications récentes. Parallèlement, un second objectif à visée plus pédagogique à ce travail bibliographique est venu compléter ce dernier par la création de fiches cliniques synthétiques dédiées à chacune des Affections orales à Potentiel Malin (APM), afin d'apporter des informations structurées et concises à destination de tout chirurgien-dentiste omnipraticien ou en formation et amené à le devenir.

2 Variations physiologiques de la muqueuse buccale

Avant de s'intéresser aux affections pathologiques, il est important pour l'omnipraticien de connaître les variations physiologiques pour ne pas poser, à tort, le diagnostic d'une lésion pathologique.

Les **variations physiologiques** de la muqueuse buccale sont fréquentes et le plus souvent asymptomatiques. Elles correspondent à des variations de couleur, de taille et de texture de **structures anatomiques présentes dans la cavité buccale**. Le diagnostic est toujours clinique, il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique (11).

Tableau 1 - Tableau faisant état des termes, photographies et descriptions cliniques des principales variations physiologiques de la muqueuse buccale (tableau personnel).

Principales variations physiologiques de la muqueuse buccale	
Terme français (11) / Terme anglais (12) Photographie clinique	Description (11)
<p>Grains de Fordyce / Fordyce granules ∞</p>  <p><i>Figure 1 - Grains de Fordyce (IARC, OMS).</i></p>	<p>Ce sont des glandes sébacées ectopiques. Ces grains forment des petites papules blanc jaunâtre, souvent retrouvées au milieu des joues et des lèvres.</p>
<p>Linea alba ou Ligne blanche / Linea alba buccalis ∞</p>  <p><i>Figure 2 - Linea alba (IARC, OMS).</i></p>	<p>Localisée au niveau de la partie médiane de la joue, elle marque le plan d'occlusion. Il existe également le corollaire de cette ligne blanche au niveau du bord de la langue.</p>
<p>Caroncule du canal de Sténon / Stensen duct ∞</p>  <p><i>Figure 3 - Caroncule du canal de Sténon (IARC, OMS).</i></p>	<p>Elles correspondent à l'abouchement du canal parotidien et forment un petit nodule de la muqueuse jugale centré par un point rouge en regard des dents 16 et 26.</p>

<p>Leucœdème / Leukoedema</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 4 - Leucœdème (IARC, OMS).</i></p>	<p>Retrouvés plus fréquemment chez les patients obèses et les patients mélanodermes, ils forment un voile opalin, blanc grisâtre au niveau des joues.</p>
<p>Tori palatin et mandibulaire / Palatal and mandibular tori</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 5 - Tori mandibulaires (IARC, OMS).</i></p>	<p>Variations physiologiques osseuses retrouvées au niveau du palais (tuméfaction osseuse centrale), ou au niveau de la mandibule (face interne).</p>
<p>Varicosités / Sublingual varices</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 6 - Varicosités linguales (IARC, OMS).</i></p>	<p>Des veines linguales dilatées sont fréquemment observées sur la face ventrale de la langue chez les patients âgés.</p>
<p>Langue saburrale</p>	 <p><i>Figure 7 - Langue saburrale (Référentiel Internat Chirurgie Orale, 2018).</i></p>	<p>La langue est recouverte d'un enduit composé de materia alba, de squames cellulaires et de mucus.</p>
<p>Langue scrotale ou fissuraire / Fissured tongue</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 8 - Langue fissuraire (IARC, OMS).</i></p>	<p>Ce sont des invaginations de la muqueuse sans perte de substance et asymptomatiques.</p>
<p>Pigmentation ethnique / Physiologic hyper- pigmentation</p> <p>(13)</p>	 <p><i>Figure 9 - Pigmentation ethnique (Référentiel Internat Chirurgie Orale, 2018).</i></p>	<p>Elle est due à l'accumulation de mélanocytes et de mélanine au niveau du chorion qui donne des colorations typiques allant du brun au gris ardoise et qui peuvent se localiser sur l'ensemble de la muqueuse buccale.</p>

<p>Langue géographique ou glossite exfoliée en aires / Geographic tongue or benign migratory glossitis</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 10 - Langue géographique (IARC, OMS).</i></p>	<p>Elle se traduit par des plages de muqueuse dépapillée, érythémateuses, cernées par un liseré blanchâtre. Ce phénomène peut se déplacer, d'où le terme de «migratoire». Dans 95 % des cas elle est asymptomatique ; parfois une sensibilité aux aliments acides ou épicés est retrouvée.</p>
<p>Langue vilieuse / Hairy tongue</p> <p>∞</p>	 <p><i>Figure 11 - Langue vilieuse (IARC, OMS).</i></p>	<p>Elle est caractérisée par une augmentation de la taille des papilles filiformes. Il n'y a pas de traitement à préconiser en dehors du brossage de la langue.</p>
<p>Langue vilieuse noire / Black hairy tongue</p>	 <p><i>Figure 12 - Langue vilieuse noire (Référentiel Internant Chirurgie Orale, 2018).</i></p>	<p>Ce n'est pas une candidose. Ce sont des bactéries chromogènes qui vont colorer la langue. Il faut rassurer le patient cette affection est impressionnante mais bénigne.</p>

3 Évolutions des classifications des Tumeurs de la Tête et du Cou et des Affections orales à Potentiel Malin

3.1 Bases historiques de la Classification des Tumeurs de l’OMS

La classification des Tumeurs publiée par l’OMS (*WHO Classification of Tumors*), répertorie l’ensemble des tumeurs retrouvées chez l’Homme. Elle s’étale dans une série d’ouvrages (nommés les « Blue Books » en langue anglaise) qui sont mis à jour au fil des éditions. La série en est actuellement à sa 5^{ème} édition, et chaque volume est préparé par un groupe d’experts internationalement reconnu. Treize volumes existent au total, celui d’intérêt dans le cadre de ce travail de thèse est le **volume** intitulé « **Tumeurs de la Tête et du Cou** », qui contient le **chapitre** « **Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile** » (14).

Tableau 2 - Perspectives historiques de la Classification des Tumeurs de l’OMS (tableau personnel).

Années	Historique de la Classification des Tumeurs de l’OMS (15)
1956	Le projet de classification des tumeurs humaines est lancé par l’OMS.
1967	Création du centre collaborateur de l’OMS pour les lésions orales précancéreuses (Copenhague).
1967 – 1981	Publication de la <u>1^{ère} édition</u> « <i>Classification histologique internationale des tumeurs</i> » (Eng. <i>International histological classification of tumors series</i>) par l’OMS.
1982 – 2002	Publication de la <u>2^{ème} édition</u> de livres par Springer.
2000-2005	Publication de la <u>3^{ème} édition</u> de livres. Cette 3 ^{ème} édition porte le nom d’aujourd’hui, à savoir : <i>Classification des Tumeurs de l’OMS</i> . À partir de cette édition le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) prend la responsabilité de ce projet.
2006 – 2018	Publication de la <u>4^{ème} édition</u> de livres.
2019 – 2023	Publication de la <u>5^{ème} édition</u> de livres. Cette série de livre est actuellement en cours de publication. Pour certains volumes, des versions beta sont encore existantes, donc en cours de corrections.

3.2 Constitution des groupes de travail concernant les Affections orales à Potentiel Malin

En parallèle de la publication de la Classification des **Tumeurs** de l’OMS, le Centre collaborateur britannique de l’OMS pour les cancers de la cavité buccale (*eng.* WHO Collaborating Center for Oral Cancer) a tenu deux ateliers d’experts et a créé des rapports de leurs découvertes en 2007 et 2020 concernant les **Affections orales à Potentiel Malin**.

Lors du premier atelier, en 2005, un accent est mis sur l’actualisation de la terminologie, de la nomenclature et de la classification des APM (16). L’article publié consécutivement en 2007 s’intitule : « Nomenclature et classification des affections à potentiel malin de la muqueuse buccale » (*eng. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa*).

Le rapport du deuxième atelier présente une actualisation de la nomenclature et de la classification des APM, ainsi que les définitions pour chaque affection (1). Cet article a été publié en 2020 et s’intitule : « Affections buccales à potentiel malin : rapport de consensus d'un séminaire international sur la nomenclature et la classification, organisé par le Centre collaborateur de l'OMS pour le cancer de la cavité buccale » (*eng. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer*).

3.3 Méthodologie d'élaboration des classifications entre l'OMS et les groupes de travail constitués

Une structure se répète dans les publications depuis 2005 : à la suite de la publication d'une nouvelle édition de la classification des Tumeurs de la Tête et du Cou, le groupe de travail du Centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale tient un atelier concernant les APM ; consécutivement est publié un rapport qui constitue une mise à jour de la classification des APM. Cette chronologie est représentée par le schéma ci-dessous :

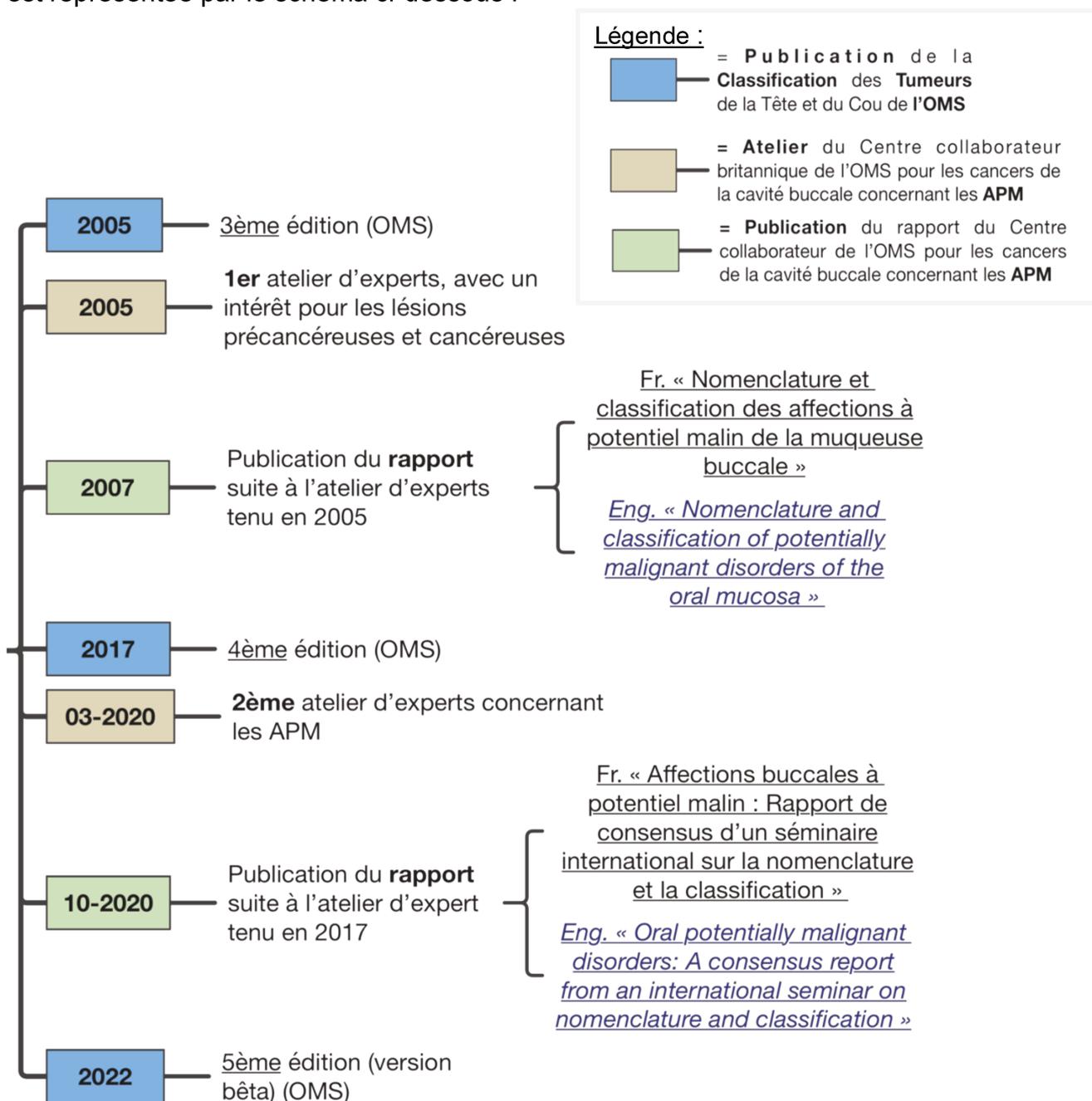


Figure 13 - Représentation chronologique des publications clés concernant la classification des Tumeurs de l'OMS et la classification des APM (schéma personnel).

3.4 Principales évolutions de la classification des Tumeurs au moyen de cartes conceptuelles

Les évolutions de la classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile, dans laquelle s'intègre la classification des APM, sont nombreuses et étendues à travers les ouvrages et les articles scientifiques cités ci-avant (3.1, 3.2, 3.3).

Les grands changements survenus dans cette classification seront explicités dans cette partie, avec une attention particulière portée sur les APM, ainsi que la méthodologie menant aux cartes conceptuelles.

3.4.1 Rationnel scientifique

Les évolutions à travers les éditions reflètent les avancées cliniques, histologiques et moléculaires (17), elles prennent la forme d'une structure arborescente qui s'étend sur plusieurs niveaux, que sont :

- **Livre / ouvrage / volume** : La Classification des Tumeurs s'étale sur 13 ouvrages, chacun traitant d'un appareil ou d'une localisation anatomique (Exemple : Tête et Cou).
- **Chapitre** : Chaque volume comporte différents chapitres. Ces chapitres s'intéressent à zone anatomique plus limitée (Exemple : La Cavité Orale et la Langue mobile) ou un type de tumeurs spécifiques (Exemple : Les Tumeurs des Glandes Salivaires).
- **Section** : Plusieurs sections forment un chapitre ; elles représentent des catégories de tumeurs (Exemple : Papillomes)
- **Entité** : Le terme d'entité est utilisé ici comme synonyme du terme « affection ». Plusieurs entités sont regroupées dans une section. (Exemple : Verrue vulgaire).

Ces sections et entités (affections) du chapitre Cavité Orale et Langue Mobile sont retrouvées dans le volume Tête et Cou des livres bleus de l'OMS (cf. Table des matières, en Annexe n°1).

3.4.1.1 Les changements marquants entre 2005 et 2017

Création d'un chapitre dédié à l'oropharynx : dans l'édition de 2017, et contrairement à l'édition précédente, le chapitre dédié à la cavité orale exclu désormais l'oropharynx, qui devient un chapitre à part entière (18). Ce choix met en avant l'unicité et les spécificités de l'oropharynx (17).

Réduction du nombre d'entités de certaines sections : des réductions importantes du nombre d'entités faisant partie des sections *Tumeurs hématolymphoïdes* et *Tumeurs des glandes salivaires* ont eu lieu entre la 3^{ème} et la 4^{ème} édition. Cela a été fait dans le but de minimiser les chevauchements et les répétitions :

- Désormais, seules les entités de ces sections communément présentes dans la cavité buccale sont maintenues dans le chapitre dédié à la cavité orale.
- Les entités retirées de ce chapitre ne disparaissent pas de la classification, elles étaient déjà décrites dans d'autres chapitres de la classification (18).

La section s'intitulant « Affections orales à Potentiel Malin et Dysplasie Épithéliale Orale » est concernée par de nombreux changements :

- Elle a été renommée à partir de la combinaison des sections intitulées « Lésions précurseurs épithéliales » et « Leucoplasie verruqueuse proliférative et affections précancéreuses » de la 3^{ème} édition. Le terme « **d'Affections Orales à Potentiel Malin** » apparaît ainsi pour la première fois dans la classification des Tumeurs de l'OMS (*une section dédiée à la terminologie est développée dans la partie 5.2 « De « précancer » aux « Affections orales à Potentiel Malin » »*).
- Six entités sont ajoutées en 2017 :
 - La **dysplasie orale associée au virus HPV** (HPV-Associated Dysplasia) *Une section plus approfondie dédiée à cette entité est développée dans la partie 5.6.4 « Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain »*)
 - La **dyskératose congénitale** (*présente dans la classification des APM en 2007*)
 - La **kératose du tabac sans fumée**
 - Les **lésions palatines chez les fumeurs « a retro »** (*présente dans la classification des APM en 2007*)
 - La **candidose chronique**
 - La **kératose actinique des lèvres** (*présente dans la classification des APM en 2007*)
- Trois entités sont retirées :
 - La carence en fer
 - Le xeroderma pigmentosum
 - L'épidermolyse bulleuse dystrophique (*présente dans la classification des APM en 2007, mais non reprise par l'OMS en 2017*)

Le chapitre traitant des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile est allégé dans sa 4^{ème} édition, avec le retrait d'une majorité des entités appartenant aux sections des *Tumeurs hématolymphoïdes* et des *Tumeurs des glandes salivaires*, qui sont abordées dans d'autres chapitres. La section dédiée aux APM est marquée par de nombreuses évolutions.

3.4.1.2 Les changements marquants entre 2017 et 2022

Plusieurs changements interviennent dans la 5^{ème} édition et apportent une classification hiérarchique plus logique, des définitions consensuelles et donnent un meilleur aperçu des progrès dans la compréhension de la pathogenèse de ces lésions (19). Les évolutions des différentes sections reflètent les avancées cliniques, histologiques et moléculaires actuelles (20).

Réduction du nombre de sections : auparavant traités dans ce chapitre de la 4^{ème} édition les *Tumeurs des tissus mous et neurales*, le *Mélanome de la muqueuse buccale*, les *Tumeurs des glandes salivaires* et les *Tumeurs hématolymphoïdes* sont désormais présentés dans des chapitres dédiés à ces catégories de tumeurs.

La section traitant des APM et de la Dysplasie épithéliale orale a été considérablement élargie pour refléter les progrès des découvertes cliniques, histologiques et moléculaires.

Cette section unique intitulée « Affections orales à Potentiel Malin et Dysplasie Épithéliale Orale » (2017) est séparée en plusieurs sections en 2022 :

1. Affections orales à Potentiel Malin
2. Dysplasie épithéliale orale
3. Leucoplasie verruqueuse proliférative
4. Fibrose orale sous-muqueuse
5. Dysplasie épithéliale orale associée au papillomavirus humain.

1. Concernant les Affections orales à Potentiel Malin :

Trois entités ont été supprimées :

- La **candidose chronique** (cette entité a été retirée de la classification des APM par le groupe de travail dédié en 2020 pour « preuves insuffisantes » concernant son potentiel de malignité (1))
- La **glossite syphilitique**
- La **kératose actinique**

Trois nouvelles entités ont été ajoutées (*ces entités ont été ajoutées par la suite dans la classification des APM en 2020*) :

- Les **lésions lichénoïdes orales**
- La **maladie du greffon contre l'hôte**
- Les **maladies génétiques** (la dyskératose congénitale fait désormais partie de cette section, ainsi que ces nouvelles entités : l'anémie de Fanconi, le xeroderma pigmentosum, le syndrome de Li-Fraumeni, le syndrome de Bloom, l'ataxie-télangiectasie et le syndrome de Cowden)

2. Concernant la dysplasie épithéliale orale (DEO) :

Le système de classification de la dysplasie épithéliale orale est clarifié (19). Le système de classification à trois niveaux de l'OMS (2017) est maintenu. (*Une section dédiée à la DEO plus approfondie est développée ci-après dans la partie 5.6 « Dysplasie Épithéliale Orale »*).

3. Concernant la Leucoplasie Verruqueuse Proliférative : cette entité était classée dans la section des *Affections orales à Potentiel Malin*, elle comporte désormais sa section propre, qui a été étendue, reflétant les nouvelles connaissances histologiques acquises.

4. Concernant la Fibrose Orale Sous-Muqueuse : comme pour la leucoplasie verruqueuse proliférative, cette entité classée en 2017 dans la section des *Affections orales à Potentiel Malin* se place désormais dans une section distincte.

5. Concernant la Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain :

La DEO associée au papillomavirus humain est décrite dans une section distincte, car elle comporte des critères diagnostics distincts de la dysplasie épithéliale orale conventionnelle (19). (*Une section dédiée plus approfondie est développée dans la partie 5.6.4 « Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain »*).

Similairement à l'édition de 2017, en 2022 le chapitre traitant des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile est allégé, et de nombreux remaniements touchent la section s'intéressant aux Affections orales à Potentiel Malin et à la dysplasie épithéliale orale.

3.4.2 Cartes heuristiques : méthodologie

Face aux multiples évolutions de la **Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile de l'OMS** depuis 2005 un outil a été recherché afin d'élaborer une vue d'ensemble synthétique.

La structure arborescente de la classification se prête à la réalisation d'une carte heuristique. C'est donc l'outil qui a été choisi.

« *MindNode* » est le logiciel qui a été utilisé pour leur réalisation. Il est simple d'emploi, et permet d'exporter toute carte heuristique en un fichier PDF.

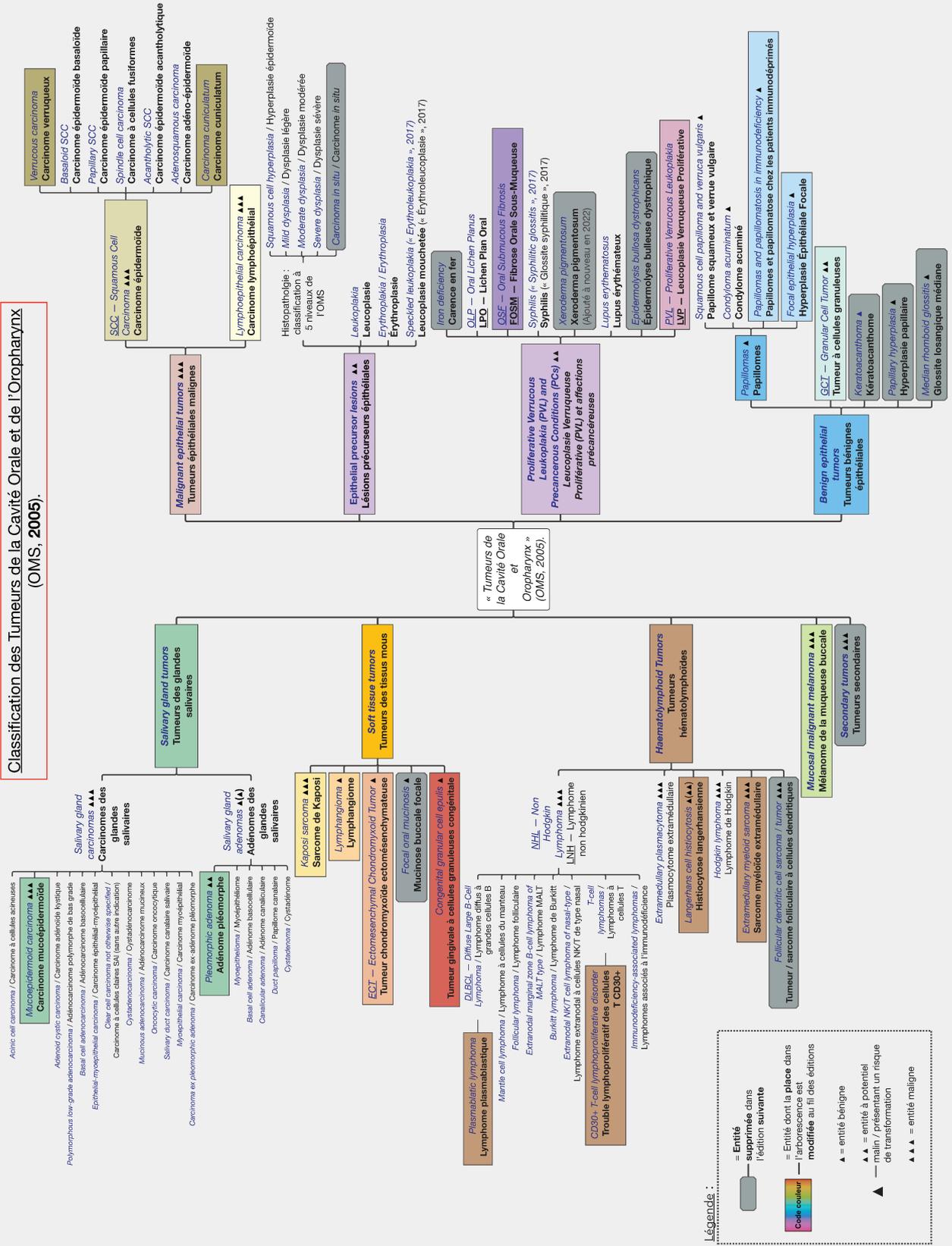
Lors de la mise en place progressive de l'arborescence une limite est apparue : la multiplicité des évolutions au fil des éditions ne rend pas possible l'utilisation d'une seule carte. Trois cartes heuristiques ont été réalisées, elles correspondent aux classifications des 3^{ème} (2005), 4^{ème} (2017) et 5^{ème} (2022) éditions. Un **code couleur** a été instauré, il permet un **suivi visuel efficace des affections au fil des éditions**.

Tous les codes visuels utilisés (couleurs, symboles, cadre) pour représenter l'évolutivité de la classification (ajout d'entité, modification de la place d'une entité dans l'arborescence, suppression d'une entité, suppression d'une section etc.) sont répertoriés dans la légende associée à chaque carte.

3.4.3 Synthèse des évolutions de classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile de 2005 à 2022

Les pages 29, 30 et 31 illustrent en couleurs ces évolutions (cf. 3.4.1.1 et 3.4.1.2). Ces cartes heuristiques caractéristiques des 3 éditions sont à observer en parallèle pour mieux appréhender ces changements et regroupements. (Par souci de format elles sont représentées séparément dans les pages qui suivent.)

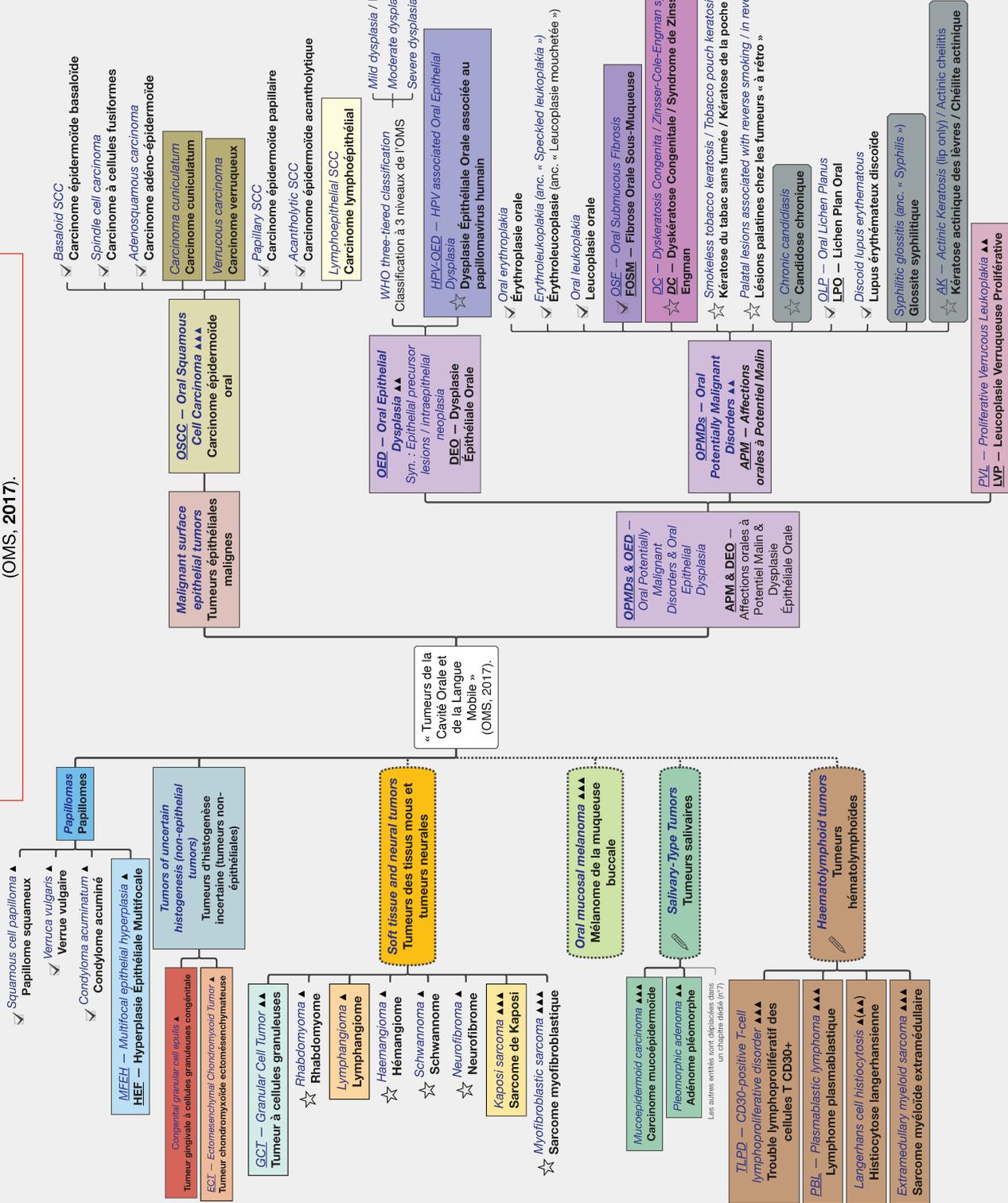
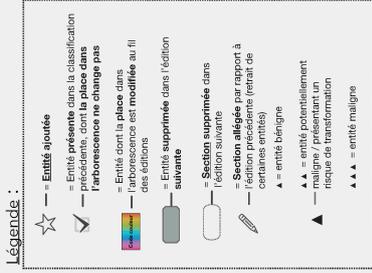
Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de l'Oropharynx (OMS, 2005).



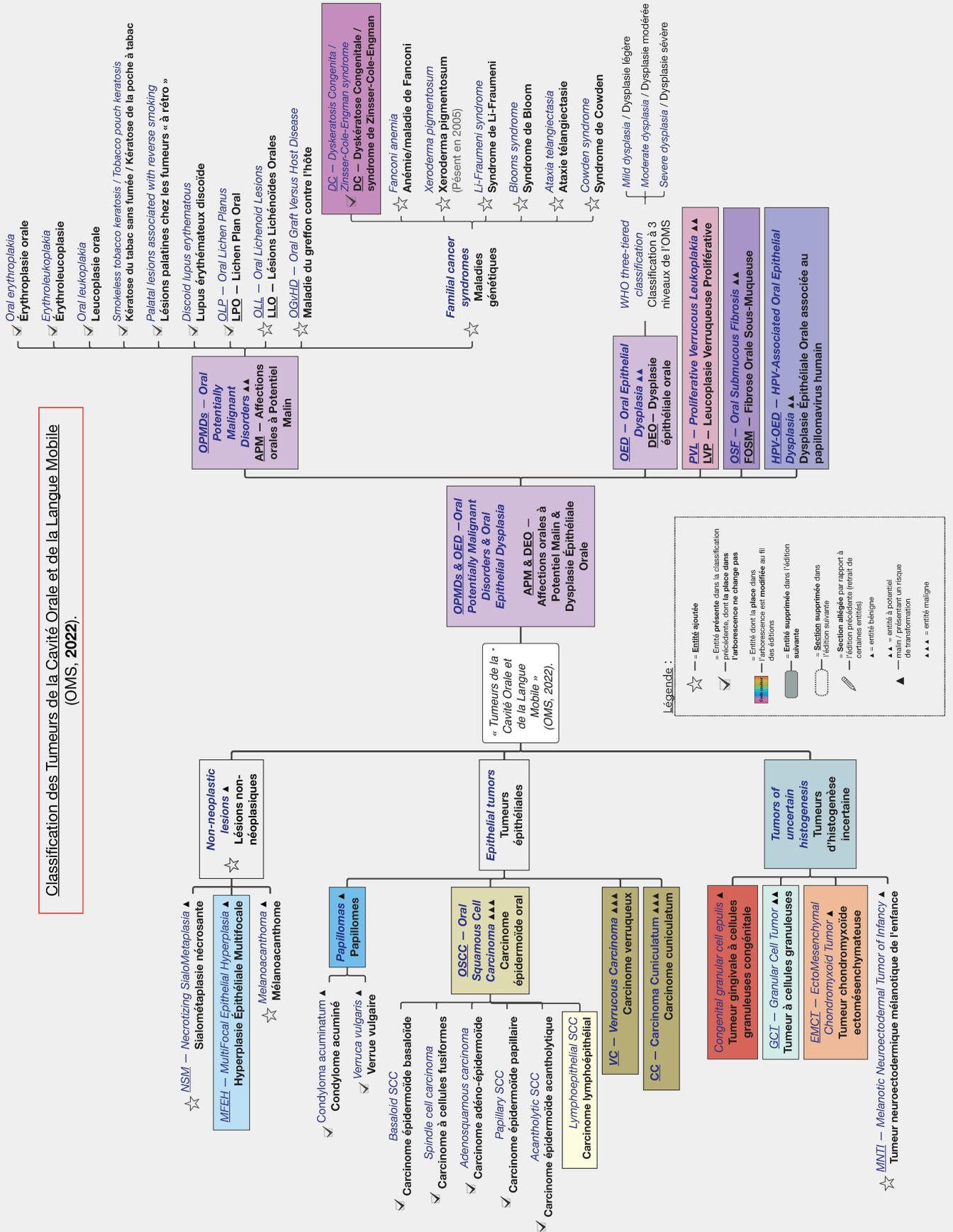
Légende :

- Entité imprimée dans l'édition suivante
- Côté couleur
- Entité dont la place dans l'arborescence est modifiée au fil des éditions
- ▲ = entité bénigne
- ▲▲ = entité à potentiel malin / présentant un risque de transformation
- ▲▲▲ = entité maligne

Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile (OMS, 2017).



Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile (OMS, 2022).



Légende :

- ☆ = Entité ajoutée
- ✓ = Entité présente dans la classification précédente, dont la place dans l'abréviation ne change pas
- = Entité dont la place dans l'abréviation est modifiée au fil des éditions
- = Entité supprimée dans l'édition suivante
- = Section supprimée dans l'édition suivante
- = Section alléguée par rapport à l'édition précédente (retrait de certaines entités)
- ▲ = entité bénigne
- ▲▲ = entité à potentiel malin / présentant un risque de transformation
- ▲▲▲ = entité maligne

4 Enjeux de santé publique en oncologie orale

Le cancer de la tête et du cou (HNC pour Head and Neck Cancer) regroupe plusieurs entités qui se placent au sixième rang dans le classement mondial de fréquence de survenue des tumeurs malignes (21). Parmi les cas de HNC, le carcinome épidermoïde oral (eng. Oral Squamous Cell Carcinoma), qui représente 90% des cancers de la cavité buccale (21), est la plus représentée et est un problème croissant à travers le monde (22). Les autres tumeurs de la cavité buccale comprennent celles des glandes salivaires mineures, les mélanomes et les lymphomes (23).

Le carcinome épidermoïde oral est de mauvais pronostic, avec un taux de survie à 5 ans estimé à 40 %, bien que s'il est diagnostiqué à un stade précoce les taux de survie peuvent dépasser 80 %.

Lorsque le délai diagnostique dépasse un mois, le risque que le cancer de la cavité buccale soit de stade avancé est significativement plus élevé (24). En pratique, jusqu'à 50 % de ces cancers sont diagnostiqués à un stade avancé (23).

Peu d'études rapportent la manière dont le diagnostic d'une Affection Orale à Potentiel Malin (APM) affecte la détection précoce et l'issue d'un OSCC (25).

Il est rapporté dans la littérature que le carcinome épidermoïde oral est souvent précédé par une lésion précurseur annonciatrice (APM) (26). Il est également décrit que les carcinomes épidermoïdes oraux avec précurseurs sont principalement diagnostiqués à un stade précoce (50%), par rapport à ceux sans précurseur, où le diagnostic à un stade avancé domine (41%). Les patients atteints d'un carcinome épidermoïde oral associés à un précurseur ont un risque significativement plus faible de mourir de cette maladie (25).

Ainsi, la détection, l'évaluation, la prise en charge et la surveillance précoces des APM revêtent une importance significative en permettant notamment d'améliorer la survie et de réduire la mortalité associée aux carcinomes épidermoïdes oraux (23) (25).

Un outil d'apprentissage (www.OPMDcare.com) en ligne destiné aux professionnels de santé européens a par ailleurs été créé en 2022 par un groupe d'experts européens [R. Albuquerque (Londres, Royaume-Uni), E. Fribourg et J.C. Fricain (Bordeaux, France), Ana Andabak Rogulj (Zagreb, Croatie), Lucía García-Caballero (Saint-Jacques-de-Compostelle, Espagne), Giovanni Lodi (Milano, Italie), Luis Monteiro (Gandra, Portugal) ...]. Il vise à offrir des recommandations actualisées concernant la détection, l'investigation, le diagnostic et la gestion des patients présentant des APM.

Nous allons maintenant focaliser notre attention sur les Affections orales à Potentiel Malin. Dans un premier temps, nous présenterons les critères généraux communs à ces affections, avant de décrire chaque affection individuellement.

5 Les Affections orales à Potentiel Malin (APM)

5.1 Définition

Pour rappel, la définition d'une Affection orale à Potentiel Malin a été mise à jour en 2020 par le Centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale, il s'agit de « **toute anomalie de la muqueuse buccale associée à un risque statistiquement accru de développer un cancer buccal** » (1).

Les APM sont donc un groupe de pathologies dont le tableau clinique peut précéder le diagnostic d'un carcinome épidermoïde oral.

5.2 De « précancer » aux « Affections orales à Potentiel Malin »

Le terme d'**Affections orales à Potentiel Malin (APM)** (*Oral Potentially Malignant Disorders* (OPMDs) en langue anglaise (27)) a été présenté dans le rapport du groupe de travail du Centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale de 2007.

Il permet de ne plus utiliser les anciens termes comme « pré-cancer », « lésion épithéliale précancéreuse », « pré-malin », « précancéreux » ou encore « lésion intraépithéliale ».

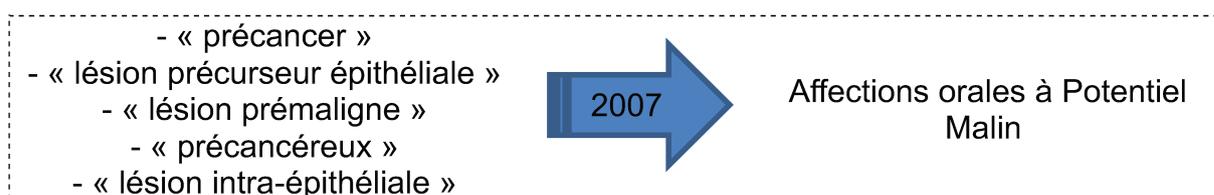


Figure 14 - Schéma représentant l'évolution de la terminologie concernant les APM (schéma personnel).

« **Pré-cancer** » est l'un des termes qui a été employé le premier. Il a été inventé en 1805 pour décrire les pathologies bénignes qui pouvaient se transformer en cancers invasifs à long terme (16).

En 1978, le groupe de travail de l’OMS a adopté le terme « lésions précancéreuses » en les distinguant en deux groupes (16):

- les **lésions précancéreuses** (par ex. la leucoplasie, l'érythroplasie)
- les **maladies précancéreuses** (par ex. la fibrose orale sous-muqueuse, la kératose actinique, le lichen plan oral ou le lupus érythémateux discoïde) .

Le terme « **pré-cancer** » **sous-entendait** que toute lésion ou maladie précancéreuse se développerait **inévitablement** en cancer au **même** endroit (16). Or, en 2005, lors de l’atelier de l’OMS sur les APM, **deux constats** ont été établis (16):

- 1.** Le risque transformation maligne est potentiel sur toute la durée de vie du patient, et seule une minorité des cas progressent vers un cancer de la cavité buccale.

→ Ainsi le terme « à potentiel malin » est devenu plus adapté que le terme « précancéreux » pour décrire les APM, car ces lésions peuvent subir une transformation maligne, mais elle **n’est pas obligatoire**.

- 2.** Chez les patients souffrant d’une APM, une lésion maligne peut effectivement apparaître au même endroit qu’une APM, **mais elle peut aussi se développer dans n’importe quelle autre zone** de la cavité buccale.

Autrement dit, avoir une APM est un facteur de risque de développer un cancer buccal, sur le site de l’APM où ailleurs dans la cavité buccale.

→ C’est pourquoi les termes « lésion » et « maladie » ont été réunis et remplacés par le terme « affection ».

En effet, au moment où la distinction a été faite en 1978, il était considéré que, chez un patient connu pour avoir une **lésion** précancéreuse dans la cavité buccale, l’origine d’une tumeur maligne buccale correspondait au site de cette lésion précancéreuse. Alors que pour les **états** précancéreux, une tumeur maligne buccale pouvait survenir sur n’importe quel site anatomique oropharyngé.

Nous savons maintenant qu'un patient porteur d'une APM peut présenter une dysplasie sur le site anatomique controlatéral d'apparence « normale » ou présenter des aberrations moléculaires, suggérant une voie de transformation maligne, dans d'autres sites de la muqueuse buccale.

Cette terminologie a été approuvée par la 4^{ème} édition de la classification de l'OMS des Tumeurs de la tête et du Cou, publiée en 2017, et réaffirmée en 2020 lors du deuxième atelier d'experts du Centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale.

Elle est maintenant bien établie dans la littérature avec plus de 750 publications en 2020 (1).

5.3 Démographie des APM

La prévalence des APM a été estimée en moyenne à 4,5 % dans le monde entier (28), avec des variations de 1% à 5% en fonction des zones géographiques (29).

Elle varie d'une population à l'autre, en fonction de l'origine ethnique, les populations asiatiques étant généralement plus concernées. Cela s'explique par certaines habitudes culturelles qui constituent certains facteurs de risque. Par exemple, les populations de l'Asie du Sud-Est chiquent du bétel ou mâchent de la noix d'Arc régulièrement, ce qui augmente la prévalence des APM dans ces régions (1). Il en est de même pour le « reverse smoking » dans certaines régions.

La majorité des patients atteints d'APM sont des personnes d'âge moyen ou avancé, principalement des hommes (1).

5.4 Présentation clinique des APM

Les APM regroupent des affections présentant des caractéristiques cliniques variées, avec des variations de couleurs (lésions rouges, blanches, mixtes), d'état de surface (lisse, verruqueux, granuleux etc) et de taille (30,31).

Les APM peuvent toucher n'importe quel site anatomique de la cavité buccale, et peuvent être uni- ou multifocales. (1)

La présentation clinique de chaque APM est retrouvée dans les fiches pédagogiques dédiées à chaque affection (5.10 « Fiches cliniques pédagogiques dédiées à chaque APM », p. 48 à 69).

5.5 Aspects histopathologiques clés des APM

Le diagnostic d'APM est un diagnostic clinique pour lequel le diagnostic histologique peut être une hyperplasie, une hyperkératose, une dysplasie épithéliale orale (OED) ou un carcinome épidermoïde oral (OSCC) (29).

L'aspect histopathologique de chaque APM est développé dans les fiches pédagogiques dédiées à chaque affection (5.10 « Fiches cliniques pédagogiques dédiées à chaque APM », p. 48 à 69).

5.6 Dysplasie Épithéliale Orale

5.6.1 Définition

La Dysplasie Épithéliale Orale est définie par l'OMS comme « un spectre de modifications *épithéliales* architecturales et cytologiques, causées par une accumulation de modifications génétiques, associées à un **risque accru de progression vers un carcinome épidermoïde** » (17). C'est une description *histopathologique* (32) qui n'a pas d'équivalent morphologique clinique (33).

5.6.2 Critères histomorphologiques de la DEO

Alors que les APM sont décrites selon leurs présentations **cliniques**, la DEO se définit par son **histomorphologie** (34).

L'OMS décrit ainsi des critères diagnostiques de la dysplasie épithéliale orale, qui ont été complétés en 2022, et sont listés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3 - Critères morphologiques de la dysplasie épithéliale orale selon l'OMS (comprenant les critères complémentaires ajoutés en 2022).

Modifications architecturales	Modifications cytologiques
Stratification épithéliale irrégulière	Variation anormale de la taille des noyaux
Perte de la polarité des cellules basales	Variation anormale de la forme des noyaux
Digitations épithéliales en crête	Variation anormale de la taille des cellules
Augmentation du nombre de figures mitotiques (déplacé dans les « modifications cytologiques » en 2022)	Variation anormale de la forme des cellules
Figures mitotiques anormalement superficielles (« mitoses élevées dans l'épithélium » en 2022)	Augmentation du ratio nucléocytoplasmique
Kératinisation prématurée dans des cellules individuelles (« kératinisation prématurée généralisée » en 2022)	Figures mitotiques atypiques
Perles de kératines dans les digitations épithéliales	Augmentation du nombre et de la taille des nucléoles
Perte de cohésion des cellules épithéliales	Hyperchromasie
Critères complémentaires ajoutés en 2022 :	
Modifications architecturales	Modifications cytologiques
Motif de kératine altéré pour le sous-site oral	Kératinisation unicellulaire
Architecture verruqueuse ou papillaire	Mitoses apoptotiques
Extension des modifications le long des canaux glandulaires mineurs	Augmentation de la taille des noyaux
Marge bien définie au niveau des modifications	
Différents modèles de dysplasie	
Lésions multifocales ou « lésion skip »	
Compartiment prolifératif élargi	
Regroupement/nidification des cellules basales	

5.6.3 Systèmes de classification de la DEO

La DEO est traditionnellement évaluée en 3 grades de sévérité selon le système de classification à trois niveaux de l'OMS (OMS 2017, 2022).

Ce système repose *en partie* sur l'épaisseur de l'épithélium concerné par les modifications architecturales et cytologiques (citées ci-avant).

D'autres facteurs rentrent en compte et complexifient le choix du grade. De ce fait, une dysplasie légère, modérée ou sévère ne signifie pas forcément que les modifications concernent la couche basale, moyenne ou superficielle. Il est par exemple possible qu'une dysplasie soit considérée comme sévère même si les modifications se limitent à la couche superficielle, ce qui montre que la classification dépend des **modifications morphologiques générales** (29).

Les frontières entre chaque niveau étant assez mal définies, la classification est difficilement reproductible entre les observateurs et donc controversée. Il est difficile d'atteindre un consensus car les critères utilisés pour classer les dysplasies épithéliales varient en fonction des pays.

Pour pallier ces difficultés, un système de **classement binaire** est préconisé par certains auteurs. L'OMS reconnaît son existence, mais **ne valide toujours pas son utilisation en pratique courante**.

L'utilisation de la **classification à 3 niveaux** pour la DEO est **maintenue** par l'OMS en 2022 car elle permet une prise en charge clinique du patient dans un contexte pluridisciplinaire (29).

Tableau 4 - Tableau faisant état de la classification à trois niveaux de la DEO de l'OMS de 2017, et son équivalent, le système binaire, préconisé par certains mais dont l'utilisation n'est pas validée par l'OMS (tableau personnel).

Classification de la DEO à trois niveaux de l'OMS (2017, 2022)	Système binaire
Dysplasie légère	Dysplasie de bas grade
Dysplasie modérée	
Dysplasie sévère	Dysplasie de haut grade

Le terme « carcinome *in situ* » n'est pas recommandé dans la cavité buccale et est considéré comme synonyme de « dysplasie sévère » (20).

Les APM sont reconnues et définies cliniquement et la DEO peut, ou non, être présente (33).

In fine cette classification est importante car la prise en charge clinique des APM repose, en partie, sur une évaluation histopathologique précise de la présence et du grade de la dysplasie épithéliale buccale (35).

Cependant, comme nous le verrons ci-après (5.7, 5.8), la DEO ne doit pas être considérée isolément dans les choix thérapeutiques (32).

5.6.4 Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain

Un sous-ensemble de DEO est associé à des types de papillomavirus humain (HPV) à haut risque, notamment le HPV-16 ; on parle de Dysplasie Épithéliale Orale associée au papillomavirus humain.

Ce sous-ensemble est classé comme une entité distincte depuis la 5ème édition de la Classification OMS, car le papillomavirus humain provoque des modifications épithéliales histomorphologiques assez distinctes de la DEO conventionnelle.

Le sex-ratio de cette affection est à nette prédominance masculine (M : F = 6:1). La plupart des âges sont concernés avec un pic dans la 6ème décennie.

Cliniquement, elle se présente généralement comme une macule de couleur blanchâtre à rougeâtre, généralement bien délimitée, impossible à distinguer des autres leucoplasies orales. La langue et le plancher buccal sont les sites les plus fréquemment touchés, bien que la muqueuse jugale, le palais, la muqueuse labiale et la gencive soient également concernés.

Ses caractéristiques morphologiques seules ne sont pas assez spécifiques pour confirmer une origine virale, il faut rechercher un HPV actif à haut risque par hybridation *in situ*.

Le taux de transformation maligne est de 5 à 15%.

Aucun système de classification spécifique n'existe à l'heure actuelle, il convient d'utiliser le système de classification existant pour la DEO conventionnelle (20).

5.7 **Corrélation clinico-pathologique des APM**

Le **contexte clinique** joue un rôle prépondérant dans l'établissement d'un diagnostic histologique précis, car les caractéristiques microscopiques sont nombreuses, pas nécessairement spécifiques, et elles se juxtaposent (34).

C'est pourquoi avant de procéder à l'analyse microscopique, le pathologiste doit connaître :

- 1) les points importants du contexte démographique dans lequel le patient vit ;
- 2) l'histoire clinique et l'apparence de l'APM ;
- 3) les résultats sérologiques (le cas échéant) ;
- 4) les résultats des biopsies antérieures ;
- 5) un diagnostic différentiel.

Le grade de dysplasie rapporté par un pathologiste, malgré les controverses d'interprétation, reste le « gold standard » d'évaluation du risque de transformation maligne des APM (36).

Cependant, la présence de DEO dans une biopsie d'une APM n'est pas un critère concluant, et elle n'est pas synonyme d'évolution maligne dans tous les cas. De multiples APM qui ne montrent pas de DEO peuvent subir une transformation maligne et certaines APM qui montrent une DEO, même sévère, peuvent ne pas se transformer (32).

Dans la prise en charge des APM, il est toujours nécessaire d'effectuer une **corrélation diagnostique clinico-pathologique** grâce à une collaboration étroite entre le clinicien et le pathologiste, sans négliger ni sous-évaluer l'un ou l'autre (32).

La présence ou l'absence de DEO doit toujours être évaluée dans le cadre du diagnostic clinique d'une APM, mais la DEO ne doit pas être considérée isolément dans les choix thérapeutiques (32).

Bien qu'elle ne soit pas parfaite, la classification de la DEO en conjonction avec les résultats cliniques reste la méthode la plus fréquemment utilisée pour stratifier les risques et gérer les patients atteints d'APM (35).

5.8 Taux de transformation maligne (TTM) des APM

Le taux de transformation maligne (TTM) est très variable en fonction du type d'APM, de la localisation, et varie aussi selon d'autres facteurs cliniques (couleur, taille...), pathologiques ou moléculaires (présence et stade d'une éventuelle dysplasie) (1).

La transformation maligne des lésions avec dysplasie reste mal comprise (33), néanmoins le grade de dysplasie est largement reconnu comme facteur prédictif le plus puissant de la transformation maligne (37).

Il est admis que, généralement, plus le degré de dysplasie est avancé, plus la probabilité de développer un OSCC est élevée. Le TTM moyen d'une lésion présentant une DEO est estimé à 12% (35). Les taux respectifs de transformation maligne pour la dysplasie légère, modérée et sévère sur 15 ans, sont de 6%, 18% et 39% (38).

Les grades de dysplasie seuls ne doivent pas être utilisés comme déterminants de la prise en charge thérapeutique, qui doit être basée sur le risque global (33).

D'après un rapport systématique récent, le taux de transformation maligne moyen des APM les plus communes dans le monde est de **7,9 %**. Le TTM par affection a également été établi (39) comme suit :

Tableau 5 - Tableau faisant état du taux d'incidence cumulée de transformation maligne des principales APM (d'après Iocca et al., 2019).

APM	Taux de transformation maligne cumulé (<i>intervalle de confiance à 99%</i>)	Taux de transformation par an
Lichen plan	1,4% (0,9%-1,9%)	0,28%
Lésions lichénoïdes orales	3,8% (1,6%-7,0%)	0,57%
Fibrose Orale Sous-Muqueuse	5,2% (2,9%-8,0%)	0,98%
Leucoplasie	8,6% (5,1%-13,0%)	1,56%
Érythroplasie	33,1% (13,6%- 56,2%)	2,7%
Leucoplasie verruqueuse proliférative	49,5% (13,6%-56,2%)	9,3%
Taux global	7,9% (4,9%-11,5%)	Non applicable

5.9 Classification des APM

La classification la plus récente des APM a été établie par le Centre collaborateur pour les cancers de la cavité buccale de l'OMS en 2020 (cf. colonne de gauche du tableau ci-dessous).

Cependant dans la version bêta de la 5^{ème} édition de la Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et la Langue Mobile publiée en 2022 par l'OMS des changements sont intervenus (cf. colonne de droite du tableau ci-dessous) : la leucoplasie verruqueuse proliférative et la fibrose orale sous-muqueuse ne font plus partie des APM et possèdent leur propre section. La kératose actinique est déplacée dans un autre chapitre.

Tableau 6 - Tableau listant les APM selon la classification de 2020, ainsi que les modifications apportées en 2022 par l'OMS (tableau personnel).

Classification des APM d'après le Centre collaborateur de l'OMS pour les cancers de la cavité buccale (2020)	Modifications apportées dans la Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et la Langue Mobile, (OMS, 2022)
Leucoplasie orale	Pas de modification
Leucoplasie verruqueuse proliférative	Ne fait plus partie des APM (possède sa propre section).
Érythroplasie	Pas de modification
Fibrose orale sous-muqueuse (FOSM)	Ne fait plus partie des APM (possède sa propre section).
Lichen plan oral	Pas de modification
Kératose actinique (chéilite actinique) (KA/CA)	Ne fait plus partie des APM (est placée dans un autre chapitre).
Lésions palatines chez les fumeurs « à rétro »	Pas de modification
Lupus érythémateux discoïde (LED)	Pas de modification
Dyskératose congénitale	A intégré la sous-section des « maladies génétiques »
Lésions lichénoïdes orales	Pas de modification
Maladie du greffon contre l'hôte buccale (OGVHD)	Pas de modification

La carte heuristique ci-jointe illustre les évolutions de la classification des APM depuis 2007 :

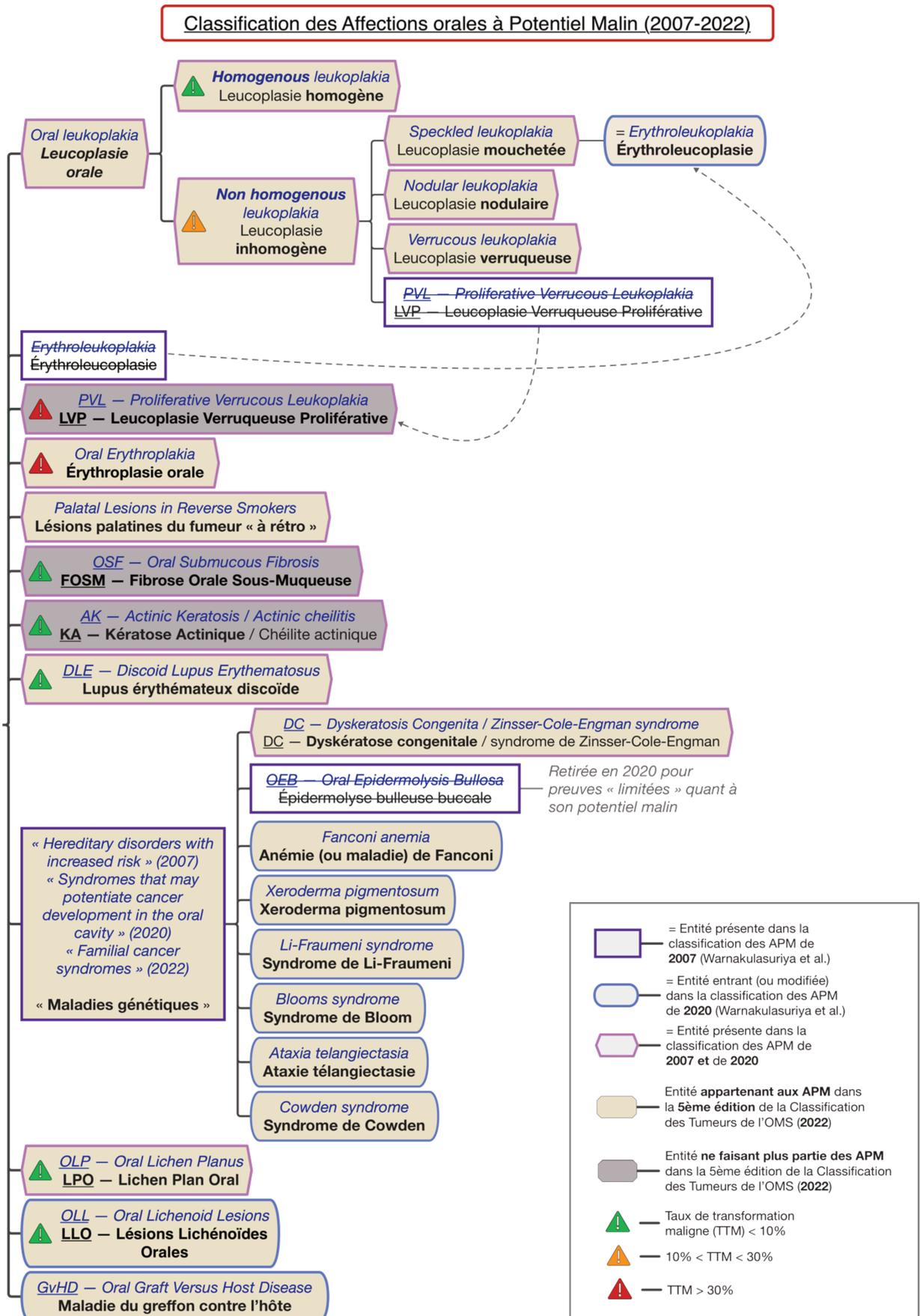


Figure 15 - Évolutions de la classification des Affections orales à Potentiel Malin depuis 2007 (carte heuristique personnelle).

5.10 Fiches cliniques pédagogiques dédiées à chaque APM

Onze fiches pédagogiques ont été élaborées, chacune correspondant à l'une des onze affections de la classification des APM de 2020.

Les modifications apportées par la 5^{ème} édition de la Classification des Tumeurs de la Cavité Orale et la Langue Mobile (OMS, 2022), précédemment mentionnées (5.9 « *Classification des APM* »), sont visibles sur les cartes heuristiques. Cependant, l'édition finale n'ayant pas encore été officiellement publiée, il a été décidé de maintenir la classification des APM datant de 2020 comme référence pour la création de ces fiches. Seule la fiche traitant de la dyskératose congénitale s'intitule « maladies génétiques » et traite également la maladie de Fanconi.

Chaque fiche, destinée à tout chirurgien-dentiste omnipraticien ou en formation et amené à le devenir, présente de manière concise les points clés relatifs à chaque APM : leur définition, leur étiologie, leur présentation clinique, leur prévalence, leur taux de transformation maligne et la conduite à tenir dans un contexte de soins primaires.

La leucoplasie orale / *Oral leukoplakia*

Définition

- « **Lésion à prédominance blanche** présentant un risque discutable de **transformation maligne** après exclusion de toutes les affections ne présentant pas de risque de cancérisation » [1].
- **Diagnostic clinique d'exclusion** (cf diagnostics différentiels) [2].

Diagnostics différentiels [3]

- Kératose frictionnelle, kératose de la crête alvéolaire
- Morsure (linea alba)
- Blessure chimique (aspirine, hypochlorite de sodium)
- **Lichen plan oral, lésions lichénoïdes orales**
- Candidose aiguë ou chronique
- Leucœdème
- Granulations de Fordyce
- Greffe de peau
- Leucoplasie orale chevelue
- Stomatite nicotinique (ouranite tabagique)
- Stomatite urémique
- Langue géographique.

Terminologie

- « **Kératose** » = terme *histopathologique*, non recommandé pour une description clinique de lésion blanche (sauf s'il fait partie d'un nom spécifique, telle la « kératose frictionnelle ») [3].
- « **Leucoplasie** » = terme *clinique* qui nécessite une corrélation **clinicopathologique** pour établir un diagnostic et un pronostic définitifs [4].

Étiologie [5]

- Étiologie **multifactorielle**,
- N'est associée à **aucun agent causal** chimique ou physique, à l'**exception du tabac**, de **l'alcool** ou de la **chique de bétel**.

Épidémiologie

- Une des APM **les plus courantes** rencontrées en pratique clinique [3]
- Prévalence estimée à **4,1%** [6]
- Ratio H/F = 1 [7]
- Fumeurs 6 fois plus touchés que les non-fumeurs [5].

Histopathologie [3]

- **Biopsie** : obligatoire pour **confirmer ou infirmer le diagnostic** d'une leucoplasie orale.
 - **Signes histopathologiques** :
 - Un ou plusieurs diagnostics histopathologiques sont compatibles : de **l'hyperplasie** épithéliale sans dysplasie, à différents grades de **Dysplasie** Épithéliale Orale (DEO) [1].
 - Non pathognomoniques, **non spécifiques**.
- *Il est d'usage que le pathologiste mentionne si l'histopathologie est compatible avec le diagnostic clinique de leucoplasie ou non, indique la présence ou l'absence de dysplasie et, si elle est présente, donne le (ou les) grade(s).*

Taux de transformation maligne (TTM) moyen rapporté : **8,6%** [8].



- lésions **homogènes** < **inhomogènes** [9]
(3%) < (14,5%)
- dysplasie légère < modérée < sévère [10]
(4,8-6%) < (15,7-18%) < (3-50%)



- **> 50 ans**
- Sexe **féminin** ♀
- Localisation clinique : **bord latéral de la langue, plancher buccal**
- Apparence clinique **non homogène**
- Présence d'une **dysplasie** épithéliale (et son degré de sévérité).

Tableau clinique :

Critères cliniques [3] :

- Tache/plaque à prédominance blanche **non éliminée par frottement** ou à l'étirement du tissu
 - Absence d'une irritation chronique de la région
 - Persistance même si les causes d'irritation sont éliminées
 - **Exclusion des diagnostics différentiels**
- **Sites** : peut survenir **partout** dans la cavité buccale [7], majoritaire sur le **bord latéral de la langue** ou le **plancher buccal** en occident [5].
 - **Taille variable** : d'une petite zone bien circonscrite à une lésion étendue [5].
 - Souvent **asymptomatique** [7].

2 sous-types cliniques : [5]

1 Leucoplasie homogène :



Figure 1 - Leucoplasie homogène de la muqueuse jugale (IARC, OMS).

- Plaque ou tache **uniformément blanche**
- Plane et lisse
- Marges **bien** définies
- Surface **lisse** +/- fissures superficielles

2 Leucoplasie inhomogène :



Figure 2 - Leucoplasies non-homogènes : leucoplasie nodulaire (A), leucoplasie verruqueuse (B), érythroleucoplasie (C) (Isaac van der Waal, 2015).

- Texture **irrégulière**
- Marges **mal** définies
- **3 sous-types** cliniques :
 - **Nodulaire** (A)
 - **Verruqueux** (B)
 - **Moucheté** ou **érythroleucoplasie** (C) (≠ « érythroplasie »)

Conduite à tenir :



Surveiller

Accorder une attention particulière à [11] :

- l'apparition d'une **douleur** sur une lésion préalablement asymptomatique,
- une **modification** de l'épaisseur ou de la **taille** de la lésion,
- des changements de **couleur**,
- l'apparition et la persistance d'une **ulcération** ou d'une **induration**.

→ Fréquence de suivi proposée : entre **3 et 6 mois** [12]



Conseiller

- Conseiller sur le risque de transformation et l'importance de la **modification des facteurs de risque de transformation maligne**.

→ Orienter les patients vers des services appropriés de **sevrage tabagique** et fournir des conseils concernant la modération de la consommation **d'alcool** [11].

1. Warnakulasuriya S, Johnson Newell W, Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2007;36(10):575-80.
2. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, Varoni EM, Sardella A, Kerr AR, et al. Interventions for treating oral leukoplakia to prevent oral cancer. *Cochrane Oral Health Group*, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet];2016(7). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001829.pub4>
3. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MA, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
4. Staines K, Rogers H. Oral leukoplakia and proliferative verrucous leukoplakia: a review for dental practitioners. *Br Dent J*. nov 2017;223(9):655-61.
5. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. juin 2018;125(6):582-90.
6. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. août 2018;47(7):633-40.
7. Carrard VC, van der Waal I. A clinical diagnosis of oral leukoplakia: A guide for dentists. *Med Oral Patol Oral Cir Bueal*. janv 2018;23(1):e59-64.
8. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
9. Aguirre-Urizar JM, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and meta-analysis of the last 5 years. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1881-95.
10. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. juin 2018;125(6):612-27.
11. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Oral potentially malignant disorders: advice on management in primary care. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(3):36.
12. Brouns E, Baart J, Karagozoglu K, Aartman I, Bloemena E, van der Waal I. Malignant transformation of oral leukoplakia in a well-defined cohort of 144 patients. *Oral Diseases*. 2014;20(3):e19-24.

La Leucoplasie Verruqueuse Proliférative (LVP) / *Proliferative Verrucous Leukoplakia (PVL)*

📖 Définition et terminologie

- « Affection progressive, persistante et irréversible, caractérisée par la présence de **multiples leucoplasies**, qui deviennent souvent **verruqueuses** » [1].
- **Forme distincte de la leucoplasie orale** [1].
- « Leucoplasie proliférative » : terme préféré par certains auteurs (car les lésions précoces sont planes et moins d'1/3 des lésions avancées sont verruqueuses) [2].
→ Le groupe de travail de l'OMS en 2020 recommande de **conserver le terme de LVP** qui est largement employé [1].

≠ Diagnostics différentiels [3]

Aux stades initiaux :

- **Lichen plan oral** (LPO) [1]
- Kératose frictionnelle, kératose de la crête alvéolaire
- **Leucoplasie** orale.

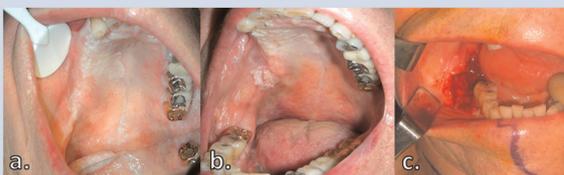


Figure 1 - Photographies cliniques illustrant la progression histologique de la leucoplasie verruqueuse proliférative d'un patient vers un cancer invasif : (a) 2002, hyperkératose (b) fin 2007, carcinome verruqueux et (c) 2008, carcinome épidermoïde invasif (Abadie et al., 2015).

📖 Étiologie [5]

- Étiologie **inconnue** [5, 6].
- **Non associée** aux facteurs de risque **habituels** de la leucoplasie orale ou du carcinome épidermoïde oral (**tabac** ou **alcool**) [7].

📊 Épidémiologie

- **Moins commune** que la leucoplasie standard (aucune donnée sur la prévalence précise n'existe) [5].
- Touche plus fréquemment les **femmes** et les **non-fumeurs** [6].

🔬 Histopathologie

- Caractéristiques histopathologiques : **non pathognomoniques** et **non spécifiques**. Allant de l'hyperkératose dans les premiers stades, à l'hyperplasie verruqueuse, et à différents niveaux de dysplasie [8].

→ Diagnostic définitif :

- Combinaison de résultats cliniques **et** histopathologiques [1,7]
- Souvent rétrospectif [6].



TTM

- APM présentant le plus fort taux de transformation maligne [1].
- TTM : **49,5%** [4].

Tableau clinique :



Figure 2 - Leucoplasie verruqueuse proliférative dense, affectant la gencive vestibulaire antérieure à la mandibule (OPMDcare).



Figure 3 - Leucoplasie verruqueuse proliférative légère affectant les crêtes édentées (OPMDcare).

• Caractéristiques principales [1]:

- **Multifocalité**
- **Évolution** clinique **progressive**.
- Sites les + touchés : gencive (63 %) > muqueuse jugale (60 %) > langue (50%) [7].

Stade initial: [5]

- Leucoplasie homogène (sans dysplasie)
- Dépourvue de l'aspect verruqueux typique
- Évolue progressivement vers des lésions verruqueuses dans une ou plusieurs zones de la muqueuse buccale.

4 critères diagnostique doivent être réunis (Carrard et coll.) [9]

1. **Leucoplasie** avec présence de zones verruqueuses affectant **plus de 2 zones de la cavité buccale**
2. **Taille > 3cm** (toutes zones ajoutées)
3. **Évolution** documentée sur **5 ans**, avec une **extension** et une coalescence et une **récurrence** sur une zone déjà traitée
4. Au moins une **biopsie** doit avoir été réalisée pour **exclure** la présence d'un **carcinome** verruqueux ou d'un carcinome épidermoïde.

→ Toute lésion blanche, qui devient **verruqueuse** et **exophytique**, qui **s'étend** avec le temps et **récidive** après traitement, doit être considérée comme une LVP [10].

Conduite à tenir :



Prise en charge et traitement particulièrement **compliqués** [8] → adresser au **spécialiste** [7] :

- Traitement : relève du spécialiste, dépend notamment des caractéristiques histopathologiques [6].
- Suivi strict :
 - **Examen clinique** et **biopsies** tous les **3 à 6 mois**, fonction des caractéristiques cliniques [6].
 - **Suivi à vie** (délai de la transformation maligne imprévisible, récurrence et progression très fréquentes (>70%)) [5,6].

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
2. Rich AM, Hussaini HM, Nizar MAM, Gavidi RO, Tauti-Williams E, Yakin M, et al. Diagnosis of oral potentially malignant disorders: Overview and experience in Oceania. *Front Oral Health*. 6 avr 2023;4:1122497.
3. Thompson LDR, Fitzpatrick SG, Müller S, Eisenberg E, Upadhyaya JD, Lingen MW, et al. Proliferative Verrucous Leukoplakia: An Expert Consensus Guideline for Standardized Assessment and Reporting. *Head Neck Pathol*. 7 janv 2021;15(2):572-87.
4. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
5. Villa A, Menon R, Kerr A, De Abreu Alves F, Guollo A, Ojeda D, et al. Proliferative leukoplakia: Proposed new clinical diagnostic criteria. *Oral Diseases*. 2018;24(5):749-60
6. Abadie WM, Partington EJ, Fowler CB, Schmalbach CE. Optimal Management of Proliferative Verrucous Leukoplakia. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1 oct 2015;153(4):504-11.
7. Staines K, Rogers H. Oral leukoplakia and proliferative verrucous leukoplakia: a review for dental practitioners. *Br Dent J*. nov 2017;223(9):655-61.
8. Villa A, Sonis S. Oral leukoplakia remains a challenging condition. *Oral Diseases*. 2018;24(1-2):179-83.
9. Carrard VC, Brouns EREA, van der Waal I. Proliferative verrucous leukoplakia: a critical appraisal of the diagnostic criteria. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. mai 2013;18(3):e411-3
10. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. juin 2018;125(6):582-90.

L'érythroplasie orale / *Oral erythroplakia*

Définition et terminologie

- « Lésion de la muqueuse buccale qui se présente sous forme de **plaques rouge vif**, et qui **ne peut être classée**, ni cliniquement ni pathologiquement, comme une **autre maladie connue** » [1].
- **Diagnostic d'exclusion** (cf diagnostics différentiels) [2].

Diagnostics différentiels [2]

- Candidose érythémateuse
- Stomatite sous-prothétique
- Lichen Plan Oral (LPO) atrophique
- Lupus érythémateux
- Traumatisme ou irritation locale (brulure)
- Sarcome de Kaposi oral
- Maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde)
- Malformations artério-veineuses, hémangiomes
- Carcinome épidermoïde.

Étiologie

Facteurs de risque : [2]

- Mastication de la **noix de bétel**
- Consommation de **tabac** (fumé ou chiqué)
- Consommation d'**alcool**

Épidémiologie

- Prévalence mondiale de **0,17 %**, (considérablement **moins élevée** que les autres APM) [4].
- Prévalence > dans les populations qui consomment des **noix de bétel** [2].
- Semble affecter principalement les personnes d'**âge moyen à avancé** [2].

Histopathologie

L'analyse histopathologique révèle :

- une **dysplasie** (légère, modérée ou sévère)
- ou encore un **carcinome** épidermoïde dans 51 % des cas [2].



- Taux de transformation maligne : entre 14 et 50 % [2]
→ estimé dans un rapport systématique récent à **33,1 %**, avec un taux annuel de 2,7% [3]

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
2. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia—a review. *Oral Oncology*. juill 2005;41(6):551-61.
3. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
4. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. août 2018;47(7):633-40.
5. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. juin 2018;125(6):582-90.
6. Aguirre-Urizar JM, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and meta-analysis of the last 5 years. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1881-95.
7. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Oral potentially malignant disorders: advice on management in primary care. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(3):36.

Tableau clinique :



Figure 1 - Érythroplasie de la muqueuse jugale (IARC, OMS).



Figure 2 - Érythroplasie du palais mou (Warnakulasuriya, 2018) (34).



Figure 3 - Érythroplasie affectant la muqueuse buccale droite postérieure (OPMDCare).

Présentation clinique : [5]

- **Macule ou tache rouge vif à la texture veloutée,**
- **Tendre à la palpation** (induration en cas de transformation maligne),
- Généralement délimitée de manière **irrégulière**, mais **bien définie**.

- Symptômes : **inconfort, picotements, sensibilités** au toucher / aux boissons chaudes / aux aliments épicés [1].
- Sites les + souvent affectés : plancher buccal, face ventrale de la langue, palais mou, et muqueuse jugale [2].

Le praticien peut distinguer cliniquement l'érythroplasie d'autres affections grâce à son caractère isolé, aux marges bien définies [6].

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

- Conseiller : recommander au patient de **mettre fin à toutes ses habitudes nocives** qui augmentent le risque de transformation maligne (alcool, tabac, noix de bétel).
 - Adresser au spécialiste : lésions **rarement suivies dans un contexte de soins primaires** [7].
 - Prise en charge :
 - **Biopsie** : au plus tôt pour identifier les éventuels changements néoplasiques [2].
 - **Excision chirurgicale** : lésions à haut risque (dysplasie sévère)
 - **Suivi régulier** : lésions montrant une dysplasie *légère à modérée*. Aucun intervalle de suivi n'a été suggéré pour l'érythroplasie [2].
- **Nouvelle biopsie** en cas : d'**augmentation** de la **taille** de la lésion, de la fréquence des **habitudes nocives** à haut risque (tabac/alcool), d'une **localisation** à haut risque (face ventrale de la langue et plancher buccal), de **changement** de l'aspect clinique de la lésion ou de développement de **symptômes**.

Le Lichen Plan Oral (LPO) / *Oral Lichen Planus* (OLP)

Définition et terminologie [1]

« **Affection inflammatoire chronique** d'étiologie inconnue, avec des récurrences et rémissions caractéristiques. Se présentant sous la forme de **lésions blanches réticulaires**, accompagnées *ou non* par des **zones atrophiques, érosives et/ou** semblables à des **plaques et/ou** des **ulcères** ». Les lésions sont souvent bilatérales symétriques.

Diagnostics différentiels [2]

Formes de lichen plan oral	Diagnostics différentiels associés
Réticulaires et érythémateuses	- Lésions Lichénoïdes Orales (LLO) - Lupus érythémateux
Atrophiques et ulcératives	- Pemphigus vulgaire - Pemphigoïde - Dermatose à IgA linéaire
Plaques	- Leucoplasie orale - Leucoplasie Verruqueuse Proliférative (LVP)

Étiologie [3]

- **Étiologie inconnue.**

Épidémiologie

- **Prévalence** :
 - Mondiale : **1,01 %** [4]
 - + élevée : chez les **femmes**, et **après 40 ans** [4].
- Jusqu'à 60 % des patients atteints de lichen plan **cutané** présentent une manifestation buccale, mais seule une minorité de patients atteints de LPO (15 %) développent un lichen plan cutané [5].

Histopathologie

- **Biopsie** :
 - **Confirmer** le diagnostic clinique,
 - **Exclure** une dysplasie et une **malignité** [6].

→ **Diagnostic définitif** : combinaison de résultats cliniques et histopathologiques [1].



- Taux de transformation maligne moyen : **1,4 %**, avec un taux annuel de **0,28%** [7].



- Localisation linguale
- Présence de lésions atrophiques ou érosives
- Consommation de tabac ou d'alcool.

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.

2. Albuquerque R, Andabak Rogulj A, Barreira E, Boralevi F, Fricain JC. Oral Potentially Malignant Disorders: Healthcare Professional Training. London: 2022.

3. Payeras MR, Cherubini K, Figueiredo MA, Salum FG. Oral lichen planus: Focus on etiopathogenesis. *Archives of Oral Biology*. sept 2013;58(9):1057-69.

4. González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S, González-Ruiz I, González-Ruiz L, Ayén Á, Lenouvel D, et al. Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*. 2021;27(4):813-28.

5. Müller S. Oral lichenoid lesions: distinguishing the benign from the deadly. *Modern Pathology*. janv 2017;30:S54-67.

6. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol Res*. oct 2016;308(8):539-51.

7. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.

8. González-Moles MÁ, Ruiz-Ávila I, González-Ruiz L, Ayén Á, Gil-Montoya JA, Ramos-García P. Malignant transformation risk of oral lichen planus: A systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Oncology*. sept 2019;96:121-30.

Tableau clinique intra-oral*:



Figure 1 - Lichen plan réticulaire (IARC, OMS).



Figure 2 - Lichen plan en plaque (A), érosif (B), atrophique (C) (OPMDCare & IARC, OMS).

Critères cliniques [1] :

- **Lésions blanches bilatérales, +/- symétriques** sur la muqueuse jugale, la langue, les lèvres et/ou la gencive.
- Lésions papuleuses blanches en **réseau de lignes blanches** (réticulaires, annulaires ou linéaires ; stries de Wickham [6]), légèrement en relief, **avec ou sans érosion ou ulcération**.
- **Gingivite desquamative** dans certains cas (10% des LPO se manifestent uniquement par une gingivite desquamative [9]).

- **Sites** les + touchés : muqueuse jugale, bord latéral et dos de la langue, gencive (+ rarement le palais (dur et mou), les lèvres et le plancher buccal) [10].
- **6 sous-types de LPO sont observés** en fonction des lésions [6] :
 - Réticulaire
 - En plaque
 - Atrophique
 - Érosif / ulcératif
 - Papuleux ou bulleux
 - Combiné : ces lésions peuvent se manifester seules ou bien combinées

L'évolution du LPO se caractérise par des **récidives et rémissions** à la fois des signes cliniques et des symptômes, séparées de plusieurs semaines à plusieurs mois [10].

*Les patients souffrant d'un LPO peuvent également développer des lésions extra-orales.

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

- Encourager à l'**arrêt** du **tabac** ou de l'**alcool** [11].
- **Traitement** :
 - Rechercher et **éliminer les facteurs déclencheurs ou aggravants** (dent tranchante ou cassée, prothèse mal ajustée, etc.).
 - Soulager les symptômes s'ils existent [12], les formes atrophiques et érosives pouvant causer de fortes douleurs [13].
- **Suivi régulier** : au moins 1 fois par an, mais il est préférable d'en réaliser **2 à 4 par an** [14, 15].
 - **Biopsie** : en cas de **changements** d'une visite à l'autre
 - **Adresser** vers un spécialiste dans le cas d'une **ulcération** qui ne cicatrise pas, de **modifications** de la **texture** de surface, d'une **induration** [2].

9. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. janv 2008;46(1):15-21.
 10. Robledo-Sierra J, van der Waal I. How general dentists could manage a patient with oral lichen planus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. mars 2018;23(2):e189-202.
 11. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. mars 2007;103:S25.e1-S25.e12.
 12. Carrozzo M, Porter S, Mercadante V, Fedele S. Oral lichen planus: A disease or a spectrum of tissue reactions? Types, causes, diagnostic algorithms, prognosis, management strategies. Periodontology 2000. 2019;80(1):105-25.
 13. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. J Oral Sci. 2007;49(2):89-106.
 14. Warnakulasuriya S. White, red, and mixed lesions of oral mucosa: A clinicopathologic approach to diagnosis. Periodontology 2000. 2019;80(1):89-104.
 15. Mignogna MD, Fedele S, Lo Russo L. Dysplasia/neoplasia surveillance in oral lichen planus patients: A description of clinical criteria adopted at a single centre and their impact on prognosis. Oral Oncology. sept 2006;42(8):819-24.

Les Lésions Lichénoïdes Orales (LLO) / Oral Lichenoid Lesions (OLL)

Définition et terminologie

« Lésions intra-orales **rouges/blanches**, d'apparence **réticulaire striée** semblable à un **lichen plan oral (LPO)**, mais associées à des **stimuli différents** » [1].

Elles sont réparties entre **3 catégories** [2] *:

1. Les lésions lichénoïdes orales **de contact** (LLOC)
2. Les lésions lichénoïdes orales **induites par les médicaments**
3. Les lésions lichénoïdes orales **induites par la GvHD**

* : Cette classification a été proposée en 2006 (World Workshop in Oral Medicine IV) ; à l'heure actuelle il n'y a pas de consensus quant à la classification des LLO [3].

Caractéristiques **générales** aux LLO :

- Peuvent être **unilatérales** et **non symétriques** [4].
- **Élimination** de l'agent causal → **résolution** des LLO [5].



- Taux de transformation maligne : **3,8%** [6].

1 Les LLO de contact (LLOC) / Oral Lichenoid Contact Lesions (OLCL)

- Définition [3, 7] : lésions orales **similaires au LPO** sur les **plans clinique et histopathologique**, mais qui sont causées par (étiologie) :
 - **Réaction d'hypersensibilité localisée** à un produit de **restauration dentaire (amalgame)**,
 - **Autres agents de contact (cannelle)**.
- Diagnostic : combinaison signes cliniques + **résolution** de la lésion à la suite de l'**élimination** de l'agent causal suspecté.
- Diagnostic différentiel : LPO [3].
- Biopsie : en cas de manifestations cliniques atypiques ou pour éliminer l'éventualité d'une transformation maligne [8].
- **Durée de contact** avec l'agent causal et la muqueuse buccale = facteur important dans l'apparition de LLOC [2].

Tableau clinique [3]:



Figure 1 - LLOC : Lésion lichénoïde orale en contact étroit avec une restauration dentaire par amalgame (OPMDCare).

- Forme : **non réticulaire** typique du LPO ; en **plaques** ou **atrophique**
- Sites les + souvent affectés : **bords latéraux de la langue** et **muqueuse jugale**
→ Localisation toujours directement liée à l'agent causal suspecté (ce qui les distingue du LPO).

Conduite à tenir :

- Remplacement de la restauration dentaire en cause → résolution de la lésion généralement [3, 5].

2 LLO induites par les médicaments / Oral Lichenoid Drug Reactions (OLDR)

- **Épidémiologie** : les réactions au niveau de la *muqueuse orale* sont moins fréquentes que les réactions *cutanées* ; les données sont rares [3].
- **Étiologie** : liées à l'utilisation de certains **médicaments** (*anti-inflammatoires non stéroïdiens, antihypertenseurs, hypoglycémisants oraux, antibiotiques, antifongiques, anticorps monoclonaux...*) [5].
→ Peuvent survenir à **tout moment**, y compris des années après le début d'un traitement médicamenteux, mais dans de nombreux cas il existe une **association temporelle** claire entre la prise d'un médicament et l'apparition des lésions buccales [3].
- **Caractéristiques** histologiques et cliniques : ne sont **pas clairement définies** pour les différencier du LPO ou des autres LLO [3].
- **Diagnostic** : **confirmé** si les lésions **diminuent** après avoir **interrompu** ou **modifié l'agent causal suspecté** et **reviennent** lorsque l'on **reprend** le traitement médicamenteux [2]. Aucun test spécifique n'existe actuellement [3].

Tableau clinique :

- Apparence clinique pas bien rapportée dans la littérature [3].
- Présentent l'aspect typique des LLO : lésions rouges/blanches, d'apparence réticulaire striée, avec ou sans érosion / ulcération [1].

Cas clinique** (Perez et al., 2020) [9] :

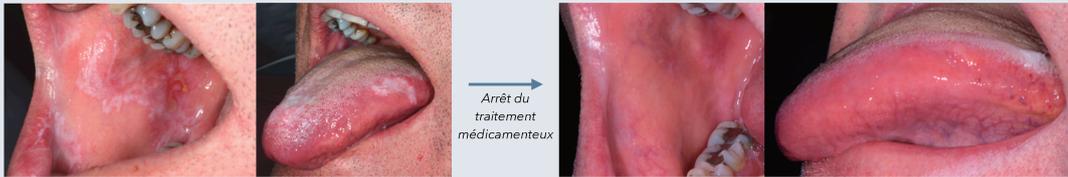


Figure 2 - LLO induites par un médicament (allopurinol), intéressant la muqueuse jugale et le bord latéral de la langue (Perez et al., 2020).

Figure 3 - Suivi à 3 ans, montrant une cicatrisation complète de la muqueuse jugale et du bord latéral de la langue chez le même patient (Perez et al., 2020).

Conduite à tenir :

→ Si le traitement ne peut pas être interrompu, la prise en charge est similaire à celle du LPO [5].

- ** : **Exemple clinique** (Perez et al., 2020) d'un homme de 59 ans qui consulte pour des douleurs intenses dans la cavité orale, depuis 4 semaines.
- Le patient rapporte prendre de l'Allopurinol depuis 1 mois. Les lésions retrouvées à l'examen clinique sont photographiées dans la **figure 2**. Après réalisation d'une biopsie révélant des caractéristiques histopathologiques compatibles avec un LPO ou des LLO induites par les médicaments, le traitement par Allopurinol a été interrompu avec l'accord du médecin traitant.
- 3 semaines après l'arrêt : régression significative des lésions intra-orales et disparition des symptômes.
- 1 an après l'arrêt : cicatrisation partielle des lésions.
- 3 ans après l'arrêt : cicatrisation complète des lésions (**figure 3**).

3 LLO induites par la GvHD / Oral Lichenoid lesions of GvHD (OLL-GvHD)

Cf. fiche dédiée

- **Terminologie** : GvHD = **Graft-versus-Host-Disease, Maladie du greffon contre l'hôte** en langue française
- **Définition** = **complication multisystémique** qui peut affecter un **receveur** après une **greffe** de cellules souches hématopoïétiques (GCSH) [1].
- GvHD **orale** : peut se présenter sous la forme de lésions de la muqueuse buccale
→ en règle générale, ces lésions ont un **aspect lichénoïde** avec des zones d'ulcération, d'érythème et/ou atrophiques similaires au lichen plan oral [10].

1. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. juin 2018;125(6):582-90.
2. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. mars 2007;103:S25.e1-S25.e12.
3. Carrozzo M, Porter S, Mercadante V, Fedele S. Oral lichen planus: A disease or a spectrum of tissue reactions? Types, causes, diagnostic algorithms, prognosis, management strategies. *Periodontology* 2000. 2019;80(1):105-25.
4. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
5. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci*. 2007;49(2):89-106.
6. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
7. Mignogna MD, Fedele S, Lo Russo L. Dysplasia/neoplasia surveillance in oral lichen planus patients: A description of clinical criteria adopted at a single centre and their impact on prognosis. *Oral Oncology*. sept 2006;42(8):819-24.
8. Larsson Å, Warfvinge G. Oral lichenoid contact reactions may occasionally transform into malignancy: *European Journal of Cancer Prevention*. déc 2005;14(6):525-9.
9. Perez A, Lazzarotto B, Carrel JP, Lombardi T. Allopurinol-Induced Oral Lichenoid Drug Reaction with Complete Regression after Drug Withdrawal. *Dermatopathology (Basel)*. 12 août 2020;7(2):18-25.
10. Mays J, Fassis H, Edwards D, Pavletic S, Bassim C. Oral Chronic Graft-versus-Host Disease: Current Pathogenesis, Therapy, and Research. *Oral Dis*. mai 2013;19(4):327-46.

La Fibrose Orale Sous-Muqueuse (FOSM) / *Oral Submucous Fibrosis (OSF)*

📖 Définition et terminologie

« Maladie chronique et insidieuse qui affecte la muqueuse buccale, entraînant initialement une **perte d'élasticité** de la lamina propria et, finalement, une **fibrose** de la lamina propria et de la sous-muqueuse avec une atrophie épithéliale [1] ».

⚠️ Diagnostics différentiels

Caractéristiques cliniques et pathologiques similaires avec : [2]

- Leucoplasie orale
- Lichen Plan Oral (LPO)
- Sclérodermie
- Anémie

📄 Étiologie

- Majoritairement associée à la **mastication** de **noix d'Arec** et de la **chique de bétel** [3, 4].
- Autres étiologies évoquées : prédisposition génétique, malnutrition, anémie, carences hématologiques [4].

📊 Épidémiologie

- Prévalence mondiale évaluée à **5 %** [5],
- Surtout présente sur le sous-continent indien et en Asie du Sud-Est [3].

🔬 Histopathologie [3]

- **Dysplasie** épithéliale orale : apparaît avec la progression de la maladie
→ sa prévalence varie selon les études.



- Taux de transformation maligne : **5,2%**,
- Taux de transformation annuel : environ 1% [6].



- Dose, durée et fréquence de la mastication de la **noix d'Arec**.
- Consommation supplémentaire de **tabac et d'alcool**.

Cas clinique :

FOSM chez un homme de 27 ans, consommant du bétel.

- (A) : Photographie exobuccale montrant un affaissement des joues,
- (B) : Photographie endobuccale montrant un blanchiment et une apparence marbrée du palais mou,
- (C et D) : Blanchiment de la muqueuse labiale supérieure inférieure, avec une perte de souplesse.

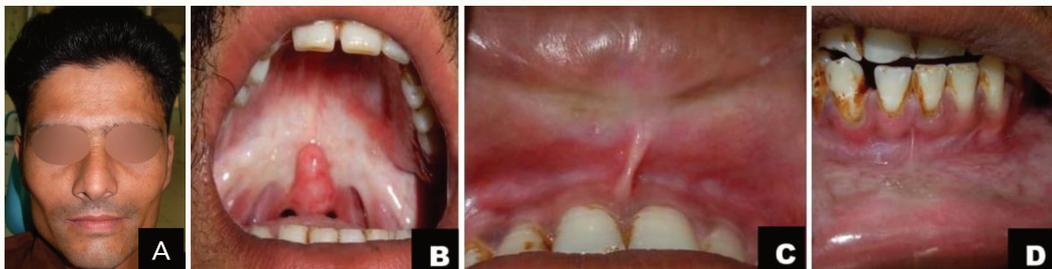


Figure 1 - Expression clinique de la fibrose orale sous-muqueuse (Rao et al., 2020).

Tableau clinique :



Figure 2 - (A) Restriction de l'ouverture buccale chez une patiente atteinte de FOSM, (B) FOSM, la muqueuse labiale inférieure est blanchie, (C) FOSM, la muqueuse jugale est blanchie donnant une apparence marbrée (IARC, OMS).

La présentation clinique dépend de l'avancée de la maladie [3].

Phase éruptive : [1, 4]

- Formation de vésicules
- Sensation de brûlure et inconfort
- Changement de texture de la muqueuse buccale : perte de souplesse
- Dépigmentation : la muqueuse blanchit.

Stades plus avancés : [1, 4]

- Limitation de l'ouverture buccale
- Dépigmentation de la muqueuse
- Atrophie de la luette
- Dépapillation et perte de mobilité linguale
- Changement dans l'esthétique du visage : affaissement des joues (sans corrélation avec l'âge ou l'état nutritionnel).

Conduite à tenir [9]:



Surveiller



Conseiller



Adresser

- **Conseiller :**
 - **Sensibiliser** les patients aux **risques** liés à la mastication de la **noix d'Arec** (rôle dans l'étiopathogénie + risque de transformation maligne) → encourager les patients à **cesser cette habitude**.
 - Encourager à l'**arrêt du tabac** ou de l'**alcool**.
- **Prise en charge :**
 - Difficile dans le cadre de soins dentaires primaires en cas d'ouverture buccale limitée, → La surveillance est généralement réalisée chez des **spécialistes**.
 - Aucun protocole de prise en charge n'est accepté au niveau mondial à l'heure actuelle.
 - Aux stades modérés à sévères, la fibrose orale sous-muqueuse est irréversible.

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
2. Peng Q, Li H, Chen J, Wang Y, Tang Z. Oral submucous fibrosis in Asian countries. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2020;49(4):294-304.
3. Muller S, Tilakaratne WM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Tumours of the Oral Cavity and Mobile Tongue. *Head Neck Pathol*. mars 2022;16(1):54-62.
4. Rao NR, Villa A, More CB, Jayasinghe RD, Kerr AR, Johnson NW. Oral submucous fibrosis: a contemporary narrative review with a proposed inter-professional approach for an early diagnosis and clinical management. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 8 janv 2020;49:3.
5. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. août 2018;47(7):633-40.
6. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
7. Murthy V, Mylonas P, Carey B, Yogarajah S, Farnell D, Addison O, et al. Taux de transformation maligne de la fibrose orale sous-muqueuse: Revue systématique de la littérature et méta-analyse.
8. Rao NR, Villa A, More CB, Jayasinghe RD, Kerr AR, Johnson NW. Oral submucous fibrosis: a contemporary narrative review with a proposed inter-professional approach for an early diagnosis and clinical management. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 8 janv 2020;49:3.
9. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Oral potentially malignant disorders: advice on management in primary care. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(3):36.

Le lupus érythémateux discoïde / *Disoid* *Lupus Erythematosus (DLE)*

Définition et terminologie

« Affection **auto-immune** chronique du **tissu conjonctif** qui peut affecter la **lèvre** et la **cavité buccale**, où elle se présente sous la forme d'une **zone centrale érythémateuse entourée de stries blanchâtres** » [1].

3 formes [2]:

- **Systémique** (LES)
- **Induite par les médicaments**
- **Discoïde** (LED) :
 - Forme de lupus **cutané** chronique la plus commune : **80%** des cas [3].
 - Lésions de la **muqueuse** buccale : **20%** des cas [1],
→ ces manifestations orales peuvent se produire **sans** lésions cutanées (10% des cas [4]) ou **avant** le développement de lésions cutanées (15% des cas [4]).

Diagnostics différentiels [5,6]

- Lichen Plan Oral (LPO)
- Lésions Lichénoïdes Orales (LLO)
- Leucoplasie orale
- Kératose actinique



- Les rapports de transformation maligne intra-orale sont rares ;
→ transformation maligne connue pour être extrêmement rare [1, 2].

Étiologie

- **Physiopathologie** de la maladie : **complexe** et implique de nombreux facteurs dont [3, 7] :
 - la **génétique**
 - **l'environnement** : rayonnements UV, les médicaments, la radiothérapie et le tabagisme
 - le **système immunitaire** naturel et adaptatif.

Épidémiologie

- La prévalence du LED est de **9 à 70 cas pour 100 000 personnes** [8].

Histopathologie [4]

- Similarités initiales sur le plan histopathologique avec le lichen plan oral (LPO).
→ Le diagnostic du lupus érythémateux discoïde est basé sur la **combinaison** de critères **cliniques** et **histopathologiques**.



- **Lèvre inférieure** : site le + affecté dans les cas de transformation maligne du lupus érythémateux discoïde.

1. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. juin 2018;125(6):582-90.
2. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MA, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer, Oral Diseases. 2021;27(8):1862-80.
3. Stannard JN, Kahlenberg JM. Cutaneous Lupus Erythematosus: Updates on Pathogenesis and Associations with Systemic Lupus. Curr Opin Rheumatol. sept 2016;28(5):453-9
4. Ranginwala AM, Chalishazar MM, Panja P, Buddhdev KP, Kale HM. Oral discoid lupus erythematosus: A study of twenty-one cases. J Oral Maxillofac Pathol. 2012;16(3):368-73

Tableau clinique intra oral :

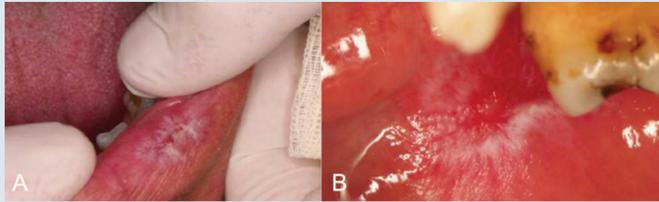


Figure 1 - Lésions liées à un LED présentant une atrophie centrale entourée de stries blanchâtres en forme de rayons, (A) lésion au niveau de la lèvre inférieure, (B) lésion au niveau de la muqueuse jugale (OPMDcare).



Figure 2 - Lésion palatine liée à un LED [1].

- Présentation clinique des lésions :
 - **Similaire** à celle trouvée dans le LPO [1],
 - **Érythème central** (ou **érosion / ulcération**) entouré par des **stries blanches** semblables à des rayons [5].
- Sites de prédilection : **muqueuse jugale, palais et lèvres** [2].
- Symptômes les + fréquents : sensation de **brûlure** (66,6 %) > photosensibilité (57,1 %) > **sécheresse** (23,8 %) > **sensibilité / gêne** (14,3 %) > **douleur** (4,8 %).
- 25% des cas : lésions **asymptomatiques** [4, 5].

Tableau clinique extra-oral :

Caractéristiques des lésions cutanées :

- Affecte les zones de la tête et du cou exposées au soleil [1]
- Motif typique en forme d' « ailes de papillon » au niveau des pommettes [4].

Figure 3 - Lésions cutanées chez un patient atteint de lupus érythémateux discoïde (77)



Le risque de progression d'un LED vers un LES est de 17 % dans les huit ans [9].

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

- Conseiller : limiter son exposition aux rayons UV et arrêter de fumer [9, 10].
- Options thérapeutiques : multiples et réservées au spécialiste ; utilisation de corticostéroïdes topiques dans le cas de lésions orales localisées [10].
- Suivi :
 - Les signes incluant une **ulcération** qui ne cicatrise pas, des **modifications** de la **texture** de surface, une **induration** nécessitent d'adresser le patient vers un **spécialiste** (biopsie et diminution de l'intervalle entre chaque suivi).

5.Menzies S, O'Shea F, Galvin S, Wynne B. Oral manifestations of lupus. Ir J Med Sci. févr 2018;187(1):91-3

6.Schiödt M, Halberg P, Hentzer B. A clinical study of 32 patients with oral discoid lupus erythematosus. International Journal of Oral Surgery. avr 1978;7(2):85-94

7.Szczęch J, Samotij D, Werth VP, Reich A. Trigger factors of cutaneous lupus erythematosus: a review of current literature. Lupus. juill 2017;26(8):791-807

8.Izmirly P, Buyon J, Belmont HM, Sahl S, Wan I, Salmon J, et al. Population-based prevalence and incidence estimates of primary discoid lupus erythematosus from the Manhattan Lupus Surveillance Program. Lupus Sci Med. 30 oct 2019;6(1):e000344

9.Wieczorek IT, Probert KJ, Okawa J, Werth VP. Systemic Symptoms in the Progression of Cutaneous to Systemic Lupus Erythematosus. JAMA Dermatol. 1 mars 2014;150(3):291.

10.Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: Update of therapeutic options. Journal of the American Academy of Dermatology. déc 2011;65(6):e179-93.

La kératose actinique (KA) / *Actinic keratosis* (AK)

Définition et terminologie

« La **kératose actinique** (KA), appelée **chéilite actinique** en cas de localisation labiale, est une affection inflammatoire chronique causée par une exposition excessive aux **rayons ultraviolets** (solaires). Elle affecte les zones exposées des lèvres, le plus souvent le **vermillon de la lèvre inférieure**, avec une présentation variable de zones **atrophiques** et **érosives** et de **plaques blanches** » [1, 2].

Diagnostics différentiels [3, 4]

- Infection au virus herpès simplex
- Lichen Plan Oral (LPO)
- Lésions Lichénoïdes Orales (LLO)
- Érythème polymorphe
- Pemphigus vulgaire
- Leucoplasie
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome basocellulaire
- Chéilite exfoliatrice ou chéilite de contact.

Étiologie

- Résulte d'une exposition excessive aux **rayonnements UV** solaires ou artificiels [5]
→ Développement **dose-dépendant** :
 - Exposition solaire du patient,
 - Âge,
 - Prédisposition génétique,
 - Zone géographique,
 - Non-utilisation de protection solaire [2].
- Effet synergique avec la consommation de **tabac** [6].

Épidémiologie

- Prévalence varie de **0,5 % à 2,4 %** [5]
- **Plus fréquente** [5, 7] :
 - Zones géographiques à fort taux de radiation UV,
 - **Travailleurs en extérieur**
 - **Peau claire**
 - **> 50 ans** (mais peut survenir à tout âge).

Histopathologie [5]

- Altérations histopathologiques allant de : **l'hyperkératose** à la **dysplasie** de niveau variable.
- La plupart des KA présentant une dysplasie épithéliale.

La **chéilite** actinique (située sur les lèvres) est histologiquement et cliniquement analogue à la kératose actinique [6].



TTM

- Taux de transformation maligne : **3%** [5].
- Presque tous les carcinomes des lèvres sont associés à une KA préexistante [6].



FDR de
transformation
[9]

- Exposition solaire : facteur de risque le plus important [2].



Tableau clinique :

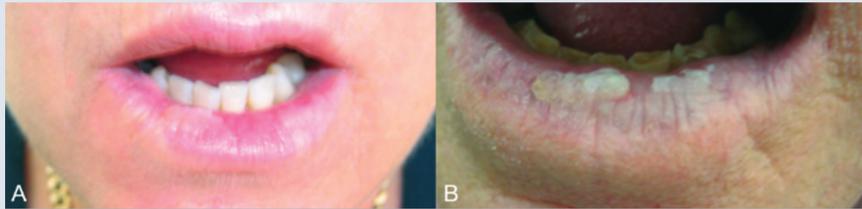


Figure 1 - Kératoses actiniques (A) Chez une patiente jeune, caractérisée par des plaques blanchâtres bilatérales recouvrant des zones atrophiques ; (B) Chez un patient plus âgé, présentant des plaques blanchâtres non homogènes (Savage, 2010).

- Site : vermillon de la lèvre inférieure [6].

- Caractéristiques cliniques [6] :

Stades <u>initiaux</u>	Stades <u>+ avancés</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Sécheresse • Érythème • Desquamation • Érosion et/ou craquelures au niveau du vermillon. 	Changements chroniques des tissus : <ul style="list-style-type: none"> • Blanchiment • Perte d'élasticité • Effacement de la limite muqueuse/peau labiale.

→ Le diagnostic de la KA se base sur le contexte **démographique** du patient, les **signes cliniques** et les **résultats histopathologiques** [8].

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

- Conseiller : **détection précoce** → mise en place de stratégies afin d'**empêcher sa progression** :
 - **Limitation de l'exposition au soleil**
 - Utilisation quotidienne d'**écrans solaires**, de **chapeaux** à larges bords
 - Évitement de l'exposition au soleil au milieu de la journée [6].
- Traiter : multiples options thérapeutiques (chirurgicales et non chirurgicales) réservées au spécialiste (cryothérapie, rétinoïdes topiques, ablation au laser etc...) [6].
- Surveiller : tout traitement doit être complété par l'utilisation d'écrans solaires et un **suivi clinique régulier**
 - Au moins **tous les 6 mois pendant les 2 premières années**, puis **au moins 1 fois par an** [9].
 - Signes pouvant indiquer une transformation maligne : ulcération persistante, aspect tacheté rouge et blanc, croûtes persistantes, induration [6].

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. Oral Diseases. 2021;27(8):1862-80
2. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. juin 2018;125(6):582-90.
3. Pieascia DD. Actinic cheilitis: A review of the etiology, differential diagnosis, and treatment. 1987;17(2).
4. Jadotte YT, Schwartz RA. Solar cheilitis: An ominous precursor. Journal of the American Academy of Dermatology. févr 2012;66(2):187-98
5. Dancyger A, Heard V, Huang B, Sulley C, Tang D, Ariyawardana A. Malignant transformation of actinic cheilitis: A systematic review of observational studies. Journal of Investigative and Clinical Dentistry. 2018;9(4):e12343.
6. Savage N, McKay C, Faulkner C. Actinic cheilitis in dental practice. Australian Dental Journal. 2010;55(s1):78-84
7. Junqueira JLR, Bönecker M, Furuse C, Morais P de C, Flório FM, Cury PR, et al. Actinic Cheilitis among agricultural workers in Campinas, Brazil. Community Dental Health. 2011;
8. Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. Oral Diseases. 2004;10(4):212-6.
9. Carvalho M de V, de Moraes SLD, Lemos CAA, Santiago Júnior JF, Vasconcelos BC do E, Pellizzer EP. Surgical versus non-surgical treatment of actinic cheilitis: A systematic review and meta-analysis. Oral Diseases. 2019;25(4):972-81.

Les lésions palatines chez les fumeurs « a retro » / Palatal lesions associated with reverse smoking

Définition et terminologie

« **Plaques blanches et/ ou rouges qui affectent le palais dur chez les fumeurs « a retro »**, associées à des colorations nicotiniques » [1].

Diagnostics différentiels [2]

- Lichen Plan Oral (LPO)
 - Candidose orale
 - Lupus oral
 - Leucoplasie
 - Érythroplasie
- Une anamnèse complète et la recherche d'une habitude de « reverse smoking » permet d'exclure ces diagnostics différentiels.

Histopathologie [3]

- Altérations histopathologiques allant de: **l'hyperkératose** (73%) jusqu'à la **dysplasie épithéliale** (84,6%).
- **Biopsie** : nécessaire en raison du potentiel malin, permet de déterminer la présence d'une éventuelle dysplasie ou d'un carcinome.

Étiologie

- « *Reverse smoking* » ou *tabagisme « a retro »* :
- Pratique assez peu courante,
- Consiste à fumer une cigarette en plaçant le bout allumé dans la bouche et en inhalant la fumée,
- Surtout retrouvée sur le sous-continent indien [2].

La température intra-orale peut atteindre 120°C et le fumeur avale les cendres à mesure que la cigarette se consume.

→ **Lésions thermiques** + contact prolongé avec de nombreux **agents carcinogènes** = augmentation considérable du risque de changements de la muqueuse palatine [3].

Épidémiologie

- Tabagisme « a retro » = habitude tabagique endémique pratiquée en **Inde**, dans les îles des **Caraïbes**, en **Amérique latine** (Colombie, Panama, Venezuela), en **Sardaigne** et chez certains **insulaires du Pacifique** (Philippines) [1].
- Fréquence de cette habitude : 6 fois plus élevée chez les **femmes** [4].



- Taux de transformation maligne exact **non connu** à ce jour en raison du manque d'études sur le sujet.
- Les **fumeurs « a retro »** présentent un **risque relatif 47 fois plus élevé de développer un carcinome du palais dur** que les non-fumeurs [2].

Tableau clinique :



Figure 1 - Lésions palatines chez des fumeurs « a retro » (IARC, OMS).



Figure 2 - Excroissances palatines chez un fumeur « a retro » (Bharath et al., 2015).

Différents changements de la muqueuse palatine peuvent être retrouvés [4] :

- **Hyperpigmentation** : pigmentation noire grisâtre bien définie, diffuse ou focale.
- **Dépigmentation** : zones de pâleur dans la muqueuse buccale, souvent entourées par des zones d'hyperpigmentation.
- **Excroissances** : zones en relief d'environ 1 à 3 mm d'épaisseur, avec des points en leur centre (marquant les orifices des glandes salivaires accessoires de la muqueuse palatine).
- **Ulcérations** : réactions de la muqueuse palatine, faisant penser à des brûlures et dues aux lésions thermiques.
- **Lésion blanche et/ou rouge** : impossible de les distinguer cliniquement d'une leucoplasie ou d'une érythroplasie.

Les excroissances palatines retrouvées chez les fumeurs a retro diffèrent de l'**ouranite glandulaire / stomatite nicotinique** observée chez les fumeurs conventionnels par son comportement clinique, biologique et son potentiel malin plus élevé [4].

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

- **Prise en charge** :
 - Dépend du diagnostic histologique,
 - **Orientée par le spécialiste.**
- Les chirurgiens-dentistes omnipraticiens doivent **encourager l'abandon du tabagisme** « a retro » et **orienter** les patients vers des **consultations de sevrage tabagique** (45).

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. Oral Diseases. 2021;27(8):1862-80.
2. Dharmavaram AT, Nallakunta R, Reddy SR, Chennouju SK. Demystifying the Enigma of Smoking – An Observational Comparative Study on Tobacco Smoking. J Clin Diagn Res. avr 2016;10(4):ZC94-9.
3. Gómez GJA, Martínez EA, Gómez RJ, Silva YM, Maria A, Núñez G, et al. Reverse smokers's and changes in oral mucosa. Department of Sucre, Colombia. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008;
4. Bharath TS, Kumar NGR, Nagaraja A, Saraswathi T, Babu GS, Raju PR. Palatal changes of reverse smokers in a rural coastal Andhra population with review of literature. J Oral Maxillofac Pathol. 2015;19(2):182-7.
5. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Oral potentially malignant disorders: advice on management in primary care. J Oral Med Oral Surg. 2022;28(3):36.

Maladies génétiques / *Familial cancer syndromes*

Généralités [1]

- Près de **20 syndromes de cancer familial** sont décrits. Les personnes nées avec ces prédispositions génétiques héréditaires développent des **hémopathies malignes** et des **cancers solides** à un **plus jeune âge** et avec une **fréquence relativement élevée**.
- Beaucoup de ces syndromes sont causés par des **altérations des gènes suppresseurs** de tumeurs ou des gènes de **réparation** de l'ADN.

Deux de ces maladies génétiques sont détaillées dans cette fiche :

1. la maladie de Fanconi
2. la dyskératose congénitale

Les **APM** associées à ces deux syndromes sont la maladie du greffon contre l'hôte chronique (**cGvHD**), le lichen plan oral (**LPO**) et la **leucoplasie orale**.

1 La maladie de Fanconi (MF)

2 La dyskératose congénitale (DC)

Définition et terminologie

- = Affection multisystémique, se caractérisant par :
 - Spectre d'anomalies congénitales
 - **Insuffisance médullaire** progressive + pancytopénie,
 - Forte **susceptibilité** à la leucémie myéloïde aiguë et aux **tumeurs solides** (3).
 → Carcinome épidermoïde de la tête et du cou (HNSCC) = tumeur solide la + fréquente chez les patients atteints de la MF [2].

- = Syndrome **héréditaire** rare d'**insuffisance médullaire**
- **Triade diagnostique** clinique : [1]
 - Ongles dysplasiques
 - Pigmentation cutanée anormale
 - **Leucoplasie orale**
- Affection décrite pour la première fois comme le « **syndrome de Zinsser-Cole Engman** » en 1906 [5].

Étiologie

- Maladie génétique héréditaire rare [2].

- Génodermatose multisystémique **héréditaire** rare.

Épidémiologie

- Incidence : **3 à 5 cas par million** [2].

- Rare, à prédominance masculine.
- Incidence de **1 / 1 000 000** [5].

Diagnostic différentiels

- Dyskératose congénitale.

- Anémie de Fanconi = diagnostic différentiel le + fréquent associé à l'insuffisance médullaire [5].
- *Diagnostics différentiels des lésions blanches (cf. fiche dédiée à la leucoplasie orale).*

TTM

- **FDR de transformation** maligne : [3]
 - *Précoce* : patient **post-GCSH*** > non greffé
 - *Tardif* : patient post-GCSH = non greffé
- 20 ans = âge médian au moment du diagnostic de HNSCC chez les patients atteints de MF et ayant subi une GCSH [4].

- Taux de transformation maligne moyen de la leucoplasie : **8,6%** [6].
- Pour les patients souffrant de DC ce taux s'élève à **34%** [7].

* GCSH = Greffe de Cellules Souches Hématopoïétiques

Tableau clinique intra-oral:

1 Maladie de Fanconi



Figure 1 - Patients souffrant de la maladie de Fanconi (A) lésions lichénoïdes localisées sur différents sites de la muqueuse buccale et cliniquement compatibles avec une cGVHD, (B) leucoplasie orale localisée sur la muqueuse jugale (Amenábar et al., 2019).

- Les patients souffrant de MF peuvent présenter des APM, notamment :
 - **Leucoplasie orale** [2]
 - **cGvHD** [8] → les lésions buccales causées par la cGVHD ont généralement un aspect lichénoïde [2] (cf fiche dédiée à la GvHD).

Remarque : la cGVHD est une conséquence fréquente de la GCSH, qui est la principale modalité thérapeutique pour l'insuffisance médullaire dans la MF [2].

2 Dyskératose congénitale [10] :



Figure 2 - Ulcération sur le dos de la langue chez un patient atteint de dyskératose congénitale (OPMDcare).

- **Leucoplasie orale** : caractéristique intra-orale la + fréquemment retrouvée (80% des patients atteints de DC) [10].
- **Érythèmes** : sur la muqueuse jugale ou la langue.
- **Pigmentation brune et dépapillation** de la langue.
- **Signes dentaires** : hypodontie, ratio racines/couronne diminué, racines courtes, taurodontisme.

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

Maladie de Fanconi :

- Prise en charge multidisciplinaire [2].
- **Inform**er les patients atteints de la MF des risques de **transformation maligne** buccale [3].
- **Test** diagnostique : les jeunes qui développent un carcinome épidermoïde de la tête et du cou doivent subir des tests de diagnostic de la MF [1].
- **Dépistage précoce** : les patients atteints de la MF devraient commencer le dépistage du cancer de la tête et du cou **à partir de l'âge de 10 ans ou après la GSCH** [11, 12].

Dyskératose congénitale : [10]

- Ne pas négliger la DC si découverte d'une leucoplasie chez un jeune individu sans antécédent de tabagisme.
- **Adressage rapide à un spécialiste** essentiel car un traitement précoce et une surveillance constante peuvent augmenter considérablement l'espérance de vie du patient.

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MA, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. Oral Diseases. 2021;27(8):1862-80.
2. Amenábar JM, Torres-Pereira CC, Tang KD, Punyadeera C. Two enemies, one fight: An update of oral cancer in patients with Fanconi anemia. Cancer. 2019;125(22):3936-46.
3. Furquim CP, Pivovar A, Amenábar JM, Bonfim C, Torres-Pereira CC. Oral cancer in Fanconi anemia: Review of 121 cases. Critical Reviews in Oncology/Hematology. mai 2018;125:35-40.
4. Masserot C, Pefault de Latour R, Rocha V, Leblanc T, Rigolet A, Pascal F, et al. Head and neck squamous cell carcinoma in 13 patients with Fanconi anemia after hematopoietic stem cell transplantation. Cancer. 2008;113(12):3315-22.
5. ALSabbagh MM. Dyskeratosis congenita: a literature review. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2020;18(9):943-67.
6. Ioeca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. Head & Neck. mars 2020;42(3):539-55.
7. Cannell H. Dyskeratosis Congenita. British J Oral Surg. 1971;9: 8-10.
8. Grein Cavalcanti L, Fuentes Araújo RL, Bonfim C, Torres-Pereira CC. Oral Manifestations Compatible with Chronic Graft-versus-Host Disease in Patients with Fanconi Anemia. Biology of Blood and Marrow Transplantation. févr 2015;21(2):275-80.
9. Atkinson J, Harvey K, Domingo D, Trujillo M, Guadagnini JP, Gollins S, et al. Oral and dental phenotype of dyskeratosis congenita. Oral Diseases. 2008;14(5):419-27.
10. Karunakaran A, Ravindran R, Arshad M, Ram MK, Laxmi MKS. Dyskeratosis Congenita: A Report of Two Cases. Case Rep Dent. 2013;2013:845125.
11. Kutler DL, Auerebach AD, Satagopan J, Giampietro PF, Batish SD, Huvos AG, et al. High Incidence of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma in Patients With Fanconi Anemia. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1 janv 2003;129(1):106.
12. Archibald H, Kalland K, Kuehne A, Ondrey F, Roby B, Jakubowski L. Oral Premalignant and Malignant Lesions in Fanconi Anemia Patients. The Laryngoscope. 2023;133(7):1745-8.

La maladie du greffon contre l'hôte / Oral Graft versus Host Disease (GvHD)

Définition et terminologie

- Affection **immunologique** qui peut se développer **après** une greffe allogénique de cellules souches hématopoïétiques (**GCSH**) [1].
- Maladie **multisystémique**,
- Prise en charge **pluridisciplinaire** [2].
- 2 formes :
 - Forme **aiguë** : **aGvHD**
 - Forme **chronique** : **cGvHD**
 - Peut affecter de nombreux organes
→ cavité buccale = 2ème localisation la + souvent impliquée (derrière l'atteinte cutanée) [1].

Diagnostics différentiels [1]

La cGVHD ressemble *cliniquement* et *histologiquement* à de nombreuses maladies auto-immunes et immunologiques :

- Sclérodémie
 - Syndrome de Sjögren
 - Cirrhose biliaire primitive
 - Bronchiolite oblitérante
 - Cytopénies immunitaires
 - Immunodéficience chronique
- Autres diagnostics différentiels :
- Infections herpétiques
 - Infections candidosiques

Étiologie

- **Complication** fréquente majeure de la **GCSH** [1].
- Symptômes de la cGvHD :
 - Se présentent généralement dans les 3 ans après une GCSH,
 - Sont souvent précédés d'antécédents de aGvHD [3].

Épidémiologie

- **50%** des **patients** ayant subi une **GCSH allogénique** [1].
- Les deux formes peuvent présenter des signes oraux :
 - **cGvHD orale** : 70% des cas de cGvHD
 - **aGvHD orale** : incidence inconnue, mais rare [2].



- Patients post-GCSH :
 - Risque + élevé de développer un second cancer primaire :
→ **2 à 6 %** développent une **tumeur solide secondaire à 10 ans**.

- Risque de développer un **carcinome épidermoïde** buccal : **6 fois + élevé chez les patients atteints de cGVHD** que dans la population générale.
- Le risque d'apparition du cancer augmente à mesure que le temps s'écoule depuis la greffe.

Tableau clinique intra-oral :



Figure 1 - Lésion ulcérate de la muqueuse buccale chez un patient atteint de GvHD chronique (OPMDcare).



Figure 2 - Réticulations lichénoïdes impliquant la face dorsale de la langue chez un patient atteint de cGvHD (Dean et Sroussi, 2022).



Figure 3 - Ulcérations de la face dorsale de la langue chez un patient atteint de cGvHD (Dean et Sroussi, 2022).

Formes de la **cGvHD orale** : [1]

- **Lésions muqueuses** : impliquent n'importe quel site de la muqueuse buccale
- **Dysfonctionnement des glandes salivaires** : xerostomie
- **Ouverture buccale limitée** : maladie scléreuse

Les lésions de la **muqueuse** buccale ont :

- un **aspect lichénoïde** avec des zones d'ulcération, d'érythème et/ou atrophiques similaires au LPO,
- ou prennent la forme de **mucocèles** [1].

Le groupe de travail du NIH (National Institutes of Health) pour le diagnostic et la stadification de la cGvHD a normalisé les critères de diagnostic de la cGvHD orale en 2005 [1].

Conduite à tenir :



Surveiller



Conseiller



Adresser

cGvHD **muqueuse** : [1]

- **Traitement** : soulager les symptômes, préserver la fonction orale, maintenir la qualité de vie → corticostéroïdes topiques, inhibiteur de la calcineurine, analgésiques.
- **Bilan dentaire** :
 - **6 à 12 mois après la GCSH**,
 - Pour rechercher d'éventuelles **lésions carieuses**, surveiller la quantité de **salive**, inspecter la **muqueuse orale**, éduquer à l'**hygiène** dentaire et envisager des **traitements fluorés** [4].
- **Suivi** : **tous les 6 mois**, sur le long terme (risque accru de développement de lésions carieuses et de cancers de la cavité orale) [5].

cGvHD des **glandes salivaires** : [1]

- **Traitement** :
→ thérapie par sialogogues, bonne hygiène bucco-dentaire et alimentaire, traitement par fluorure en topique.

1. Mays J, Fassil H, Edwards D, Pavletic S, Bassim C. Oral Chronic Graft-versus-Host Disease: Current Pathogenesis, Therapy, and Research. Oral Dis. mai 2013;19(4):327-46.
 2. Kuten-Shorer M, Woo SB, Treister NS. Oral Graft-Versus-Host Disease. Dental Clinics of North America. avr 2014;58(2):351-68.
 3. Filipovich AH, Weisdorf D, Pavletic S, Socie G, Wingard JR, Lee SJ, et al. National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: I. Diagnosis and Staging Working Group Report. Biology of Blood and Marrow Transplantation. déc 2005;11(12):945-56.
 4. Rizzo JD, Wingard JR, Tichelli A, Lee SJ, Van Lint MT, Burns LJ, et al. Recommended Screening and Preventive Practices for Long-term Survivors after Hematopoietic Cell Transplantation: Joint Recommendations of the European Group for Blood and Marrow Transplantation, the Center for International Blood and Marrow Transplant Research, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation. Biology of Blood and Marrow Transplantation. févr 2006;12(2):138-51.
 5. Ramachandran V, Kolli SS, Strowd LC. Review of Graft-Versus-Host Disease. Dermatologic Clinics. oct 2019;37(4):569-82.

5.11 Recommandations générales et perspectives concernant les APM

Actuellement, il n'existe pas de protocoles de suivi universels pour prise en charge et la surveillance de ces lésions (3).

Il est très important que tous les patients atteints d'une APM soient suivis à partir du jour du diagnostic. Un intervalle de suivi de 3 à 6 mois est recommandé, indépendamment de la présence de dysplasie. Certains auteurs recommandent un suivi à vie car la transformation maligne de ces lésions comporte un risque à vie. (37).

De manière générale, les patients doivent être conseillés sur le risque de transformation et l'importance de la modification des facteurs de risque de transformation maligne. Les omnipraticiens doivent orienter les patients vers des services appropriés de sevrage tabagique et fournir des conseils concernant la modération de la consommation d'alcool (40).

Les chirurgiens-dentistes doivent également documenter soigneusement les descriptions de toutes les lésions. Des photographies cliniques sont conseillées.

6 Conclusion

La détection et la surveillance précoces des APM revêtent une importance primordiale pour réduire la mortalité associée aux cancers de la cavité orale. Il est important que les chirurgiens-dentistes se sentent confiants dans leur capacité à surveiller ces pathologies et, en cas de besoin, qu'ils soient en mesure d'orienter de manière appropriée leurs patients vers un spécialiste.

La pathologie est un domaine dynamique et en évolution rapide comme en témoignent les changements attendants à la classification des *Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile* depuis 2005, en particulier en ce qui concerne les Affections orales à Potentiel Malin. Ce travail de thèse offre un aperçu de ces évolutions à travers l'élaboration des cartes conceptuelles.

Cette classification sera amenée à évoluer en réponse à des découvertes futures, et ce afin d'améliorer le diagnostic, le pronostic et la prise en charge des patients. Stay tuned !

7 Références bibliographiques

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1862-80.
2. Brailo V, Freitas MD, Posse JL, Monteiro L, Silva LM, Fricain J, et al. Oral potentially malignant disorders : An assessment of knowledge and attitude to future education in undergraduate dental students. *Eur J Dental Education*. juill 2022;27(3):622-32.
3. Birur PN, Patrick S, Warnakulasuriya S, Gurushanth K, Raghavan SA, Rath GK, et al. Consensus guidelines on management of oral potentially malignant disorders. *Indian Journal of Cancer*. juill 2022;59(3):442-53.
4. Nauche M. Évaluation de la formation initiale de l'UFR d'odontologie de Clermont-Ferrand par les récents diplômés. Université d'Auvergne Clermont-Ferrand I; 2015.
5. Taheri JB, Namazi Z, Azimi S, Mehdipour M, Behrovan R, Far KR. Knowledge of Oral Precancerous Lesions Considering Years Since Graduation Among Dentists in the Capital City of Iran: a Pathway to Early Oral Cancer Diagnosis and Referral? *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018;19(8):2103-8.
6. Ergun S, Özel S, Koray M, Kürklü E, Ak G, Tanyeri H. Dentists' knowledge and opinions about oral mucosal lesions. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. déc 2009;38(12):1283-8.
7. Gaballah K, Faden A, Fakhri FJ, Alsaadi AY, Noshi NF, Kujan O. Diagnostic Accuracy of Oral Cancer and Suspicious Malignant Mucosal Changes among Future Dentists. *Healthcare (Basel)*. 2 mars 2021;9(3):263.
8. Jayasinghe RD, Sherminie LPG, Amarasinghe H, Sitheequa MA. Level of awareness of oral cancer and oral potentially malignant disorders among medical and dental undergraduates. *Ceylon Med J*. juin 2016;61(2):77.
9. Poelman Mr, Brand Hs, Asadi M, Rimmelzwaal S, Jager Dh, De Visscher Jg. Knowledge of diagnosis and management of selected oral mucosal lesions among dentists in The Netherlands. *Med Oral*. 2023;e362-70.
10. Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, Rahmani S, Jafari S. Peripheral Exophytic Oral Lesions: A Clinical Decision Tree. *Int J Dent*. 2017;2017:9193831.
11. Fricain J, Boisramé S, Chaux-Bodard AG, Cousty S, Devoize L, Lesclous P, et al. *Référentiel Internat : Chirurgie Orale*. Espace id. 2018.
12. Ramadas K, Lucas E, Thomas G, Mathew B, Balan A, Thara S, et al. A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia [Internet]. Disponible sur: <https://screening.iarc.fr/atlasoral.php>
13. Maymone MBC, Greer RO, Burdine LK, Dao-Cheng A, Venkatesh S, Sahitya PC, et al. Benign oral mucosal lesions: Clinical and pathological findings. *Journal of the American Academy of Dermatology*. juill 2019;81(1):43-56.
14. WHO Classification of Tumours [Internet]. Disponible sur: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Who-Classification-Of-Tumours>
15. WHO Classification of Tumours online - Objective and Historical perspective [Internet]. Disponible sur: <https://whobluebooks.iarc.fr/about/objective-and-historical-perspective/>
16. Warnakulasuriya S, Johnson Newell W, Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2007;36(10):575-80.
17. Müller S. Update from the 4th Edition of the World Health Organization of Head and

- Neck Tumours: Tumours of the Oral Cavity and Mobile Tongue. *Head Neck Pathol.* 28 févr 2017;11(1):33-40.
18. El-Naggar A, Chan J, Grandis K, Takata T, Slootweg P. Tumours of the oral cavity and mobile tongue. In: *WHO Classification of Head and Neck Tumours*. 4th éd. Lyon: IARC Press; 2017. (Who Classification of Tumours).
 19. Dave M, Hunter K. Updates from the 5th edition of the World Health Organisation Classification of head and neck tumours. *British Dental Journal.* 1 juill 2022;233(2):79-79.
 20. Muller S, Tilakaratne WM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Tumours of the Oral Cavity and Mobile Tongue. *Head Neck Pathol.* mars 2022;16(1):54-62.
 21. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncology.* avr 2009;45(4-5):309-16.
 22. Sarode G, Maniyar N, Sarode SC, Jafer M, Patil S, Awan KH. Epidemiologic aspects of oral cancer. *Disease-a-Month.* déc 2020;66(12):100988.
 23. Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Oral Cancer and Precancer: A Narrative Review on the Relevance of Early Diagnosis. *Int J Environ Res Public Health.* déc 2020;17(24):9160.
 24. Gómez I, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz P, Takkouche B. Is diagnostic delay related to advanced-stage oral cancer? A meta-analysis. *European Journal of Oral Sciences.* 2009;117(5):541-6.
 25. McCord C, Kiss A, Magalhaes MA, Leong IT, Jorden T, Bradley G. Oral Squamous Cell Carcinoma Associated with Precursor Lesions. *Cancer Prevention Research.* 1 sept 2021;14(9):873-84.
 26. Warnakulasuriya S, Kerr AR. Oral Cancer Screening: Past, Present, and Future. *J Dent Res.* nov 2021;100(12):1313-20.
 27. Monteiro L, Carey B, Diniz-Freitas M, Lombardi N, Cook R, Fricain JC, et al. Terminology on oral potentially malignant disorders in European languages: An appraisal. *Oral Diseases.*
 28. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med.* août 2018;47(7):633-40.
 29. Ranganathan K, Kavitha L. Oral epithelial dysplasia: Classifications and clinical relevance in risk assessment of oral potentially malignant disorders. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019;23(1):19-27.
 30. Williams PM. Evaluation of a Suspicious Oral Mucosal Lesion. 2008;74(3).
 31. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology.* juin 2018;125(6):612-27.
 32. Aguirre-Urizar JM, Warnakulasuriya S. The significance of oral epithelial dysplasia in the clinical management of oral potentially malignant disorders. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* avr 2023;52(4):510-1.
 33. Odell E, Kujan O, Warnakulasuriya S, Sloan P. Oral epithelial dysplasia: Recognition, grading and clinical significance. *Oral Dis.* nov 2021;27(8):1947-76.
 34. Albuquerque R, Andabak Rogulj A, Barreira E, Boralevi F, Fricain JC. *Oral Potentially Malignant Disorders : Healthcare Professional Training.* London; 2022.
 35. Sathasivam HP, Sloan P, Thomson PJ, Robinson M. The clinical utility of contemporary oral epithelial dysplasia grading systems. *Journal of Oral Pathology & Medicine.* 2022;51(2):180-7.
 36. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology.* juin 2018;125(6):582-90.

37. Tilakaratne WM, Jayasooriya PR, Jayasuriya NS, De Silva RK. Oral epithelial dysplasia: Causes, quantification, prognosis, and management challenges. *Periodontology* 2000. 2019;80(1):126-47.
38. El-Naggar A, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg P. Tumours of the oral cavity and mobile tongue, Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. In: *WHO Classification for Head and Neck Tumours*. 4th éd. Lyon: IARC, WHO; 2017.
39. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De Virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: A systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head & Neck*. mars 2020;42(3):539-55.
40. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Oral potentially malignant disorders: advice on management in primary care. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(3):36.

8 Table des tableaux

Tableau 1 - Tableau faisant état des termes, photographies et descriptions cliniques des principales variations physiologiques de la muqueuse buccale (tableau personnel).....	17
Tableau 2 - Perspective historique de la Classification des Tumeurs de l'OMS (tableau personnel).....	20
Tableau 3 - Critères morphologiques de la dysplasie épithéliale orale selon l'OMS (comprenant les critères complémentaires ajoutés en 2022).	39
Tableau 4 - Tableau faisant état de la classification à trois niveaux de la DEO de l'OMS de 2017, et son équivalent, le système binaire, préconisé par certains mais dont l'utilisation n'est pas validée par l'OMS (tableau personnel).....	41
Tableau 5 - Tableau faisant état du taux d'incidence cumulée de transformation maligne des principales APM (d'après Iocca et al., 2019).	44
Tableau 6 - Tableau listant les APM selon la classification de 2020 ainsi que les modifications apportées en 2022 par l'OMS (tableau personnel).....	45

9 Table des figures

Figure 1 - Grains de Fordyce (IARC, OMS).	17
Figure 2 - Linea alba (IARC, OMS).	17
Figure 3 - Caroncule du canal de Sténon (IARC, OMS).....	17
Figure 4 - Leucœdème (IARC, OMS).....	18
Figure 5 - Tori mandibulaires (IARC, OMS).....	18
Figure 6 - Varicosités linguales (IARC, OMS).	18
Figure 7 - Langue saburrale (Référentiel Internat Chirurgie Orale, 2018).....	18
Figure 8 - Langue fissuraire (IARC, OMS).	18
Figure 9 - Pigmentation ethnique (Référentiel Internat Chirurgie Orale, 2018).	18
Figure 10 - Langue géographique (IARC, OMS).	19
Figure 11 - Lange villeuse (IARC, OMS).	19
Figure 12 - Langue villeuse noire (Référentiel Internat Chirurgie Orale, 2018).....	19
Figure 13 - Représentation chronologique des publications clés concernant la classification des Tumeurs de l'OMS et la classification des APM (schéma personnel).....	22
Figure 14 - Schéma représentant l'évolution de la terminologie concernant les APM (schéma personnel).....	34
Figure 15 - Évolutions de la classification des Affections orales à Potentiel Malin depuis 2007 (carte heuristique personnelle).	46

10 Annexe

Table des matières de l'ouvrage « Classification de la Tête et du Cou de l'OMS », 2017, 4^{ème} édition.

Contents

1 Tumours of the nasal cavity, paranasal sinuses and skull base	11	Introduction	65
WHO and TNM classifications	12	Nasopharyngeal carcinoma	65
Introduction	14	Nasopharyngeal papillary adenocarcinoma	70
Carcinomas	14	Salivary gland tumours	71
Keratinizing squamous cell carcinoma	14	Adenoid cystic carcinoma	71
Non-keratinizing squamous cell carcinoma	15	Salivary gland anlage tumour	71
Spindle cell (sarcomatoid) squamous cell carcinoma	17	Benign and borderline lesions	72
Lymphoepithelial carcinoma	18	Hairy polyp	72
Sinonasal undifferentiated carcinoma	18	Ectopic pituitary adenoma	72
NUT carcinoma	20	Craniopharyngioma	73
Neuroendocrine carcinoma	21	Soft tissue tumours	74
Adenocarcinoma	23	Nasopharyngeal angiofibroma	74
Intestinal-type adenocarcinoma	23	Haematolymphoid tumours	75
Non-intestinal-type adenocarcinoma	24	Notochordal tumours	76
Teratocarcinosarcoma	26	Chordoma	76
Sinonasal papillomas	28	3 Tumours of the hypopharynx, larynx, trachea and parapharyngeal space	77
Sinonasal papilloma, inverted type	28	WHO and TNM classifications	78
Sinonasal papilloma, oncocytic type	29	Introduction	81
Sinonasal papilloma, exophytic type	30	Malignant surface epithelial tumours	81
Respiratory epithelial lesions	31	Conventional squamous cell carcinoma	81
Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma	31	Verrucous squamous cell carcinoma	84
Seromucinous hamartoma	32	Basaloid squamous cell carcinoma	85
Salivary gland tumours	33	Papillary squamous cell carcinoma	87
Pleomorphic adenoma	33	Spindle cell squamous cell carcinoma	87
Malignant soft tissue tumours	34	Adenosquamous carcinoma	89
Fibrosarcoma	34	Lymphoepithelial carcinoma	90
Undifferentiated pleomorphic sarcoma	35	Precursor lesions	91
Leiomyosarcoma	35	Dysplasia	91
Rhabdomyosarcoma	36	Squamous cell papilloma & squamous cell papillomatosis	93
Angiosarcoma	38	Neuroendocrine tumours	95
Malignant peripheral nerve sheath tumour	39	Well-differentiated neuroendocrine carcinoma	95
Biphenotypic sinonasal sarcoma	40	Moderately differentiated neuroendocrine carcinoma	96
Synovial sarcoma	41	Poorly differentiated neuroendocrine carcinoma	97
Borderline / low-grade malignant soft tissue tumours	43	Salivary gland tumours	99
Desmoid-type fibromatosis	43	Adenoid cystic carcinoma	99
Sinonasal glomangiopericytoma	44	Pleomorphic adenoma	99
Solitary fibrous tumour	45	Oncocytic papillary cystadenoma	99
Epithelioid haemangiopericytoma	46	Soft tissue tumours	100
Benign soft tissue tumours	47	Granular cell tumour	100
Leiomyoma	47	Liposarcoma	100
Haemangioma	47	Inflammatory myofibroblastic tumour	101
Schwannoma	48	Cartilage tumours	102
Neurofibroma	49	Chondroma and chondrosarcoma	102
Other tumours	50	Haematolymphoid tumours	104
Meningioma	50	4 Tumours of the oral cavity and mobile tongue	105
Sinonasal ameloblastoma	51	WHO and TNM classifications	106
Chondromesenchymal hamartoma	51	Introduction	108
Haematolymphoid tumours	52	Malignant surface epithelial tumours	109
Overview	52	Squamous cell carcinoma	109
Extranodal NK/T-cell lymphoma	52	Oral potentially malignant disorders & oral epithelial dysplasia	112
Extraosseous plasmacytoma	54	Oral potentially malignant disorders	112
Neuroectodermal/melanocytic tumours	56	Oral epithelial dysplasia	112
Ewing sarcoma/primitive neuroectodermal tumours	56	Proliferative verrucous leukoplakia	113
Olfactory neuroblastoma	57	Papillomas	115
Mucosal melanoma	60	Squamous cell papilloma	115
2 Tumours of the nasopharynx	63	Condyloma acuminatum	116
WHO and TNM classifications	64		

Verruca vulgaris	117	Introduction	162
Multifocal epithelial hyperplasia	117	Malignant tumours	163
Tumours of uncertain histogenesis	119	Mucoepidermoid carcinoma	163
Congenital granular cell epulis	119	Adenoid cystic carcinoma	164
Ectomesenchymal chondromyxoid tumour	119	Acinic cell carcinoma	166
Soft tissue and neural tumours	121	Polymorphous adenocarcinoma	167
Granular cell tumour	121	Clear cell carcinoma	168
Rhabdomyoma	122	Basal cell adenocarcinoma	169
Lymphangioma	122	Intraductal carcinoma	170
Haemangioma	123	Adenocarcinoma, NOS	171
Schwannoma and neurofibroma	123	Salivary duct carcinoma	173
Kaposi sarcoma	124	Myoepithelial carcinoma	174
Myofibroblastic sarcoma	125	Epithelial-myoepithelial carcinoma	175
Oral mucosal melanoma	126	Carcinoma ex pleomorphic adenoma	176
Salivary type tumours	127	Secretory carcinoma	177
Mucoepidermoid carcinoma	127	Sebaceous adenocarcinoma	178
Pleomorphic adenoma	127	Carcinosarcoma	179
Haematolymphoid tumours	128	Poorly differentiated carcinoma	180
Overview	128	Lymphoepithelial carcinoma	181
CD30-positive T-cell lymphoproliferative disorder	129	Squamous cell carcinoma	182
Plasmablastic lymphoma	129	Oncocytic carcinoma	182
Langerhans cell histiocytosis	130	Sialoblastoma	183
Extramedullary myeloid sarcoma	131	Benign tumours	185
5 Tumours of the oropharynx	133	Pleomorphic adenoma	185
(base of tongue, tonsils, adenoids)		Myoepithelioma	186
WHO and TNM classifications	134	Basal cell adenoma	187
Introduction	136	Warthin tumour	188
Squamous cell carcinoma	136	Oncocytoma	189
Squamous cell carcinoma, HPV-positive	136	Lymphadenoma	190
Squamous cell carcinoma, HPV-negative	138	Cystadenoma	191
Salivary gland tumours	139	Sialadenoma papilliferum	192
Pleomorphic adenoma	139	Ductal papillomas	192
Adenoid cystic carcinoma	139	Sebaceous adenoma	193
Polymorphous adenocarcinoma	140	Canalicular adenoma and other ductal adenomas	194
Haematolymphoid tumours	141	Non-neoplastic epithelial lesions	195
Introduction	141	Sclerosing polycystic adenosis	195
Hodgkin lymphoma	141	Nodular oncocytic hyperplasia	195
Burkitt lymphoma	142	Lymphoepithelial sialadenitis	196
Follicular lymphoma	143	Intercalated duct hyperplasia	197
Mantle cell lymphoma	144	Benign soft tissue lesions	198
T-lymphoblastic leukaemia/lymphoma	144	Haemangioma	198
Follicular dendritic cell sarcoma	145	Lipoma/sialolipoma	198
		Nodular fasciitis	199
		Haematolymphoid tumours	200
		Extranodal marginal zone lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT lymphoma)	201
6 Tumours and tumour-like lesions of the neck and lymph nodes	147	8 Odontogenic and maxillofacial bone tumours	203
WHO classification	148	WHO classification	204
Introduction	148	Introduction	205
Tumours of unknown origin	150	Odontogenic carcinomas	206
Carcinoma of unknown primary	150	Ameloblastic carcinoma	206
Merkel cell carcinoma	151	Primary intraosseous carcinoma, NOS	207
Heterotopia-associated carcinoma	152	Sclerosing odontogenic carcinoma	209
Haematolymphoid tumours	154	Clear cell odontogenic carcinoma	210
Cysts and cyst-like lesions	155	Ghost cell odontogenic carcinoma	211
Branchial cleft cyst	155	Odontogenic carcinosarcoma	213
Thyroglossal duct cyst	156	Odontogenic sarcomas	214
Ranula	156	Benign epithelial odontogenic tumours	215
Dermoid and teratoid cysts	157	Ameloblastoma	215
		Ameloblastoma, unicystic type	217
7 Tumours of salivary glands	159		
WHO and TNM classifications	160		

Ameloblastoma, extrasosseous/peripheral type	218	9 Tumours of the ear	261
Metastasizing ameloblastoma	218	WHO classification	262
Squamous odontogenic tumour	219	Introduction	263
Calcifying epithelial odontogenic tumour	220	Tumours of the external auditory canal	263
Adenomatoid odontogenic tumour	221	Squamous cell carcinoma	263
Benign mixed epithelial & mesenchymal odontogenic tumours	222	Ceruminous adenocarcinoma	264
Ameloblastic fibroma	222	Ceruminous adenoma	265
Primordial odontogenic tumour	223	Tumours of the middle and inner ear	266
Odontoma	224	Squamous cell carcinoma	266
Dentinogenic ghost cell tumour	226	Aggressive papillary tumour	266
Benign mesenchymal odontogenic tumours	228	Endolymphatic sac tumour	267
Odontogenic fibroma	228	Otosclerosis	268
Odontogenic myxoma/myxofibroma	229	Cholesteatoma	269
Cementoblastoma	230	Vestibular schwannoma	270
Cemento-ossifying fibroma	231	Meningioma	271
Odontogenic cysts of inflammatory origin	232	Middle ear adenoma	272
Radicular cyst	232		
Inflammatory collateral cysts	233	10 Paraganglion tumours	275
Odontogenic and non-odontogenic developmental cysts	234	WHO classification	276
Dentigerous cyst	234	Introduction	276
Odontogenic keratocyst	235	Carotid body paraganglioma	277
Lateral periodontal cyst and botryoid odontogenic cyst	236	Laryngeal paraganglioma	281
Gingival cysts	238	Middle ear paraganglioma	282
Glandular odontogenic cyst	238	Vagal paraganglioma	283
Calcifying odontogenic cyst	239		
Orthokeratinized odontogenic cyst	241	Contributors	285
Nasopalatine duct cyst	241	Declaration of interests	292
Malignant maxillofacial bone and cartilage tumours	243	IARC/WHO Committee for ICD-O	293
Chondrosarcoma	243	Sources of figures	294
Mesenchymal chondrosarcoma	244	Sources of tables	297
Osteosarcoma	244	References	298
Benign maxillofacial bone and cartilage tumours	246	Subject index	340
Chondroma	246	List of abbreviations	347
Osteoma	246		
Melanotic neuroectodermal tumour of infancy	247		
Chondroblastoma	248		
Chondromyxoid fibroma	249		
Osteoid osteoma	249		
Osteoblastoma	249		
Desmoplastic fibroma	250		
Fibro-osseous and osteochondromatous lesions	251		
Ossifying fibroma	251		
Familial gigantiform cementoma	253		
Fibrous dysplasia	253		
Cemento-osseous dysplasia	254		
Osteochondroma	255		
Giant cell lesions and simple bone cyst	256		
Central giant cell granuloma	256		
Peripheral giant cell granuloma	257		
Cherubism	257		
Aneurysmal bone cyst	258		
Simple bone cyst	259		
Haematolymphoid tumours	260		
Solitary plasmacytoma of bone	260		

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2023 – N°:

Recommandations actuelles sur les Affections orales à Potentiel Malin (APM) : approche pédagogique basée sur des cartes conceptuelles et des fiches pédagogiques / **EUDE Élise**. - p. (80): ill. (15) ; réf. (40).

Domaines : Chirurgie Buccale, Enseignement

Mots clés libres : APM – OPMDs – Recommandations et éducation – Fiches pédagogiques – Classification – Cartes heuristiques

Résumé de la thèse :

Les Affections orales à Potentiel Malin (APM) sont définies comme « toute anomalie de la muqueuse buccale associée à un risque statistiquement accru de développer un cancer buccal ». Les chirurgiens-dentistes ont un rôle important dans la détection précoce de ces lésions et dans l'adressage aux spécialistes. Ils doivent posséder les connaissances et les compétences nécessaires pour reconnaître les lésions buccales suspectes et pouvoir prendre en charge ces patients.

Ce travail de thèse avait pour premier objectif la réalisation d'un état de l'art des principales évolutions de la Classification de l'OMS des Tumeurs de la Cavité Orale et de la Langue Mobile, à l'aide d'un outil pédagogique : la carte heuristique. Trois cartes heuristiques correspondant aux trois éditions de la classification parues depuis 2005 sont proposées, ainsi qu'une carte heuristique centrée sur la classification des APM. Elles permettent d'obtenir une vue d'ensemble de cette organisation complexe qui soit à la fois synthétique, accessible et évolutive, et ce à des fins pédagogiques de contextualisation.

Parallèlement, onze fiches pédagogiques ont été élaborées, chacune dédiée à l'une des APM incluses dans la classification de 2020. Chaque fiche, destinée à tout chirurgien-dentiste omnipraticien, présente de manière concise les points clés relatifs à chaque APM : leur définition, leur étiologie, leur présentation clinique, leur prévalence, leur taux de transformation maligne et la conduite à tenir à adopter dans un contexte de soins primaires.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Kévimy AGOSSA

Assesseurs : Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Anaïs DERACHE