

Le cancer buccal

prévention et prise en charge
des patients



CONDUIRE LE MONDE À UNE SANTÉ BUCCO-DENTAIRE OPTIMALE

Définitions et classifications

Le cancer des voies aérodigestives supérieures est la 6^e forme la plus courante de cancer². Il survient dans 40 % au niveau de la cavité buccale, 15 % au niveau du pharynx et 25 % au niveau du larynx. Le reste des tumeurs siège au niveau des glandes salivaires et de la thyroïde^{1,6}.

Les carcinomes épidermoïdes représentent 90 % des cancers de la cavité orale et du pharynx⁵. 500 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année, dont les 3/4 dans les pays en développement^{3,4}.

Le carcinome épidermoïde siège partout au niveau de la muqueuse orale et peut atteindre les lèvres (bord vermillon et face interne), la face interne des joues, les deux tiers antérieurs de la langue, le trigone rétromolaire, le plancher buccal, la gencive et le palais dur (Annexe 1). Les sites secondaires diffèrent par les facteurs de risques associés et la progression de la maladie.

Le taux de guérison des cancers de la cavité buccale varie en fonction du stade au diagnostic et du siège. Il peut atteindre 90 à 100 % dans le cas par exemple, de cancer de la lèvre inférieure, dépisté précocement et, traité par chirurgie et radiothérapie⁸. Les carcinomes épidermoïdes sont souvent précédés par des affections potentiellement

Près de 70 % des cancers buccaux sont précédés d'affections potentiellement malignes, telles que des lésions blanches non détachables ou érythémateuses.

Ce guide concerne les régions les plus sujettes aux cancers buccaux : la langue, la face interne des joues, les zones rétro-commissurales et le plancher de la bouche.

malignes (APM) dont la détection précoce peut réduire la transformation maligne et accroître les taux de survie au cancer buccal (Annexe 2). Les opportunités ratées de diagnostic et de traitement précoces sont toutefois à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importantes au niveau mondial. Ainsi, le taux de survie à 5 ans aux cancers de la cavité buccale et du pharynx diagnostiqués tardivement est de moins de 63 %^{9,10}.

Les taux de survie au cancer buccal peuvent être améliorés grâce à une détection précoce¹¹. Il est par conséquent essentiel que les professionnels de la santé bucco-dentaire, comme les médecins dentistes et les hygiénistes



dentaires comprennent l'importance de procéder à un examen buccal approfondi de dépistage des lésions malignes et potentiellement malignes dans le cadre de leurs examens cliniques de routine, même chez les jeunes considérés comme présentant un risque minimal de développer un cancer buccal. Une étude récente portant sur l'efficacité du dépistage du cancer buccal a démontré que, l'examen buccal traditionnel, constitue une opportunité réalisable et satisfaisante de dépistage opportuniste dans les cabinets dentaires. La sensibilité et la spécificité de ce dépistage sont similaires à celles des programmes de dépistage du cancer du sein et du col de l'utérus. Par ailleurs, plusieurs études ont évalué les connaissances, les attitudes et les pratiques des médecins dentistes concernant le cancer buccal. Toutefois, peu d'études incluent les hygiénistes dentaires, ce qui signifie que les pratiques de dépistage clinique du cancer buccal par les professionnels dentaires au sens large restent en grande partie méconnues¹⁰. La FDI (Fédération dentaire internationale) et de nombreuses Associations dentaires nationales encouragent activement les professionnels de la santé bucco-dentaire à intégrer systématiquement l'examen de la muqueuse buccale dans leurs examens de routine¹².

Ce guide ne traite que les cancers buccaux que les médecins dentistes peuvent détecter en examinant la muqueuse buccale, car ils sont à la fois superficiels et accessibles à l'inspection. Ainsi, l'oropharynx, le nasopharynx et l'hypopharynx sont exclus de ce guide car ces zones sont difficiles à examiner dans le cadre d'une consultation bucco-dentaire.⁷ Ses principaux objectifs et ceux du Guide pratique au fauteuil sont les suivants:

- ▶ fournir aux professionnels de la santé bucco-dentaire comme aux patients des informations concises mais complètes sur la prévention, les facteurs de risque et la prise en charge du cancer buccal;
- ▶ guider l'examen clinique et le diagnostic grâce à un arbre décisionnel.

Facteurs de risque



Le cancer buccal figure parmi les 10 cancers les plus fréquents, mais peut être largement évité en réduisant l'exposition aux facteurs de risque

Principaux facteurs de risque

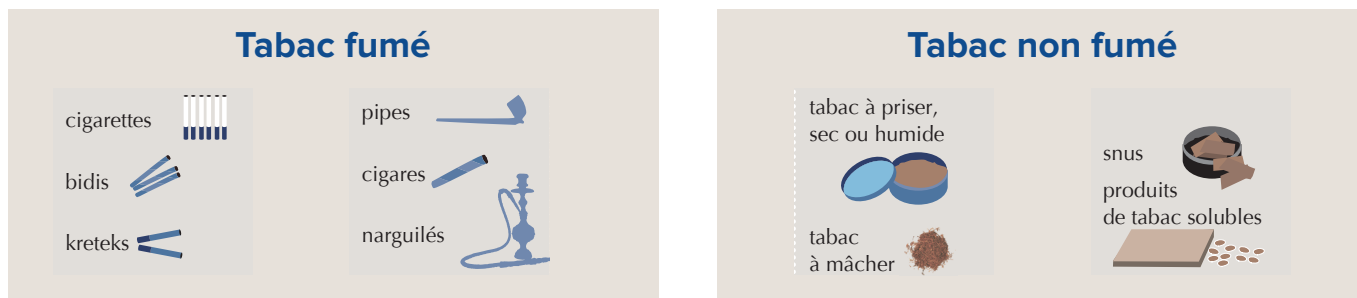
Consulter
le guide
pratique

La carcinogenèse buccale est un processus complexe à plusieurs phases, qui implique tant des facteurs de risque environnementaux que des facteurs génétiques. Elle résulte d'une accumulation d'altérations à la fois génétiques et épigénétiques des oncogènes et/ou des gènes suppresseurs de tumeurs. Le tabac, l'alcool et le papilloma virus humain (PVH) provoquent ces altérations génétiques (y compris des affections majeures comme celles du récepteur du facteur de croissance épidermique, de P53, de NOTCH1, de la cycline D1 etc.) qui déclenchent la transformation des cellules stromales, l'immunosuppression et l'inflammation chronique¹³. L'association des facteurs de risque que sont le tabac et l'alcool avec certains polymorphismes des gènes peut accroître la prédisposition au cancer buccal.

Tabac et alcool

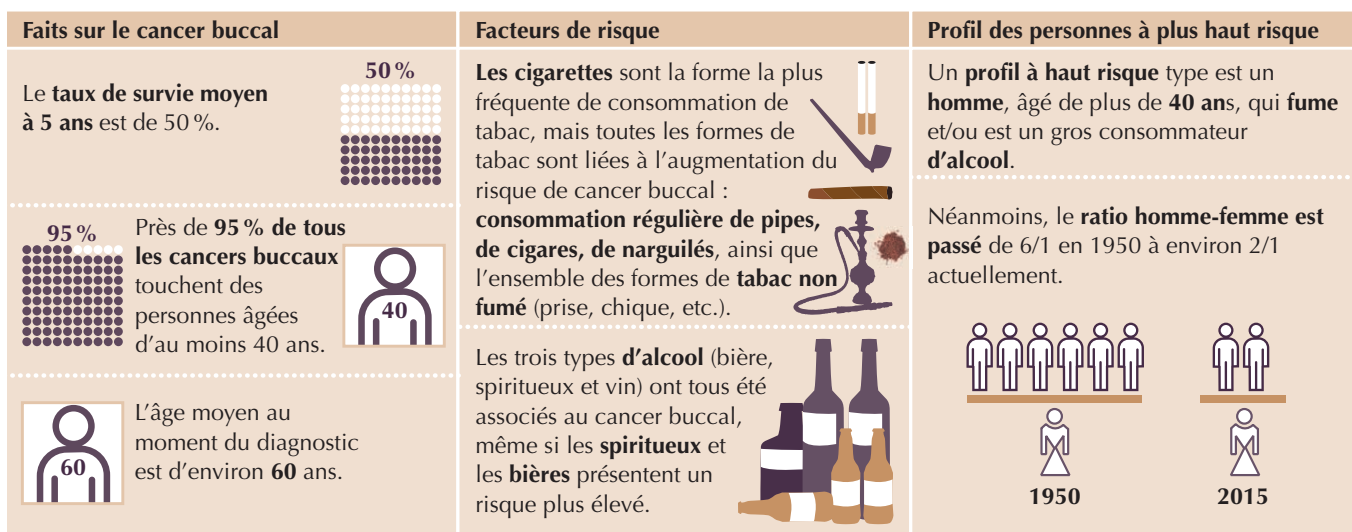
Tabac et alcool sont deux facteurs de risques indépendants du cancer buccal¹⁰ et des APM (Figure 2). La plupart des cas de cancer buccal sont liés au tabac, à la consommation excessive d'alcool ou à une combinaison des deux substances, ce qui accroît alors considérablement le risque.

Figure 1 Types of tobacco use



SOURCE *The Challenge of Oral Disease – A call for global action* by FDI World Dental Federation

Figure 2 Oral cancer facts



SOURCE *The Challenge of Oral Disease – A call for global action* by FDI World Dental Federation

Quelle que soit la forme de consommation du tabac, celui-ci représente le facteur étiologique de 90 % des cancers buccaux. Par ailleurs, les individus qui consomment 3 à 4 boissons alcoolisées par jour courent 2 fois plus de risques de développer un cancer buccal que les non-buveurs (Figure 1). L'alcool et le tabac ont un effet synergique, les individus qui fument et boivent à la fois présentent un risque 35 fois plus élevé d'avoir un cancer buccal que ceux qui ne boivent ou ne fument jamais¹⁴. Par conséquent, réduire la consommation de tabac et d'alcool peut considérablement contribuer à prévenir le cancer buccal.

Autres facteurs de risque

Consulter le guide pratique

Même s'ils sont moins importants, d'autres facteurs de risque peuvent être à l'origine d'un cancer de la cavité buccale et/ou des lèvres :

PVH	Exposition aux rayons UV du soleil	Facteurs traumatiques chroniques ou répétés	Facteurs environnementaux et infectieux
L'infection buccale au PHV accroît le risque de cancer de l'oropharynx d'environ 15 fois ¹⁴	L'exposition aux rayons UV est un facteur de risque du cancer des lèvres ¹⁵	Les facteurs traumatiques chroniques ou répétés peuvent favoriser la transformation des cellules épithéliales ¹⁴	Une mauvaise hygiène buccale, une candidose chronique, des infections à herpès virus et des immunodéficiences (par ex. VIH, syndrome de Fanconi) peuvent déclencher le développement de tumeurs malignes buccales, mais les données factuelles en ce sens sont encore insuffisantes ¹⁶

Prévention du cancer buccal

Les médecins dentistes jouent un rôle important dans la détection précoce du cancer buccal. En effet, l'examen clinique systématique bucco-dentaire et celui de la muqueuse buccale quel que soit le motif de consultation du patient augmente particulièrement les chances de détecter la maladie à un stade précoce. En outre, en tant que membres d'une équipe multidisciplinaire, les médecins dentistes jouent un rôle actif dans les différentes étapes de prise en charge des patients atteints de cancer buccal¹.

Dépistage bucco-dentaire

Consulter
le guide
pratique

Seuls 30 % des cancers buccaux et du pharynx sont identifiés à un stade précoce de développement, tandis que 50 % sont diagnostiqués au stade de métastase (stade III ou IV). Cela est en grande partie dû à la consultation et au diagnostic tardifs et, à l'absence de mécanismes d'orientation clairs entre les médecins dentistes et les spécialistes en oncologie orale et maxillo faciale. Le **dépistage du cancer buccal** doit donc être une composante essentielle de l'examen de routine de la tête et du cou réalisé dans les cabinets de soins dentaires primaires¹⁷⁻²¹.

Le dépistage précoce du cancer buccal se fait grâce à un examen clinique systématique de la cavité buccale. Selon l'Organisation mondiale de la Santé et le National Institute of Dental and Craniofacial Research, le dépistage du cancer buccal devra comprendre l'inspection de la face, du cou, ainsi que la palpation des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies. A l'aide de deux miroirs ou de deux abaisses langue, l'ensemble de la muqueuse orale (muqueuse labiale, gencive, plancher buccal, palais,..) sera inspecté. La langue sera tirée délicatement en dehors de la bouche grâce à une compresse, et examinée aussi bien sur ses faces dorsale et ventrale que sur ses bords latéraux. La palpation bidigitale de toutes ces régions complètera l'examen. Toute lésion détectée devra être, contrôlée, après suppression d'un éventuel agent étiologique causal, durant au plus 2 semaines, être réexaminée et, en l'absence de guérison, être orientée vers une **biopsie**²².

Diagnostic précoce

Consulter
le guide
pratique

Le diagnostic précoce est essentiel pour diminuer la mortalité due au cancer buccal. La plupart des cancers buccaux se développent dans des zones accessibles à la vue et/ou la palpation, ce qui signifie qu'une détection précoce devrait être possible pour tout professionnel en santé bucco dentaire. Les principaux signes à rechercher sont l'ulcération, l'induration, l'infiltration, le saignement et la présence d'adénopathies¹⁷.

Aux stades précoces, la lésion peut être plate ou surélevée et peut être à peine palpable ou indurée. D'un point de vue symptomatologique, certains cancers peuvent être asymptomatiques, ce qui contribue davantage au diagnostic tardif. Les patients ne consulteront alors qu'après le développement de symptômes associés aux stades avancés de la maladie, comme la gêne, la dysphagie, l'otalgie, l'odynophagie, le mouvement limité de la langue, sa déviation ou une gêne à la protraction, le trismus, la perte de poids et une hypoesthésie voire anesthésie, notamment lorsque la lésion est unilatérale.

Le diagnostic positif repose sur l'examen anatomopathologique d'un fragment prélevé entre tissus sains et pathologiques et suffisamment en épaisseur pour aller au-delà de la membrane basale pour atteindre le tissu conjonctif. La biopsie représente le gold standard en terme de diagnostic. Ce dernier révélera soit :

- ▶ Affections potentiellement malignes : leucoplasie, érythroplasie, lichen plan (Annexe 2)
- ▶ Cancer buccal : néoplasie intraépithéliale buccale, carcinome in situ, carcinome invasif ou micro-invasif

Prise en charge des patients atteints de cancer buccal

Consulter
le guide
pratique

Les stratégies de traitement du cancer buccal varient selon le stade au moment du diagnostic. En fonction de ce stade, le traitement pourra comprendre une intervention chirurgicale et/ou une radiothérapie, permettant ainsi une forte probabilité de survie à long terme mais aussi une morbidité considérable²⁴. La chimiothérapie, y compris la thérapie ciblée, peut être combinée à une radiothérapie dans le traitement initial ou utilisée pour traiter un cancer récidivant. L'immunothérapie est une nouvelle possibilité de traitement du cancer avancé ou récidivant²⁵. Le choix du traitement dépend également des comorbidités présentées par le patient et de son état nutritionnel, de sa capacité à tolérer le traitement et de son souhait à suivre une thérapie. La prise en charge pluridisciplinaire est fondamentale pour améliorer les résultats oncologiques.

La prise en charge des patients atteints d'un cancer buccal est complexe. Les effets secondaires du traitement anticancéreux principalement radiothérapeutique, sont multiples et peuvent être de type :

- ▶ infectieux tels que les caries secondaires à la xérostomie, une ostéoradionécrose,
- ▶ ulcéreux telles que les mucites, qui peuvent s'accompagner de saignements et de douleurs,
- ▶ fonctionnel : trismus

La prévention de la survenue de ces effets secondaires est fondamentale pour assurer une qualité de vie aux patients atteints de cancers et soumis aux thérapeutiques anticancéreuses, et, en cas de survenue leur prise en charge devra être instaurée.

Le médecin dentiste se doit de communiquer au mieux avec le patient, de l'informer sur les différents risques de complications et de le sensibiliser sur l'importance du maintien d'une hygiène orale optimale.

Avant le traitement

Avant le début du traitement, il est recommandé que les médecins dentistes réalisent un examen clinique et radiologique systématique afin d'évaluer l'état bucco-dentaire du patient et d'établir un programme de prise en charge odontologique. En effet, au moment du diagnostic, la majorité des patients présentent des pathologies dentaires associées (caries, maladie parodontale).

En fonction du type de traitement radiothérapie et/ou chirurgie conservatrice ou résectrice, la réhabilitation orale sera la moins invasive basée sur :

- ▶ l'élimination de tous les foyers infectieux : assainissement par détartrage, traitement des lésions carieuses et parodontales, prise en charge endodontique
- ▶ l'extraction de toutes les dents à pronostic réservé avec sutures et ce, au moins 10 jours avant la radiothérapie afin d'éviter une ostéoradionécrose
- ▶ la confection d'une gouttière fluorée pour un patient denté et ce, pour prévenir la survenue de caries post radiques
- ▶ la confection d'une prothèse maxillofaciale en cas de chirurgie résectrice¹⁵

A cette préparation du patient candidat aux thérapeutiques anti cancéreuses, il est fondamental d'associer un programme de maintenance basé sur l'éducation (brossage dentaire deux fois par jour, nettoyage du dos de la langue, entretien des prothèses ou gouttières) et l'utilisation correcte des moyens d'hygiène orale tels que les brosses à dents, les brossettes interdentaires, le fil dentaire et les bains de bouche antiseptiques.

Pendant le traitement

Les médecins dentistes jouent un rôle dans la prise en charge des lésions liées aux effets secondaires de la radiothérapie et recommanderont au patient un programme d'hygiène orale basiques, combinant brossage des dents, usage de moyens complémentaires d'hygiène tels que le fil dentaire et bains de bouche. Ainsi, dans le cas de :

- ▶ Mucite radio-induite : des bains de bouche avec un antiseptique local de préférence alcalin non alcoolisé, un gel anesthésiant ;
- ▶ Caries : brossage des dents deux fois par jour avec une brosse à dents souple et du dentifrice fluoré entre 2 800 à 5 000 ppm et/ou applications d'une gouttière de fluoration ;
- ▶ Xérostomie : chewing-gums sans sucre et substituts salivaires.

Après le traitement

- ▶ Une attention particulière sera portée au processus de guérison et à la possible récurrence du cancer buccal.
- ▶ Un suivi et un rappel seront réalisés au moins deux fois par an et adaptés selon les besoins.
- ▶ Toutes les thérapeutiques traumatiques et invasives suivant la radiothérapie seront réalisées sous couverture antibiotique.
- ▶ Une prothèse non traumatique pour la restauration sera réalisée 6 à 12 mois après la radiothérapie.

Références

1. Werning JW (ed). *Oral Cancer: Diagnosis, Management, and Rehabilitation*. 1st edition. New York: Thieme, 2007.
2. Manuscript 393 - abstract | Rambam Maimonides Medical Journal, <https://www.rmmj.org.il/issues/21/Articles/393> (accessed 23 March 2018).
3. Radhakrishnan R, Shrestha B, Bajracharya D. Oral Cancer - An Overview. *Oral Cancer*. Epub ahead of print 2012. DOI: 10.5772/30399.
4. Chowdhury RM, Singh G, Joshi A, et al. Autophagy and oral cancers: A short review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2018; 119: 37–39.
5. Olson CM, Burda BU, Beil T, et al. *Screening for Oral Cancer: A Targeted Evidence Update for the U.S. Preventive Services Task Force*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US), <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132472/> (2013, accessed 23 March 2018).
6. A PhD student of Centre of Doctoral study in health science-Doctoral training in genetics and molecular pathology-Faculty of Medicine and Pharmacy of Casablanca-Hassan II University of Casablanca. Morocco., Sm B, C R, et al. EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF ORAL CANCER IN CHU IBN ROCHD - CASABLANCA - MOROCCO: ABOUT 83 CASES. *Int J Adv Res* 2017; 5: 2218–2223.
7. [fdi-oral-cancer-2008.pdf](https://orlandoms.files.wordpress.com/2011/02/fdi-oral-cancer-2008.pdf), <https://orlandoms.files.wordpress.com/2011/02/fdi-oral-cancer-2008.pdf> (accessed 23 March 2018).
8. PDQ Adult Treatment Editorial Board. Lip and Oral Cavity Cancer Treatment (Adult) (PDQ®): Health Professional Version. 2018 Feb 8. In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002-. Lip and Oral Cavity Cancer Treatment (PDQ®).
9. Marcazzan S, Varoni EM, Blanco E, et al. Nanomedicine, an emerging therapeutic strategy for oral cancer therapy. *Oral Oncol* 2018; 76: 1–7.
10. Mariño R, Haresaku S, McGrath R, et al. Oral cancer screening practices of oral health professionals in Australia. *BMC Oral Health*; 17. Epub ahead of print December 2017. DOI: 10.1186/s12903-017-0439-5.
11. [complete_oh_atlas.pdf](https://www.fdiworlddental.org/sites/default/files/media/documents/complete_oh_atlas.pdf), https://www.fdiworlddental.org/sites/default/files/media/documents/complete_oh_atlas.pdf (accessed 26 March 2018).
12. Thail B. Oral Cancer. *FDI World Dental Federation*, <https://www.fdiworlddental.org/resources/policy-statements-and-resolutions/oral-cancer> (2017, accessed 20 June 2018).
13. Curry JM, Sprandio J, Cognetti D, et al. Tumor microenvironment in head and neck squamous cell carcinoma. *Semin Oncol* 2014; 41: 217–234.
14. Screening PDQ, Board PE. Oral Cavity and Oropharyngeal Cancer Prevention (PDQ®).
15. Osterlind A. Cancer and UV-radiation. *Pharmacol Toxicol* 1993; 72 Suppl 1: 67–68.
16. Meurman JH. Infectious and dietary risk factors of oral cancer. *Oral Oncol* 2010; 46: 411–413.
17. Burket LW, Greenberg MS, Glick M, et al. *Burket's oral medicine*. 11th ed. Hamilton, Ont: BC Decker, 2008.
18. Oral Cavity and Oropharyngeal Cancer Prevention. *National Cancer Institute*, <https://www.cancer.gov/types/head-and-neck/patient/oral-prevention-pdq#section/all> (accessed 23 March 2018).
19. DeSantis CE, Lin CC, Mariotto AB, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2014. *CA Cancer J Clin* 2014; 64: 252–271.
20. Onizawa K, Nishihara K, Yamagata K, et al. Factors associated with diagnostic delay of oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* 2003; 39: 781–788.
21. Allen K, Ford PJ, Farah CS. Oral mucosal screening and referral attitudes of Australian oral health therapists and dental hygienists in Queensland. *Int J Dent Hyg* 2015; 13: 206–212.
22. Manrow RE, Beckwith M, Johnson LE. NCI's Physician Data Query (PDQ®) Cancer Information Summaries: History, Editorial Processes, Influence, and Reach. *J Cancer Educ* 2014; 29: 198–205.
23. Clinical Statistical Study of exfoliative Cytology Performed During Oral Cancer Screening in Chiba City in the past 11 years, http://ir.tdc.ac.jp/irucaa/bitstream/10130/3988/1/8_33.pdf (accessed 17 May 2018).
24. Mupparapu M, Shanti RM. Evaluation and Staging of Oral Cancer. *Dent Clin North Am* 2018; 62: 47–58.
25. Street W. Cancer Facts & Figures 2018. 1930; 76.
26. Dionne Kalen R., Warnakulasuriya Saman, Binti Zain Rosnah, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity: Current practice and future directions in the clinic and laboratory. *Int J Cancer* 2014; 136: 503–515.
27. Warnakulasuriya S., Johnson Newell. W., Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
28. Campbell H, Escudier MP, Brostoff J, et al. Dietary intervention for oral allergy syndrome as a treatment in orofacial granulomatosis: a new approach? *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol* 2013; 42: 517–522.
29. Sarode SC, Sarode GS, Tupkari JV. Oral potentially malignant disorders: precisising the definition. *Oral Oncol* 2012; 48: 759–760.
30. Waal I van der. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol* 2009; 45: 317–323.
31. A OCFNT-. Management strategies for oral potentially malignant disorders. *Oral Cancer News*, <http://oralcancernews.org/wp/management-strategies-for-oral-potentially-malignant-disorders/> (accessed 17 May 2018).

ANNEXE 1

topographie des lésions

Les carcinomes épidermoïdes peuvent apparaître à tout endroit de la muqueuse buccale mais les régions les plus fréquentes sont les bords latéraux de la langue, le plancher antérieur de la bouche (plus de 50 % des cas), le complexe gingivo-alvéolaire (notamment la région mandibulaire postérieure)²⁶, le palais mou et la muqueuse labiale.



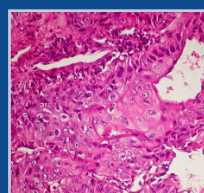
Leucoplasie verruqueuse idiopathique localisée à la face interne de la joue



Carcinome épidermoïde développé sur la leucoplasie



Carcinome épidermoïde siégeant sur la crête alvéolaire



Vue histopathologique



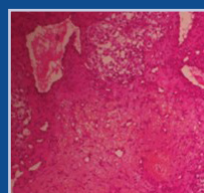
Carcinome épidermoïde localisé sur le bord latéral de la langue



Lichen plan au siégeant au niveau du plancher de la bouche



Transformation maligne du lichen plan



Carcinome épidermoïde bien différencié, infiltrant et ulcéreux

ANNEXE 2

Affections buccales potentiellement malignes (APM)

Les affections buccales potentiellement malignes sont des lésions présentant une probabilité accrue de transformation maligne^{27,28}. Ces affections à diverses étiologies, dont certaines sont principalement liées au tabac telles que les leucoplasies, se caractérisent par des altérations mutagènes, spontanées ou héréditaires, ou des mutations du matériel génétique des cellules épithéliales buccales, avec ou sans altérations histomorphologiques et cliniques qui peuvent provoquer la transformation en carcinome épidermoïde buccal²⁹. Même s'il n'existe aucune preuve scientifique que le traitement des APM empêche le développement du cancer buccal, la prise en charge de ces lésions est nécessaire pour le bien-être général du patient^{30,31}.

Une détection précoce peut réduire la transformation maligne des APM et accroître le taux de survie au cancer buccal. Le tableau ci-dessous présente les APM les plus courantes :



Leucoplasie liée à la consommation de tabac

Lichen plan atrophique et bulleux

Lichen plan atrophique et bulleux

Érythroplasie

Leucoplasie buccale inhomogène liée à la consommation de tabac

Leucoplasie buccale inhomogène idiopathique

Leucoplasie buccale inhomogène (patient souffrant du VIH)

La prise en charge des APM est cruciale pour réduire les symptômes et prévenir leur transformation maligne. En fonction des règlements professionnels nationaux, des professionnels de la santé bucco-dentaire peuvent être impliqués dans le dépistage, le diagnostic, l'orientation et/ou la prise en charge des patients atteints d'APM. Il est donc nécessaire qu'ils connaissent parfaitement les protocoles de soins applicables. Les professionnels de la santé bucco-dentaire doivent tenir compte des facteurs qui peuvent influencer l'évolution des APM, notamment :

- ▶ Les caractéristiques cliniques associées à un risque accru de progression maligne : caractéristiques des lésions (taille supérieure à 200 mm), texture (lisse ou indurée), aspects inhomogènes (hyperkératosique, épaisse), couleur (érythémateuse ou leuco érythémateuse, étendue (présentation unifocale, multifocale ou diffuse);
- ▶ Siège des lésions (par exemple langue, plancher de la bouche)¹⁸;
- ▶ Évaluation des facteurs de risque du patient et antécédents médicaux détaillés ou de cancer/maladie systémique et histopathologie des lésions.

ANNEXE 3

Aspects cliniques du carcinome épidermoïde

Forme ulcéreuse: l'ulcération se caractérise par des bords taillés à pic vers l'intérieur, surélevés, éversés, un fond au dessus de la muqueuse voisine contenant des débris nécrotiques. Cette ulcération a une base indurée. L'ulcération n'est que la partie visible du cancer.

Forme bourgeonnante ou végétante: prolifération de la tumeur en bourgeon.

Forme ulcéro-bourgeonnante: nécrose au sommet du bourgeon donnant une ulcération. Des fissures et des formes nodulaires sont également possibles.

Les lésions précoces sont souvent discrètes et complètement asymptomatiques. En revanche, les lésions avancées sont généralement indurées et peuvent être associées à des douleurs importantes. À ce stade, les carcinomes deviennent faciles à détecter puisqu'ils sont symptomatiques.



Forme
bourgeonnante



Forme
ulcéreuse



Forme ulcéro-
bourgeonnante



Carcinome
épidermoïde
du bord
vermillon de la
lèvre inférieure

Partenaire

Cette publication a été réalisée grâce à une subvention éducative sans restriction de Sunstar.

En savoir plus

Accéder rapidement à la page du projet en scannant le code QR ci-dessous à l'aide de votre caméra de téléphone portable.



FDI World Dental Federation

Avenue Louis-Casaï 51 • 1216 Genève • Suisse

+41 22 560 81 50 • info@fdiworlddental.org • www.fdiworlddental.org

RÉDACTION

Ihsane Ben Yahya
Fani Anagnostou

MISE EN PAGE

Gilberto D Lontro

©2018 FDI World Dental Federation