



**HAL**  
open science

## Cancer de la cavité orale : mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen

Anne-Charlotte Galleri

► **To cite this version:**

Anne-Charlotte Galleri. Cancer de la cavité orale : mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen. Chirurgie. 2018. dumas-01989553

**HAL Id: dumas-01989553**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01989553>**

Submitted on 22 Jan 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**Cancer de la cavité orale :  
mise en place d'une campagne de prévention  
et d'éducation à l'auto-examen**

**THESE**

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 5 Décembre 2018

**par**

**GALLERI Anne-Charlotte**

née le 28 Juillet 1990  
à MARSEILLE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Assesseurs	: <u>Monsieur le Docteur</u>	<u>J.-H. CATHERINE</u>
	Monsieur le Docteur	F. CAMPANA
	Monsieur le Docteur	R. LAN
Invité	Monsieur le Docteur	F.-X. GONZALEZ



**Cancer de la cavité orale :  
mise en place d'une campagne de prévention  
et d'éducation à l'auto-examen**

**THESE**

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 5 Décembre 2018

**par**

**GALLERI Anne-Charlotte**

née le 28 Juillet 1990  
à MARSEILLE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Assesseurs	: <u>Monsieur le Docteur</u>	<u>J.-H. CATHERINE</u>
	Monsieur le Docteur	F. CAMPANA
	Monsieur le Docteur	R. LAN
Invité	Monsieur le Docteur	F.-X. GONZALEZ

## ADMINISTRATION

*Mise à jour : octobre 2018*

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI
PROFESSEUR ÉMERITE	Professeur	O. HUE

LISTE DES ENSEIGNANTS

**56<sup>ème</sup> SECTION :**  
**DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION**

**56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

*ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE*

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	V. MAGNAN
<i>Maître de Conférences</i>	I. BLANCHET		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		

*ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE*

<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	L. LEVY
<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	R. MATTERA
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	C. MITTLER
		<i>Assistant</i>	A. PATRIS-CHARRUET

**56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE**

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	A. PORTAL
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

**57<sup>ème</sup> SECTION :**  
**CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

**57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

*PARODONTOLOGIE*

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	V. MOLL

*CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION*

<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	E. QUINQUE
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE *		
<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI		

*BIOLOGIE ORALE*

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

**65<sup>ÈME</sup> SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE**

<i>Professeur</i>	Imad ABOUT *		
	(Responsable de la Biologie orale)		

\* Responsable de la discipline

**58<sup>ème</sup> SECTION :**  
**REHABILITATION ORALE**

**58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

*ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL		
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

*PROTHÈSE*

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	A. FERDANI
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		
<i>Maître de Conférences</i>	R. LAN		
<i>associé</i>			

*SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

\* Responsable de la discipline

**A Madame la Présidente du Jury, Madame le Professeur Anne Raskin,**

Nous tenons à vous remercier chaleureusement pour l'extrême honneur que vous nous faites en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement et de votre approche chaleureuse que vous avez envers les étudiants et vos patients.

A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de notre vive reconnaissance, de notre très grande admiration et de notre profond respect.



**A notre Directeur et Membre du Jury, le Docteur Jean-Hugues Catherine**

Cela a été pour nous un immense honneur et un très grand privilège que vous acceptiez de diriger ce travail et nous vous en remercions du fond du cœur.

Votre disponibilité, votre sagesse, votre aide efficace tout au long de ces années d'études nous ont permis de progresser et d'acquérir une certaine assurance et expérience, indispensables en chirurgie dentaire.

Vous avez toujours été pour nous source de savoir et d'expérience et vous avez renforcé notre intérêt déjà important pour la chirurgie orale et la dermatologie buccale.

Vous avez réussi à instaurer avec nous une relation humaine teintée d'humour.

A la fin de nos études, nous avons passé avec vous un pacte dont Hippocrate sera le témoin et nous mettrons tout en œuvre pour l'honorer.

Veillez recevoir à travers notre travail le témoignage de notre profonde sympathie, de notre très grande gratitude et de notre immense respect et admiration.

**A Monsieur le membre du Jury, Le Docteur Fabrice Campana**

Nous vous remercions chaleureusement pour le grand intérêt que vous avez apporté à notre travail. Votre acceptation exempte d'hésitation pour faire partie de notre Jury nous a beaucoup touchée, nous vous en remercions très sincèrement.

Nous regrettons de ne pas avoir eu l'occasion d'apprendre à vos côtés. Les quelques conversations que nous avons partagées avec vous dans les couloirs de la clinique nous ont immédiatement mené à penser que vous êtes un praticien d'exception dans votre domaine.

A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de ma plus profonde gratitude, de mon très grand respect et de mon immense admiration.

**A Monsieur le membre du Jury, le Docteur Romain Lan**

Nous sommes vraiment très honorée que vous ayez accepté de faire partie de notre Jury, et nous vous en remercions vivement.

Nous vous sommes extrêmement reconnaissante de la disponibilité et de la transmission de savoir dont vous avez fait preuve tout au long de nos études.

Nous voudrions exprimer notre plus profonde gratitude quant au soutien que vous nous avez apporté lors de notre oral devant le Collège de Santé Publique à Strasbourg, sachant que cette épreuve a représenté notre première étape pour mener ce projet à bien. Votre présence dans notre jury de thèse est pour nous une évidence car elle s'inscrit dans la continuité de ce projet.

A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de ma plus profonde reconnaissance et de ma très grande admiration.

**A notre invité, Monsieur le Docteur François-Xavier Gonzalez**

Nous vous sommes infiniment reconnaissante d'avoir accepté de prendre part à  
notre Jury.

Ces années d'études ont commencé avec vous, elles ne pouvaient se finir sans.  
Soyez assuré de ma profonde gratitude vis-à-vis de la confiance que vous avez placée  
en nous et du soutien sans faille que vous portez à notre égard.

Nous vous devons beaucoup dans l'accomplissement de ces années d'études, alors  
pour tout ce que vous avez fait pour nous, veuillez trouver, dans ce travail,  
l'expression de notre respect le plus profond et de notre immense affection.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>1. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DE LA CAVITE ORALE.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1. Epidémiologie mondiale .....</b>	<b>3</b>
<b>1.2. Epidémiologie en France .....</b>	<b>4</b>
<b>1.3. Classification TNM .....</b>	<b>5</b>
<b>1.4. Pronostic .....</b>	<b>8</b>
<b>2. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DE LA CAVITE ORALE .....</b>	<b>10</b>
<b>2.1. Facteurs de risques avérés .....</b>	<b>10</b>
2.1.1. Facteurs de risque génétiques .....	10
2.1.2. Facteurs de risque liés au tabac .....	10
2.1.3. Facteurs de risque liés à l'alcool .....	12
2.1.4. Facteurs de risques liés aux infections virales.....	14
2.1.5. Facteurs de risque liés à l'exposition solaire .....	15
<b>2.2. Facteurs de risque associés .....</b>	<b>16</b>
2.2.1. Facteurs de risque liés aux traumatismes chroniques des muqueuses orales.....	16
2.2.2. Facteurs de risque liés à l'hygiène bucco-dentaire ou septicité buccale.....	19
2.2.3. Facteurs de risque liés à l'alimentation.....	21
<b>3. LES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS A POTENTIEL MALIN DE LA CAVITE ORALE .....</b>	<b>22</b>
<b>3.1. Les lésions à risque de transformation maligne .....</b>	<b>22</b>
3.1.1. Les lésions potentiellement malignes les plus fréquentes .....	23
3.1.1.1. La leucoplasie.....	23
3.1.1.2. L'érythroplasie .....	25
3.1.1.3. Le lichen plan oral .....	26
3.1.1.4. La fibrose sous-muqueuse orale .....	28
3.1.1.5. Les "reverse smokers" ou fumeurs à tabagisme inversé .....	30
3.1.2. Autres lésions potentiellement malignes .....	33
3.1.2.1. La chéilite actinique .....	33
3.1.2.2. Maladies congénitales et héréditaires.....	33
3.1.2.3. Immunodéficience .....	36
<b>3.2. Les différents cancers oraux.....</b>	<b>37</b>
3.2.1. Le carcinome épidermoïde.....	37
3.2.2. Les autres cancers oraux .....	41
<b>3.3. Diagnostic du cancer de la cavité orale.....</b>	<b>41</b>

**4. DEVELOPPEMENT D'UNE CAMPAGNE DE PREVENTION ET D'EDUCATION  
A L'AUTO-EXAMEN DE LA CAVITE ORALE DANS LE CADRE DU CANCER ORAL 44**

**4.1. Exemple de campagnes médicales existantes de prévention ..... 45**

- 4.1.1. Le mélanome et auto-examen du cancer de la peau ..... 45
  - 4.1.1.1. Journée annuelle de prévention et de dépistage des cancers de la peau ..... 45
  - 4.1.1.2. Rapport sur la stratégie de diagnostic précoce du mélanome par l'HAS..... 46
- 4.1.2. Journée nationale du dépistage des cancers oto-rhino-laryngés..... 54
- 4.1.3. Etude bibliographique des campagnes de sensibilisation à l'auto-examen du cancer de la cavité orale dans le monde..... 57

**4.2. Mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen de la cavité orale dans le cadre du cancer oral en France ..... 63**

- 4.2.1. Comment impacter les sujets à risque ? ..... 63
  - 4.2.1.1. Prévention primaire : affiches de campagne à grande échelle..... 63
  - 4.2.1.2. Formation des professionnels de santé et élaboration d'un questionnaire médical ..... 68
- 4.2.2. Prévention secondaire : mise en place d'une éducation à l'auto-examen de la cavité orale chez les sujets à risque ..... 73

**CONCLUSIONS ..... 83**

**ANNEXES ..... A**

**Liste des Figures ..... B**

**Liste des Tableaux ..... C**

**Liste des Photos ..... D**

**Liste des Affiches ..... G**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ..... I**

## INTRODUCTION

Le cancer de la cavité orale représente environ un tiers des cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS) et il est représenté à 90% par des carcinomes épidermoïdes (CE). (1)

Les données épidémiologiques classent le cancer de la cavité orale dans le groupe des cancers lèvres bouche et pharynx (LBP). (1), (2), (3), (4)

En France, en 2017, les chiffres d'incidence placent les cancers LBP au 6<sup>ème</sup> rang chez l'homme et au 11<sup>ème</sup> chez la femme, ce qui en fait un problème de santé publique majeur.

(2) Cette même année, les cancers LBP se situent au 8<sup>ème</sup> rang de décès par cancer chez les hommes et au 12<sup>ème</sup> rang chez la femme. Cette mortalité élevée est la conséquence d'un diagnostic tardif des lésions cancéreuses qui implique un pronostic pessimiste. (5)

Une grande partie de ces cancers pourrait être évitée en limitant l'exposition aux facteurs de risques principaux qui sont le tabac, l'alcool et l'association des deux. (6)

La taille de la tumeur au moment de la prise en charge est un facteur déterminant pour le traitement, la réhabilitation esthétique et fonctionnelle ainsi que pour le pronostic vital du patient. (7)

Le traitement précoce de ces cancers est donc dépendant du temps écoulé entre l'apparition de la lésion et la prise en charge pluridisciplinaire du patient. Le diagnostic précoce de la lésion est donc primordial. (8)

La chirurgie représente le principal traitement de ce cancer. Elle peut être associée à de la radiothérapie et/ou à de la chimiothérapie. Les traitements chirurgicaux sont mutilants et agressifs et ont un impact important sur la qualité de vie des patients. (9), (10)

Si le cancer de la cavité orale est une maladie relativement fréquente, elle est à ce jour trop peu connue du grand public. Il devient alors nécessaire d'informer les patients sur l'existence de cette maladie, sur les symptômes qui caractérisent son apparition et sur les signes d'alerte qui doivent interpeler afin d'intercepter une lésion à potentiel malin ou une lésion maligne au plus tôt.

L'objectif de ce travail est de participer à la mise en place d'une campagne de sensibilisation à grande échelle pour les cancers oraux. Notre travail s'appuiera sur le modèle des campagnes de prévention nationale de dépistage du mélanome dont l'efficacité a été prouvée.

Ce travail se compose de plusieurs parties :

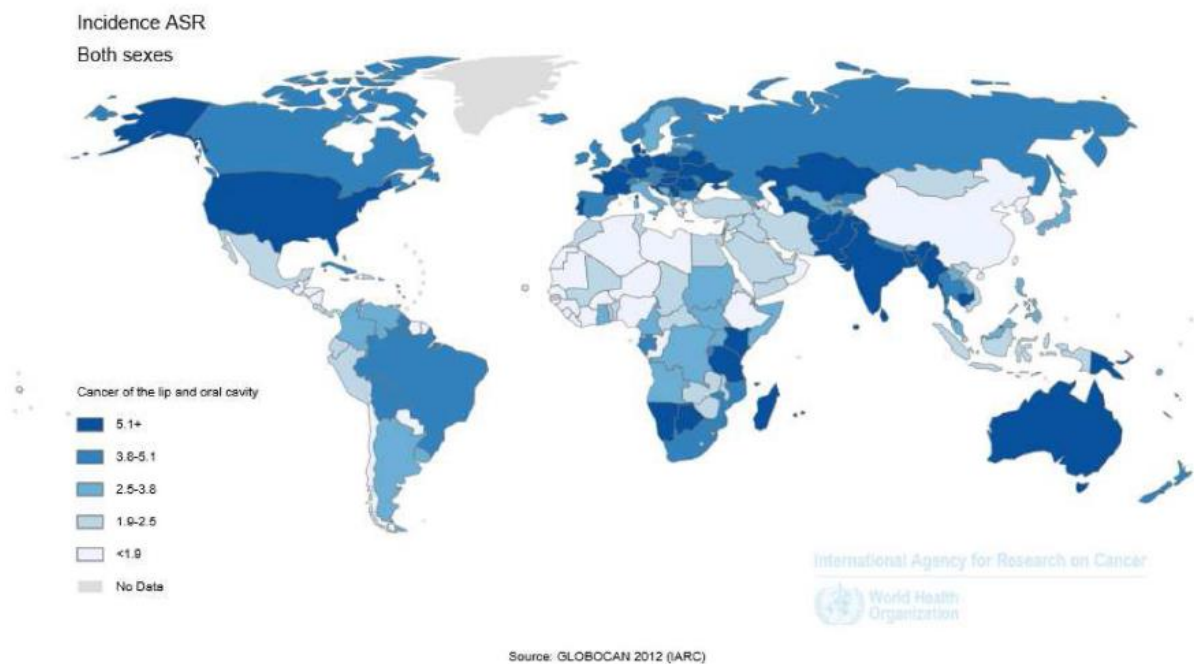
- la première partie décrit l'épidémiologie du cancer de la cavité orale,
- la deuxième partie expose les facteurs de risques de ce cancer,
- la troisième partie énonce les différents types de lésions à potentiel malin de la cavité orale,
- la dernière partie développe la mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen de la cavité orale dans le cadre du cancer oral en France.



# 1. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DE LA CAVITE ORALE

## 1.1. Epidémiologie mondiale

Dans les rapports internationaux, les cancers LBP représentent le 6ème cancer le plus fréquent à l'échelle mondiale. (4) Il est présent particulièrement dans les pays en voie de développement mais aussi dans les pays développés. Les pays avec le taux d'incidence le plus élevé sont le Sri Lanka, l'Inde, le Pakistan, le Bangladesh, la Hongrie et la France. (11)



**Figure 1. Incidence du cancer de la cavité orale tous sexes confondus dans le monde.**

**D'après Globocan, 2012. (12)**

En 2018, on estime à 354 864 le nombre de nouveaux cas de cancers de la lèvre et de la cavité orale. (13) Ils représentent 2% des cancers dans le monde. Cette même année, on estime à 177 384 le nombre de décès dus au cancer de la lèvre et de la cavité orale. Ils représentent 1,9% du taux de mortalité tous cancers confondus. (13)

En 2017, le taux d'incidence standardisé sur la population mondiale était de 5,5 pour 100 000 personnes par année (PA) chez les hommes, et de 2,5 chez les femmes. (3), (12)

Le taux de mortalité standardisé sur la population mondiale était de 2,7 sur 100 000 PA chez les hommes et de 1,2 pour 100 000 PA chez les femmes. (3)

## 1.2. Epidémiologie en France

En France, en 2017, 12 044 nouveaux cas de cancers LBP ont été diagnostiqués dont 8 186 (68%) chez les hommes et 3 858 (32%) chez les femmes. (3) Le taux d'incidence standardisé était de 15,3 pour 100 000 PA chez les hommes et de 6,1 chez les femmes.

Le cancer LBP représente 3,8% et 2,1% de l'ensemble des cancers incidents respectivement masculins et féminins. (3)

Il est à noter que le taux d'incidence diminue chez les hommes depuis 1980 avec une accélération de cette diminution depuis 2005. (2) Cette tendance est en lien avec la diminution de la consommation alcoolo-tabagique chez les hommes. (3) En revanche chez les femmes, ce taux d'incidence augmente depuis 1980. (2) Cette hausse est liée à l'augmentation de la consommation tabagique. (3)

Tous sexes confondus, les taux d'incidence sont les plus élevés chez les personnes de 55 à 64 ans. (2) En effet, près de 9 nouveaux cas sur 10 sont diagnostiqués après 50 ans. (3)

Concernant la mortalité, les cancers de la région LBP sont responsables en 2017 de 2 925 décès dont 2 167 (74%) chez les hommes et 758 (26%) chez les femmes. (2), (3)

Le taux de mortalité standardisé était de 3,7 pour 100 000 PA chez les hommes et de 1,0 pour 100 000 PA chez les femmes. (3)

Le cancer LBP représentait en 2017, 2,6% et 1,1% des décès par cancer masculins et féminins respectivement. (3)

Tous sexes confondus, on observe une diminution du taux de mortalité entre 2005 et 2012 avec respectivement -6,5% par an en moyenne chez l'homme et -2,2% chez la femme. (3)

Il est à noter que les taux de décès par cancer de la sphère LBP sont plus élevés chez les personnes de plus de 55 ans. (2)

### 1.3. Classification TNM

La classification TNM (T pour tumor, N pour node, M pour métastasis) est un système international de classement des cancers selon leur extension anatomique lors du diagnostic.

(14) Cette classification est déterminante pour établir un traitement approprié ainsi que pour établir un pronostic.

Elle est fondée sur 3 critères anatomiques principaux :

- T - Extension de la tumeur primaire T1 à T4.

Ce critère est établi en fonction de la taille de la tumeur et/ou de l'infiltration des structures anatomiques voisines. (14) Si l'association entre épaisseur des tumeurs orales et survie est une notion ancienne, (15) des études récentes tendent à prouver que l'invasion en profondeur de la tumeur primaire est un meilleur facteur pronostique. (16), (17) En effet, pour une même atteinte en surface, une tumeur ulcérée aurait un moins bon pronostic qu'une tumeur exophytique. Ce facteur d'invasion en profondeur est introduit dans la 8<sup>e</sup> classification conjointement à la taille de la tumeur, avec deux valeurs limites de 5 et 10 mm. (18)

Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
T0	La tumeur primitive ne peut pas être évaluée
Tis	Carcinome <i>in situ</i> (carcinome non invasif)
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et ≤ 5 mm d'invasion en profondeur
T2	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et > 5 mm d'invasion en profondeur mais ≤ 10 mm ou, Tumeur dont la plus grande dimension est >2 cm et ≤ 4 cm et ≤ 10 mm d'invasion en profondeur
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou > 10 mm d'invasion en profondeur
T4	T4a (Lèvre)* : la tumeur envahit l'os cortical, le nerf alvéolaire inférieur, le plancher de la bouche ou la peau (menton ou nez)
	T4a* (cavité orale) : la tumeur envahit l'os cortical, le muscle profond / extrinsèque de la langue (génioglosse, hypoglosse, palatoglosse et styloglosse), le sinus maxillaire ou la peau du visage
	T4b (lèvre et cavité orale) : la tumeur envahit l'espace masticateur, les apophyses ptérygoïdes et la base du crâne ou enveloppe l'artère carotidienne interne.

**Tableau 1. Classification de l'extension de la tumeur primaire. D'après S. Lambiel et P. Dulguerov, 2017 (18) et d'après la classification TNM par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2018 (19)\***

- N - Extension dans les ganglions lymphatiques régionaux N0 à N3

L'atteinte ganglionnaire métastatique régionale est l'un des facteurs prédictifs principaux pour la récurrence régionale et surtout pour la survie des patients atteints d'un cancer oto-rhino-laryngé et traités. (18) Un autre élément a une importance prépondérante dans le pronostic oncologique : l'extension ganglionnaire métastatique en dehors de sa capsule ou encore l'extension extra-ganglionnaire (EEG). En effet, d'après l'étude de JN Myers *et al.* menée sur des patients atteints d'un cancer de la langue, la survie globale à 5 ans décroît significativement passant de 75% chez les patients sans atteinte métastatique ganglionnaire à 30% en cas d'EEG. (20) Il est à noter qu'une peau infiltrée et/ou une fixation profonde aux tissus mous sous-jacents et/ou une atteinte nerveuse correspondent à une extension extra-ganglionnaire clinique.

Nx	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués
N0	Aucune métastase régionale dans les ganglions lymphatiques
N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral $\leq 3$ cm dans sa plus grande dimension, sans EEG
N2	Métastases telles que :
	N2a : métastase homolatérale dans un seul ganglion lymphatique $> 3$ cm mais $\leq 6$ cm dans sa plus grande dimension sans EEG
	N2b : métastases homolatérales multiples toutes $\leq 6$ cm dans leur plus grande dimension, sans EEG
	N2c : métastases bilatérales ou controlatérales $\leq 6$ cm dans leur plus grande dimension, sans EEG
N3	Métastases telles que :
	N3a : métastase dans un ganglion lymphatique $>6$ cm dans sa plus grande dimension, sans EEG
	N3b : métastases unique ou multiples avec EEG

**Tableau 2. Classification de l'extension dans les ganglions lymphatiques régionaux. D'après S. Lambiel et P. Dulguerov, 2017 (18)**

- M - Présence ou non de métastases à distance M0 ou M1

Pour la plupart des cancers, et quel que soit l'organe atteint, la présence de métastases à distance correspond aux stades d'extension les plus avancés. Ils sont donc associés à un mauvais pronostic. (14)

MX	Les métastases à distance ne peuvent pas être évaluées
M0	Pas de métastases à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

**Tableau 3. Présence ou non de métastases à distance. D'après la classification TNM par l'OMS, 2018 (19)**

- Stades d'évolution du carcinome

Stade	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T1, T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
IVa	T1, T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
IVb	Tout T	N3	M0
	T4b	Tout N	M0
IVc	Tous T	Tous N	M1

**Tableau 4. Stades d'évolution du carcinome D'après la classification TNM, 2018 (19)**

## 1.4. Pronostic

Les chiffres de mortalité du cancer de la cavité orale sont la conséquence d'un diagnostic tardif de la maladie. Environ 1/3 des patients sont diagnostiqués au stade I ou II. (21) Ce diagnostic précoce permet un meilleur pronostic avec un taux de survie à 5 ans de 80% (stade I) et de 65% (stade II). En revanche, pour les patients diagnostiqués aux stades III et IV (65,5% des lésions diagnostiquées), (5) le pronostic est plus pessimiste avec un taux de survie à 5 ans inférieur à 50%. (22) Seulement 30 à 40% des patients atteints d'un cancer de la cavité orale à un stade avancé guérissent. (7) Pour les patients avec un cancer métastasé non traité, la durée de vie moyenne est de 4 mois. (23)

Le taux de survie dépend du stade de la tumeur au moment de la prise en charge mais également de la localisation de la tumeur. (24) Le cancer de la lèvre est "le plus favorable" car les patients ont le meilleur taux de survie à 5 ans comme indiqué dans le tableau ci-dessous.

Factor	Level	Lip			Tongue			Other parts		
		N	5-year RS	SE	N	5-year RS	SE	N	5-year RS	SE
<b>Age</b>	15-44	330	85.7	3.1	550	61.1	3.0	729	59.2	2.6
	45-54				1516	51.0	1.9	2149	52.6	1.5
	55-64				2116	49.1	1.6	2725	51.6	1.5
	65-74	449	79.9	3.5	1400	43.9	2.1	1848	49.0	1.8
	75+	404	93.8	5.6	659	47.3	4.1	917	52.1	3.6
<b>Sex<sup>a</sup></b>	Male	861	88.1	2.9	4631	44.9	2.0	6145	48.8	1.7
	Female	322	81.2	3.4	1610	56.0	2.2	2223	60.4	1.9
<b>Stage<sup>a</sup></b>	Local	488	86.7	3.9	1408	67.4	3.3	1975	65.5	3.3
	Regional	51	62.0	12.7	2207	36.4	2.2	2456	36.8	2.1
	Distant	5	0.0	0.0	160	6.2	2.5	208	6.9	2.5
	Unknown	639	87.4	3.0	2466	49.3	2.2	3727	55.8	1.8
<b>Grade<sup>a</sup></b>	1	381	93.0	3.6	495	65.2	5.8	801	70.4	3.6
	2	533	82.0	3.9	3525	48.9	1.9	4838	51.3	1.7
	3 and 4	92	70.9	9.1	1441	41.1	2.9	1547	43.9	3.2
	Unknown	175	88.3	5.7	744	42.6	3.8	1141	48.7	2.9
<b>All<sup>a</sup></b>		1183	86.5	2.3	6241	48.1	1.4	8368	51.7	1.3

NB: RS = Relative survival; SE = Standard error;

<sup>a</sup>Age-standardized estimates.

doi:10.1371/journal.pone.0053415.t003

**Tableau 5. Survie à 5 ans en fonction de l'âge, du genre, du stade, du grade et de la localisation de la tumeur. Exemple d'une étude réalisée en Allemagne sur une population totale de 33 millions d'habitants, sur la période 2002-2006, par S. Listl *et al.* 2013 (24)**

Les choix de traitement du cancer sont décidés en réunion de concertation pluridisciplinaire réunissant de nombreux professionnels de santé (oncologues, chirurgiens oto-rhino-laryngologistes, maxillo-faciaux, radiothérapeutes, chirurgiens-dentistes, psychologues ...). (11),(25) Il dépend non seulement de la localisation et du stade de la tumeur primitive mais également des co-morbidités du patient, de son état nutritionnel, de sa capacité à tolérer le traitement et de sa volonté à faire face à la thérapie. (21) Le traitement de choix du carcinome épidermoïde de la cavité orale est l'exérèse chirurgicale. (26) Pour les tumeurs trop volumineuses, suivant leur localisation, le traitement chirurgical ne peut pas être réalisé en première intention. Une chimiothérapie et/ou radiothérapie néo-adjuvante est effectuée pour réduire la taille de la tumeur puis une radiothérapie post-opératoire est réalisée (pour éliminer les cellules cancéreuses restantes). (9),(26),(27) Plus le cancer est diagnostiqué à un stade avancé, plus les limites d'exérèses chirurgicales sont larges et mutilantes. Ces traitements agressifs ont des effets permanents inévitables. Les cancers de la cavité orale se développent au niveau du plancher de la bouche, de la langue, des amygdales, du palais, des joues, des gencives et des lèvres. (28) Ces traitements agressifs entraînent des problèmes de mastication, de déglutition, de phonation et d'élocution sans parler du préjudice esthétique et psychologique qu'ils provoquent, ce qui entraîne une altération de la qualité de vie et de la qualité de survie du patient. (7), (21),(29), (30)

## **2. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DE LA CAVITE ORALE**

Les cancers de la cavité orale sont dus à de multiples facteurs de risques. Certains sont des facteurs de risque avérés (facteurs génétiques, consommation tabagique ou alcoolique, infection virale, exposition solaire) tandis que d'autres sont des facteurs de risque associés (traumatismes chroniques des muqueuses orales, septicité orale, alimentation). Pour ces derniers, bien que certains auteurs aient évoqué leurs influences sur le développement du cancer oral (voir ci-dessous) ces associations restent à confirmer à plus grande échelle.

### **2.1. Facteurs de risques avérés**

#### **2.1.1. Facteurs de risque génétiques**

La majorité des cancers est liée à la présence d'une altération génétique constitutionnelle germinale (c'est-à-dire présente dans toutes les cellules de l'organisme et transmissible à la descendance) ou somatique (non transmissible). (31)

Le cancer est une maladie multifactorielle résultant de la conséquence d'une interaction entre des facteurs carcinogènes exogènes et l'Acide DésoxyriboNucléique (ADN) cellulaire. Concernant les cancers des VADS, de nombreuses altérations génétiques ont déjà été identifiées en particulier la mutation du gène suppresseur de tumeur p53. (32),(33),(34) Certaines familles de cytochromes p450 activant des xénobiotiques carcinogènes particuliers sont présents dans les cellules des muqueuses buccales et pharyngiennes. (33), (35)

La prédisposition familiale est également un facteur à prendre en compte. (36), (37) En effet il existe un risque significatif relatif de développer un carcinome épidermoïde si un membre de la famille au premier degré en est atteint, et particulièrement si le cancer est apparu avant l'âge de 50 ans. Le risque augmente plus de deux fois s'il s'agit de jumeaux. (37)

#### **2.1.2. Facteurs de risque liés au tabac**

Le tabac représente le facteur de risque principal pour le développement des cancers des VADS (à environ 70 %). C'est un facteur commun chez environ 80 à 90% des malades atteints. (38) Le tabac est considéré par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) comme un facteur de risque de cancer de la cavité orale. (39), (40)



Le risque de développer un cancer oral est 3 fois plus élevé chez un fumeur que chez un non-fumeur. (21) Concernant les cancers de la sphère LBP, le tabac est responsable de plus de 60% des cas. (41)

En 2015, la France comptait 28,8% de personnes consommant du tabac quotidiennement. C'est l'un des taux les plus élevés recensés dans les pays occidentaux. (38)

A l'échelle de l'individu, de multiples facteurs sont à prendre en compte comme l'âge au début du tabagisme, sa durée, la quantité de tabac fumé par an, le degré d'inhalation, l'utilisation de filtres ou même la nature du tabac. Toutefois c'est la composition de la fumée de tabac qui joue un rôle déterminant. (33) Elle renferme environ 7 000 substances chimiques différentes, dont 70 sont des carcinogènes connus (benzène, arsenic, chrome, goudrons, polonium ...). (42) Les goudrons formés par la combustion du tabac sont responsables des cancers liés au tabagisme et ont aussi un effet nocif sur les tissus et les muqueuses.(43) Le cancer causé par la fumée de tabac résulte d'un effet global du mélange complexe de ces produits chimiques. Lorsqu'ils pénètrent dans une cellule, ces produits modifient son ADN et augmentent le risque de mutations génétiques, la faisant entrer dans une phase d'initiation au processus cancéreux. En effet certaines enzymes cellulaires transforment des xénobiotiques présents dans la fumée de tabac en une autre substance chimique. Celle-ci possède la propriété de former avec l'ADN des adduits stables entraînant des mutations irréversibles. Ce taux d'adduits décelable chez le fumeur augmente les risques de mortalité. (33)

La consommation à risque ne s'arrête pas seulement à la cigarette mais comprend aussi la pipe, la chique de bétel, le narghilé, le tabac à priser ou encore le tabac associé au cannabis. (38).

Le risque de développer un cancer de la cavité orale est lié au nombre de cigarettes fumées chaque jour mais surtout à la durée de la consommation. La durée pendant laquelle le patient a été exposé au facteur de risque joue donc un rôle plus important que la quantité de tabac fumé. (38) De plus, si on arrête l'exposition au facteur de risque, il est possible d'observer une réparation cellulaire. Il existe donc une réduction du risque de développer un cancer lors de la suppression du facteur de risque. (44) D'après Marron *et al.* (45) chez les personnes qui ont arrêté de fumer 4 ans auparavant, le risque de développer un cancer de la bouche diminue de 35% comparativement aux personnes qui ont continué de fumer. De plus, ce risque n'est pas plus élevé chez les personnes qui ont arrêté de fumer depuis 20 ans

par rapport aux personnes qui n'ont jamais fumé. (21) C'est pourquoi il est essentiel de cesser la consommation tabagique le plus tôt possible.

Il existe aussi un risque de développer un cancer de la bouche chez les personnes exposées au tabagisme passif. Le risque augmente de 87% par rapport aux personnes qui ne fument pas ou qui ne sont pas exposés à la fumée de tabac. (46)

### 2.1.3. Facteurs de risque liés à l'alcool

L'alcool est considéré comme le 2ème facteur de risque principal des cancers des VADS. (47) Il est responsable d'environ 30% des cancers de la région LBP. (41) L'alcool est répertorié par l'IARC comme un facteur de risque des cancers de la cavité orale. (39), (40)

Le risque de développer un cancer LBP augmente de 81% chez les personnes qui consomment entre 12,5 et 50 g d'alcool par jour, par rapport aux non-consommateurs d'alcool ou aux consommateurs occasionnels. Ce risque est 2,5 fois plus grand chez les buveurs réguliers et 5 fois plus grand chez ceux qui en consomment plus de 50 g par jour. (48), (49)

L'éthanol contenu dans l'alcool a des effets locaux et systémiques. Il augmente la perméabilité de la muqueuse orale, dissout les lipides qui composent l'épithélium et entraîne une atrophie épithéliale. L'éthanol provoque des interférences dans la synthèse et la réparation de l'ADN. Il a aussi des effets génotoxiques et mutagènes, cause une diminution du flux salivaire et affecte la capacité du foie à traiter les composés carcinogènes. Sa consommation chronique est associée avec une déficience de l'immunité innée ou acquise, occasionnant une susceptibilité accrue aux infections et néoplasmes. (21)

Comme pour le tabac, l'arrêt de la consommation d'alcool résulte en une diminution du risque de développer un cancer. En effet, ce risque diminue déjà après 10 ans d'arrêt. Après 20 ans, le risque n'est pas plus élevé que celui des personnes qui n'ont jamais bu. (50)

La consommation alcoolo-tabagique est retrouvée chez 90% des patients atteints de cancers de la cavité orale. (21)

L'alcool a la particularité de potentialiser les effets du tabac. Il est considéré comme un agent cocarcinogène en agissant avec le tabac de façon synergique. (21), (51) L'augmentation du risque croît donc quand les 2 facteurs sont combinés, et ce de façon

exponentielle. (51) Ceci explique que le risque de développer un cancer de la bouche est multiplié par 45 chez les grands consommateurs d'alcool et de tabac. (50)

Blot *et al.* ont été parmi les premiers à démontrer l'effet synergique de la consommation d'alcool et de tabac sur l'incidence du cancer oral et pharyngé aux U.S.A. (52)

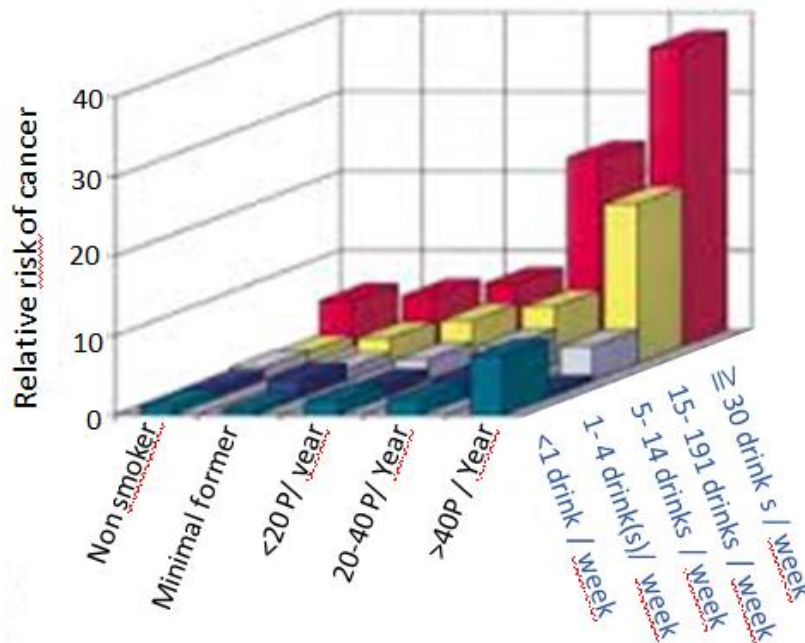


Figure 2. Effet synergique de la consommation d'alcool et de tabac sur le risque de développer un cancer oral et pharyngé. D'après M. Seshadri, Head and Neck Cancer, 2014 (53)

L'effet synergique de l'exposition à l'alcool et au tabac est illustré dans la figure 2. Un Paquet-Année est équivalent à 20 cigarettes fumées par jour pendant 1 an. (Données de Blot WJ *et al.*; (52) histogramme construit à partir de ces données, publié par Seshadri M). (53) Depuis, de nombreuses études ont confirmé ces résultats. Par exemple le tableau ci-dessous illustre ceux obtenus en Espagne. (54)

Drinking status and drinking amount	Tobacco smoking status		Average no. of cigarettes smoked per day		
	Never smoker	Ever smoker	1-10	11-20	≥21
Never drinker	1.0 (reference) 28/53	1.57 (0.53-4.69) 7/22	2.87 (0.56-14.80) 3/6	1.04 (0.18-6.03) 2/8	1.85 (0.31-11.13) 2/8
Ever drinker	1.66 (0.80-3.44) 27/60	<b>12.66</b> <b>(5.51-29.11)</b> 313/240	<b>5.31</b> <b>(2.10-13.45)</b> 25/44	<b>15.39</b> <b>(6.33-37.43)</b> 95/72	<b>18.77</b> <b>(7.86-44.82)</b> 193/123
1-2 drinks/day	2.01 (0.93-4.35) 23/45	<b>7.27</b> <b>(3.00-17.61)</b> 63/110	<b>4.66</b> <b>(1.68-12.94)</b> 14/31	<b>11.09</b> <b>(4.02-30.56)</b> 27/36	<b>8.20</b> <b>(2.93-22.94)</b> 22/43
3-5 drinks/day	1.07 (0.18-6.38) 2/8	<b>21.55</b> <b>(8.35-55.58)</b> 72/53	<b>32.18</b> <b>(8.14-127.10)</b> 10/6	<b>26.55</b> <b>(8.60-81.98)</b> 22/15	<b>22.04</b> <b>(7.96-61.01)</b> 40/31
≥ 6 drinks/day	<b>6.19</b> <b>(0.98-39.17)</b> 2/6	<b>39.68</b> <b>(15.67-100.44)</b> 178/77	2.65 (0.26-26.54) 1/7	<b>43.12</b> <b>(15.02-123.80)</b> 46/21	<b>50.65</b> <b>(19.11-134.24)</b> 131/49

Tableau 6. Effets combinés de la consommation de cigarettes et d'alcool sur le risque de développer un cancer oral. Publié par X. Castellsagué *et al.*, 2004. (54)

Les nombres dans la partie supérieure de chaque cellule indique l'OR et l'intervalle de confiance à 95% pour le cancer oral, réajusté aux groupes selon l'âge, le genre, le centre et les années scolaires. Le nombre de la partie inférieure de chaque cellule indique le nombre de cas/contrôle pour la catégorie d'exposition (tabac, alcool). Le groupe de référence inclut les sujets qui n'ont jamais fumé ni bu. Les valeurs en gras indiquent la signification statistique à  $P < 0.05$ . Tiré de l'article de X. Castellsagué *et al.* (54)

Sans tabac et en consommant moins d'un 1/2 litre de vin (équivalent à 40 g d'alcool) par jour, environ 90 % des cancers des VADS seraient évités. (55)

#### 2.1.4. Facteurs de risques liés aux infections virales

Le virus du papillome humain (HPV) appartient à une famille de virus comptant 120 variantes. (56) Il est la cause de plus de 5% des cancers à travers le monde, dont le cancer du col de l'utérus et dans une proportion croissante du cancer oropharyngé. (57) En effet, il est responsable d'infections des VADS et est impliqué dans 25% des cancers de l'oropharynx toutes localisations confondues. L'IARC considère le génotype HPV-16 comme étant une cause de cancer de la base de la langue et des amygdales (39), (40). En effet HPV-16 est responsable jusqu'à 90% des cas et rarement associé au cancer dans les sites non oropharyngés. (44), (21), (58) En revanche, le génotype HPV-18 est seulement potentiellement responsable du cancer oral. (21)

Le HPV est un virus sexuellement transmissible (transmission oro-génitale) mais la transmission peut également se faire par les mains. On estime que 80 % des hommes et femmes sexuellement actifs entrent en contact avec un HPV, une ou plusieurs fois au cours de leur vie. (59) Les rapports sexuels protégés ne constituent donc pas une garantie absolue d'éviter la contagion. Ils réduisent simplement les risques de propagation du virus. Il s'agit donc d'un virus épithéliotrope très contagieux. (59)

Le risque d'être infecté par le HPV augmente avec le début de vie sexuelle précoce, un nombre croissant de partenaires sexuels, une pratique sexuelle orale avec plusieurs partenaires, ainsi qu'en présence d'autres maladies sexuellement transmissibles. (60), (61), (62) Le taux de cancers de l'oropharynx liés au HPV (cancers HPV positifs) augmente rapidement. (7), (63), (64) Les cancers de l'oropharynx HPV positif surviennent préférentiellement chez des patients jeunes et ne présentant pas les facteurs de risque

classiques que sont le tabac et l'alcool (7), (44) Ces cancers répondent mieux à la radiothérapie et à la chimiothérapie. Ils sont également de meilleur pronostic que les cancers oraux HPV négatifs. (65), (66) Ils présentent des profils moléculaires et génétiques distincts de ceux des cancers ethylo-tabagiques. (44) En effet, ils expriment les oncoprotéines virales E6 et E7, sur-expriment le produit du gène p16 et entraînent seulement rarement des mutations du gène p53.

Une vaccination contre le HPV a été spécifiquement conçue pour prévenir les cancers du col de l'utérus. (67) Les génotypes 16 et 18 du HPV sont les principales souches des vaccins actuels et les données disponibles confirment l'efficacité de ces derniers. En effet l'incidence des lésions pré-cancéreuses du col de l'utérus causées par ces souches a diminué. (68) Pour être efficace, la vaccination doit être réalisée avant le début de l'activité sexuelle. (69) Il existe 2 vaccins commercialisés contre les HPV, le vaccin bivalent Cervarix® (HPV 16 et 18) et le vaccin tetravalent Gardasil® (HPV 6, 11, 16 et 18). Le nouveau vaccin Gardasil 9 (6, 11, 16,18, 31, 33, 45, 52, 58) a été approuvé aux Etats-Unis en 2014.

Selon D. Testi *et al*, il n'y a théoriquement aucune raison que ces vaccins ne soient pas efficaces contre les mêmes virus dans différentes localisations (comme la cavité orale, le pharynx, le larynx ou la région ano-génitale). (69) Un article a été publié en 2014 dont les résultats d'une vaccination bénéfique peuvent être discutés au vu du manque de recul. (70) Les données actuelles concernant l'efficacité de la vaccination contre HPV dans l'incidence du cancer oropharyngé sont en nombre trop limité pour conclure sur le bénéfice. (71)

#### 2.1.5. Facteurs de risque liés à l'exposition solaire

Les radiations solaires (ultraviolet) sont considérées par l'IARC comme un facteur de risque direct pour les cancers de la lèvre. (61) En effet l'exposition solaire peut directement provoquer des carcinomes épidermoïdes de la lèvre inférieure (celle-ci étant plus exposée au soleil). Les personnes qui travaillent en plein air sur une longue période sont touchées par ce risque (agriculteurs, pêcheurs, maçons ...). (72), (73) Les personnes qui ont le teint pâle sont également plus susceptibles d'être atteintes du cancer de la lèvre. (72)

## 2.2. Facteurs de risque associés

### 2.2.1. Facteurs de risque liés aux traumatismes chroniques des muqueuses orales

Les irritations chroniques mécaniques de la muqueuse orale (ICMMO) sont de causes dentaires (dent cassée, malposition, restauration non adaptée), prothétiques (prothèse dentaire non adaptée) et/ou fonctionnelles (déglutition, problème occlusal). (74) Elles se forment après des actions de faible intensité, répétées et durables. Elles affectent la langue et la muqueuse buccale et peuvent provoquer des lésions à risque. (75)

Différents articles proposent les traumatismes chroniques des muqueuses orales comme facteur de risque pour les cancers oraux. (74), (76),(77) En effet, de manière plus générale, il est connu qu'il existe une corrélation entre une inflammation chronique (infectieuse ou non) et un cancer. (75) D'après Keibel A. *et al.*, ces traumatismes par eux-mêmes sont probablement incapables de produire des mutations génétiques mais ils pourraient faciliter les changements épigénétiques qui finalement inhiberaient les réparations de l'ADN et l'apoptose. (78) Ceci suggère que les traumatismes chroniques des muqueuses orales pourraient au moins jouer un rôle comme promoteur et facteur de progression dans la carcinogénèse orale.

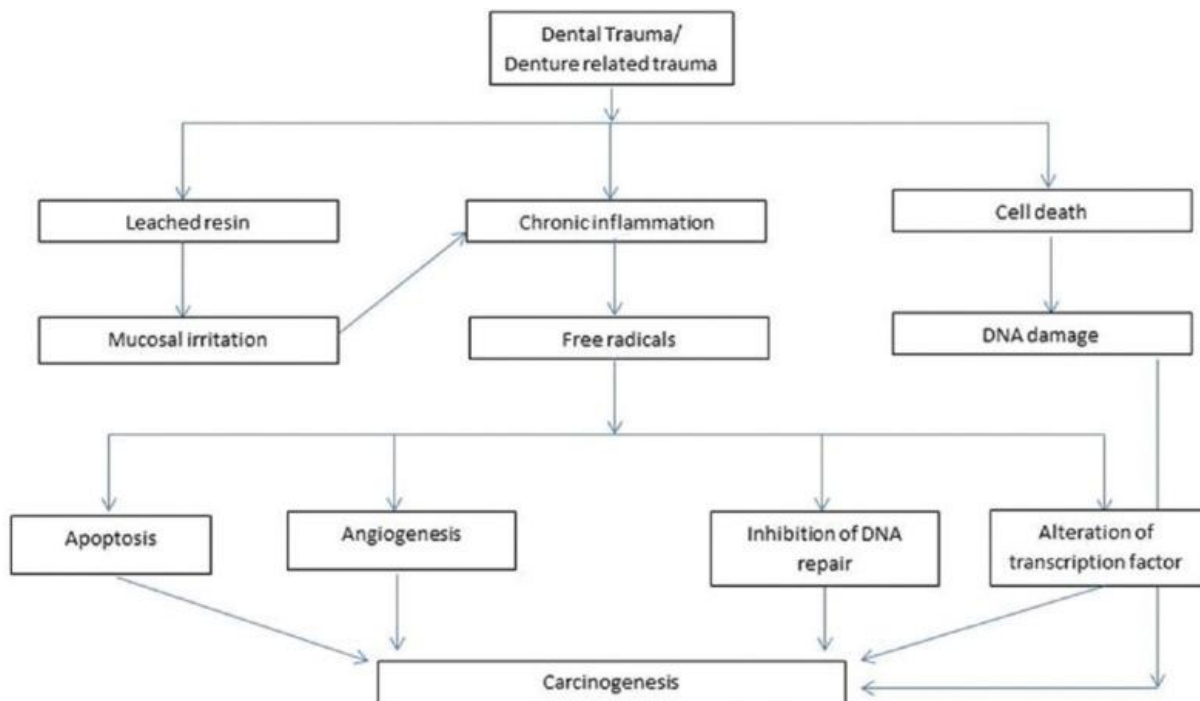


Figure 3. Schéma illustrant une hypothèse du mécanisme de carcinogénèse entraîné par un traumatisme chronique de la muqueuse orale. D'après H. R. Singhvi *et al*, 2017. (79)

D'après deux études publiées par E. D Piemonte *et al.* et Rosenquist K *et al.*, les causes dentaires et prothétiques sont associées au cancer. (74),(80) Ainsi, S. Manoharan *et al.* démontrent dans leur étude que le risque de développer un cancer oral est 4 fois plus élevé chez les personnes dont les prothèses dentaires sont mal adaptées. (81) De plus, T. Sato ajoute dans une autre étude que si le cancer est dû à d'autres facteurs de risques, les ICMMO peuvent accélérer le processus. (82) Les ICMMO répétées provoquent la formation d'ulcères traumatiques chroniques (UTC). D'après la revue de Singhvi HR *et al*, ces UTC entraînent une augmentation du risque de développer un carcinome épidermoïde chez les non-alcool-tabagiques. (79)

En résumé, les ICMMO constituent, en association avec d'autres facteurs, un facteur de risque de cancer oral. (74), (79)



**Photo 1. Ulcération chronique traumatique causée par une dent cassée et une déglutition dysfonctionnelle. D'après l'article de Lazos *et al*, 2017 (75)**



Photo 2. Carcinome épidermoïde du bord latéral de la langue. D'après l'article de Lazos *et al*, 2017. (75)



Photo 3. Même patient que sur la photo 2. La prothèse dentaire (facteur prothétique) est tenue en place par la langue (facteur fonctionnel). D'après l'article de Lazos *et al*, 2017. (75)



### 2.2.2. Facteurs de risque liés à l'hygiène bucco-dentaire ou septicité buccale

Il existe un lien entre la mauvaise hygiène bucco-dentaire et les cancers de la tête et du cou (CTC) indépendamment de la consommation d'alcool, de tabac et des facteurs de risque génétiques. (83) Particulièrement les infections de la cavité orale sont de plus en plus considérées comme un potentiel agent carcinogène indépendamment des facteurs alcool et tabac. (84) L'infection majeure retrouvée dans la cavité orale est la parodontite chronique. Cette pathologie buccale est caractérisée par une inflammation chronique (bactéries spécifiques, perte d'attache gingivale, perte d'os alvéolaire, formation de poche parodontale, perte de dents). Son rôle dans le développement du cancer oral a récemment été évoqué. (85),(86)

L'activation de différentes cascades inflammatoires a un impact négatif sur la muqueuse et sur l'os alvéolaire. De plus, la réponse inflammatoire a le potentiel de déclencher un processus de carcinogénèse. (84) Le risque de développer un CTC est 2,6 fois plus important chez les personnes présentant une parodontite. (87) Chez les personnes ayant perdu plus de six dents, ce risque est augmenté d'au moins 60% (le risque augmente avec le nombre de dents perdues). (88), (89) Selon BW Wen *et al.*, les patients atteints de parodontite ont un risque plus élevé de développer un cancer de la cavité orale que les patients atteints de gingivite. (90)

Une étude récente publiée par Tezal *et al.* a montré que la perte osseuse, qui représente le signe clinique de la parodontite chronique, est un facteur de risque du carcinome épidermoïde de la cavité orale (91). L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact de la parodontite chronique sur le carcinome épidermoïde de la tête et du cou (CETC). Cette étude a été effectuée de 1999 à 2005 et a porté sur 473 patients (266 cas diagnostiqués avec un CETC primitif et 207 contrôles sans cancer). Les patients de moins de 21 ans, édentés, immunocompromis et ceux avec un antécédent de cancer ont été exclus. La parodontite a été mesurée par la perte d'os alvéolaire à partir de panoramiques dentaires par un examinateur extérieur. Chaque millimètre de perte osseuse était associé à un risque 4 fois accru de CETC, après ajustement de l'âge, du genre, de l'ethnie, du statut marital, de la consommation tabagique et alcoolique et du nombre de dents manquantes. L'association la plus forte a été trouvée dans la cavité orale, puis dans l'oropharynx et ensuite dans le larynx.

Cette association persistait chez les sujets qui n'avaient jamais bu d'alcool ni consommé de tabac. Il y avait une interaction significative entre la consommation tabagique et la perte alvéolaire. Enfin, les patients avec une parodontite étaient plus susceptibles de développer un carcinome épidermoïde peu différencié de la cavité orale que les patients sans parodontite (32,8% vs 11,5%;  $P=0.038$ ).

Cette étude suggère que la parodontite chronique est un facteur de risque indépendant pour les CETC.

Le tabagisme renforce cette association car il existe une interaction entre la perte osseuse et le tabagisme. De plus l'association entre perte osseuse et CETC est plus faible chez les fumeurs récents (OR, 2.85; 95% CI, 1.85-4.40) comparée à celle des fumeurs de longue date (OR, 7.59; 95% CI, 3.51-16.42) et à celle des non-fumeurs (OR, 5.96; 95% CI, 3.04-11.68). Enfin, l'alcool n'a pas d'impact significatif : l'association perte osseuse et CETC était similaire chez les buveurs (OR, 4.45; 95% CI, 2.70-7.34) et chez les non-buveurs (OR, 4.31; 95% CI, 2.82-6.58).

D'autres études confirment que la parodontite chronique est un potentiel facteur de risque du cancer oral. (84), (91)

### 2.2.3. Facteurs de risque liés à l'alimentation

Les évaluations scientifiques collectives internationales de l'IARC et du World Cancer Research Fund avec l'American Institute for Cancer Research ont identifié des facteurs susceptibles de modifier le risque de cancers de la cavité buccale. Ces agences mondiales classent les fruits et légumes pauvres en amidons et les aliments contenant des caroténoïdes comme des aliments probablement protecteurs pour les cancers de la bouche. (61), (92) Les aliments riches en fibres diminuent les risques de développer un CTC. (93) Concernant les autres facteurs nutritionnels, les données actuelles sont trop limitées pour tirer des conclusions. (94)

Cependant, d'après des articles publiés par Garavello *et al.* (95) et Patel *et al.* (96), l'association inverse de la consommation de fruits et légumes ainsi que du bêta-carotène, de la vitamine C, et de certains flavonoïdes avec le risque de développer un cancer oral et pharyngé est confirmée. Toutefois il reste difficile de distinguer l'effet potentiel de ces derniers de celui des fruits et légumes. Les céréales complètes sont aussi associées de manière favorable au risque de tels cancers. En revanche, les résultats ne sont pas probants avec d'autres produits dont la viande (en particulier le porc et les saucisses), le poisson, les œufs, le lait et dérivés lactés. D'après Garavello *et al.* (95) il est maintenant possible d'exclure une forte association de ces aliments avec le risque de développer un cancer oral et pharyngé. Enfin, les données sont rassurantes concernant le thé et le café alors que le maté chaud est associé à un risque accru d'après les études menées en Argentine et au Brésil.

Les agences mondiales affirment aussi que la surcharge pondérale est un facteur de risque probable pour les cancers de la bouche, du pharynx et du larynx. (97)

### 3. LES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS A POTENTIEL MALIN DE LA CAVITE ORALE

#### 3.1. Les lésions à risque de transformation maligne

Une dysplasie est définie par une anomalie tissulaire acquise (anomalies cellulaires et troubles de la multiplication). Selon l'étendue et la gravité de la lésion, on parle de dysplasie légère, modérée ou sévère. Ces lésions peuvent être observées sur la muqueuse orale et sont considérées comme des états précancéreux. (98)

D'après une méta-analyse publiée par HM Mehanna *et al.*, environ 12% des patients présentant une dysplasie orale (dont la leucoplasie et l'érythroplasie orale) développent un cancer oral. (99)

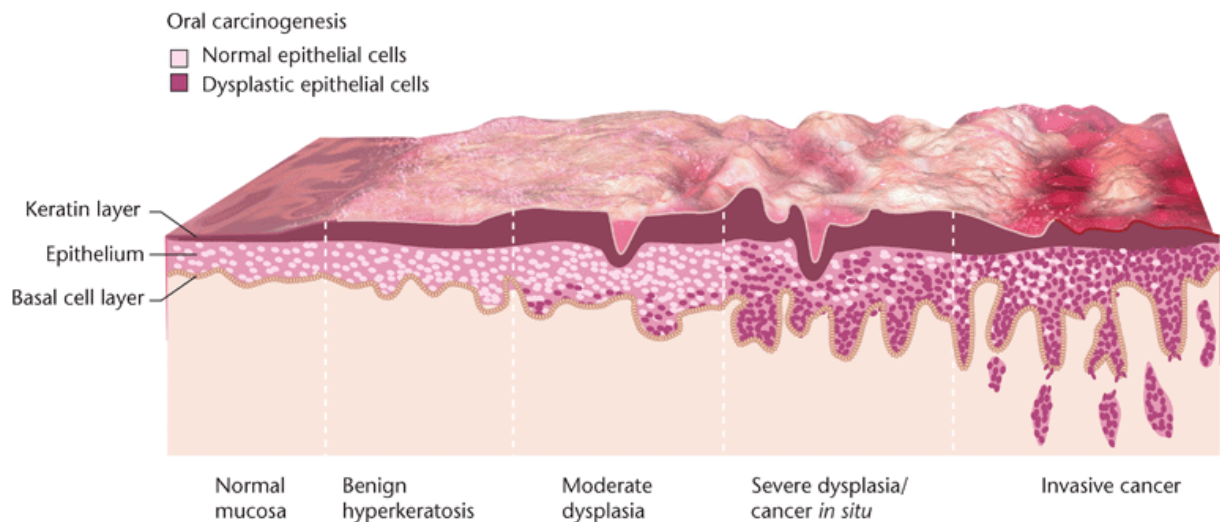


Figure 4. Schéma des différents grades de dysplasie. Tiré de l'article de L. Sand, 2014 (100)

### 3.1.1. Les lésions potentiellement malignes les plus fréquentes

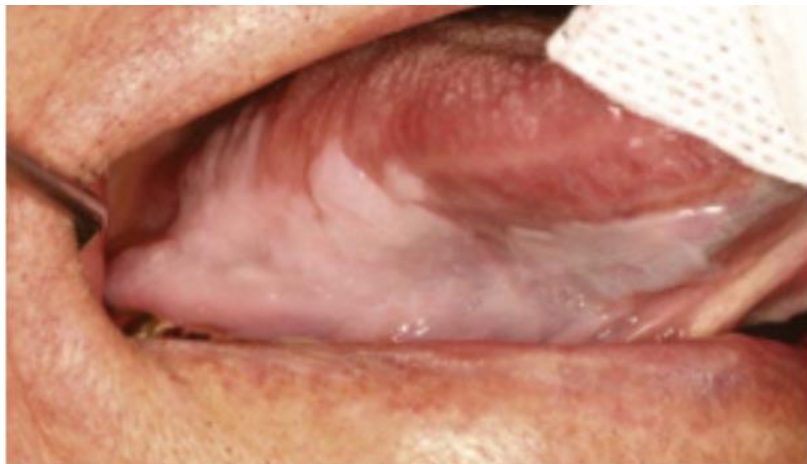
#### 3.1.1.1. La leucoplasie

La leucoplasie se définit comme une lésion blanche de la muqueuse buccale qui ne peut être détachée par grattage et ne correspond pas à une localisation buccale d'une autre maladie. (101) La prévalence des leucoplasies varie entre 1,1% et 11,7%. (102) Cette lésion se manifeste le plus souvent chez les sujets de moins de 40 ans, (103) et elle peut toucher n'importe quelle localisation de la cavité orale et de l'oropharynx. (104) Elle est six fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

Cliniquement, les leucoplasies peuvent être divisées en deux sous-catégories :

- les leucoplasies homogènes de surface kératinisée, texture et couleur uniformes, souples, avec des fissures peu profondes (104), (105) et
- les leucoplasies non homogènes caractérisées par une lésion rouge et blanche appelée leucoérythroplasie, de texture irrégulière, tachetée, ou nodulaire. (104) La leucoplasie verruqueuse est un exemple de leucoplasie non homogène. (104) La forme proliférative de la leucoplasie verruqueuse possède un fort potentiel de transformation maligne. (106)

Tout diagnostic de leucoplasie devra être confirmé par une biopsie. Le traitement est l'exérèse chirurgicale ou chirurgie au laser CO<sub>2</sub>. (101)



**Photo 4. Leucoplasie homogène de la langue. D'après M. Seshadri, Head and Neck Cancer, 2014. (53)**



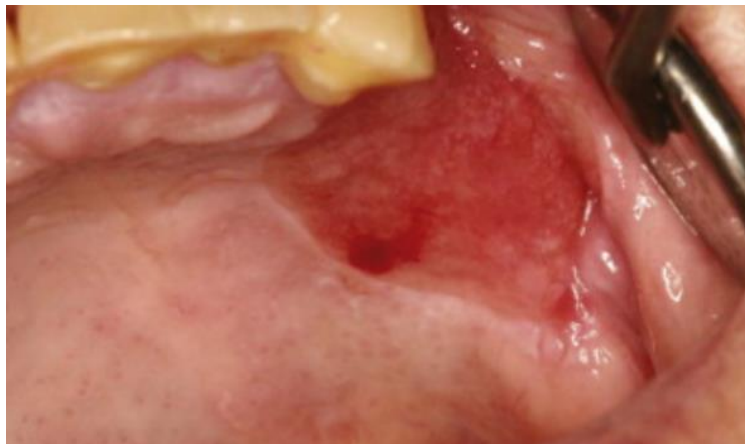
**Photo 5. Leucoerythroplasia de la face interne de la joue. D'après M. Seshadri, Head and Neck Cancer, 2014. (53)**



**Photo 6. Leucoplasie verruqueuse proliférative de la face ventrale de la langue. D'après l'article de JB Batsakis et al, 1999. (107)**

### 3.1.1.2. L'érythroplasie

L'érythroplasie se définit comme "une lésion rouge qui ne se caractérise ni cliniquement ni histologiquement comme une autre maladie identifiable". (101) Cliniquement, elle se présente par une plaque uniforme avec un aspect velouté en surface, d'un rouge soutenu, non kératinisée, souple à la palpation et présentant des limites parfaitement nettes. La prévalence de l'érythroplasie varie entre 0,02% et 0,83%. (101), (108) Cette lésion est diagnostiquée chez les adultes et les personnes âgées; les hommes sont les plus fréquemment atteints. (101) Les localisations préférentielles de l'érythroplasie sont le palais mou, le plancher de la bouche et la muqueuse orale. (108) L'étiologie de cette lésion est encore méconnue. Cependant, chiquer du tabac et consommer de l'alcool sont de possibles facteurs de risques pour le développement de cette lésion. (109) Histologiquement, des dysplasies modérées et sévères sont habituellement observées dans les érythroplasies. Le potentiel de transformation maligne de l'érythroplasie est très élevé (de 14% à 50%). (108) En raison de ce potentiel de transformation maligne, le traitement précoce de cette lésion est indispensable. L'exérèse chirurgicale des lésions dysplasiques sévères et d'un carcinome *in situ* sera réalisée. (108)



**Photo 7. Erythroplasie du palais et de la crête alvéolaire. D'après le livre de M. Seshadri, Head and Neck Cancer, 2014. (53)**

### 3.1.1.3. Le lichen plan oral

Le lichen plan est une maladie auto-immune, chronique et inflammatoire. Elle touche la peau, la muqueuse orale, le cuir chevelu et les ongles. (101), (110)

La prévalence du Lichen Plan Oral (LPO) varie entre 0,5% et 3%. (111) Cette lésion touche plus particulièrement les femmes, entre 30 et 60 ans. (112) Plusieurs étiologies sont évoquées : facteurs génétiques, dentaires (restaurations à l'amalgame, en composite, en or ou en métaux), facteurs médicamenteux (traitement antipaludique, cardiovasculaire, anti inflammatoires non stéroïdiens, hypoglycémiants), facteurs infectieux (Herpes Simplex Virus, l'Epstein-Barr virus, le cytomegalovirus, l'herpès virus-6, le virus de l'hépatite C et l'HPV), autoimmunité, immunodéficience, allergie alimentaire, stress, traumatismes, diabète, hypertension, néoplasies malignes et maladies intestinales. (110), (113)

Les localisations préférentielles du LPO sont la langue, la muqueuse orale et la gencive. (110)

Cliniquement, le LPO se décline en six formes (111) :

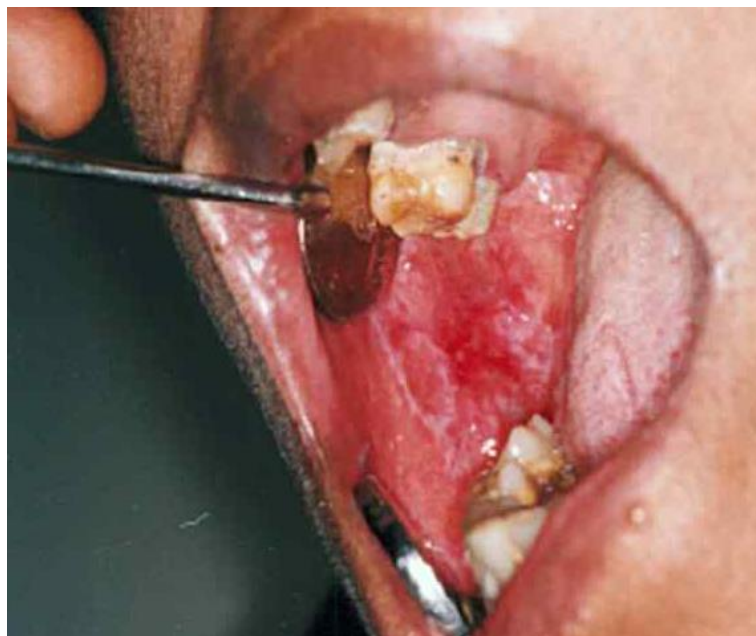
- papuleuse : c'est une forme rare. Cette lésion est de petite taille, blanche, avec des papules surélevées, et de fines stries blanches à la périphérie de la lésion.
- réticulaire : il s'agit du LPO le plus fréquent.
- en plaque : le LPO en plaque ressemble cliniquement à une leucoplasie. Le dos de la langue et la muqueuse orale sont les localisations les plus affectées par cette forme. Ce type de LPO est plus commun chez les fumeurs.
- atrophique : elle se présente sous la forme d'une lésion rouge.
- érosive : elle se caractérise comme une lésion érosive ou ulcérée, irrégulière, et recouverte d'une plaque fibreuse (ou pseudomembrane)
- bulleuse : elle est la moins fréquente. La lésion est caractérisée par une formation bulleuse de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. (110)

Les deux formes atrophique et érosive sont généralement associées à une douleur et une sensation de brûlure exacerbée par un traumatisme, ou de la nourriture chaude, épicée ou acide.





**Photo 8. LPO dans sa forme réticulaire sur la face interne de la joue. D'après A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia par l'IARC/OMS, 2018. (114)**



**Photo 9. LPO dans sa forme érosive sur la face interne de la joue. D'après A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia par l'IARC/OMS, 2018. (114)**



**Photo 10. LPO dans sa forme atrophique. A noter : son caractère étendu au palais dur, au trigone rétromolaire, à la muqueuse labiale et à la langue. D'après A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia par l'IARC/OMS, 2018. (114)**

Le premier cas qui associe LPO et carcinome épidermoïde a été rapporté par François Henri Hallopeau en 1910. (111)

Le potentiel de transformation maligne des formes érosives et atrophiques est plus élevé pour les lésions du bord latéral de la langue que pour les autres localisations. (112)

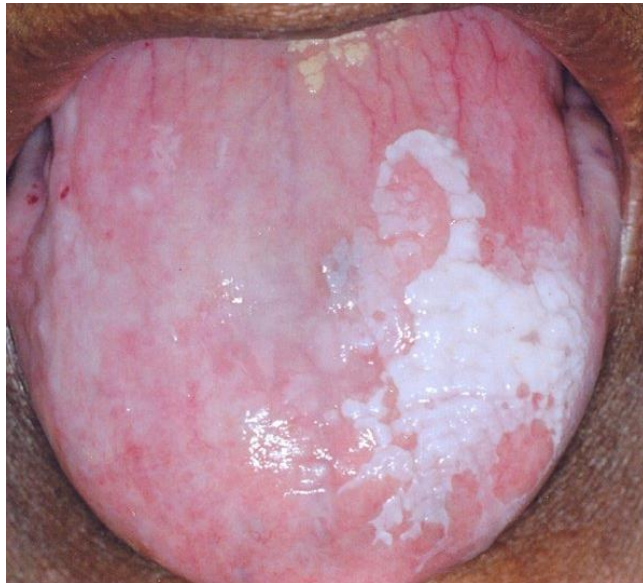
Les patients avec une forme réticulaire et un LPO asymptomatique sont suivis sans traitement. (115)

#### 3.1.1.4. La fibrose sous-muqueuse orale

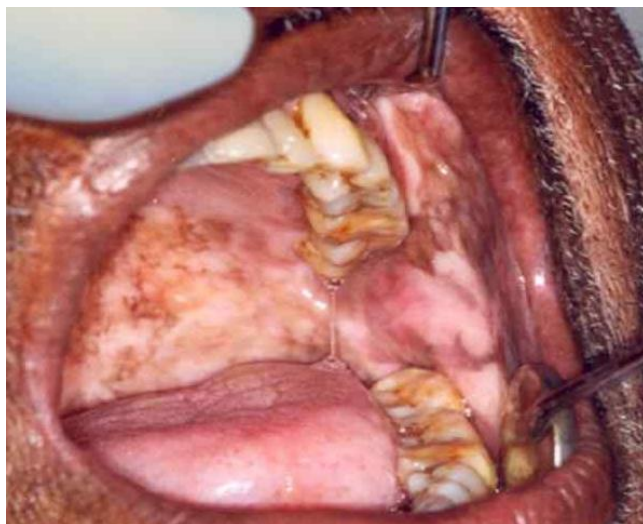
La fibrose sous-muqueuse orale (FSMO) est une lésion chronique de la muqueuse et potentiellement maligne. (101) Elle est caractérisée par une fibrose juxta-épithéliale de la cavité orale. Les modifications fibro-élastiques de la lamina propria et l'atrophie épithéliale entraînent une réaction inflammatoire juxta-épithéliale avec pour conséquence une rigidité de la muqueuse, un trismus et une incapacité à se nourrir. (116)

La FSMO affecte généralement les personnes d'origine sud-asiatiques (en particulier les Indiens) et les personnes d'origine taïwanaise. La FSMO se développe chez les hommes comme chez les femmes, entre 20 et 30 ans. Cette lésion a un taux de transformation maligne de 7% à 30%. (116) La FSMO est d'origine multifactorielle; le risque de facteur le plus important est la consommation de chique de betel contenant des noix d'arec. D'autres facteurs comme des prédispositions génétiques et immunologiques jouent également un

rôle dans le développement de ces lésions. En effet, des cas de FSMO surviennent chez des familles où les membres n'ont pas l'habitude de chiquer des feuilles de betel ou des noix d'arec. (117) Les symptômes comme des sensations de brûlure et/ou une intolérance à la nourriture épicée sont retrouvés le plus fréquemment à la phase initiale de la maladie. Au cours du temps, la maladie progresse et la fibrose se développe jusqu'à affecter l'ouverture buccale. (116)



**Photo 11. Fibrose sous-muqueuse de la langue. A noter la leucoplasie homogène et la dépapillation du dos de la langue. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)**



**Photo 12. Fibrose sous-muqueuse orale. A noter l'imbrication des zones d'hyperpigmentation et de dépigmentation. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)**



**Photo 13. Ouverture buccale restreinte chez une patiente souffrant de fibrose sous-muqueuse orale. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)**

#### 3.1.1.5. Les "reverse smokers" ou fumeurs à tabagisme inversé

Le tabagisme inversé (action de fumer une cigarette avec le bout incandescent à l'intérieur de la bouche) est une habitude sociale pratiquée en général par les femmes, en particulier en Inde (118) et en Amérique latine. (119) Une étude a porté sur 60 individus dont 47 femmes et 13 hommes, sans autre habitude de consommation de tabac ou d'alcool ou autres, dans une région rurale et côtière de l'Inde. (118) L'examen clinique de leur palais indique la présence de plages hyperpigmentées chez 87,77% des patients, de plages dépigmentées chez 64,44% des patients, d'excroissances chez 51,66% des patients, d'ulcérations nettes chez 9,72% des patients et de lésions potentiellement malignes chez 32,22% des patients. L'hyperpigmentation est une réaction de la muqueuse due à une production accrue de mélanine. Il s'agit d'une réaction de protection contre la chaleur; de plus la mélanine est un antioxydant naturel sécrété par les mélanocytes qui joue un rôle dans l'élimination des produits toxiques formés pendant la combustion du tabac dans la cavité orale. Les hyperpigmentations de la muqueuse du palais sont retrouvées particulièrement chez les "reverse smokers". (118)

Les plages dépigmentées sont cliniquement dépourvues de pigmentation mélanocytaire. De multiples foyers peuvent être entourés d'hyperpigmentation. D'après Natali *et al.*, certains patients à forte consommation d'alcool et de tabac peuvent aussi présenter des changements de la muqueuse orale avec des taches de dépigmentations entourées d'hyperpigmentation. (120)

Les excroissances ressemblent cliniquement à une stomatite nicotinique. La muqueuse du palais est parsemée de micronodules de 1 à 3 mm, dont le centre punctiforme est typiquement rouge et représente les orifices enflammés et dilatés des canaux salivaires mineurs du palais. (118) Ces excroissances représentent 51% des changements muqueux chez les 60 "reverse smokers" de l'étude. Dans de nombreux cas, les excroissances représentent la réaction initiale du palais et les formes les moins agressives ressemblent au palais nicotinique chez les fumeurs conventionnels. Ces lésions sont réversibles dès lors que la consommation de tabac est arrêtée. (118)

Gomez *et al.* ont établi la prévalence des "reverse smokers" dans 3 villages de Colombie et décrit les changements cliniques et histopathologiques de la muqueuse orale. (119) La prévalence était d'environ 15%, principalement chez les femmes (âge moyen 59 ans). Les lésions cliniques ont été classifiées en faibles, modérées et sévères. Des lésions modérées de la langue ont été les plus fréquentes (80%), suivies de lésions du palais (74%). La prévalence du cancer oral était de 10,8% dans le village de San Francisco et 18,2% dans le village de Cayo de Palma; aucun nouveau cas n'a été rapporté dans le village de Hato Nuevo.

A noter : aucune relation n'a été observée entre le degré des signes cliniques et la dysplasie elle-même et ce en accord avec la littérature.

Cette pratique de tabagisme inversé est donc responsable de développement de lésions potentiellement malignes et de cancer oral.



**Photo 14. Stomatite nicotinique chez un "reverse smoker". Tiré de l'article de T Sreenivasa Bharath *et al*, 2015. (118)**



Photo 15. Lésion du palais chez un "reverse smoker". A noter la lésion rouge bien définie. Tirée de "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)



Photo 16. Leucoplasie épaisse sur le dos de la langue chez un "reverse smoker". Tirée de "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)

### 3.1.2. Autres lésions potentiellement malignes

#### 3.1.2.1. La chéilite actinique

La chéilite actinique est une lésion potentiellement maligne de la lèvre provoquée par les rayonnements solaires. (101) Elle touche particulièrement la surface exposée de la lèvre inférieure. S'ajoutent comme facteurs de risque la consommation tabagique, les irritations de la lèvre, la mauvaise hygiène bucco-dentaire et les prothèses dentaires mal adaptées. Les hommes sont plus touchés par la chéilite actinique que les femmes. (121) Au début de l'évolution de la lésion, la chéilite actinique se présente sous la forme d'un érythème œdématié. Puis au cours de l'évolution, l'épithélium s'épaissit, avec formation de plaques grisâtres de petite taille (leucoplasies) et des zones inflammatoires (leucoérythroplasie). Des fissures peuvent apparaître aux derniers stades de la lésion. (121) Le taux de transformation maligne a été estimé entre 1,4% et 36% dans un intervalle de 1 à 30 ans. (122)



**Photo 17. Chéilite actinique de la lèvre inférieure. Tiré de l'article de T. Lombardi et J. Samson, 2013. (123)**

#### 3.1.2.2. Maladies congénitales et héréditaires

Chez les patients souffrant d'une anémie de Fanconi (AF) (66), ou de *xeroderma pigmentosum*, l'incidence du cancer de la cavité orale est augmentée. (101), (104)

#### 3.1.2.2.1. L'anémie de Fanconi

L'anémie de Fanconi (AF) est une maladie génétique rare transmise sur le mode récessif autosomique. (124) L'AF est caractérisée par une anémie aplasique, une pancytopénie progressive, des anomalies congénitales et un risque accru de développer un cancer. Les cancers de la tête et du cou sont les tumeurs solides les plus diagnostiquées chez les patients atteints d'une AF. (125) Après une transplantation de cellules souches hématopoïétiques, les patients (moyenne d'âge 27 ans) ont un risque 500 à 800 fois plus élevé de développer un cancer de la tête et du cou comparé aux personnes non affectées (124), (125) La cavité orale est impliquée dans 1/3 des cas. La langue est la localisation la plus retrouvée, comme dans la population générale. (124)

Afin de réduire la morbidité due aux carcinomes épidermoïdes, il est essentiel de réaliser un dépistage visuel oral des patients souffrants d'AF à une fréquence de 2 fois par an. (124), (125)

#### 3.1.2.2.2. La dyskératose congénitale

La Dyskératose Congénitale (DC) est une dysplasie ectodermique rare caractérisée par une triade cutanéomuqueuse composée d'une dystrophie unguéale, une anomalie de pigmentation cutanée et d'une leucoplasie buccale associée à un risque élevé de transformation maligne. (126) L'incidence de cette transformation est d'environ 35% alors qu'elle est de 1% chez les patients consommateurs de tabac et non atteints de DC. Les cancers de la tête et du cou (en particulier les cancers de la cavité orale) sont les tumeurs solides les plus retrouvées chez les patients souffrant de DC. (125) Un examen de dépistage visuel bi-annuel est recommandé.





**Photo 18. Tumeur exophytique du dos de la langue chez un patient atteint de dyskératose congénitale. Tiré de l'article de Ray *et al*, 2011. (126)**

#### 3.1.2.2.3. Le syndrome de Plummer-Vinson

Le Syndrome du Plummer-Vinson (SPV) est une maladie rare et touche particulièrement les femmes caucasiennes. Il est caractérisé par une dysphagie cervicale associée à une anémie ferriprive et un anneau sur l'œsophage supérieur.

Les anémies, en particulier hypochromes, peuvent entrer dans le cadre du SPV, associant sécheresse muqueuse, stomatite, atrophie papillaire linguale douloureuse avec aspect leucoplasique. La complication reste la cancérisation de la muqueuse de l'œsophage et/ou du pharynx. (125), (127) Une attention particulière doit être donnée à toute atrophie des papilles de la langue pouvant faire penser à une anémie ferriprive amenant au diagnostic du SPV.



**Photo 19. Anémie ferriprive avec langue dépapillée, dépigmentation de la lèvre supérieure et érosion épithéliale de la lèvre inférieure. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" par l'IARC/OMS, 2018. (114)**

### 3.1.2.3. Immunodéficience

Les patients à risque de développer un cancer oral sont ceux : (101), (104)

- avec un traitement immunosuppresseur après greffe d'un organe solide
- souffrant d'une réaction chronique du greffon contre l'hôte après une greffe de cellules souches
- ayant une immunodéficience suite à une infection virale

L'incidence des cancers oraux et des cancers oro-pharyngés est 3 fois plus élevée chez les sujets positifs au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) comparée à celle de la population générale. (128) Les patients VIH positifs de plus de 50 ans ont 4 fois plus de risque de développer un carcinome épidermoïde que ceux de moins de 40 ans, un risque plus grand pour les fumeurs et les consommateurs d'alcool ou les patients avec des nombres de lymphocytes T CD4 les plus bas. Cependant il y a des différences entre les cancers de la cavité orale et ceux de l'oropharynx particulièrement en ce qui concerne la prévention. Parmi les VIH positifs l'incidence du cancer oropharyngé associé à HPV est en augmentation alors que l'incidence du cancer non associé à HPV décroît. (129)

- En cas d'immunodéficience (infection par VIH), les patients peuvent développer un sarcome de Kaposi ou un lymphome non-hodgkinien, (36) ou en cas d'immunosuppression (après transplantation) un sarcome de Kaposi. (130), (131)

## 3.2. Les différents cancers oraux

### 3.2.1. Le carcinome épidermoïde

Rappelons que les cancers de la cavité orale sont dans 90 % des cas des Carcinomes Epidermoïdes (CE). Le carcinome épidermoïde est une néoplasie qui dérive de l'épithélium stratifié de la muqueuse orale. (132) Les localisations préférentielles du carcinome épidermoïde sont la langue (ventre et bords latéraux), le plancher buccal et la lèvre inférieure. (21) Viennent ensuite les muqueuses vestibulaires et jugales, le palais dur, le voile du palais, le trigone rétro-molaire, la commissure inter-maxillaire, le sillon amygdalo-glosse, les amygdales, la fibro-muqueuse gingivale et l'oropharynx. (133) (134)

Le CE est une tumeur agressive invasive et lymphophile. Elle peut essaimer et entraîner des métastases qui alourdissent le traitement et aggravent le pronostic. (133) De plus, tout cancer primitif, même après un traitement locorégional à visée curative, peut développer des métastases à partir de micro-foyers indétectables. Le risque métastatique au niveau des ganglions cervicaux est très important. (133) En effet, les cancers de la langue et du plancher présentent des métastases ganglionnaires dans 50 à 70% des cas. (11) En revanche, les métastases viscérales des cancers oraux sont très rares.

Les patients peuvent avoir plusieurs cancers synchrones : il ne faut donc pas s'arrêter à la découverte d'un seul carcinome mais explorer l'ensemble de la cavité orale et de l'oropharynx. (135)

Initialement le CE n'est pas douloureux ; la douleur apparaît tardivement, lorsque la tumeur devient invasive et envahit les fibres nerveuses ou lorsqu'il y a des réactions inflammatoires importantes liées à la nécrose ou à la surinfection tumorale. (133) Il peut être responsable, surtout dans les localisations postérieures, de dysphagie plus ou moins douloureuses (odynophagie) et d'otalgies homolatérales pour les tumeurs siégeant dans la région du carrefour oropharyngé(amygdales, base et bords postérieurs de la langue). La muqueuse avoisinante peut avoir un aspect normal mais le plus souvent elle est érythémateuse ou kératosique.

Les formes cliniques les plus typiques et les plus fréquemment rencontrées sont la forme ulcéro-végétante en premier lieu, la forme ulcéreuse et la forme végétante. (133)

- La forme ulcéro-végétante :

La lésion est constituée d'une ulcération plus ou moins régulière dont le fond est généralement situé au-dessus du plan de la muqueuse saine. (133) Le fond d'ulcération est végétant, rougeâtre, parsemé de points blanchâtres avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. Le saignement spontané ou provoqué est considéré comme un signe classique et est presque constant. La tumeur envahit les tissus adjacents en profondeur et en surface ce qui implique que l'ulcération repose sur une base infiltrée dépassant la base d'implantation. Les bords de l'ulcération sont relevés.



**Photo 20. Volumineux carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant du plancher buccal antérieur ayant envahi la gencive et l'os mandibulaire sous-jacent. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**



**Photo 21. Volumineux carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant de la pointe de la langue. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**

- La forme ulcéreuse

Cette lésion est caractérisée par une ulcération reposant sur une base infiltrée. (133) Ses bords sont légèrement surélevés et son fond se trouve sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan légèrement plus profond.



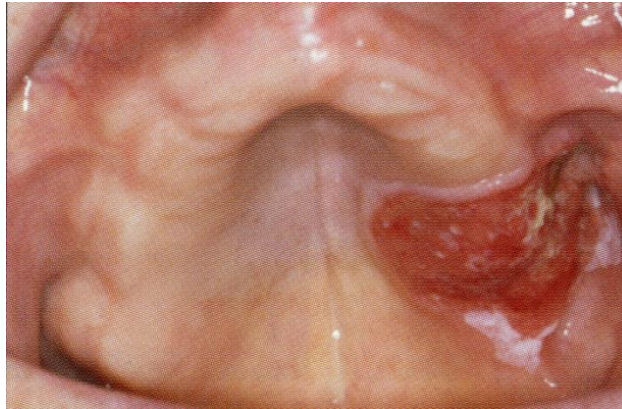
**Photo 22. Carcinome épidermoïde de forme ulcéreuse siégeant sur le bord et la face ventrale gauches de la langue chez une femme sans facteur de risque évident. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**



**Photo 23. Carcinome épidermoïde de forme ulcéreuse siégeant à cheval sur le voile et le palais. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**

- La forme végétante

Cette forme est plus rare. Elle se traduit par des végétations exophytiques, papillaires avec alternance de zones de couleur rose ou rouge vif et des zones blanchâtres ou opalines. (133)  
La lésion ne présente pas d'ulcération mais des zones érosives. La zone tumorale reste souple car l'induration sous-jacente est peu marquée, voir absente au stade initial.



**Photo 24. Carcinome épidermoïde végétant palatin peu agressif, développé sur un carcinome verruqueux. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**



**Photo 25. Carcinome épidermoïde végétant de la lèvre inférieure dont la localisation est caractéristique du fumeur qui garde son mégot aux lèvres. Tiré du livre "Le chirurgien dentiste face au cancer", 2008. (133)**

### 3.2.2. Les autres cancers oraux

- Tumeurs d'origines non odontogènes
  - Les tumeurs salivaires ou adénocarcinome
  - Lymphome non-hodgkinien
  - Lymphome hodgkinien
  - Le sarcome de Kaposi
  - Tumeurs malignes des dérivés cutanéomuqueux des crêtes neurales : mélanome
  - Le sarcome : sarcome osseux et cartilagineux (ostéosarcome, chondrosarcome ...)
  - Le sarcome des tissus mous (fibrosarcome)
- Les métastases de cancers primaires hors cavité orale (136)

### 3.3. Diagnostic du cancer de la cavité orale

Le diagnostic clinique nécessite une démarche systématique et méthodique. Il implique l'analyse conjointe des données de l'anamnèse (interrogatoire médical), de l'examen clinique, et de l'examen de la lésion. (133) Cependant, devant une lésion suspecte de malignité réelle ou potentielle, ou devant un signe d'alerte, l'examen histopathologique est incontournable. C'est la biopsie de la lésion qui permet de poser un diagnostic histopathologique. Celui-ci renforce le diagnostic clinique. La détermination du grade histopathologique est un facteur important pour la détermination du pronostic du carcinome épidermoïde. (137)

L'interrogatoire médical permet d'obtenir des renseignements sur le patient et l'histoire naturelle de la lésion ou du signe d'appel. (133), (138) Il cherche à évaluer la nature et l'importance des facteurs de risque. Concernant la lésion ou le signe d'appel, il est important de préciser la date d'apparition, l'évolution et les symptômes associés.

L'examen clinique est composé de l'examen intra-oral et de l'examen extra-oral.

- L'examen intra-oral nécessite un éclairage (scialytique) et une instrumentation (miroirs, sondes, précelles, abaisse langue en bois, compresses de gaze). (133) Il implique l'exploration des lèvres, de la face interne des joues, des vestibules, des gencives, des commissures intermaxillaires, des 2/3 antérieurs de la langue, du plancher buccal, des sillons amygdaloglosses, du palais dur, du voile du palais, des piliers du voile et des loges amygdaliennes. (66), (133) La protraction active puis la traction passive antérieure et latérale de la langue permettent d'évaluer sa mobilité, souvent diminuée ou douloureuse dans les cancers à localisation postérieure. Le mouvement de traction latérale peut aussi dévoiler une lésion dans le repli muqueux (lésion fissuraire). L'examen des muqueuses est complété par un examen détaillé de la denture (qualité des restaurations, adaptation des prothèses, présence de caries, mobilité ...) (133)

Il faut également rechercher la présence d'une deuxième, voire d'une troisième, localisation de lésion dans la cavité orale et le reste des VADS (cancers synchrones). (133)

L'examen de la lésion consiste à inspecter et palper la lésion et doit être attentif, minutieux, méthodique et systématique. Il permet de préciser (11), (133) :

- son siège,
- son étendue,
- son aspect (rouge, blanche, homogène, inhomogène, pigmentée...),
- sa nature (ulcération, érosion, papule, macule, végétation, kératose...),
- ses bords (réguliers, irréguliers, surélevés, plats ...),
- son fond (érythémateux, nécrotique, saignant facilement au contact, végétant...) et
- sa base (extension, induration, infiltration...).

Les signes cliniques d'un carcinome invasif peuvent inclure : une induration, une ulcération persistante, une prolifération tissulaire ou une destruction des tissus, des panaches blanches et rouges, un manque de mobilité muqueuse, une extension du site, une douleur ou une dysesthésie, une paresthésie ou une perte de fonction et des adénopathies cervicales. (66)

La découverte de toute lésion implique une recherche de signes fonctionnels associés : douleurs, dysphagie, altération de la mobilité linguale, trismus, otalgie, signes neurologiques (comme le signe de Vincent).



- L'examen extra-oral consiste à inspecter la région de la face et du cou (aspect en rapport avec les plans superficiels et profonds, tuméfaction, asymétrie ...) et à palper les aires ganglionnaires cervico-faciales pour rechercher des adénopathies et préciser leurs caractéristiques (mobilité, volume, consistance ...).

Lorsque le diagnostic de carcinome épidermoïde est posé, il faut évaluer l'extension locale, régionale et à distance de la tumeur. (133)

- bilan locorégional : évaluer l'extension locale de la lésion et éventuellement aux régions voisines et évaluer la présence ou l'absence de métastases ganglionnaires cervico-faciales.

Le bilan locorégional se fait par inspection, palpation et par imagerie (orthopantomogramme, scanner, IRM...)

- bilan à distance : bien que l'extension par voie hématogène soit rare pour les cancers des VADS, il faut rechercher la présence de métastases viscérales. Quand elles sont présentes, elles touchent par ordre décroissant les poumons, les os, le revêtement cutané, le foie, le système nerveux...

Le bilan à distance se fait par imagerie (radiographie pulmonaire et scanner thoracique, échographie hépatique, radiographie squelettique et scintigraphie osseuse) et par analyses sanguines pour le foie.

C'est au terme de ce bilan local, régional et général qu'est établi le stade de la tumeur selon la classification TNM.

#### **4. DEVELOPPEMENT D'UNE CAMPAGNE DE PREVENTION ET D'EDUCATION A L'AUTO-EXAMEN DE LA CAVITE ORALE DANS LE CADRE DU CANCER ORAL**

L'enjeu de la prévention est double : humain et économique. En Europe, le coût médical moyen par malade atteint d'un cancer oral représentait en 2012 entre 20 000 et 23 000 euros, et la durée moyenne d'hospitalisation était d'environ 2 semaines. (139)

Pour réduire les risques de développer un cancer, il faut comprendre, prévenir, dépister. (140)

La Haute Autorité de Santé (HAS) définit la prévention comme un ensemble de mesures consistant à éviter l'apparition, le développement ou l'aggravation de maladies ou d'incapacités. (141)

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) distingue 3 types de préventions (142) :

- la prévention primaire qui agit en amont de la maladie (ex : vaccination et action sur les facteurs de risque),
- la prévention secondaire qui agit à un stade précoce de son évolution (dépistages),
- la prévention tertiaire qui agit sur les complications et les risques de récurrence.

Pour renforcer l'action de prévention, le développement de la campagne de sensibilisation à l'auto-examen de la cavité orale passe par une campagne d'affiches de prévention primaire destinée au grand public. L'essence même de cette campagne de communication est de sensibiliser la population à l'existence des cancers de la cavité orale. Elle a pour ambition d'encourager les personnes à se rapprocher de leur professionnel de santé (dentiste ou médecin traitant) pour parler de cette maladie. C'est en parallèle de cette campagne que l'éducation à l'auto-examen sera réalisée en collaboration avec le professionnel de santé dans le cadre de la prévention secondaire.

## 4.1. Exemple de campagnes médicales existantes de prévention

### 4.1.1. Le mélanome et auto-examen du cancer de la peau

Le mélanome est un cancer de la peau développé à partir de cellules appelées mélanocytes. (143) C'est un cancer peu fréquent mais qui possède un mauvais pronostic s'il n'est pas diagnostiqué à temps.

En France, en 2017, on estimait à 15 404 le nombre de nouveaux cas de mélanome malin et le nombre de décès était estimé à 1 783 pour la même année. (3)

#### 4.1.1.1. Journée annuelle de prévention et de dépistage des cancers de la peau

La journée nationale annuelle de prévention et de dépistage gratuit des cancers de la peau est organisée par le Syndicat National des Dermatologues-Vénérologues (SNDV) depuis 1998. L'Institut national du cancer la soutient depuis 2005. (144)

Depuis la première édition de ce rendez-vous, plus de 300 000 personnes ont bénéficié d'une consultation de dermatologie gratuite.

L'objectif principal de l'édition 2016 était d'alerter et de sensibiliser en priorité les publics les plus à risque de cancer cutané, c'est-à-dire les personnes exposées aux rayonnements UV dans le cadre de leur profession (agriculteurs, personnels des Bâtiments et Travaux Publics, marins, personnes exerçant une activité en plein air) ou bien encore en raison de caractéristiques génétiques ou phototypiques (voir méta-analyses de Gandini *et al.* (145), (146), (147) Le SNDV rappelle aussi l'importance d'un suivi dermatologique régulier pour les personnes dont le niveau de risque est considéré comme plus élevé que la moyenne.

La raison principale de consultation est le contrôle des grains de beauté et de lésions suspectes. Le nombre moyen de lésions suspectes découvertes par porteur est en forte progression de 2010 à 2015. (148)

#### 4.1.1.2. Rapport sur la stratégie de diagnostic précoce du mélanome par l'HAS

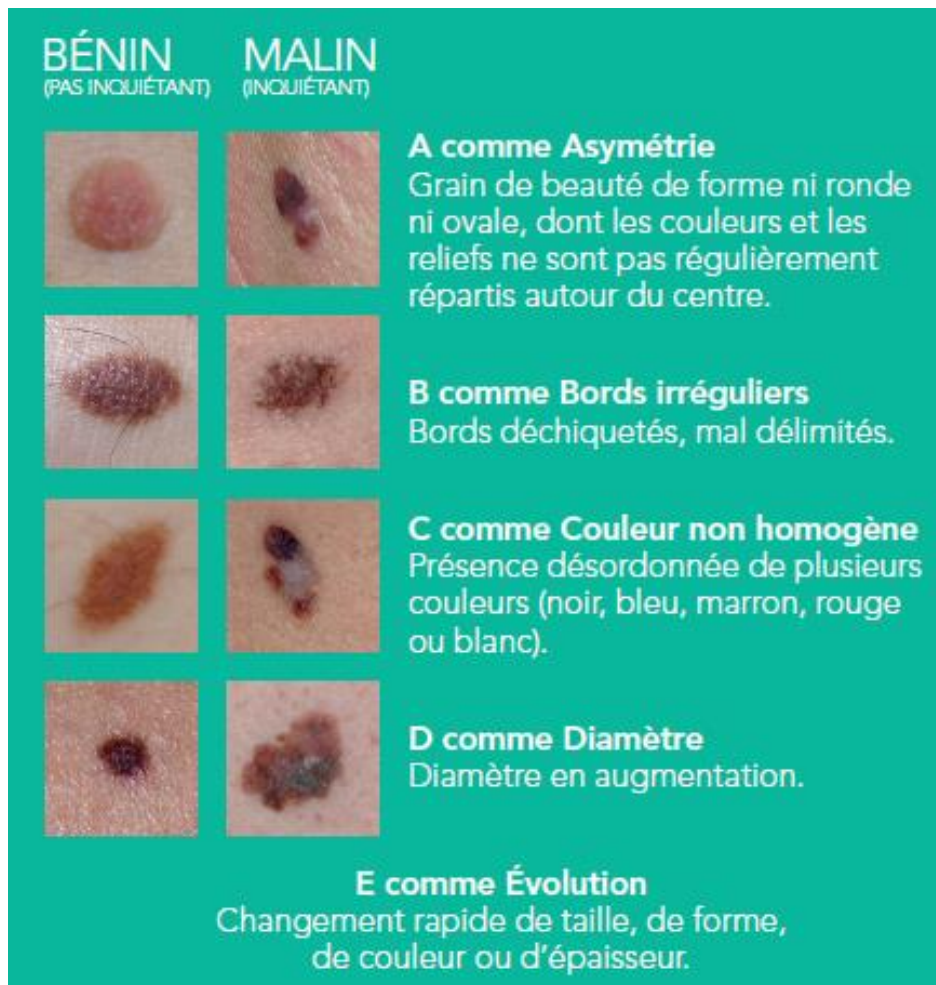
La prévention du mélanome cutané est fondée en partie sur l'éducation à l'auto-examen du revêtement cutané des patients à risque. (148)

Ainsi, l'HAS a élaboré un rapport sur la stratégie de diagnostic précoce du mélanome. (148) Les étapes clés du diagnostic précoce se fondent sur la complémentarité des actions engagées par le patient, le médecin traitant, le dermatologue et le médecin anatomo-pathologiste :

- Le patient consulte soit parce qu'il a identifié une lésion suspecte, soit parce qu'il s'identifie comme étant un sujet à risque (présentant un ou plusieurs facteurs de risque). Afin de standardiser la procédure d'identification des sujets à risque de mélanome et de faciliter la pratique du médecin généraliste, un questionnaire fondé sur les facteurs de risque à faire remplir pourrait être un outil pertinent.

- Le médecin généraliste identifie les patients à risque et les incite à consulter un dermatologue en cas d'apparition d'une lésion suspecte ou de changement d'une lésion préexistante. En parallèle, il adresse au dermatologue tout patient chez qui il aura identifié une lésion suspecte au cours de sa consultation. Le médecin généraliste s'appuie sur la règle ABCDE (A : asymétrie, B : bord irréguliers, C : couleur, D : diamètre, E : évolution) pour établir sa suspicion diagnostique. Il demande systématiquement au dermatologue de confirmer son diagnostic.

- Le dermatologue confirme ou infirme la suspicion de mélanome pour les patients ayant une lésion suspecte et réalise l'exérèse/biopsie. Pour les patients à risque, il effectue un suivi des patients et les forme à l'auto-examen et à l'identification d'une lésion suspecte.



**Tableau 7. Comment différencier un grain de beauté d'un mélanome suivant la règle ABCDE. D'après l'Institut National du Cancer, 2017. (153)**

- Enfin, le médecin anatomo-pathologiste confirme ou infirme le diagnostic de mélanome.

#### 4.1.1.2.1. L'auto-examen de la peau : une place importante dans les étapes clés du diagnostic précoce

L'auto-examen est un examen de la totalité du revêtement cutané, pratiqué par le patient. Il s'agit d'observer attentivement la peau nue, de la tête aux pieds, de face et de dos (à l'aide d'un miroir), sans oublier les zones peu visibles où peut se cacher un mélanome (oreilles, ongles, plante des pieds, espaces entre les doigts ou les orteils, organes génitaux...). (149) L'auto-examen implique qu'une explication sur les lésions à rechercher ait été donnée au patient par son médecin. Ce dernier doit le sensibiliser, l'éduquer et lui donner confiance dans cette technique. Deux études ont montré que la pratique de l'auto-examen était dépendante de l'éducation du patient et du message délivré par le médecin. (150), (151) Il

nécessite une motivation de la part du patient qui va consacrer régulièrement une dizaine de minutes à examiner sa peau et cela à une fréquence de une fois par trimestre.

Les recommandations écossaises, néo-zélandaises, australiennes, américaines préconisent l'auto-examen. L'auto-examen est aussi recommandé par la méthodologie "Standards, options et recommandations" en France concernant le mélanome cutané en prévention secondaire dans la surveillance d'un patient ayant été opéré d'un mélanome. (152)

Trois études (153), (154), (155) ont montré l'efficacité de l'auto-examen, mais limitée dans le temps :

- La pratique de l'auto-examen était statistiquement associée à un dépistage plus précoce des mélanomes (154) ayant un indice de Breslow (épaisseur maximale de la tumeur pour les mélanomes) < 1 mm (153) et permettait de réduire le risque de mélanome métastasé. (155)
- L'effet positif de la campagne était de courte durée puisque 3 mois après, le nombre de mélanomes identifiés était identique aux chiffres antérieurs à l'étude.

De plus, selon l'étude de Richard *et al.* (156) concernant 172 patients, le mélanome avait été découvert au cours d'un examen clinique de leur médecin (découverte fortuite) alors que les 418 autres patients avaient découvert eux-mêmes leur lésion. 495 patients sur les 590 de cette étude ont identifié une lésion mélanocytaire dans la zone cutanée où le mélanome a été diagnostiqué. (157) L'identification a été le fait du patient dans 86 % des cas, de son entourage dans 14 % des cas.

Cependant, des facteurs influençant l'efficacité de la stratégie diagnostique sont à prendre en considération :

- Un retard au diagnostic lié à l'absence d'identification par le patient ou le médecin traitant d'une lésion suspecte. Il est donc primordial :
  - ✓ de sensibiliser la population générale à la nécessité de consulter un médecin devant toute lésion suspecte
  - ✓ d'inciter les sujets à risque à la pratique de l'auto-examen
  - ✓ d'améliorer la formation des médecins généralistes à l'identification des sujets à risque, à la sémiologie des mélanomes et à l'enseignement de l'auto-examen.
- Un surdiagnostic de lésions suspectées d'être un mélanome et l'exérèse de lésions bénignes (faux positifs).

#### 4.1.1.2.2. Des solutions pour améliorer le diagnostic précoce

- Formation des professionnels de santé

Le rôle du médecin est déterminant dans l'information des patients (incitation au diagnostic précoce du mélanome, éducation de la population sur la prévention et l'identification du mélanome). Le médecin qui pratique l'examen doit avoir une bonne connaissance de la sémiologie des mélanomes. En effet, l'analyse de la littérature montre que la performance de l'examen clinique augmente avec la formation et l'expérience du praticien. (148) L'amélioration du diagnostic précoce passe par des campagnes d'information auprès du milieu médical (médecins généralistes, chirurgiens et dermatologues). Plusieurs campagnes sur les signes cliniques du mélanome ont été organisées entre 1985 et 1989 en France [région PACA (153), en Suisse (158) en 1988 et en 1989, en Écosse (distribution d'un guide illustré sur le mélanome (159) et en Autriche].(160)

Ces campagnes étaient couplées à une action de sensibilisation et d'information de la population sur les cancers cutanés diffusée par les médias (presse, radio, télévision, affiches dans différents lieux publics et cabinets médicaux). (148)

Référence	Pays	Période	Type de campagne
Rampen <i>et al.</i> , 1991 (167)	Pays-Bas	1989-90	Étude évaluant la faisabilité d'une campagne d'incitation au diagnostic précoce de mélanome dans les régions d'Oss et Arnhem.
Krol <i>et al.</i> , 1991 (17)	Pays-Bas	1989	Dépistage mobile le long des plages de la région Ouest des Pays-Bas sur 4 semaines pendant l'été.
Cristofolini <i>et al.</i> , 1993 (166)	Italie	1977-81	Campagne d'incitation au diagnostic précoce du mélanome dans la province de Trentin (formation des dermatologues au diagnostic précoce, formation des médecins généralistes et de la population sur les facteurs de risque de mélanomes et l'examen clinique de la peau).
Theobald <i>et al.</i> , 1991 (162)	Australie	1987-89	Programme télévisé <i>Goodbye sunshine</i> diffusé en 1987, 1988 et 1989 associé à des campagnes de dépistage gratuit n mois par an sur les plages, dans les squares des villes ou d'autres sites ( <i>Annual skin cancer awareness programs</i> ).
Aitken <i>et al.</i> , 2002 (163) / Janda <i>et al.</i> , 2006 (168) / Aitken <i>et al.</i> , 2006 (169)	Australie	1996-99	Étude randomisée débutée en 1996 comparant l'efficacité d'un programme d'incitation au diagnostic précoce du mélanome (éducation de la population et des médecins généralistes, accès facilité au dermatologue) à l'absence de dépistage. Résultats non publiés en 2006.
Koh <i>et al.</i> , 1996 (165)	États-Unis	1992-94	Enquête rétrospective sur l'impact de campagnes d'accès gratuit à un dépistage du mélanome, à l'initiative de l' <i>American Academy of Dermatology</i> , chaque printemps, dans des sites de consultations répartis sur tout le territoire américain. Campagnes utilisant les médias locaux et nationaux (presse, télévision, radio) pour diffuser des informations sur le dépistage gratuit et des messages d'éducation sur les facteurs de risque, le diagnostic précoce des cancers de la peau et la protection solaire.

**Tableau 8. Exemple de campagnes internationales d'incitation au diagnostic précoce du mélanome, tiré du Rapport sur la stratégie de diagnostic précoce du mélanome par l'HAS, 2006. (148)**

Quel est l'impact des campagnes d'information sur le diagnostic précoce des mélanomes en France et dans les autres pays ?

- Campagne d'information auprès des professionnels de santé et de la population sur le diagnostic précoce des mélanomes en France

Pour évaluer l'impact des campagnes d'information auprès du milieu médical et de la population, le nombre de mélanomes diagnostiqués sur la période de la campagne a été utilisé comme facteur de comparaison. L'actualisation en 2012 du rapport de l'HAS sur la stratégie du diagnostic précoce du mélanome indique que "la recommandation en santé publique ne remet pas en question les conclusions et les préconisations du rapport HAS publié en 2006 sur la Stratégie de diagnostic précoce du mélanome". (148), (161) Celui-ci présentait des données réalisées dans la région PACA (153) :

- Une augmentation significative du nombre de mélanomes diagnostiqués pendant les 6 mois qui ont suivi la campagne a été observée (+ 126 % en 1 mois, + 108 % en 3 mois, + 47,6 % en 6 mois.) Au-delà de 6 mois, le nombre de mélanomes identifiés revenait à sa valeur initiale (avant la campagne).
- Les auteurs ont observé également une augmentation non significative du nombre de mélanomes < 1 mm (+ 74 %) et une diminution des mélanomes < 3 mm (- 7 %).
- L'effet à plus long terme de la campagne n'a pas été évalué.

- Campagne d'information auprès des professionnels de santé et de la population sur le diagnostic précoce des mélanomes dans d'autres pays

Les campagnes couplées d'information des médecins généralistes et du public ont été réalisées. L'actualisation en 2012 du rapport de l'HAS sur la stratégie du diagnostic précoce du mélanome indique que "la recommandation en santé publique ne remet pas en question les conclusions et les préconisations du rapport HAS publié en 2006 sur la Stratégie de diagnostic précoce du mélanome". (148), (161) Celui-ci présentait les résultats obtenus dans l'ouest de l'Écosse en 1985 (159) et en Autriche sur une période de 4 mois en 1988 (160) qui montrent que le nombre de mélanomes diagnostiqués augmentait et que l'épaisseur des mélanomes identifiés diminuait.



Par exemple en Suisse (158) le nombre de cas incidents de mélanomes augmentait de 0,7 % / an avant la campagne. Le nombre de cas rapportés doubla dans les 8 premiers mois qui suivirent la première campagne. De la même manière, la proportion de mélanomes ayant un indice de Breslow < 1,5 mm augmentait après la campagne (60 % *versus* 66 %). Ces effets n'étaient pas observés lors d'une seconde campagne, 14 mois après.

En Autriche, deux ans après la campagne, le nombre et l'épaisseur médiane des mélanomes identifiés étaient revenus au niveau antérieur.

En Écosse, les effets à long terme de ces campagnes n'ont pas été évalués.

Ensuite l'amélioration de la stratégie diagnostic passe par une incitation au diagnostic précoce.

- Campagne de sensibilisation de la population et incitation au diagnostic précoce des mélanomes en France

Une campagne annuelle de sensibilisation de la population aux cancers cutanés et incitation au diagnostic précoce est organisée depuis 1998 en France par le SNDV. (148)

- Sous l'égide du réseau ONCOPEAU une campagne d'incitation à l'autodiagnostic s'est déroulée en octobre 2005 en région PACA. Elle concernait l'ensemble des habitants de la ville de Marseille qui recevaient dans leur boîte aux lettres une brochure d'aide à l'identification du mélanome fondée sur la reconnaissance globale de l'image (la brochure proposait des images de nævus communs et atypiques ainsi que de mélanomes). L'impact de cette campagne est en cours d'évaluation. (162)

- Des campagnes de sensibilisation au diagnostic précoce du mélanome ont été organisées en Australie (162), (163), (164), aux États-Unis (165), en Italie (166) et aux Pays-Bas (167), (168).

Quel est l'impact des campagnes de sensibilisation de la population et d'incitation au diagnostic précoce des mélanomes en France et dans les autres pays ?

- Campagne de sensibilisation de la population et d'incitation au diagnostic précoce des mélanomes en France

Les résultats des 7 campagnes réalisées en France, entre 1998 et 2004, sous l'égide du SNDV montrent que sur les 15 802 à 31 052 sujets volontaires ayant consulté, le nombre de mélanomes identifiés variait entre 0,81 et 2,15 pour 1000. (148)

- Campagnes de sensibilisation de la population et d'incitation au diagnostic précoce des mélanomes dans d'autres pays

Les campagnes d'incitation au diagnostic précoce identifiées par la recherche documentaire en Australie (162), aux États-Unis (165), en Italie (166) et aux Pays-Bas (168) entre 1991 et 1996 étaient associées à une augmentation du nombre de mélanomes identifiés et une diminution de l'épaisseur des mélanomes excisés.

L'essai randomisé australien (163) montre que le nombre de sujets ayant recours à un médecin pour identifier une lésion mélanocytaire suspecte, voire un mélanome, est supérieur dans la population ayant reçu une éducation au diagnostic précoce du mélanome (21 % *versus* 11 %). (169), (170)

L'impact de ces campagnes est cependant limité dans le temps. Étant donné qu'aucune de ces campagnes n'a été évaluée sur le long terme, il n'y a pas, en 2005, suffisamment de preuves pour affirmer que ces campagnes réduisent de façon significative le taux de mortalité liée au mélanome.

Deux modélisations évaluent le coût et l'efficacité d'une campagne diagnostique ciblée sur les sujets à risque. (171), (172) Elles montrent que le taux de prévalence du mélanome dans la population ciblée par la campagne est un facteur clé de l'amélioration du ratio coût/efficacité (les ratios coût/efficacité décroissent de manière exponentielle avec l'augmentation de la prévalence).

Garattini *et al.* (173) concluent que la mise en œuvre d'une campagne ponctuelle d'incitation de la population au diagnostic précoce du mélanome est "coût-efficace" par rapport à l'absence de campagne et à la pratique courante.

Pour résumer, le rôle du médecin généraliste est déterminant dans l'information et la sensibilisation des patients au diagnostic précoce du mélanome et à sa prévention. Le dermatologue a également un rôle dans l'éducation des patients à risque afin qu'ils identifient une lésion suspecte et pratiquent l'auto-examen.

Les moyens à mettre en œuvre pour améliorer le diagnostic précoce sont la formation des professionnels de santé, l'information grand public sur le diagnostic précoce du mélanome et la prévention primaire. Des ressources doivent être mobilisées pour pérenniser l'efficacité de ces campagnes car si elles permettent d'augmenter la détection des mélanomes et/ou de modifier le comportement des populations en matière de photoprotection, les résultats ne semblent pas se maintenir dans le temps.

Des réseaux de cancérologie (régionaux ou interrégionaux) répartis sur l'ensemble du territoire national développent des actions d'amélioration de la prise en charge des patients ayant un mélanome (soins de proximité, rapidité de prise en charge, qualité de vie), de formation des professionnels de santé (médecins généralistes, médecins du travail) au diagnostic précoce des mélanomes, de diffusion au grand public des informations sur la prévention primaire et le diagnostic précoce des mélanomes.

Il reste à évaluer l'impact de ces actions à long terme sur la réduction de la mortalité liée au mélanome et sur la réduction de son incidence.

Pour conclure, les campagnes de diagnostic précoce, internationales et nationales, ont un impact positif sur l'augmentation du nombre de mélanomes identifiés et la diminution de l'épaisseur des mélanomes dont on a fait l'exérèse. Cependant, leurs effets sont limités dans le temps.

Les étapes clés du diagnostic précoce reposent sur une démarche volontaire du patient qui consulte son médecin traitant. L'amélioration du diagnostic précoce passe donc par une action de ces différents acteurs. Toutefois, la littérature a montré qu'ils avaient parfois un rôle dans le retard au diagnostic.

Selon l'HAS, il convient de promouvoir :

- la formation des professionnels de santé,
- la sensibilisation de la population générale au diagnostic précoce du mélanome en l'informant sur les facteurs de risque de mélanome.

Les efforts sont à faire non pas sur les campagnes, quoiqu'elles puissent être mieux ciblées, mais sur la possibilité de prolonger leurs effets dans le temps.

#### 4.1.2. Journée nationale du dépistage des cancers oto-rhino-laryngés

La campagne "Make Sense - Prendre le cancer à la gorge" est une initiative mise en place par l'European Head and Neck Society (EHNS) sous l'égide du Pr Jean-Louis Lefebvre et du Pr René Leemans depuis 2012. (174) Cette campagne a été entreprise après le constat révélant qu'environ 77% des personnes en Europe ne savent pas ce qu'est le cancer des VADS. La campagne "Make Sense" est active dans 18 pays de l'Europe.

L'EHNS est une structure multidisciplinaire rassemblant des experts médicaux de nombreuses disciplines comme des spécialistes du cancer de la tête et du cou, des chirurgiens-dentistes et plasticiens, oncologues radiothérapeutes, oncologues médicaux spécialistes de l'imagerie et pathologistes, psychologues, kinésithérapeutes, diététiciens, assistantes sociales, scientifiques et associations de patients concernés par le cancer de la tête et du cou. (174)

A travers cette campagne, l'EHNS vise à sensibiliser la population aux symptômes du cancer de la tête et du cou et à promouvoir une accélération de la consultation, du diagnostic et de l'accès au spécialiste. (174)

La campagne, organisée par l'EHNS et par la Société Française de Chirurgie Cervico-Faciale, en France, s'articule autour de 3 axes (174) :

- Eduquer la population par rapport à la prévention du cancer des VADS.
- Faire connaître les signes et les symptômes de la maladie.
- Encourager la consultation au premier symptôme et faciliter l'accès au spécialiste, en vue d'un diagnostic plus précoce.

Pour ce faire, chaque année, une semaine entière est consacrée à la campagne de sensibilisation aux cancers des VADS en organisant des activités de sensibilisation dans un grand nombre d'hôpitaux partout en France et en Europe. Depuis 2013, plus de 50 000 personnes ont été examinées dans 822 cliniques dans l'Europe. (174)

Les groupes de travail sont composés :

- d'un groupe de travail "sensibilisation" qui a pour objectif d'augmenter la prise de conscience des cancers des VADS parmi le grand public et les médias,
- d'un groupe de travail "formation professionnelle" qui communique auprès des professionnels de santé primaire afin de développer une connaissance sur les symptômes des cancers des VADS et d'améliorer les soins offerts aux patients,
- d'un groupe de travail "partenariats" dont le but est de développer des relations avec des membres de parlements au niveau européen et national, et soutenir l'échange de connaissance parmi les associations et groupes de patients,
- d'un groupe de travail "soutien émotionnel" qui améliore le niveau de connaissance et les bonnes pratiques en termes de soutien psychologique des patients atteints des cancers de VADS.

La campagne s'appuie sur de multiples ressources telles que des affiches, des dépliants, des fiches explicatives, des vidéos ...

Toutefois, en 2012 avant le début de la campagne "Make Sense" en France, l'incidence des cancers LBP était estimée à 11 316 et la mortalité à 3 192 (175) alors que l'incidence en 2017, rappelons-le, était de 12 044 et la mortalité de 2 925, ces derniers nombres étant proches des précédents. (3) De plus, l'étude tirée de la thèse d'exercice du Dr Mehdi Hadj Saïd (176) indique que la "Make Sense Campaign" n'a pas d'impact sur le nombre de recherches concernant les cancers oraux, effectuées sur le moteur de recherche Google ou sur le site Wikipédia. En effet, son étude a pour objectif d'analyser les données de Google Trends© concernant les cancers oraux dans l'Union Européenne, et de les croiser avec les données concernant l'introduction de politiques de santé publique telles que les campagnes de prévention, la bibliométrie des articles scientifiques sur le sujet, la consultation des pages Wikipédia, la publication d'articles dans la presse et sur Twitter©. Google Trends© est un portail en ligne librement accessible, qui permet d'analyser les données de recherche des utilisateurs de Google©. Les données de Google Trends© ne fournissent pas de valeur

absolue de l'intérêt pour chaque terme de recherche, mais un indice (Relative Search Volume ou RSV) qui renvoie au nombre de recherches effectuées pour un terme particulier par rapport au nombre total de recherches effectuées sur Google pour la période et la zone géographique étudiée.

La tendance des recherches sur Internet suit les tendances temporelles. L'étude du Dr Hadj a montré que la "Make Sense Campaign" n'a aucune influence sur le RSV dans les pays inclus dans l'étude. En France, le RSV moyen sur la période de 2004 à 2018 est de 16,03 et le RSV pendant la Make Sense Campaign sur la période de 2013 à 2018 est de 17,28 ( $P=0,75$ ). La "Make Sense Campaign" n'a également eu aucun effet significatif sur le nombre de visites des pages Wikipédia concernant les cancers oraux. Le nombre moyen de consultations mensuelles 2015-2018 est de 1982 et le nombre moyen de consultation mensuelle pendant la "Make Sense Campaign" est de 1661  $P=0,59$ . La fréquentation des pages Wikipédia concernant les cancers oraux a eu tendance à stagner depuis juillet 2015, d'après les 9 langues incluses dans l'étude (anglais, allemand, italien, français, néerlandais, polonais, portugais, slovène, finnois).

De manière globale, les résultats de l'étude du Dr Hadj Saïd (176) ont montré qu'il n'y a pas eu d'impact sur l'intérêt porté aux cancers oraux dans 13 des 20 pays inclus. De plus il y a eu une diminution significative de la consultation de 4 des 9 pages Wikipédia analysées.

La présentation d'images-chocs à la population générale sans autre explication qu'un avertissement sanitaire peut ainsi mener à l'opposé de l'effet recherché.

L'ensemble des données recueillies a donc permis de constater le faible intérêt porté aux cancers oraux pendant la Make Sense Campaign, en dehors des articles parus dans la presse écrite et numérique. En effet, il est difficile d'imaginer que la population générale associe spontanément les « cancers tête et cou » aux cancers oraux. Les regains d'intérêt observés en Europe ont concerné l'Irlande et le Royaume-Uni qui organisent leurs propres campagnes de sensibilisation dédiées aux cancers oraux. D'après le Dr Hadj, l'efficacité de ces campagnes ne peut pas être seulement attribuée à la culture anglo-saxonne qui est rompue à l'organisation d'actions de sensibilisation à grande échelle, mais aussi au fait que les cancers oraux sont clairement identifiés dans l'intitulé de la susdite campagne.

#### 4.1.3. Etude bibliographique des campagnes de sensibilisation à l'auto-examen du cancer de la cavité orale dans le monde

Le cancer de la cavité orale est précédé par des changements visibles sur les muqueuses de la bouche. Ce cancer est donc un cancer adéquat pour être identifié par un programme de dépistage.

Cependant le retard du diagnostic du cancer de la cavité orale se produit pour plusieurs raisons. En premier lieu, il peut être dû à l'ignorance de la grande majorité de la population de l'existence de cancers de la cavité orale et *a fortiori* de l'existence des lésions à risque et des lésions précancéreuses. Il peut être dû aussi à la méconnaissance qu'ont les personnes sur le lien certain qui existe entre le cancer oral et les facteurs de risque associés. De plus, la symptomatologie des lésions cancéreuses débutantes est discrète voire absente. Ce retard est également imputable à la négligence ou la réticence des patients qui tardent à consulter. Cette réticence consciente ou inconsciente est provoquée par l'image particulièrement négative associée au cancer de la cavité orale. Les patients font aussi preuve d'indiscipline concernant leur hygiène de vie. Enfin, les praticiens ne pratiquent pas tous un dépistage systématique de la bouche et de la région cervico-maxillo-faciale chez les sujets à risque (tabac, alcool, personnes âgées, immunodéprimés, familles prédisposées au cancer ...).

En Espagne, P. Lopez Jornet *et al.* ont publié une étude présentant l'auto-examen dans une population ayant un risque de cancers oraux. (34) Le but de cette étude est d'initier un programme éducatif à l'auto-examen de la bouche chez les patients à risque et d'en évaluer l'impact 3 mois après.

Lors d'une session individuelle de 15 min, le patient reçoit des instructions concernant par exemple la marche à suivre pour l'examen oral et comment détecter les facteurs de risque. Trois mois plus tard, les patients ont eu un entretien téléphonique pour savoir s'ils avaient continué leur auto-examen à la maison. Le programme a été évalué à l'aide d'un questionnaire "HealthBelieve Model" (HBM) sur le ressenti : anxiété, perception de la gravité, les attentes des aspects bénéfiques ou délétères, et efficacité attendue de l'examen. Quarante-six patients, dont 37 femmes soit (43,1%) et 9 hommes (56,9%) avec un âge moyen de 58,6 ans ( $\pm 10,7$  ans) ont terminé le programme d'auto-examen. Les analyses statistiques indiquent que les patients dont l'anxiété, la perception de la gravité et ceux qui

ont une attente des aspects bénéfiques sont plus à même de réaliser l'auto-examen de la bouche.

Les auteurs concluent que ces programmes d'apprentissage à l'examen oral sont nécessaires pour diminuer la morbidité et la mortalité dus aux cancers oraux.

En Inde, K. Singh *et al.* ont publié en 2018 une étude évaluant l'effet de l'éducation à la santé sur la sensibilisation concernant le cancer de la cavité orale et l'auto-examen. (177) Cette étude a été conduite sur une colonie urbaine de Chandigarh en Inde.

Les lésions peuvent être détectées par un auto-examen de la cavité orale mais à ce jour les connaissances sur le cancer oral sont inexistantes dans les pays en voie de développement.

Une brochure contenant des informations et des photos de lésions de la cavité orale a été utilisée comme support éducatif lors de consultations individuelles dans des foyers. L'étude inclut 85 hommes âgés de 15 à 59 ans. Chaque participant a été encouragé à réaliser un auto-examen de la bouche. Ils ont été interrogés pour évaluer leur prise de conscience sur le cancer de la cavité orale et sur l'auto-examen avant et après l'éducation donnée pendant les consultations individuelles. Trente-trois pour cent des participants étaient des fumeurs réguliers, 25% consommaient de l'alcool, et 9,4% chiquaient du tabac.

Les résultats ont montré une augmentation significative de la prise de conscience après l'éducation à l'auto-examen. Trente-quatre pour cent des consommateurs de tabac ou d'alcool ont évoqué l'intention d'arrêter. Deux personnes ont arrêté de chiquer le tabac. Sur les 77 participants qui ont effectué l'auto-examen, 9 ont été capable de détecter des lésions, et 1 une fibrose sous muqueuse.

L'éducation à l'auto-examen de la cavité orale a donc entraîné des changements favorables de comportement dans la communauté. Par conséquent, le programme d'éducation à l'auto-examen doit être encouragé.

R. Sankaranarayanan *et al.* ont publié un article sur l'incidence et la mortalité du cancer oral et l'impact de conformité en répétant les sessions de contrôle pendant 15 ans dans un essai de groupes pris au hasard à Kerala, en Inde. (178) Les individus sains âgé de 35 ans et au-delà ont constitué au hasard 7 groupes soumis à l'éducation et ont reçu 4 sessions d'examen visuel de la bouche, à 3 ans d'intervalle. D'autres individus ont constitué 6 groupes au hasard et ont reçu des soins de routine de 1996 à 2005, et une session d'examen visuel durant



2006-2009. Les personnes positives à l'examen ont été sélectionnées pour le diagnostic et le traitement. L'incidence et la mortalité du cancer oral sont comparées entre les 2 bras de l'étude et soumis à une analyse statistique. Sur les 96 517 sujets dans le bras d'intervention, 25 144 (26,1%) ont eu 1 session d'examen, 22 382 (23,2%) en ont eu 2, 22 008 (22,8%) en ont eu 3 et 19 288 (20,0%) en ont eu 4. Dans le groupe de contrôle composé de 95 353 sujets, 43 992 (46,1%) ont été soumis à 1 session d'examen.

La réduction prononcée de la mortalité (24%) du cancer oral pendant les 15 ans de suivi, avec des réductions importantes chez ceux qui ont eu des sessions d'examen répétées préconise l'introduction de programmes d'examen fondés sur des populations ciblant les consommateurs de tabac, de chique et/ou d'alcool dans les pays à incidence élevée.

Au Népal, A. Shrestha et J. Rimal ont publié en 2018 un article dans lequel ils évaluent l'efficacité d'une campagne médiatique à grande échelle sur les carcinogènes oraux et leurs effets sur la cavité orale. (179)

Le cancer de la cavité orale est fréquent au Népal. Ceci est la conséquence d'une ignorance concernant la santé bucco-dentaire et c'est aussi la conséquence d'un manque de connaissance des effets des carcinogènes oraux sur la santé buccale (facteurs de risque).

Des documentaires et des annonces du service public soulignant les effets du tabac et de ses produits ont été développés pour provoquer un changement de comportement. Un questionnaire créé pour tester les connaissances, les attitudes et les pratiques des personnes vis-à-vis des carcinogènes oraux a été utilisé pour effectuer un sondage dans divers lieux (haute montagne, collines et plaines) de l'est du Népal. La télévision et la radio locale ont diffusé les documentaires et les annonces du service public. Une étude a été ensuite réalisée 3 mois après pour évaluer l'efficacité de cette campagne.

Les enquêtes initiales (pré-campagne) et les évaluations (post-campagne) ont porté respectivement sur 1 972 et 2 140 personnes (dont 47% d'hommes et 53% de femmes, âge moyen 35±14 ans). Un tiers de la population sondée chiquaient du tabac (Quid), 22% mâchaient du tabac (feuilles de bétel), 16% prisait de la gutka (préparation commerciale de noix d'Arec, de tabac, de chaux et de produits chimiques) et 25% fumaient des cigarettes. Les femmes étaient plus sensibilisées que les hommes aux différents produits du tabac et à leurs effets sur la santé par rapport à l'information (sauf pour les cigarettes), la prise de conscience et la consommation (voir tableau ci-dessous).

Impact de la campagne de sensibilisation par rapport à :		Produits du tabac			
		Quid	Tabac à mâcher	Gukta	Cigarettes
L'information	Homme	62.6 %	79,8%	52,7%	93,9%
	Femme	78% <i>P</i> <0,001	85,3% <i>P</i> =0,001	63,8% <i>P</i> <0,001	92,6% <i>P</i> =0,24 (NS)
La prise de conscience	Homme	24,8%	36,9%	22,7%	43,3%
	Femme	38,8% <i>P</i> <0,001	48,4% <i>P</i> <0,001	39,6% <i>P</i> <0,001	57,3% <i>P</i> <0,001
La consommation	Homme	41,5%	28,5%	21,7%	30,4%
	Femme	25,9% <i>P</i> <0,001	18,5% <i>P</i> <0,006	8,7% <i>P</i> =0,001,	20,9% <i>P</i> =0,002

**Tableau 9. Impact de la campagne de sensibilisation sur l'information, la prise de conscience et la consommation en fonction des produits de tabac et du sexe des sujets suivis. Tiré des données de l'article publié par A. Shrestha et J. Rimal, 2018. (179)**

Après la campagne, la prise de conscience dans la population évaluée est passée en ce qui concerne les carcinogènes oraux tels que le quid de 32 à 37,5%; *P*<0,001, le tabac à mâcher de 43 à 47,4%; *P*=0,02, la gukta de 31,6 à 37%; *P*<0,01 et les cigarettes de 49,6 à 53,6%; *P*=0,04.

La consommation des produits de tabac nocifs a significativement baissé sauf pour les cigarettes (le quid: de 33,3% à 23,2%, *P*<0,01; le tabac à mâcher : de 23,2 à 16,16%; *P*<0,01, la gukta : de 14,9 à 12,6%, *P*<0,02; et les cigarettes de 25,4 à 53,6%, *P*<0,01).

Les comportements envers les carcinogènes oraux ont changé par rapport :

- aux conseils contre le tabac auprès des travailleurs en bonne santé (de 19,0 à 20,4%, *P*<0,009)
- à la publicité pour arrêter (de 62,4 à 63,7, *P*<0,006)
- à l'arrêt de production et de vente (de 60,2 à 63,3%, *P*<0,004)
- à l'examen de la bouche (de 27,1 à 35,5%, *P*<0,001)

hormis par rapport aux conseils auprès adolescents qui ne devraient pas fumer (de 9,3 à 10,7%, *P*=0,06; NS).

L'information concernant les carcinogènes a cependant eu plus de difficulté à être intégrée par la population. En effet, seule celle concernant la gunka a été retenue par les personnes interrogées (de 1 156 à 1 324 personnes,  $P=0,001$ ).

En résumé, la campagne médiatique a été un outil efficace pour générer une prise de conscience parmi un grand échantillon de la population, pour réduire la consommation de tabac, pour améliorer l'attitude à l'encontre des produits du tabac. Ainsi, l'objectif de sensibiliser la population aux carcinogènes oraux a été atteint.

Aux Etats-Unis, I. Amid *et al.* ont publié un article dans lequel ils évaluent l'impact d'une campagne marketing qui promeut le dépistage des cancers de la cavité orale. (180)

Les responsables du projet de prévention du cancer oral à Détroit ont mis en place une campagne pour sensibiliser la population à haut risque, éduquer le public concernant l'importance du dépistage précoce et augmenter la fréquence des examens. Avant le début de la campagne, et durant chaque année des 3 années de celle-ci, les auteurs ont envoyé des questionnaires pour des sondages auprès des médecins et des dentistes pratiquant dans des zones ciblées par la campagne et non ciblées.

Plus de dentistes que de médecins ont surveillé leurs patients lors d'examen de routine et les dentistes ont davantage adressé leurs patients pour pratiquer une biopsie ou pour un examen ultérieur, comparé aux médecins.

Les dentistes et les médecins ont été plus nombreux dans les régions ciblées que ceux dans les régions non ciblées à indiquer que leurs patients ont vu ou entendu les informations diffusées. De même ils ont été plus nombreux dans les régions ciblées à indiquer une augmentation des questions et des demandes d'examen de la part des patients même après que les auteurs ont tenu compte des caractéristiques démographiques.

Cette étude suggère que la campagne médiatique de masse ciblant les populations à haut risque entraîne plus de demandes d'examen de la part des patients et une possible augmentation dans le dépistage du cancer oral.

H. Logan *et al.* ont publié un article dans lequel ils évaluent l'efficacité d'une campagne de masse destinée à développer l'intention de détecter le cancer oral et le cancer du pharynx. (181) Ils examinent ensuite si l'intérêt et la connaissance de ces deux cancers peuvent entraîner des intentions de détection.

Les participants dans les conditions d'intervention reçoivent des messages sur poster, des ventilateurs gratuits, des brochures et des magnets, disposés sur les côtés des voitures ou des camions.

Les Instituts de Médecine avaient annoncé un besoin crucial d'augmenter l'accès aux soins bucco-dentaires chez les populations vulnérables et défavorisées et un besoin de recherche pour remédier aux disparités de la santé buccale. Cette étude répond à ces besoins et indique une façon de construire les messages de santé adressés aux populations minoritaires rurales. En effet, leur campagne de masse a accru avec succès les intentions d'examens de la cavité orale en développant leur intérêt.

La campagne "Check Your Mouth" (182) a été créée par The Oral Cancer Foundation (OCF). L'objectif de cette campagne est de permettre un diagnostic précoce des cancers de la cavité orale. Elle s'articule à travers un site internet destiné à aider les personnes à s'auto-diagnostiquer des lésions suspectes. Par le biais de ce site, l'OCF a l'espoir d'informer le public et de leur donner les outils nécessaires à l'auto-détection de lésions à risque de cancer oral. Pour favoriser le diagnostic précoce, "Check You Mouth" encourage les gens à s'examiner régulièrement et à aller voir un dentiste au premier signe d'alerte.

Pour aider les personnes à s'auto-examiner la cavité orale, l'OCF propose d'utiliser un kit d'examen composé d'un miroir, d'un abaisse langue avec source de lumière intégrée et d'un paquet de compresses pour manipuler la langue. Un tutoriel vidéo disponible sur le site propose des conseils pratiques pour l'examen de la cavité orale (<http://checkyourmouth.org>).

## **4.2. Mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen de la cavité orale dans le cadre du cancer oral en France**

Malgré tous les facteurs qui retardent le diagnostic du cancer, le dépistage des lésions cancéreuses devrait être chose facile à faire. Effectivement, ces cancers atteignent le revêtement muqueux de la cavité orale et par ce biais, ils sont relativement visibles, même par le patient. La bouche est facilement accessible à un simple examen qui peut être réalisé par un praticien avisé ou par le patient sensibilisé à l'auto-examen. Les signes cliniques pouvant évoquer la possible transformation maligne d'une lésion sont relativement simples à reconnaître et sont peu nombreux. Le diagnostic clinique d'une lésion cancéreuse est, en général, aisé à établir. Enfin, la population à risque est globalement évidente à repérer en tenant compte des facteurs de risque tels que l'alcool, le tabac et l'infection HPV.

En s'inspirant de la campagne de prévention du mélanome ainsi que des études réalisées dans le monde, et dans l'objectif de lutter activement contre le retard diagnostic du cancer de la cavité orale, ce projet aspire à sensibiliser les sujets à risque à l'existence de ce cancer par le biais d'une campagne de prévention primaire à grande échelle. C'est en parallèle de cette prévention primaire que sera réalisée une éducation à l'auto-examen de la cavité orale chez le sujet à risque dans le cadre de la prévention secondaire.

### **4.2.1. Comment impacter les sujets à risque ?**

Dans le but de renforcer la stratégie de la campagne "Make Sense-prendre le cancer à la gorge", nous proposons de nouvelles approches.

#### **4.2.1.1. Prévention primaire : affiches de campagne à grande échelle**

Selon l'OMS, la prévention primaire est l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et donc à réduire autant que faire se peut les risques d'apparition de nouveaux cas. Par conséquent sont pris en compte à ce stade de la prévention les conduites individuelles à risque, comme les risques en termes environnementaux ou sociétaux. (142) Pour lutter contre le cancer de la cavité orale, la prévention primaire repose sur l'arrêt des facteurs de risque (lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme (Troisième Plan Cancer (183)) et contre les infections à HPV. (184))

**En France, en 2017, les cancers de la sphère LBP ont été responsables de plus de décès (2 925) que le mélanome et le cancer du col de l'utérus réunis (respectivement 1 783 et 1 084 décès). (3) Or il existe des campagnes de prévention primaire pour ces deux derniers cancers mais aucune n'a été élaborée spécifiquement pour le cancer de la bouche en France. (185), (186)**

Deux des raisons pour lesquelles les patients tardent à consulter est que l'image associée au cancer de la cavité orale est perturbante et anxiogène et que la gravité des symptômes est méconnue. (174)

Les affiches de campagne ont été conçues sur un mode humoristique. Elles présentent des photos amusantes et intrigantes de personnes et des phrases choc, drôles et captivantes qui animent les photos. Ces phrases interpellent les gens sur l'existence du cancer de la cavité orale. Puis, les explications dans les encadrés "S'interroger", "S'examiner" et "Se palper" vont directement conduire le patient potentiel au cœur du diagnostic de sa maladie en l'impliquant davantage dans l'examen de ses muqueuses. Pour terminer, un texte accrocheur stimule la curiosité de celui qui le lit en donnant les informations générales sur le cancer oral et en l'incitant à se rapprocher de son chirurgien-dentiste ou son médecin traitant pour avoir des informations sur le sujet.



**RAPHAËL**  
**A UN CHEVEU**  
**SUR LA LANGUE**

**MAIS PAS QUÉ...**

  
**S'INTERROGER**  
Suis-je exposé aux facteurs de risque : tabac, alcool, exposition solaire, virus HPV...

  
**S'EXAMINER**  
Prêtez une attention toute particulière à d'éventuelles lésions rouges et / ou blanches.

  
**SE PALPER**  
Soyez vigilant à l'apparition de toutes lésions non douloureuses.

En France, le cancer de la cavité orale fait partie des 10 cancers les plus fréquents et les plus agressifs. Un diagnostic précoce peut vous sauver la vie : un examen clinique est facilement réalisable par vos soins ou ceux de votre praticien. Dans le doute consultez votre chirurgien-dentiste ou votre médecin traitant.

Affiche 1. Raphaël a un cheveu sur la langue mais pas que ...

**JULIE**  
**A CE PETIT TRUC**  
**EN PLUS.**

**SI, JUSTE LÀ...**

  
**S'INTERROGER**  
Suis-je exposé aux facteurs de risque : tabac, alcool, exposition solaire, virus HPV...

  
**S'EXAMINER**  
Prêtez une attention toute particulière à d'éventuelles lésions rouges et / ou blanches.

  
**SE PALPER**  
Soyez vigilant à l'apparition de toutes lésions non douloureuses.

En France, le cancer de la cavité orale fait partie des 10 cancers les plus fréquents et les plus agressifs. Un diagnostic précoce peut vous sauver la vie : un examen clinique est facilement réalisable par vos soins ou ceux de votre praticien. Dans le doute consultez votre chirurgien-dentiste ou votre médecin traitant.

Affiche 2. Julie a ce petit truc en plus. Si, juste là ...



L'impact de cette prévention primaire doit être massif. Ces affiches ont pour ambition de générer une prise de conscience, aussi bien chez les sujets à risque de développer un cancer oral que chez les sujets non à risque. Elle a aussi pour objectif de motiver une demande d'information chez le professionnel de santé et d'accroître les intentions d'examen de la cavité orale chez le sujet à risque. On peut espérer que, dans l'avenir, ces affiches de prévention primaire à grande échelle puissent compléter la campagne pré-existante dans le but de sensibiliser un plus grand nombre de personne que celui que la campagne atteint actuellement.

D'autres médias de prévention peuvent également être exploités tels que les réseaux sociaux, la radio et la télévision.

Selon A. Ismail (180), le coût d'une campagne marketing est relativement faible comparé aux coûts que nécessitent les soins des patients souffrant d'un cancer oral et à la diminution de la qualité de vie de ces patients.

Wakefield *et al.*, ont évalué dans leur revue les résultats d'une campagne médiatique de masse concernant des comportements à risque pour la santé. (187) Ils ont conclu qu'une campagne médiatique de masse peut produire des changements positifs ou prévenir des changements négatifs dans les comportements à risque sur une large population.

Le changement de comportement implique que les campagnes soient intenses et réalisées sur le long terme. (180) Notre campagne devrait donc être diffusée sur une période supérieure à 3 mois et idéalement être bi-annuelle (187) afin d'optimiser son impact et son efficacité dans le temps.

#### 4.2.1.2. Formation des professionnels de santé et élaboration d'un questionnaire médical

D'après la campagne du mélanome, la formation des professionnels de santé impliqués dans le diagnostic des cancers de la cavité orale apparaît nécessaire pour impacter le devenir des sujets à risque. En effet, les médecins généralistes et les chirurgiens-dentistes sont les piliers du dépistage précoce. Entreprendre une campagne de formation médicale et d'information auprès de ces professionnels de santé est une étape charnière de cette opération. Les médecins traitants jouent un rôle déterminant dans la détection en pratiquant une sélection de débrouillage (*via* l'analyse de l'anamnèse et des symptômes décrits par les patients) et en orientant les patients, en cas de suspicion, vers un spécialiste. Le rôle des chirurgiens-dentistes est essentiel et crucial dans le diagnostic des lésions à potentiel malin et des lésions cancéreuses car ils sont en première ligne de détection de celles-ci (188), (189). Ils doivent également sensibiliser leurs patients aux addictions comme la consommation alcoolo-tabagique et les risques qu'elles entraînent pour la santé bucco-dentaire. (190), (191), (192) La formation des professionnels de santé, dans le but d'optimiser la prise en charge des patients ciblés, s'articulerait sur 2 axes :

- Information : en premier lieu, enseigner aux professionnels de santé les notions de base à connaître concernant le cancer de la cavité orale (histoire du cancer, facteurs de risque, diagnostic clinique des lésions à potentiel malin et des lésions cancéreuses, diagnostic anatomopathologique, traitements). (66) Il est également important de savoir faire le diagnostic différentiel d'une lésion potentiellement maligne, ou d'une lésion maligne avec une autre lésion dermatologique. Une plaquette récapitulative des lésions précancéreuses et des cancers invasifs, comme celle qui est proposé par l'OMS et l'IARC, est un outil pertinent à mettre à la disposition des praticiens.



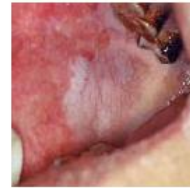
### Tableau de référence clinique pour l'Inspection visuelle de la cavité buccale afin de dépister des lésions précancéreuses et des cancers invasifs



Leucoplasie homogène située sur le bord droit de la face antérieure de la langue: noter la plaque blanche bien définie qui ne peut pas être enlevée



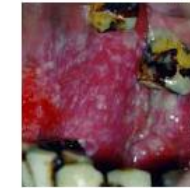
Leucoplasie homogène avec fissure centrale, sur la muqueuse buccale gauche



Leucoplasie homogène sur la muqueuse buccale droite: noter la tâche blanche diffuse en forme d'empreinte digitale



Leucoplasie non-homogène (leucoplasie ulcéreuse) - commissure à droite: noter la lésion blanche avec une ulcération



Leucoplasie non-homogène (érythroleucoplasie) sur la muqueuse buccale droite avec des lésions rougeâtres et blanches



Leucoplasie non-homogène (leucoplasie nodulaire) sur le bord droit de la langue: noter les nodules blancs (flèches fines) sur la base érythémateuse (flèche épaisse)



Leucoplasie non-homogène (leucoplasie verruqueuse): noter les tâches blanches, surélevées et épaisses, sur le côté droit de la face dorsale de la langue



Leucoplasie non-homogène (leucoplasie verruqueuse) sur la voûte palatine: on peut voir une tâche blanche diffuse, impliquant les parties gauche et médiane de la voûte palatine avec des saillies verruqueuses



Erythroplakie sur la muqueuse droite: noter la lésion rouge, de forme ovale, d'apparence veloutée



Fibrose sous-muqueuse buccale: noter le blanchiment de la muqueuse labiale inférieure



Fibrose sous-muqueuse buccale: noter les multiples points de pétéchies et dépilation généralisée de la langue



Fibrose sous-muqueuse orale impliquant entièrement la face antérieure de la langue, avec leucoplasie (flèches fines)



Lichen plan sur la muqueuse buccale droite: noter anneaux (flèche fine) avec des stries de Wickham blanches et surélevées (flèche épaisse)



Cancer invasif dans la commissure gauche, avec des saillies cornées et surélevées



Transformation maligne en une leucoplasie homogène, comme le montre les nodules durs et indurés (flèches)



Excroissance exophytique proliférante sur le côté gauche de la langue: noter la dépilation co-existante de la langue



Stade avancé de cancer invasif ulcéroproliférant de la bouche sur le côté droit de la langue: noter la fibrose sous-muqueuse co-existante



Mélanome malin sur la muqueuse buccale gauche: noter la tâche hyperpigmentée, avec des zones nodulaires

### Tableau 10. Tableau de référence clinique pour l'Inspection visuelle de la cavité buccale par l'IARC/l'OMS. (193)

- Formation : sensibiliser les praticiens à l'intérêt du diagnostic précoce des cancers oraux, réaliser un apprentissage auprès des professionnels de santé sur la façon d'aborder le sujet avec un patient à risque, et sur les techniques de l'auto-examen de la cavité orale. Il est important que l'approche du praticien auprès du patient soit non-anxiogène.

Une part importante du diagnostic du cancer se fait par l'anamnèse médicale (cfr. 3.3). Pour faciliter l'examen médical pour les patients à risque, nous proposons un nouveau questionnaire médical spécifique. Il permettra de sélectionner la population intéressée par cette campagne (patient ayant été impacté par les affiches de campagnes primaire, patient adressé au chirurgien-dentiste par son médecin traitant).

# QUESTIONNAIRE MEDICAL

- **Nom :**
- **Prénom :**
- **Sexe :** FEMININ, MASCULIN
- **Date de naissance (âge) :**
- **Profession :**
- **Motif de consultation :** présence d'une lésion dans la bouche
  - Depuis combien de temps la lésion est-elle apparue ? < 10 jours, >10 jours
  - La lésion est-elle douloureuse ? OUI NON
  - Siège de la lésion :
    - LEVRE côté extérieur, côté intérieur
    - LANGUE au dessus, au dessous, sur les côtés
    - INTERIEUR DE LA JOUE
    - PALAIS
    - GENCIVE
    - AMYGDALES
  - Aspect de la lésion : BLANCHE, ROUGE, LES DEUX
  - Texture de la lésion : DURE, SOUPLE
  - Eprenez-vous des difficultés pour : PARLER, MANGER, DEGLUTIR ?
  - Souffrez-vous d'un des troubles suivants :  
PERTE DE LA SENSIBILITE, FOURMILLEMENT DANS LA LEVRE
  - Eprenez-vous une difficulté à ouvrir la bouche ? OUI NON
  - Avez-vous une boule dans le cou ? OUI NON
  - Souffrez-vous d'une douleur dans l'oreille ? OUI NON

○ **Consommation alcoolo-tabagique**

- Consommez-vous du tabac ? OUI    NON

→ Si OUI, sous quelle forme ? CIGARETTES, PIPE, CIGARES, TABAC  
MELANGE A DU CANNABIS, CHICHA, TABAC A CHIQUER,  
TABAC A PRISER

→ Depuis combien de temps ?

→ A quelle fréquence ?

OCCASIONNELLEMENT

QUOTIDIENNEMENT

→ En quelle quantité ? (ex : combien de cigarettes par jour ?)

- Consommez-vous de l'alcool ? OUI    NON

→ Depuis combien de temps ?

→ Si oui, à quelle fréquence ?

OCCASIONNELLEMENT

QUOTIDIENNEMENT

→ En quelle quantité ? (ex : combien de verres d'alcool par jour ?)

○ **Antécédents médico-chirurgicaux :**

- Avez-vous déjà été infecté par le Virus du Papillome Humain HPV ? OUI    NON

- Avez-vous déjà eu un cancer de la bouche, de la tête ou de la gorge ? OUI    NON

- Quelqu'un dans votre famille a-t-il déjà eu un cancer de la bouche, de la tête ou de la gorge ? OUI    NON

- Immunodépression :

- Etes-vous séropositif au VIH ? OUI    NON

- Avez-vous subi une greffe d'organe ? OUI    NON

- Avez-vous subi d'autres évènements liés à l'immunodépression ? OUI    NON

○ **Bilan et antécédents bucco-dentaires :**

- Vous manque-t-il des dents ? OUI      NON

→ Si OUI, combien ?

- Avez-vous la sensation qu'une ou plusieurs dents bouge(nt) : OUI      NON

- Souffrez-vous d'une maladie parodontale (maladie qui touche les gencives) ?

OUI      NON

- Portez-vous des prothèses dentaires amovibles ? OUI      NON

- Avez-vous déjà eu une tache blanche, ou rouge dans la bouche ?

OUI      NON

○ **Hygiène bucco-dentaire :**

- A quelle fréquence allez-vous chez le dentiste ?

- Tous les 6 mois

- 1 fois par an

- Quand il y a une douleur

- Jamais

- A quelle fréquence vous brossez-vous les dents ?

- 2 fois par jour

- 1 fois par jour

- De temps en temps

- Jamais

Une fois les patients à risque repérés, un entretien se fera avec le chirurgien-dentiste formé et qualifié pour entamer une sensibilisation aux facteurs de risque, un apprentissage sur la détection des symptômes du cancer et une éducation à l'auto-examen des muqueuses.

#### 4.2.2. Prévention secondaire : mise en place d'une éducation à l'auto-examen de la cavité orale chez les sujets à risque

Selon l'OMS, la prévention secondaire (142) a pour but de diminuer la prévalence d'une maladie dans une population. Ainsi, à ce stade de prévention, il faut agir au tout début de l'apparition du trouble ou de la pathologie afin de s'opposer à son évolution, ou encore pour faire disparaître les facteurs de risque. Dans cette optique, le dépistage trouve toute sa place au cœur de la prévention secondaire, ainsi que le diagnostic et le traitement en vue d'éviter la progression de la maladie.

**Les cancers des lèvres et de la bouche sont des cancers évitables.** (2) Ils se manifestent par les changements de la muqueuse qui peuvent être repérées par un dentiste voire par le patient lui-même en raison de la facilité d'accès à l'examen clinique. Le cancer de la cavité orale est, comme le mélanome de la peau, un cancer approprié pour être la cible d'un programme de dépistage visuel. (194) Il est évident que l'examen visuel, qui fait partie du programme de détection, réduit la mortalité des patients à haut risque. (21), (195)

L'objectif de cette campagne de prévention secondaire est d'instaurer une prise de conscience chez le patient à risque qui viendra alors consulter dès qu'il détectera une lésion suspecte, un symptôme ou un signe d'alerte. C'est le praticien qui réalisera alors le diagnostic différentiel de la lésion (diagnostic clinique et anatomopathologique) et posera le diagnostic définitif de lésion à potentiel malin ou de cancer.

En effet, une fois le patient ciblé (patient envoyé par le médecin traitant, patient décelé par le chirurgien-dentiste, patient à risque sensibilisé par la campagne primaire demandant des informations), le praticien le prendra en charge lors d'une consultation spécialisée. Seront réalisés :

- une sensibilisation aux facteurs de risque et aux comportements à risque,
- un encouragement des patients à minimiser l'exposition aux facteurs de risque,
- une proposition de soutien spécifique pour arrêter de fumer et arrêter la consommation alcoolique,
- une formation à la détection de tout symptôme ou signe d'alerte,
- une éducation à l'auto-examen des muqueuses de la cavité orale.

**L'éducation à l'auto-examen s'appuie sur 3 axes : expliquer, montrer, reproduire.**

- Expliquer comment inspecter toute la bouche [vermillon des lèvres, face interne des lèvres, faces internes des joues, gencives maxillaires et mandibulaires, vestibules maxillaires et mandibulaires, trigones rétromolaires, langue (face dorsale, ventrale, bords latéraux), plancher buccal, palais (dur et mou), amygdales] à l'aide d'un kit d'examen fourni lors de la consultation (miroirs, abaisses langue, compresses). Les miroirs et abaisses langue servent à écarter les joues et les lèvres afin d'avoir un accès visuel satisfaisant. Les compresses permettent une préhension de la langue afin de la manipuler facilement, notamment pour inspecter les bords latéraux ou la face ventrale. Il faut également décrire l'anatomie de la bouche et l'aspect normal des muqueuses au patient dans le but d'éviter une mauvaise suspicion de lésion (par exemple la forme des papilles caliciformes de la base de la langue peuvent être source d'anxiété non fondée).
- Montrer au patient, face à un miroir, comment inspecter la cavité orale.
- Vérifier que le patient a compris et qu'il sait reproduire les gestes d'inspection.

Examen de la cavité orale : photos illustrant une cavité orale saine.



**Photo 26. Le vermillon des lèvres. Tiré de l'article de H. Masuoka. (196)**





**Photo 27. Les faces internes des lèvres. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/I'OMS, 2018. (114)**



**Photo 28. La face interne de la joue. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/I'OMS, 2018. (114)**



Photo 29. L'orifice excréteur du canal de Sténon dans la face interne de la joue, en regard de la première molaire supérieure. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)



Photo 30. La gencive (flèches jaunes) qui recouvre les dents et l'os alvéolaire. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)

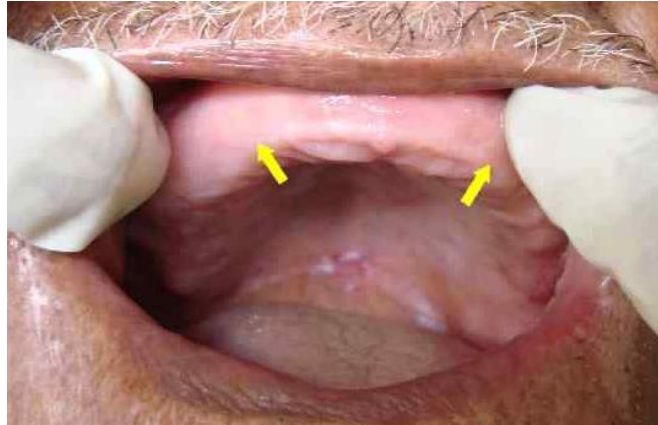


Photo 31. Crête alvéolaire chez le sujet édenté. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)



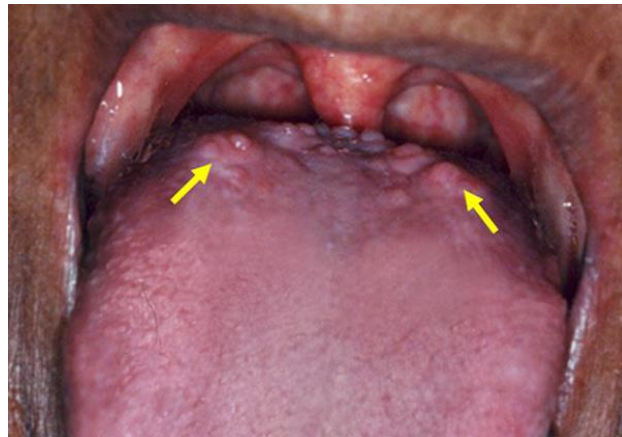
Photo 32. Le trigone rétromolaire (cercles jaunes). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)



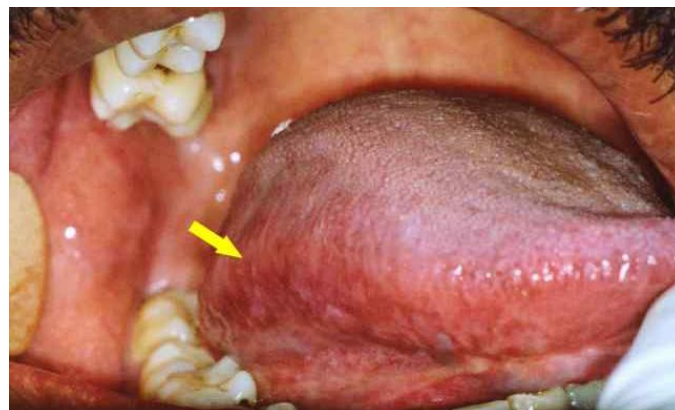
Photo 33. La face dorsale de la langue (partie mobile). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)



**Photo 34. Les papilles filiformes (flèches bleues) sont en grand nombre, fines, pointues et coniques. Les papilles fongiformes (flèches jaunes) font saillie comme le chapeau d'un champignon. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)**



**Photo 35. Papilles calciformes (flèches jaunes) de la base de la langue (partie non mobile). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)**



**Photo 36. Le bord latéral de la langue avec ses papilles foliées (flèche jaune). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)**

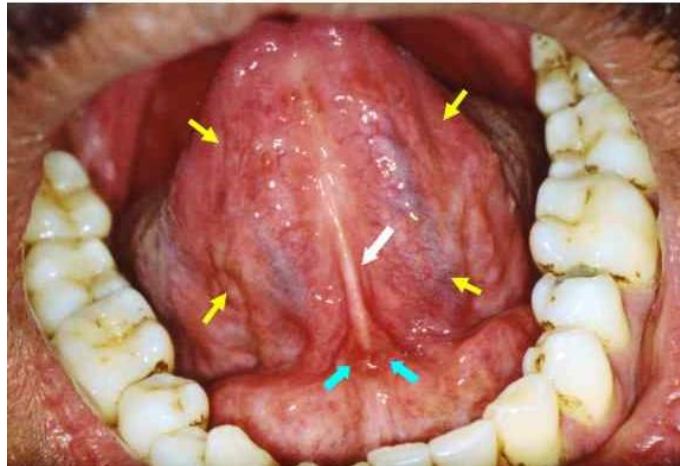


Photo 37. La face ventrale de la langue (flèches jaunes), frein médian de la langue (flèche blanche), orifices excréteurs des canaux de Wharton (flèches bleues). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)

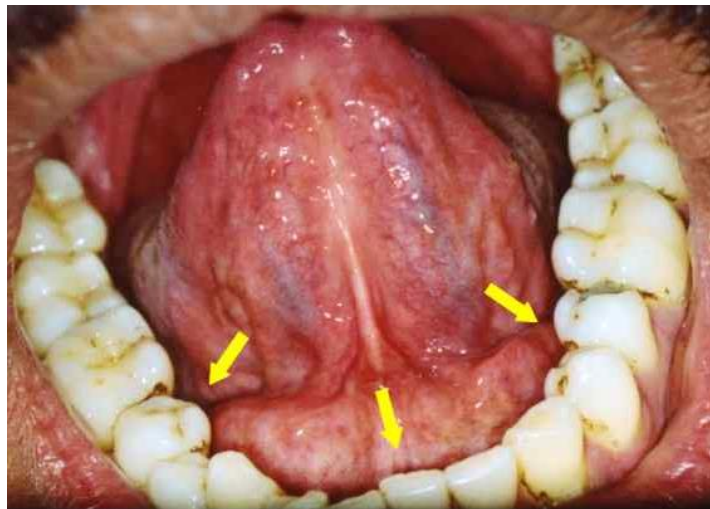
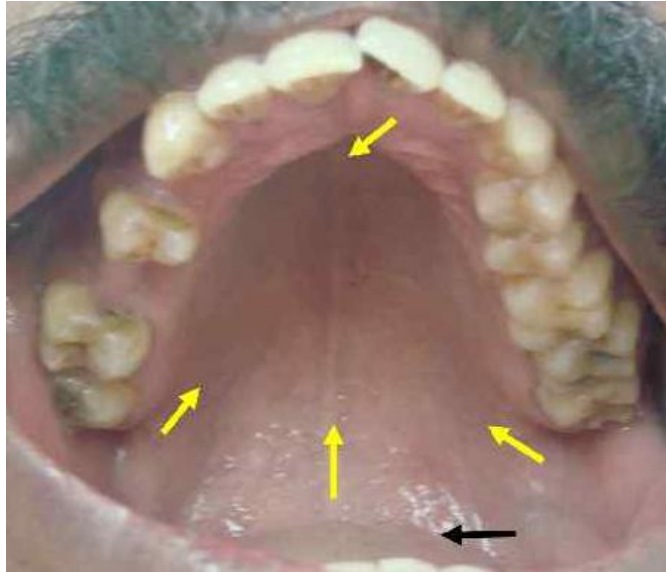


Photo 38. Le plancher buccal (flèches jaunes) est une zone comprise entre la face ventrale de la langue et la gencive de la mâchoire inférieure. D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/l'OMS, 2018. (114)



**Photo 39. Le palais dur (flèches jaunes) et le palais mou (flèche noire). D'après "A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia" publié par l'IARC/I'OMS, 2018. (114)**



**Photo 40. Amygdales ou tonsilles palatines. D'après l'article d'A. Joly, 2017. (197)**

Ensuite, le patient livré à lui-même doit régulièrement procéder à l'auto-examen de sa cavité orale. Il doit être attentif à l'apparition de signes d'alerte et de tout signe inhabituel et persistant. Le tableau ci-dessous récapitule les signes d'alerte.

Les signes d'alerte sont les suivants :

- Lésion (plaie ou grosseur) présente en bouche pendant plus de 10 jours
- Lésion blanche
- Lésion rouge
- Croûte sur les lèvres
- Erosion, ulcère
- Lésion atrophique ou scléro-atrophique : aspect plissé, recroquevillé, rétracté, ferme, cartonné
- Lésion non systématiquement douloureuse
- Saignement de la plaie spontané ou provoqué
- Mobilité dentaire d'apparition rapide

Signes suspects :

- Changement d'aspect de la lésion
  - Inflammation, rougeur, gonflement
  - Epaissement, lésion en relief
  - Formation d'une corne blanche en surface de la lésion (kératinisation)
  - Aspect inhomogène (son aspect, sa forme, sa couleur, sa texture)
  - Fissuration
- Muqueuse qui perd de sa souplesse et qui devient dure

Signes persistants après traitement :

- Erosion, ulcération qui ne répond pas à un traitement
- Ulcération d'origine traumatique qui ne régresse pas après 10 jours
- Extension d'une lésion malgré un traitement
- Gêne ou douleur qui persiste à un traitement
- Lésion rouge qui subsiste

Risques de transformation de la lésion en cancer

- La muqueuse devient dure au-delà des limites de la lésion
- La lésion se fixe aux tissus environnants

Ces 2 réactions entraînent une mobilité réduite de la zone où se trouve la lésion (difficulté à parler, à mastiquer, à avaler, à bouger la langue ou la mâchoire)

- Changement dans la voix
- Douleurs à l'oreille
- Apparition de ganglions non douloureux au niveau du cou
- Persistance de la lésion après correction des facteurs étiologiques

**Tableau 11. Tableau récapitulatif des lésions et signes d'appel.**

La palpation de la lésion est un acte primordial de l'examen oral : elle permet de détecter un signe de malignité potentielle. En cas de suspicion de lésion maligne il devra s'orienter dans les plus brefs délais vers son médecin traitant ou son chirurgien-dentiste afin de réaliser un diagnostic précoce de la maladie.

En s'inspirant de la thérapeutique initiale en parodontologie, le programme d'éducation peut se dérouler sur plusieurs séances. En effet, l'implication du patient est cruciale, comme pour le maintien de l'hygiène bucco-dentaire dans le soin des maladies parodontales. C'est pourquoi un suivi régulier du patient peut être mis en place pendant 1 mois (consultation de contrôle 1 fois par semaine) puis à 3 mois afin de vérifier qu'il a correctement mémorisé les manœuvres d'inspection à réaliser. Il est important d'établir une surveillance accrue et fréquente des patients à risque et de les impliquer dans la prise en charge de leur suivi.

Cet enseignement à l'auto-examen renforcerait les effets des trois types d'actions de la semaine "Make Sense Campaign" [Eduquer, Enseigner les signes et symptômes, Encourager la consultation ("EEE")].

Les différents axes de la prévention du cancer oral, et leurs interactions, sont schématisés ci-dessous.

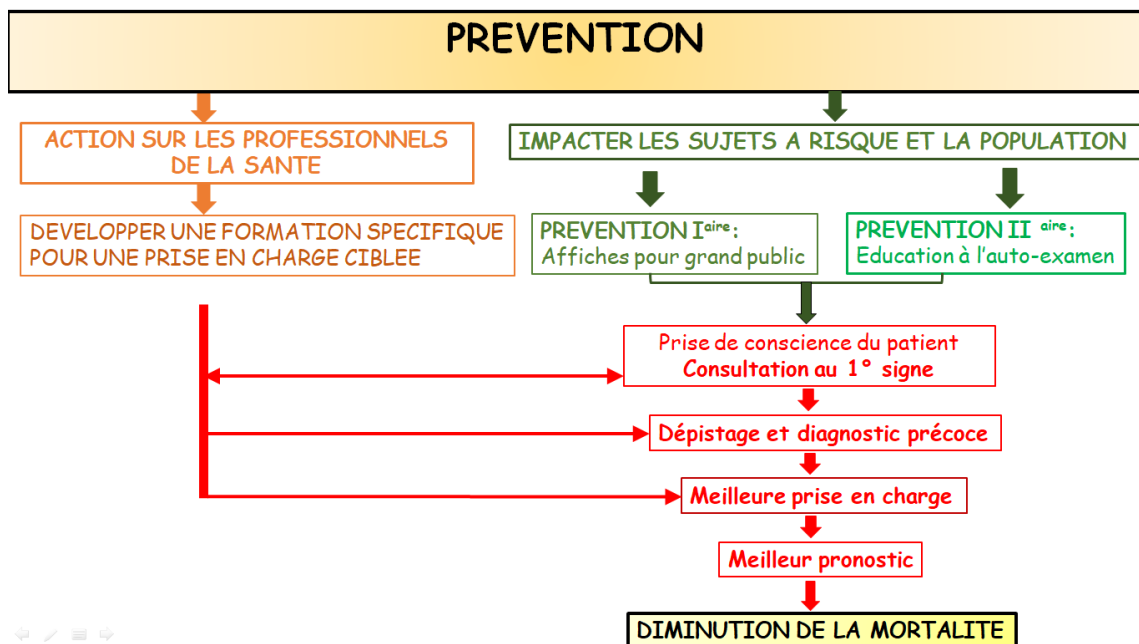


Figure 5. Diagramme de la prévention à mettre en place en France pour le cancer de la cavité orale.

La prévention à mettre en place naît de l'espoir de réaliser un dépistage et un diagnostic précoces du cancer oral. En conséquence, la prise en charge du patient sera meilleure ainsi que le pronostic et le taux de mortalité.



## CONCLUSIONS

Le cancer de la cavité orale, particulièrement le carcinome épidermoïde, représente un problème de santé public majeur en France du fait de son incidence et de ses taux de morbidité et de mortalité imputables à un diagnostic tardif de la maladie.

Cependant, une grande partie de ces cancers pourrait être prévenue en limitant l'exposition des personnes aux facteurs de risque connus (alcool, tabac, infection HPV, exposition solaire). De plus, le cancer oral se manifeste par des changements visibles de la muqueuse de la cavité orale. Celle-ci étant facilement accessible à une inspection visuelle, le professionnel de santé ou le patient peut effectuer un examen ou un auto-examen. L'éviction des facteurs de risque permet d'éviter la plupart des cancers oraux. Ces moyens passent par des actions de prévention et de dépistage précoce : ce sont les objectifs des campagnes de sensibilisation. Afin de permettre une prévention optimale, il est nécessaire d'informer les patients sur les facteurs de risque, sur l'existence du cancer lui-même et sur l'intérêt d'un dépistage précoce.

En France, en 2017, les cancers de la sphère LBP ont été responsables de plus de décès que le mélanome et le cancer du col de l'utérus réunis. Or il existe des campagnes de prévention primaire pour ces deux derniers cancers mais aucune n'a été élaborée spécifiquement pour le cancer de la cavité orale en France.

De multiples exemples dans le monde nous ont appris que :

- dans le cadre du mélanome, les campagnes ont eu un impact positif sur l'augmentation du nombre de mélanomes diagnostiqués et sur la diminution de l'épaisseur des mélanomes dont l'exérèse avait été pratiquée,
- dans le cadre du cancer oral :
  - des campagnes médiatiques de masse ont eu un impact positif sur la prise de conscience de la population et ont entraîné une amélioration du comportement des personnes face aux produits du tabac au Népal
  - une campagne médiatique aux USA menée sur le long terme (3 ans) a suscité des demandes accrues d'exams de la cavité orale en développant leur intérêt et a occasionné une possible augmentation du dépistage du cancer,
  - les programmes d'apprentissages à l'auto-examen se sont avérés nécessaires pour diminuer la morbidité et la mortalité dus aux cancers oraux en Espagne.

- l'éducation à l'auto-examen sur le long terme (15 ans) a entraîné des changements favorables de comportement en Inde.

- En France, la campagne européenne "Make Sense-Prendre le cancer à la gorge", conduite depuis 2012 pour lutter contre les cancers de la tête et du cou, n'a pas entraîné de changement de comportement significatif dans la population vis-à-vis du cancer oral (pas de modification de l'incidence et de la mortalité du cancer avant et après la campagne et pas d'impact sur les recherches par "internet" réalisées par la population au moment de la campagne).
- Deux facteurs influencent l'efficacité de ces campagnes : leurs durées et leurs fréquences. Elles indiquent également que l'interaction entre le patient et le professionnel de santé semble être la pierre angulaire de la campagne de prévention. Des efforts sont donc à faire sur la formation des professionnels de santé et sur la sensibilisation de la population générale à l'existence du cancer de la cavité orale. Ces campagnes doivent se faire sur le long terme.

Pour répondre à ces exigences, nous proposons de développer un modèle de prévention qui s'articulerait autour de 3 axes.

- Tout d'abord, la mise en place d'une campagne de prévention primaire de masse par le biais d'affiches originales destinées au grand public. Cette campagne se déroulerait sur une période supérieure à 3 mois et à une fréquence bi-annuelle afin d'optimiser son impact. La campagne serait également transmise par les médias. Rappelons que ces campagnes sont positives en termes d'économie de la santé.
- Parallèlement à cette prévention primaire, une formation des professionnels de santé impliqués dans le diagnostic du cancer oral (médecins traitants et chirurgiens-dentistes) qui apparaît indispensable, serait instaurée pour renforcer son action.
- Enfin, c'est dans le cadre de la prévention secondaire que les praticiens entameraient une éducation du patient à risque à l'auto-examen de ses muqueuses.

L'ensemble de ces actions ont pour objectif de diminuer les taux d'incidence du cancer oral, de permettre un diagnostic précoce, et de ce fait diminuer la morbidité et la mortalité en France.

Cette campagne s'intitulerait "**La campagne qui vous enlève les maux de la bouche**".

## **ANNEXES**

### **Liste des abréviations**

AF	Anémie de Fanconi
ADN	Acide DésoxyriboNucléique
CE	Carcinome Epidermoïde
CETC	Carcinome Epidermoïde de la Tête et du Cou
CTC	Cancer de la Tête et du Cou
DC	Dyskératose Congénitale
EEG	Extension Extra-Ganglionnaire
EHNS	European Head and Neck Society
FSMO	Fibrose Sous-Muqueuse Orale
HAS	Haute Autorité de la Santé
HPV	Human Papilloma Virus
IARC	International Agency for Research Cancer
ICMMO	Irritation Chronique Mécanique de la Muqueuse Orale
LBP	Lèvre-Bouche-Pharynx
LPO	Lichen Plan Oral
OCF	Oral Cancer Foundation
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Personnes par Année
RSV	Relative Search Volume
SNDV	Syndicat National des Dermatologues-Vénérologues
SPV	Syndrome de Plummer-Vinson
TNM	Tumor Node Metastasis
VADS	Voies Aérodigestives Supérieures
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

## Liste des Figures

Figure 1.	Incidence du cancer de la cavité orale tous sexes confondus dans le monde. ....	3
Figure 2.	Effet synergique de la consommation d'alcool et de tabac sur le risque de développer un cancer oral et pharyngé. ....	13
Figure 3.	Schéma illustrant une hypothèse du mécanisme de carcinogénèse entraîné par un traumatisme chronique de la muqueuse orale. ....	16
Figure 4.	Schéma des différents grades de dysplasie. ....	22
Figure 5.	Diagramme de la prévention à mettre en place en France pour le cancer de la cavité orale. ....	82

## Liste des Tableaux

Tableau 1.	Classification de l'extension de la tumeur primaire. ....	3
Tableau 2.	Classification de l'extension dans les ganglions lymphatiques régionaux. ....	6
Tableau 3.	Présence ou non de métastases à distance. ....	7
Tableau 4.	Stades d'évolution du carcinome. ....	7
Tableau 5.	Survie à 5 ans en fonction de l'âge, du genre, du stade, du grade et de la localisation de la tumeur. Exemple d'une étude réalisée en Allemagne sur une population totale de 33 millions d'habitants, sur la période 2002-2006. ....	8
Tableau 6.	Effets combinés de la consommation de cigarettes et d'alcool sur le risque de développer un cancer oral. ....	13
Tableau 7.	Comment différencier un grain de beauté d'un mélanome suivant la règle ABCDE. ....	47
Tableau 8.	Campagnes internationales d'incitation au diagnostic précoce du mélanome, tiré du Rapport sur la stratégie de diagnostic précoce du mélanome par l'HAS, 2006. ....	49
Tableau 9.	Impact de la campagne de sensibilisation sur l'information, la prise de conscience et la consommation en fonction des produits de tabac et du sexe des sujets suivis. ....	60
Tableau 10.	Tableau de référence clinique pour l'Inspection visuelle de la cavité buccale par l'IARC/l'OMS. ....	69
Tableau 11.	Tableau récapitulatif des lésions et signes d'appel. ....	81

## Liste des Photos

Photo 1.	Ulcération chronique traumatique causée par une dent cassée et une déglutition dysfonctionnelle. ....	17
Photo 2.	Carcinome épidermoïde du bord latéral de la langue. ....	18
Photo 3.	La prothèse dentaire (facteur prothétique) est tenue en place par la langue (facteur fonctionnel). ....	18
Photo 4.	Leucoplasie homogène de la langue. ....	23
Photo 5.	Leucoerythroplasie de la face interne de la joue. ....	24
Photo 6.	Leucoplasie verruqueuse proliférative de la face ventrale de la langue. ....	24
Photo 7.	Erythroplasie du palais et de la crête alvéolaire. ....	25
Photo 8.	LPO dans sa forme réticulaire sur la face interne de la joue. ....	27
Photo 9.	LPO dans sa forme érosive sur la face interne de la joue. ....	27
Photo 10.	LPO dans sa forme atrophique. ....	28
Photo 11.	Fibrose sous-muqueuse de la langue. ....	28
Photo 12.	Fibrose sous-muqueuse orale. ....	29
Photo 13.	Ouverture buccale restreinte chez une patiente souffrant de fibrose sous-muqueuse orale. ....	30
Photo 14.	Stomatite nicotinique chez un "reverse smoker".....	31
Photo 15.	Lésion du palais chez un "reverse smoker".....	32
Photo 16.	Leucoplasie épaisse sur le dos de la langue chez un "reverse smoker". ....	32
Photo 17.	Chéilite actinique de la lèvre inférieure. ....	33

Photo 18. Tumeur exophytique du dos de la langue chez un patient atteint de dyskératose congénitale. ....	35
Photo 19. Anémie ferriprive avec langue dépapillée, dépigmentation de la lèvre supérieure et érosion épithéliale de la lèvre inférieure. ....	36
Photo 20. Volumineux carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant du plancher buccal antérieur ayant envahi la gencive et l'os mandibulaire sous-jacent. ....	38
Photo 21. Volumineux carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant de la pointe de la langue. ....	38
Photo 22. Carcinome épidermoïde de forme ulcéreuse siégeant sur le bord et la face ventrale gauches de la langue chez une femme sans facteur de risque évident. ....	39
Photo 23. Carcinome épidermoïde de forme ulcéreuse siégeant à cheval sur le voile et le palais. ....	39
Photo 24. Carcinome épidermoïde végétant palatin peu agressif, développé sur un carcinome verruqueux. ....	40
Photo 25. Carcinome épidermoïde végétant de la lèvre inférieure dont la localisation est caractéristique du fumeur qui garde son mégot aux lèvres. ....	40
Photo 26. Le vermillon des lèvres. ....	74
Photo 27. Les faces internes des lèvres. ....	75
Photo 28. La face interne de la joue. ....	75
Photo 29. L'orifice excréteur du canal de Sténon dans la face interne de la joue, en regard de la première molaire supérieure. ....	76
Photo 30. La gencive qui recouvre les dents et l'os alvéolaire. ....	76
Photo 31. Crête alvéolaire chez le sujet édenté. ....	77
Photo 32. Le trigone rétromolaire. ....	77

Photo 33. La face dorsale de la langue (partie mobile). .....	77
Photo 34. Les papilles filiformes sont en grand nombre, fines, pointues et coniques. Les papilles fongiformes font saillie comme le chapeau d'un champignon. ....	78
Photo 35. Papilles caliciformes de la base de la langue (partie non mobile). ....	78
Photo 36. Le bord latéral de la langue avec ses papilles foliées. ....	78
Photo 37. La face ventrale de la langue, frein médian de la langue, orifices excréteurs des canaux de Whartons. ....	79
Photo 38. Le plancher buccal est une zone comprise entre la face ventrale de la langue et la gencive de la mâchoire inférieure. ....	79
Photo 39. Le palais dur et le palais mou. ....	80
Photo 40. Amygdales ou tonsilles palatines. ....	80



## Liste des Affiches

- Affiche 1. Raphaël a un cheveu sur la langue mais pas que ... ..... 65
- Affiche 2. Julie a ce petit truc en plus. Si, juste là ... ..... 66

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Barthélémy I, Sannajust J-P, Revol P. Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. *EMC - Stomatol.* 2005 Dec 1;1(4):277–94.
2. Cancers de la lèvre, de la bouche et du pharynx / Données par localisation / Cancers / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil [Internet]. Santé publique France. 2018 [cited 2018 Sep 7]. Available from: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Donnees-par-localisation/Cancers-de-la-levre-de-la-bouche-et-du-pharynx>
3. Les cancers en France-Edition 2017. Institut National du Cancer; 2018 Apr.
4. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol.* 2008 Sep 18;45(4–5):309–16.
5. Jéhannin-Ligier K, Dejardin O, Lapôtre-Ledoux B, et al. Oral cancer characteristics in France: Descriptive epidemiology for early detection. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2017 Apr;118(2):84–9.
6. Périé S, Meyers M, Mazzaschi O. Épidémiologie et anatomie des cancers ORL. *Bull Cancer (Paris).* 2014 May 1;101(5):404–10.
7. Cancer de la cavité orale [Internet]. Make Sense Campaign. [cited 2018 Apr 10]. Available from: <http://makesensecampaign.eu/fr/donnees-sur-le-cancer-des-vads/cancer-de-la-cavite-orale/>
8. Stefanuto P, Doucet J-C, Robertson C. Delays in treatment of oral cancer: a review of the current literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014 Apr 1;117(4):424–9.
9. Traitements du cancer de la bouche [Internet]. Fondation contre le cancer. 2017 [cited 2018 Sep 11]. Available from: <https://www.cancer.be/les-cancers/types-de-cancers/cancer-de-la-bouche/traitements>
10. Omura K. Current status of oral cancer treatment strategies: surgical treatments for oral squamous cell carcinoma. *Int J Clin Oncol.* 2014 Jun;19(3):423–30.
11. Montero PH, Patel SG. Cancer of the oral cavity. *Surg Oncol Clin N Am.* 2015 Jul;24(3):491–508.
12. Globocan 2012 - Home [Internet]. [cited 2018 Feb 12]. Available from: <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>
13. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin [Internet].* 0(0). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.3322/caac.21492>
14. Abdou, M, Duc, C, Girardet, C, Institut Central des Hôpitaux, Hôpital du Valais, Sion. Nouvelle classification TNM (2017, 8ème édition) pour les tumeurs malignes. *Inst Cent Hôp À Intent Corps Méd.* 2017 Apr;19(4).

15. Spiro RH, Huvos AG, Wong GY, Spiro JD, Gnecco CA, Strong EW. Predictive value of tumor thickness in squamous carcinoma confined to the tongue and floor of the mouth. *Am J Surg.* 1986 Oct;152(4):345–50.
16. International Consortium for Outcome Research (ICOR) in Head and Neck Cancer, Ebrahimi A, Gil Z, et al. Primary tumor staging for oral cancer and a proposed modification incorporating depth of invasion: an international multicenter retrospective study. *JAMA Otolaryngol-- Head Neck Surg.* 2014 Dec;140(12):1138–48.
17. Shim SJ, Cha J, Koom WS, Kim GE, Lee CG, Choi EC, et al. Clinical outcomes for T1-2N0-1 oral tongue cancer patients underwent surgery with and without postoperative radiotherapy. *Radiat Oncol Lond Engl.* 2010 May 27;5:43–50.
18. Netgen. Changements dans la nouvelle classification TNM en oncologie cervico-faciale [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cited 2018 Oct 22]. Available from: <https://www.revmed.ch/RMS/2017/RMS-N-577/Changements-dans-la-nouvelle-classification-TNM-en-oncologie-cervico-faciale#B18>
19. TNM classification of carcinomas of the oral cavity [Internet]. OMS/IARC. [cited 2018 Oct 20]. Available from: <http://screening.iarc.fr/atlasoralclassiftnm.php>
20. Myers JN, Greenberg JS, Mo V, Roberts D. Extracapsular spread. A significant predictor of treatment failure in patients with squamous cell carcinoma of the tongue. *Cancer.* 2001 Dec 15;92(12):3030–6.
21. Rivera C. Essentials of oral cancer. *Int J Clin Exp Pathol.* 2015 Sep 1;8(9):11884–94.
22. Viet CT, Schmidt BL. Biologic Mechanisms of Oral Cancer Pain and Implications for Clinical Therapy. *J Dent Res.* 2012 May;91(5):447–53.
23. Kowalski LP, Carvalho AL. Natural history of untreated head and neck cancer. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990.* 2000 May;36(8):1032–7.
24. Listl S, Jansen L, Stenzinger A, et al. Survival of Patients with Oral Cavity Cancer in Germany. *PLOS One.* 2013 Jan 18;8(1):e53415.
25. HAS. Réunion de concertation pluridisciplinaire. HAS; 2017.
26. Majchrzak E, Szybiak B, Wegner A, et al. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma in young adults: a review of the literature. *Radiol Oncol.* 2014 Jan 22;48(1):1–10.
27. Yao M, Epstein JB, Modi BJ, Pytynia KB, Mundt AJ, Feldman LE. Current surgical treatment of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Oral Oncol.* 2007 Mar 1;43(3):213–23.
28. Dépistage des cancers de la bouche - Se faire dépister [Internet]. [cited 2018 Sep 17]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Se-faire-depister/Depistage-des-cancers-de-la-bouche>
29. Barrios R, Bravo M, Gil-Montoya JA, Martínez-Lara I, García-Medina B, Tsakos G. Oral and general health-related quality of life in patients treated for oral cancer compared to control group. *Health Qual Life Outcomes.* 2015 Jan 23;13(1):9–17.

30. Wyganowska-Świątkowska M, Jankun J. Plasminogen activation system in oral cancer: Relevance in prognosis and therapy (Review). *Int J Oncol*. 2015 Jul;47(1):16–24.
31. Vijg J. Somatic mutations, genome mosaicism, cancer and aging. *Curr Opin Genet Dev*. 2014 Jun;26:141–9.
32. Les prédispositions génétiques - Oncogénétique | Institut National Du Cancer [Internet]. [cited 2018 Feb 13]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/L-organisation-de-l-offre-de-soins/Oncogenetique/Les-predispositions-genetiques>
33. Monteil RA. Tabagisme, génétique et cancer buccal. *J Dent Que*. 2005 Sep;42:323–6.
34. Jornet PL, Garcia FG, Berdugo ML, Perez FP, Lopez AP-F. Mouth self-examination in a population at risk of oral cancer. *Aust Dent J*. 2015 Mar 1;60(1):59–64.
35. Rusin P, Markiewicz L, Majsterek I. [Genetic predeterminations of head and neck cancer]. *Postepy Hig Med Doswiadczalnej Online*. 2008 Sep 23;62:490–501.
36. Majchrzak E, Szybiak B, Wegner A, et al. P. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma in young adults: a review of the literature. *Radiol Oncol*. 2014 Jan 22;48(1):1–10.
37. Copper MP, Jovanovic A, Nauta JJ, et al. BJ. Role of genetic factors in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Feb;121(2):157–60.
38. Tabac - Réduire les risques de cancer | Institut National Du Cancer [Internet]. [cited 2017 Sep 12]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Tabac>
39. Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–122 [Internet]. OMS/IARC. [cited 2018 Oct 1]. Available from: <https://monographs.iarc.fr/agents-classified-by-the-iarc/>
40. IARC List of Classifications by cancer sites with sufficient or limited evidence in humans, Volumes 1 to 1 2 2 [Internet]. [cited 2018 Oct 1]. Available from: <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/07/Table4.pdf>
41. Brown KF, Rumgay H, Dunlop C, et al. M. The fraction of cancer attributable to modifiable risk factors in England, Wales, Scotland, Northern Ireland, and the United Kingdom in 2015. *Br J Cancer*. 2018 Apr 17;118(8):1130–41.
42. Abrous N, Aubin HJ, Berlin I, et al., authors. Composition chimique du tabac. In: *Tabac: comprendre la dépendance pour agir*. INSERM. Paris: Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM); 2004. p. 11–26.
43. INPES - Tabac - Le produit : Le produit : composition et effets sur l'organisme [Internet]. Santé publique France. 2004 [cited 2018 May 14]. Available from: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/tabac/tabac-composition.asp>
44. Beby-Defaux A, Dufour X, Agius G. Infections à papillomavirus humains (HPV) des voies aéro-digestives supérieures (VADS). *Rev Francoph Lab*. 2011 Jul 1;2011(434):65–75.
45. Marron M, Boffetta P, Zhang Z-F, et al. Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and the reversal of head and neck cancer risk. *Int J Epidemiol*. 2010 Feb;39(1):182–96.

46. Lee Y, Marron M, Benhamou S, et al. C. Active and involuntary tobacco smoking and upper-aerodigestive-tract cancer risks in a multicenter case-control study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2009 Dec;18(12):3353–61.
47. Latino-Martel P, Gerber M, Mallet Y, Pecollo N. *Alcool et risque de cancer*. Institut National du Cancer INCa. Boulogne-Billancourt; 2007. 58 p. (Rapports et Synthèses).
48. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose–response meta-analysis. *Br J Cancer*. 2015 Feb 3;112(3):580–93.
49. Turati F, Garavello W, Tramacere I, et al. A Meta-analysis of Alcohol Drinking and Oral and Pharyngeal Cancers: Results from Subgroup Analyses. *Alcohol Alcohol*. 2013 Jan 1;48(1):107–18.
50. Institut National du Cancer. *Alcool - Réduire les risques de cancer* [Internet]. [cited 2017 Sep 12]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Alcool>
51. *Alcool et cancer* [Internet]. Fondation contre le Cancer. [cited 2018 Sep 24]. Available from: <https://www.cancer.be/les-cancers/risque-d-montr/alcool-et-cancer-boire-avec-mod-ration>
52. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. Smoking and Drinking in Relation to Oral and Pharyngeal Cancer. *Cancer Res*. 1988 Jun 1;48(11):3282–7.
53. Seshadri M. *Head and Neck Cancer* [Internet]. Roswell Park Cancer Institute; 2014 [cited 2018 Nov 13]. Available from: [https://www.roswellpark.org/sites/default/files/seshadri\\_4\\_28\\_15.pdf](https://www.roswellpark.org/sites/default/files/seshadri_4_28_15.pdf)
54. Castellsagué X, Quintana MJ, Martínez MC, et al. The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer*. 2004 Feb 20;108(5):741–9.
55. La ligue contre le cancer. *Les cancers des voies aérodigestives supérieures*. Information et prévention grand public [Internet]. La ligue contre le cancer; Available from: <https://www.ligue-cancer.net/article/download/195>
56. Sritippho T, Chotjumlong P, Iamaroon A. Roles of Human Papillomaviruses and p16 in Oral Cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2015;16:6193–200.
57. Berman TA, Schiller JT. Human papillomavirus in cervical cancer and oropharyngeal cancer: One cause, two diseases. *Cancer*. 2017 Jun 15;123(12):2219–29.
58. Yakin M, Seo B, Hussaini H, Rich A, Hunter K. Human papillomavirus and oral and oropharyngeal carcinoma: the essentials. *Aust Dent J*. 2018 Sep 20;
59. *Le papillomavirus, qu'est-ce exactement ?* [Internet]. Fondation contre le cancer. [cited 2017 Sep 19]. Available from: <http://www.cancer.be/les-cancers/facteurs-de-risque/le-papillomavirus-quest-ce-exactement>
60. D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, Pawlita M, Fakhry C, Koch WM, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. *N Engl J Med*. 2007 May 10;356(19):1944–56.

61. Head and neck cancers risk [Internet]. Cancer Research UK. 2017 [cited 2018 Sep 18]. Available from: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/head-and-neck-cancers/risk-factors>
62. admin. HPV / Oral Cancer Facts [Internet]. The Oral Cancer Foundation. [cited 2018 Sep 25]. Available from: <https://oralcancerfoundation.org/understanding/hpv/hpv-oral-cancer-facts/>
63. Chaturvedi AK, Anderson WF, Lortet-Tieulent J, et al. MP. Worldwide Trends in Incidence Rates for Oral Cavity and Oropharyngeal Cancers. *J Clin Oncol*. 2013 Dec 20;31(36):4550–9.
64. Shield KD, Ferlay J, Jemal A, et al. The global incidence of lip, oral cavity, and pharyngeal cancers by subsite in 2012. *CA Cancer J Clin*. 2017 Jan;67(1):51–64.
65. Anantharaman D, Billot A, Waterboer T, et al. Predictors of oropharyngeal cancer survival in Europe. *Oral Oncol*. 2018 Jun;81:89–94.
66. Rethman MP, Carpenter W, Cohen EEW, et al. Evidence-Based Clinical Recommendations Regarding Screening for Oral Squamous Cell Carcinomas. *J Am Dent Assoc*. 2010 May 1;141(5):509–20.
67. Baden LR, Curfman GD, Morrissey S, Drazen JM. Human Papillomavirus Vaccine — Opportunity and Challenge [Internet]. 2009 [cited 2018 Nov 5]. Available from: [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMe078088?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3Dwww.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMe078088?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dwww.ncbi.nlm.nih.gov)
68. Schiller JT, Castellsagué X, Villa LL, Hildesheim A. An Update of Prophylactic Human Papillomavirus L1 Virus-Like Particle Vaccine Clinical Trial Results. *Vaccine*. 2008 Aug 19;26(Suppl 10):K53–61.
69. Testi D, Nardone M, Melone P, Cardelli P, Ottria L, Arcuri C. HPV and oral lesions: preventive possibilities, vaccines and early diagnosis of malignant lesions. *Oral Implantol*. 2016 Jul 25;8(2–3):45–51.
70. Herrero R, Quint W, Hildesheim A, et al. P. Reduced Prevalence of Oral Human Papillomavirus (HPV) 4 Years after Bivalent HPV Vaccination in a Randomized Clinical Trial in Costa Rica. *PLoS ONE* [Internet]. 2013 Jul 17;8(7). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3714284/>
71. Guo T, Eisele DW, Fakhry C. The Potential Impact of Prophylactic HPV Vaccination on Oropharynx Cancer. *Cancer*. 2016 Aug 1;122(15):2313–23.
72. Facteurs de risque du cancer de la cavité buccale - Société canadienne [Internet]. [www.cancer.ca](http://www.cancer.ca). [cited 2018 Sep 24]. Available from: <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/oral/risks/?region=qc>
73. Greenberg SA, Schlosser BJ, Mirowski GW. Diseases of the lips. *Clin Dermatol*. 2017 Sep 1;35(5):e1–14.
74. Piemonte ED, Lazos JP, Brunotto M. Relationship between chronic trauma of the oral mucosa, oral potentially malignant disorders and oral cancer. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol*. 2010 Aug 1;39(7):513–7.

75. Lazos JP, Piemonte ED, Lanfranchi HE, Brunotto MN. Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer [Internet]. *International Journal of Dentistry*. 2017 [cited 2018 Sep 29]. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2017/6784526/>
76. Thumfart W, Weidenbecher M, Waller G, Pesch HG. Chronic mechanical trauma in the aetiology of oro-pharyngeal carcinoma. *J Maxillofac Surg*. 1978 Aug;6(3):217–21.
77. Pérez MA, Raimondi AR, Itoiz ME. An experimental model to demonstrate the carcinogenic action of oral chronic traumatic ulcer. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol*. 2005 Jan;34(1):17–22.
78. Keibel A, Singh V, Sharma MC. Inflammation, microenvironment, and the immune system in cancer progression. *Curr Pharm Des*. 2009;15(17):1949–55.
79. Singhvi HR, Malik A, Chaturvedi P. The Role of Chronic Mucosal Trauma in Oral Cancer: A Review of Literature. *Indian J Med Paediatr Oncol Off J Indian Soc Med Paediatr Oncol*. 2017;38(1):44–50.
80. Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt E-B, Bladström A, Göran Hansson B, Andersson G. Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2005 Dec;125(12):1327–36.
81. Manoharan S, Nagaraja V, Elick GD. Ill-fitting dentures and oral cancer: a meta-analysis. *Oral Oncol*. 2014 Nov;50(11):1058–61.
82. Sato T. A study on effect of mechanical irritation in development and progression of tongue cancer. *J Stomatol Soc Jpn*. 1995 Dec;62(4):532–50.
83. Chang JS, Lo H-I, Wong T-Y, et al. Investigating the association between oral hygiene and head and neck cancer. *Oral Oncol*. 2013 Oct;49(10):1010–7.
84. Krüger M, Hansen T, Kasaj A, Moergel M. The Correlation between Chronic Periodontitis and Oral Cancer. *Case Reports in Dentistry* [Internet]. 2013 Jun 9 [cited 2018 Sep 29]; Available from: <https://www.hindawi.com/journals/crid/2013/262410/>
85. Meyer MS, Joshipura K, Giovannucci E, Michaud DS. A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease, and cancer. *Cancer Causes Control CCC*. 2008 Nov;19(9):895–907.
86. Michaud DS, Joshipura K, Giovannucci E, Fuchs CS. A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals. *J Natl Cancer Inst*. 2007 Jan 17;99(2):171–5.
87. Zeng X, Deng A, Li C, Xia L-Y, Niu Y-M, Leng W-D. Periodontal disease and risk of head and neck cancer: a meta-analysis of observational studies. *PloS One*. 2013 Oct 23;8(10):e79017.
88. Zeng X-T, Luo W, Huang W, Wang Q, Guo Y, Leng W-D. Tooth loss and head and neck cancer: a meta-analysis of observational studies. *PloS One*. 2013 Nov 15;8(11):e79074.
89. Wang R, Hu X, Gu W, Hu Z, Wei B. Tooth Loss and Risk of Head and Neck Cancer: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013 Aug 19;8(8).

90. Wen B-W, Tsai C-S, Lin C-L, Chang Y-J, Lee C-F, Hsu C-H, et al. Cancer risk among gingivitis and periodontitis patients: a nationwide cohort study. *QJM Int J Med.* 2014 Apr 1;107(4):283–90.
91. Gondivkar SM, Gondivkar RS, Gadbail AR, Chole R, Mankar M, Yuwanati M. Chronic periodontitis and the risk of head and neck squamous cell carcinoma: facts and figures. *Exp Oncol.* 2013 Sep;35(3):163–7.
92. About the Continuous Update Project | World Cancer Research Fund International [Internet]. [cited 2018 Oct 1]. Available from: <https://www.wcrf.org/int/continuous-update-project>
93. Kawakita D, Lee Y-CA, Turati F, et al. Dietary fiber intake and head and neck cancer risk: A pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology consortium. *Int J Cancer.* 2017 01;141(9):1811–21.
94. Latino-Martel P, Druesne-Pecollo N, Dumond A. Facteurs nutritionnels et risque de cancer de la cavité buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2011 Jun 1;112(3):155–9.
95. Garavello W, Lucenteforte E, Bosetti C, La Vecchia C. The role of foods and nutrients on oral and pharyngeal cancer risk. *Minerva Stomatol.* 2009 Feb;58(1–2):25–34.
96. Patel A, Pathak Y, Patel J, Sutariya V. Role of nutritional factors in pathogenesis of cancer. *Food Qual Saf.* 2018 Mar 6;2(1):27–36.
97. Réseau NACRe - Réseau National Alimentation Cancer Recherche - WCR-AICR-Third-expert-report-2018 [Internet]. [cited 2018 Oct 1]. Available from: <https://www6.inra.fr/nacre/Actualites/WCR-AICR-Third-expert-report-2018>
98. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J Oral Pathol Med.* 2008 Mar 1;37(3):127–33.
99. Mehanna HM, Rattay T, Smith J, McConkey CC. Treatment and follow-up of oral dysplasia - a systematic review and meta-analysis. *Head Neck.* 2009 Dec;31(12):1600–9.
100. Sand L. Molecular Genetics of Oral Cancer. In: John Wiley & Sons Ltd, editor. eLS. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014.
101. Yardimci G, Kutlubay Z, Engin B, Tuzun Y. Precancerous lesions of oral mucosa. *World J Clin Cases WJCC.* 2014 Dec 16;2(12):866–72.
102. Bánóczy J, Gintner Z, Dombi C. Tobacco Use and Oral Leukoplakia. *J Dent Educ.* 2001;65(4):322–7.
103. Greer RO. Pathology of malignant and premalignant oral epithelial lesions. *Otolaryngol Clin North Am.* 2006 Apr;39(2):249–75, v.
104. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol.* 2009 May;45(4–5):317–23.
105. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol.* 2007 Nov;36(10):575–80.



106. Batsakis JG, Suarez P, el-Naggar AK. Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions. *Oral Oncol.* 1999 Jul;35(4):354–9.
107. Capella DL, Gonçalves JM, Abrantes AAA, Grando LJ, Daniel FI. Proliferative verrucous leukoplakia: diagnosis, management and current advances. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017 Sep;83(5):585–93.
108. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia--a review. *Oral Oncol.* 2005 Jul;41(6):551–61.
109. Hashibe M, Mathew B, Kuruvilla B, et al. Chewing tobacco, alcohol, and the risk of erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol.* 2000 Jul;9(7):639–45.
110. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci.* 2007 Jun;49(2):89–106.
111. Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010 Feb;28(1):100–8.
112. Edwards PC, Kelsch R. Oral lichen planus: clinical presentation and management. *J Can Dent Assoc.* 2002 Sep;68(8):494–9.
113. Roopashree MR, Gondhalekar RV, Shashikanth MC, George J, Thippeswamy SH, Shukla A. Pathogenesis of oral lichen planus--a review. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol.* 2010 Nov;39(10):729–34.
114. Ramadas K, Lucas E, Thomas G, et al. A digital manual for the early diagnosis of oral neoplasia [Internet]. [cited 2018 Oct 28]. Available from: <http://screening.iarc.fr/atlasoral.php>
115. Parashar P. Oral lichen planus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2011 Feb;44(1):89–107.
116. Arakeri G, Brennan PA. Oral submucous fibrosis: an overview of the aetiology, pathogenesis, classification, and principles of management. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2013 Oct;51(7):587–93.
117. Auluck A, Rosin MP, Zhang L, Sumanth KN. Oral submucous fibrosis, a clinically benign but potentially malignant disease: report of 3 cases and review of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2008 Oct;74(8):735–40.
118. 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 Aug;19(2):182–7.
119. Alvarez Gómez G, Alvarez Martínez E, Jiménez Gómez R, et al. Reverse smokers's and changes in oral mucosa. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2008 Jan 1;13(1):E1-8.
120. Natali C, Curtis JL, Suarez L, Millman EJ. Oral mucosa pigment changes in heavy drinkers and smokers. *J Natl Med Assoc.* 1991 May;83(5):434–8.
121. Dufresne RG, Curlin MU. Actinic cheilitis. A treatment review. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al.* 1997 Jan;23(1):15–21.

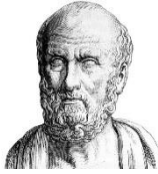
122. Vieira R, Minicucci EM, Marques MEA, Marques SA. Actinic cheilitis and squamous cell carcinoma of the lip: clinical, histopathological and immunogenetic aspects. *An Bras Dermatol*. 2012 Feb;87(1):105–14.
123. Lombardi T, Samson J. Transformation maligne sur cheilite actinique chronique chez un sujet roux. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2013 Nov 1;19(4):273–4.
124. Furquim CP, Pivovar A, Amenábar JM, et al. Oral cancer in Fanconi anemia: Review of 121 cases. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2018 May 1;125:35–40.
125. Vigneswaran N, Williams MD. Epidemiological Trends in Head and Neck Cancer and Aids in Diagnosis. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. 2014 May;26(2):123–41.
126. Ray JG, Swain N, Ghosh R, Richa, Pattanayak (Mohanty) S. Dyskeratosis congenita with malignant transformation. *BMJ Case Rep*. 2011 Jan 11;2011.
127. Esnault O, Monteil JP. Dysphagies d'origine buccale. *Lett D'oto-Rhino-Laryngol Chir Cervico-Faciale*. 1998 Mar;231:16.
128. Goedert JJ, Hosgood HD, Biggar RJ, Strickler HD, Rabkin CS. Screening for Cancer in Persons Living with HIV Infection. *Trends Cancer*. 2016 Aug;2(8):416–28.
129. Beachler DC, Abraham AG, Silverberg MJ, et al. Incidence and risk factors of HPV-related and HPV-unrelated Head and Neck Squamous Cell Carcinoma in HIV-infected individuals. *Oral Oncol*. 2014 Dec;50(12):1169–76.
130. Lebbé C, Legendre C, Francès C. Kaposi sarcoma in transplantation. *Transplant Rev Orlando Fla*. 2008 Oct;22(4):252–61.
131. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Oral Kaposi's sarcoma: a review and update. *Int J Dermatol*. 2013 Jun;52(6):666–72.
132. Rivera C, Venegas B. Histological and molecular aspects of oral squamous cell carcinoma (Review). *Oncol Lett*. 2014 Jul;8(1):7–11.
133. ADF, Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française. Le chirurgien dentiste face au cancer. Du diagnostic précoce du cancer buccal à la prise en charge du patient cancéreux. ADF; 2008. 181 p.
134. Udeabor SE, Rana M, Wegener G, Gellrich N-C, Eckardt AM. Squamous cell carcinoma of the oral cavity and the oropharynx in patients less than 40 years of age: a 20-year analysis. *Head Neck Oncol*. 2012 May 30;4:28.
135. Dulguerov N, Dulguerov P. Rôle de la panendoscopie dans la recherche de cancers synchrones et métachrones de la sphère ORL. *Rev Médicale Suisse*. 2013 Oct 2;(9):1770–4.
136. Hirshberg A, Berger R, Allon I, Kaplan I. Metastatic Tumors to the Jaws and Mouth. *Head Neck Pathol*. 2014 Nov 20;8(4):463–74.
137. Singh J. Histopathology of oral squamous cell carcinoma-a review. *J Dent*. 2014 Dec;1(4):141–4.
138. Laronde DM. Oral Cancer: Just the Facts. *Can Dent Assoc*. 2008 May;74(3):5.

139. Wissinger E, Griebisch I, Lungershausen J, Foster T, Pashos CL. The Economic Burden of Head and Neck Cancer: A Systematic Literature Review. *Pharmacoeconomics*. 2014;32(9):865–82.
140. Réduire les risques de cancer - Comprendre, prévenir, dépister [Internet]. Institut National du Cancer. [cited 2017 Sep 12]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer>
141. Prévention [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2006 [cited 2018 Apr 23]. Available from: [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_410178/fr/prevention](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_410178/fr/prevention)
142. Flajolet A. Rapport Flajolet. La prévention : définition, notions générales sur l’approche française, et comparaisons internationales. Annexe 1. Ministère des solidarités et de la santé; 2008 Apr.
143. Le mélanome de la peau : points clés [Internet]. Institut National du Cancer. 2016 [cited 2018 Feb 12]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Melanome-de-la-peau/Points-cles>
144. La Semaine de prévention et de dépistage des cancers de la peau - Détection précoce des cancers de la peau | Institut National Du Cancer [Internet]. [cited 2018 Mar 5]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Detection-precoce-des-cancers-de-la-peau/Journee-du-SNDV>
145. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. *Eur J Cancer*. 2005 Jan;41(1):28–44.
146. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure. *Eur J Cancer*. 2005 Jan;41(1):45–60.
147. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. *Eur J Cancer*. 2005 Sep;41(14):2040–59.
148. Service évaluation médico-économique et santé publique. Stratégie de diagnostic précoce du mélanome [Internet]. Haute Autorité de Santé; 2006 Oct. Available from: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/melanome\\_synthese.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/melanome_synthese.pdf)
149. Comment détecte-t-on un cancer de la peau ? [Internet]. Institut National Du Cancer. 2017 [cited 2017 Nov 21]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Se-faire-depister/Depistage-des-cancers-de-la-peau/La-detection-en-pratique>
150. Robinson JK, Fisher SG, Turrisi RJ. Predictors of skin self-examination performance. *Cancer*. 2002 Jul 1;95(1):135–46.
151. Janda M, Youl PH, Lowe JB, Elwood M, Ring IT, Aitken JF. Attitudes and intentions in relation to skin checks for early signs of skin cancer. *Prev Med*. 2004 Jul;39(1):11–8.
152. Guillot B, Dalac S, Denis M, et al. Actualisation des recommandations de prise en charge du mélanome stade I à III. *Bull Cancer (Paris)*. 2016 Jul;103(9):743–52.
153. Bonerandi JJ, Grob JJ, Cnudde N, Enel P, Gouvernet J. [Campaign of early detection of melanoma in the Provence-Alpes-Côte-d’Azur area 1989. Lessons of an experience]. *Ann Dermatol Venereol*. 1992;119(2):105–9.

154. Carli P, De Giorgi V, Palli D, et al. Dermatologist detection and skin self-examination are associated with thinner melanomas: results from a survey of the Italian Multidisciplinary Group on Melanoma. *Arch Dermatol*. 2003 May;139(5):607–12.
155. Berwick M, Begg CB, Fine JA, Roush GC, Barnhill RL. Screening for cutaneous melanoma by skin self-examination. *J Natl Cancer Inst*. 1996 Jan 3;88(1):17–23.
156. Richard MA, Grob JJ, Avril MF, et al. Delays in diagnosis and melanoma prognosis (II): the role of doctors. *Int J Cancer*. 2000 May 20;89(3):280–5.
157. Richard MA, Grob JJ, Avril MF, et al. Delays in diagnosis and melanoma prognosis (I): the role of patients. *Int J Cancer*. 2000 May 20;89(3):271–9.
158. Bulliard JL, Raymond L, Levi F, et al. Prevention of cutaneous melanoma: an epidemiological evaluation of the Swiss campaign. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1992;40(6):431–8.
159. Doherty VR, MacKie RM. Experience of a public education programme on early detection of cutaneous malignant melanoma. *BMJ*. 1988 Aug 6;297(6645):388–91.
160. Pehamberger H, Binder M, Knollmayer S, Wolff K. Immediate effects of a public education campaign on prognostic features of melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 1993 Jul 1;29(1):106–9.
161. Actualisation de la revue de la littérature d'une recommandation en santé publique sur la « Détection précoce du mélanome cutané » [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2012 [cited 2018 Oct 15]. Available from: [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1354947/fr/actualisation-de-la-revue-de-la-litterature-d-une-recommandation-en-sante-publique-sur-la-detection-precoce-du-melanome-cutane](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1354947/fr/actualisation-de-la-revue-de-la-litterature-d-une-recommandation-en-sante-publique-sur-la-detection-precoce-du-melanome-cutane)
162. Theobald T, Marks R, Hill D, Dorevitch A. “Goodbye Sunshine”: effects of a television program about melanoma on beliefs, behavior, and melanoma thickness. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Oct;25(4):717–23.
163. Aitken JF, Elwood JM, Lowe JB, Firman DW, Balanda KP, Ring IT. A randomised trial of population screening for melanoma. *J Med Screen*. 2002;9(1):33–7.
164. Katris P, Donovan RJ, Gray BN. Nurses screening for skin cancer: an observation study. *Aust N Z J Public Health*. 1998;22(3 Suppl):381–3.
165. Koh HK, Norton LA, Geller AC, Sun T, Rigel DS, Miller DR, et al. Evaluation of the American Academy of Dermatology’s National Skin Cancer Early Detection and Screening Program. *J Am Acad Dermatol*. 1996 Jun;34(6):971–8.
166. Cristofolini M, Bianchi R, Boi S, et al. Effectiveness of the health campaign for the early diagnosis of cutaneous melanoma in Trentino, Italy. *J Dermatol Surg Oncol*. 1993 Feb;19(2):117–20.
167. Rampen FH, van Huystee BE, Kiemeney LA. Melanoma/skin cancer screening clinics: experiences in The Netherlands. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Nov;25(5 Pt 1):776–7.
168. Krol S, Keijser LM, van der Rhee HJ, Welvaart K. Screening for skin cancer in The Netherlands. *Acta Derm Venereol*. 1991;71(4):317–21.

169. Janda M, Lowe JB, Elwood M, Ring IT, Youl PH, Aitken JF. Do centralised skin screening clinics increase participation in melanoma screening (Australia)? *Cancer Causes Control CCC*. 2006 Mar;17(2):161–8.
170. Aitken JF, Youl PH, Janda M, Lowe JB, Ring IT, Elwood M. Increase in skin cancer screening during a community-based randomized intervention trial. *Int J Cancer*. 2006 Feb 15;118(4):1010–6.
171. Freedberg KA, Geller AC, Miller DR, Lew RA, Koh HK. Screening for malignant melanoma: A cost-effectiveness analysis. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Nov;41(5 Pt 1):738–45.
172. Beddingfield FC. Melanoma. A decision analysis to estimate the effectiveness and the cost-effectiveness of screening and an analysis of the relevant epidemiology of the disease [Internet]. Rand corporation. 2003 [cited 2018 Oct 8]. Available from: [https://www.rand.org/pubs/rgs\\_dissertations/RGSD167.html](https://www.rand.org/pubs/rgs_dissertations/RGSD167.html)
173. Garattini L, Cainelli T, Tribbia G, Scopelliti D. Economic evaluation of an educational campaign for early diagnosis of cutaneous melanoma. *PharmacoEconomics*. 1996 Feb;9(2):146–55.
174. Make Sense Campaign [Internet]. Make Sense Campaign. [cited 2018 Apr 10]. Available from: <http://makesensecampaign.eu/fr/>
175. Les cancers en France- Edition 2014. Institut National du Cancer; 2015 Jan.
176. Hadj Saïd M. Effets des politiques de santé publique sur l'intérêt porté aux cancers oraux par la population européenne [Exercice]. [Marseille]: Aix-Marseille; 2018.
177. Singh K, Sharma D, Kaur M, Gauba K, Thakur JS, Kumar R. Effect of health education on awareness about oral cancer and oral self-examination. *J Educ Health Promot*. 2017 Jan 1;6(1):27.
178. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thara S, Muwonge R, Thomas G, Anju G, et al. Long term effect of visual screening on oral cancer incidence and mortality in a randomized trial in Kerala, India. *Oral Oncol*. 2013 Apr 1;49(4):314–21.
179. Shrestha A, Rimal J. Effectiveness of a Mass Media Campaign on Oral Carcinogens and Their Effects on the Oral Cavity. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018 Jan 30;19(3):819–23.
180. Ismail AI, Jedele JM, Lim S, Tellez M. A marketing campaign to promote screening for oral cancer. *J Am Dent Assoc*. 2012 Sep 1;143(9):e57–66.
181. Logan HL, Shepperd JA, Pomery E, et al. Increasing Screening Intentions for Oral and Pharyngeal Cancer. *Ann Behav Med*. 2013 Mar 12;46(1):96–106.
182. admin. Check Your Mouth™ Campaign [Internet]. The Oral Cancer Foundation. 2017 [cited 2018 Sep 29]. Available from: <https://oralcancerfoundation.org/check-your-mouth-campaign/>
183. Le plan cancer [Internet]. Gouvernement.fr. 2017 [cited 2018 Mar 6]. Available from: <http://www.gouvernement.fr/action/le-plan-cancer>
184. Daley E, Dodd V, DeBate R, et al. Prevention of HPV-related oral cancer: assessing dentists' readiness. *Public Health*. 2014 Mar;128(3):231–8.

185. Campagne de dépistage du cancer du col de l'utérus INCa [Internet]. Réseau régional de cancérologie des hauts-de-France. 2017 [cited 2018 Mar 20]. Available from: <http://www.onco-npdc.fr/actualites/campagne-depistage-cancer-col-uterus-inca.html>
186. Decroix S, Philippe R. La campagne de prévention du mélanome de l'été 2006 « Soleil : mode d'emploi ». *Inst Natl Cancer*. 2006 Jun;23.
187. Wakefield MA, Loken B, Hornik RC. Use of mass media campaigns to change health behaviour. *Lancet*. 2010 Oct 9;376(9748):1261–71.
188. Détection précoce des cancers de la cavité buccale [Internet]. Institut National Du Cancer. 2018 [cited 2018 Oct 2]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Detection-precoce-des-cancers-de-la-cavite-buccale>
189. McCullough MJ, Prasad G, Farah CS. Oral mucosal malignancy and potentially malignant lesions: an update on the epidemiology, risk factors, diagnosis and management. *Aust Dent J*. 2010;55(s1):61–5.
190. Tabac - Facteurs de risque et de protection [Internet]. Institut National Du Cancer. [cited 2018 Oct 2]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Facteurs-de-risque-et-de-protection/Tabac>
191. Agents infectieux - Facteurs de risque et de protection [Internet]. Institut National Du Cancer. [cited 2018 Oct 2]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Facteurs-de-risque-et-de-protection/Agents-infectieux>
192. Alcool : repérer les consommateurs à risque - Alcool [Internet]. Institut National Du Cancer. 2015 [cited 2018 Oct 2]. Available from: <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Facteurs-de-risque-et-de-protection/Alcool/Alcool-reperer-les-consommateurs-a-risque>
193. Tableau de référence clinique pour l'Inspection visuelle de la cavité buccale par l'IARC/l'OMS. [Internet]. [cited 2018 Nov 1]. Available from: <https://screening.iarc.fr/doc/schartoralfr.pdf>
194. Lingen MW, Kalmar JR, Karrison T, Speight PM. Critical Evaluation of Diagnostic Aids for the Detection of Oral Cancer. *Oral Oncol*. 2008 Jan;44(1):10–22.
195. Brocklehurst P, Kujan O, O'Malley LA, Ogden G, Shepherd S, Glenny A-M. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(11):1–32.
196. Masuoka H. A Quadrangular Flap Technique for Vermilion Repair in Unilateral Cleft Lip. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017 May 25;5(5).
197. Joly A, Huttenberger B, Pare A. Examen clinique de la cavité buccale et variantes physiologiques. *Presse Médicale*. 2017 Mar 1;46(3):286–95.



## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.





GALLERI Anne-Charlotte - Cancer de la cavité orale : mise en place d'une campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Chirurgie Orale

Résumé : Le cancer de la cavité orale, de part son incidence et sa mortalité, fait partie des dix cancers les plus fréquents et les plus agressifs en France. Il s'agit donc d'un problème de santé publique majeur. Cette mortalité est la conséquence d'un diagnostic tardif des lésions cancéreuses qui implique un pronostic pessimiste. Cependant, le cancer oral est un cancer évitable. Afin de réduire les impacts humains et économiques, il est nécessaire de mener des actions de prévention et de dépistage précoce.

L'objectif de ce travail est double. Le premier objectif est d'informer la population sur les risques de développer un cancer oral par la mise en place d'une campagne de prévention primaire à grande échelle. Le deuxième objectif repose sur une formation des professionnels de santé impliqués dans le diagnostic du cancer, qui sensibiliseraient de manière plus spécifique les patients présentant des facteurs de risque et assureraient leur éducation à l'auto-examen de la cavité orale. La mise en place de la campagne s'est appuyée sur des recherches bibliographiques de campagne de prévention existantes dans le monde. La première partie de ce travail décrit l'épidémiologie du cancer de la cavité orale, la deuxième partie expose les facteurs de risque de ce cancer, la troisième partie énonce les différents types de lésions à potentiel malin de la cavité orale et enfin la dernière partie développe notre campagne de prévention et d'éducation à l'auto-examen de la cavité orale dans le cadre du cancer oral. Nous proposons ainsi un modèle de campagne originale, à long terme et soutenue par les médias, qui serait intitulée : « La campagne qui vous enlève les maux de la bouche ».

Mots clés : auto-examen - campagne de prévention - cancer oral - carcinome épidermoïde - diagnostic précoce du cancer - prévention primaire

GALLERI Anne-Charlotte - Cancer of the oral cavity : implementation of a prevention campaign and of self-examination training.

Abstract : Oral cancer, due to its incidence and its mortality, is one of the ten most common and aggressive cancers in France. Consequently, oral cancer is a major public health problem. The mortality rate results from a late diagnosis, which leads to a poor prognosis. However, cancer of the oral cavity could be avoided. In order to decrease the human and economic impacts, it is necessary to conduct preventive and early screening actions.

There are two objectives in this study. The first objective is to advise the population on oral cancer risk factors, through the development of a large prevention campaign. The second objective is to train healthcare professionals who are involved in the diagnosis of the cancer. They would raise awareness more specifically for the patients with risk factors and would educate them to self-examination training. The implementation of the campaign was drawn on bibliographic researches regarding current prevention campaigning around the world.

The study begins with the description of oral cancer epidemiology, the second part presents the risk factors, the third part lists the different types of oral lesions of the oral cavity, which are potentially malignant and finally, the last part develops the awareness-raising campaign including self-examination of oral injuries in the context of oral cancer prevention. A model of an original campaign, on the long run and supported by the media is therefore proposed. It would be entitled: “ The campaign which leaves your mouth painless”.

MeSH : carcinoma, squamous cell - early detection of cancer - mouth neoplasm - preventive program - primary prevention - self-examination

Adresse de l'auteur : 17 avenue Pasteur, 13007 MARSEILLE