

Lésions à risque de la muqueuse buccale

Diagnostic, traitement et suivi, illustrés à l'aide de deux cas exemplaires

Sandro A. Halbritter¹, Peter Spieler², Michael M. Bornstein¹

¹ Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

² Institut de pathologie/Département de cytodagnostic, Hôpital cantonal de Saint-Gall

Mots clés: Précancérose orale, leucoplasie orale, carcinome épidermoïde de la cavité buccale, diagnostic précoce, prévention primaire et secondaire

Adresse pour la correspondance:
D^r méd. dent. Michael M. Bornstein
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Berne
Tél. 031 632 25 82, fax 031 632 98 84
E-mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

Traduction française de Jacques Rossier

(Illustrations et bibliographie voir texte allemand, page 731)

Introduction

L'examen régulier et approfondi des muqueuses de la cavité buccale au cabinet dentaire gagne constamment en importance. Car les médecins dentistes et les hygiénistes dentaires examinent et suivent une grande partie de la population suisse dans le cadre de leur pratique privée, et peuvent ainsi réaliser dans des conditions idéales, lors de l'examen initial ou des consultations ultérieures, un dépistage stomatologique «opportuniste» chez leurs patients (HARDT & SCHLENK 1991; REICHART 2000; BORNSTEIN et coll. 2006a). Le médecin dentiste et son équipe ont ainsi une grande responsabilité du point de vue du diagnostic précoce et la prévention des lésions malignes et des altérations précancé-

Les lésions à risque de la muqueuse buccale telles que la leucoplasie orale, l'érythroplasie ainsi que le lichen plan nécessitent un dépistage précoce et des contrôles réguliers et à long terme, afin de diagnostiquer si possible au stade initial une éventuelle transformation maligne. Sur la base de deux cas cliniques diagnostiqués, traités et suivis à la Consultation de stomatologie de la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'Université de Berne, l'importance du diagnostic précoce et de la prise en charge thérapeutique des lésions à risque de la muqueuse buccale est mise en évidence. Le rôle essentiel de facteurs de risque tels que le tabagisme et la consommation excessive d'alcool sur l'apparition de ces lésions stomatologiques et sur leur pronostic sera également mis en exergue et discuté.

reuses de la muqueuse buccale. Grâce au diagnostic et au traitement précoce, le dépistage stomatologique permet de diminuer notablement la morbidité et la mortalité du carcinome épidermoïde de la cavité buccale (HOROWITZ 2003). La probabilité de découvrir un carcinome épidermoïde asymptomatique de la cavité buccale, au stade précoce, lors d'un examen de contrôle dentaire, est en effet nettement plus élevée comparativement au médecin généraliste (HOLMES et coll. 2003).

Par définition, les lésions précancéreuses de la muqueuse orale sont constituées de tissu présentant des altérations morphologiques aboutissant à une transformation maligne plus fréquente que dans le cas du tissu normal (REICHART 2003). Parmi ces altérations, on compte la leucoplasie orale, qui se subdivise en sous-

groupes – forme homogène ou inhomogène –, ainsi que l'érythroplasie. La leucoplasie orale est définie en tant qu'altération primaire blanche, blanchâtre ou blanche grisâtre de la muqueuse buccale, qui ne peut pas être mise en relation avec une autre maladie (AXÉLL et coll. 1996). La leucoplasie orale est la lésion potentiellement maligne la plus importante de la muqueuse buccale. Sa prévalence est comprise entre 1 et 5% (AXÉLL 1976; SALONEN et coll. 1990; SCHEPMAN et coll. 1996). L'incidence de la transformation maligne des lésions leucoplasiques se situe entre 2,2 et 17,5% (SCIUBBA 1995). Les lésions leucoplasiques inhomogènes semblent présenter un potentiel de transformation maligne plus important que les lésions homogènes (SILVERMAN et coll. 1984). Les lésions leucoplasiques sont six fois plus fréquentes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (BARIC et coll. 1982). Il existe aussi une relation dose-effet clairement établie entre la consommation de tabac (respectivement la quantité de tabac consommée) et la prévalence de la leucoplasie orale. Des études ont montré que l'arrêt du tabac peut entraîner la régression ou même la disparition totale des lésions leucoplasiques (GUPTA et coll. 1995).

L'érythroplasie se présente (de manière analogue à la leucoplasie orale) sous forme d'une altération rouge à rougeâtre de la muqueuse buccale, qui ne peut pas être attribuée à une autre cause ou maladie (AXÉLL et coll. 1996). En règle générale, l'érythroplasie avec ou sans composante blanche (appelée alors érythroleucoplasie) indique d'emblée la présence d'une dysplasie sévère ou même d'un carcinome in situ (SCIUBBA 1999). A l'examen histopathologique, jusqu'à 90% des lésions érythroplasiques correspondent à un carcinome in situ ou à un carcinome épidermoïde invasif de la cavité buccale (CASIGLIA & WOO 2001).

Ce travail présente deux patients avec des lésions à risque de la muqueuse buccale, une leucoplasie orale et un carcinome épidermoïde au stade précoce. Ces deux exemples cliniques illustrent le diagnostic, le traitement et le suivi de ces patients à haut risque à la Consultation de stomatologie de la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'Université de Berne. De plus, l'importance du diagnostic précoce des lésions précancéreuses et malignes ainsi que le rôle essentiel du contrôle ou de la suppression des facteurs de risque sont mis en évidence et discutés.

Présentation des cas

Les deux patients de sexe masculin faisant l'objet de ce travail ont été adressés en 2005 à la Consultation de stomatologie de la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'Université de Berne, où ils ont été examinés. Ces patients âgés de 35 et 52 ans étaient envoyés par leur médecin dentiste privé, qui avait constaté dans les deux cas la présence d'une lésion blanchâtre de la muqueuse buccale, ne s'effaçant pas à la pression; le praticien souhaitait dès lors que ces lésions soient investiguées plus avant dans le cadre d'une consultation spécialisée. Les deux patients étaient fumeurs.

Cas N° 1: Carcinome épidermoïde de la cavité buccale (T1 N0 M0/Stade 1)

Ce patient de 52 ans avait été adressé par son médecin dentiste privé pour investigation d'une lésion muqueuse située au niveau du plancher buccal gauche. Cette lésion avait été constatée pour la première fois deux mois auparavant par le médecin dentiste traitant. A ce moment, la lésion avait été interprétée comme une probable lésion d'automorsure, sans caractère de gravité. Lors du contrôle suivant, la lésion étant toujours présente, sans change-

ment, le médecin dentiste a décidé d'adresser le patient pour investigation à la Consultation de stomatologie.

Le patient, cuisinier de profession, consultait son médecin dentiste une fois par année pour des contrôles de routine. Il a indiqué qu'il fumait jusqu'à 60 cigarettes (!) par jour, et ce depuis cinq ans. Auparavant, il avait fumé 40 cigarettes par jour pendant 25 ans, ce qui correspond à un total de 65 paquets-années. De plus, ce patient a présenté pendant 10 ans un abus d'alcool sévère. Selon les données fournies par le patient, il est abstinent depuis cinq ans et n'a pas d'autres problèmes médicaux. L'augmentation importante de la consommation de tabac est expliquée par le patient en tant que réaction de substitution à l'arrêt de la consommation d'alcool. Quant à la lésion muqueuse, le patient ne pouvait pas fournir de renseignements supplémentaires, car il n'avait ressenti à ce jour ni douleur, ni gêne fonctionnelle. Le status extra-oral était sans particularité.

L'examen intra-oral a mis en évidence une lésion blanche grisâtre du plancher buccal gauche, non indurée, légèrement surélevée, entourée d'un liséré muqueux rouge et mesurant environ 1×1 cm (fig. 1). De plus, on pouvait observer au niveau du plancher buccal gauche et droit des zones blanche grisâtres disparaissant à la traction et correspondant à un leucœdème. Le reste de la muqueuse buccale ne présentait pas d'autres efflorescences. La palpation des ganglions lymphatiques régionaux était sans particularité.

Le patient a été alors informé quant à la présence de cette zone suspecte de la muqueuse (diagnostic de suspicion: leucoplasie orale, éventuellement avec signes de dysplasie), et a donné son accord pour procéder à un examen histopathologique de la lésion après son excision complète, réalisée au cours de la même séance. La biopsie-excision chirurgicale a été réalisée au scalpel sous anesthésie locale (Ubistesin® 4%, hydrochlorure d'articaine, 3M ESPE AG, Seefeld, Allemagne). La biopsie-excision a été placée dans une solution de formol tamponnée à 4% et envoyée pour examen histopathologique.

L'examen histopathologique de la pièce a mis en évidence un carcinome épidermoïde basaloïde et en partie pigmenté, bien différencié, dans une zone de dysplasie, présentant par endroits les caractéristiques d'un carcinome in situ (fig. 2, 3, 4). Des zones de prolifération de cellules épithéliales atypiques ont été mises en évidence au niveau de l'épithélium malpighien, de la lamina propria, des glandes salivaires, y compris dans les canaux excréteurs, avec des formations palissadiques à la périphérie. Ces zones de prolifération hébergeaient quelques perles de kératine (fig. 3). Le reste de la biopsie montrait, en dehors de la zone carcinomateuse, une hyperplasie (acanthose) épithéliale avec des infiltrats lymphocytaires sous-muqueux denses et une membrane basale intacte. Par ailleurs de petites zones carcinomateuses micro-invasives ont été mises en évidence au niveau du bord mésio-latéral de résection. La tumeur n'atteignait pas le bord de résection profond.

Lors d'un colloque d'oncologie (*tumorboard*), il a été décidé alors d'élargir la résection de la zone impliquée en pratiquant une nouvelle excision plus étendue. Il n'y avait par ailleurs aucun signe d'une atteinte des ganglions lymphatiques régionaux ou de métastases à distance. La recherche d'une deuxième tumeur éventuelle au niveau des voies respiratoires supérieures et inférieures (sinus maxillaires, pharynx, trachée, poumons) a été négative. Les résultats des examens sanguins et de la fonction pulmonaire étaient satisfaisants et conformes à l'âge du patient. La radiographie du thorax était sans particularité.

L'examen histopathologique du deuxième fragment excisé a montré un carcinome in situ basaloïde accompagné d'un infiltrat

inflammatoire subépithélial. La lésion n'atteignait pas le bord de résection.

Après le traitement chirurgical de la tumeur, la thérapie a été axée sur la maîtrise ou l'élimination. Le patient a été informé de manière approfondie de la relation entre la consommation de tabac et les pathologies associées – cœur, circulation, poumons etc. –, et plus particulièrement de l'influence du tabagisme sur les muqueuses buccales. Nous avons en outre essayé de motiver le patient à arrêter de fumer, ou tout à moins à diminuer nettement le nombre des cigarettes fumées quotidiennement.

Les contrôles stomatologiques ont été effectués tout d'abord à intervalles de deux mois. Au cours des deux premiers contrôles, la zone d'excision du plancher buccal gauche apparaissait inchangée et stable. L'intervalle de contrôle a été alors prolongé à 4 mois. Le patient a pu réduire progressivement sa consommation de cigarettes et a indiqué après quatre mois qu'il avait réduit sa consommation quotidienne à dix cigarettes par jour. Il a également déclaré ne pas pouvoir se passer complètement des cigarettes, qui représentaient en quelque sorte son assurance sur le plan de l'abstinence alcoolique. De plus, seul le tabac lui permettait de diminuer et de maîtriser le stress quotidien lié à sa profession de cuisinier.

Une année après l'intervention chirurgicale, le site d'excision était toujours inchangé et ne présentait aucun signe d'irritation (fig. 5). Le patient est actuellement convoqué tous les 6 mois pour des contrôles stomatologiques à la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie.

Cas N° 2: Leucoplasie orale avec dysplasie épithéliale légère

Le deuxième patient, âgé de 35 ans, est technicien de service après vente. Il a également été adressé par son médecin dentiste privé à la Consultation de stomatologie pour investiguer une lésion muqueuse située sur le bord gauche de la langue. Cette altération de la muqueuse avait été constatée pour la première fois une année auparavant par ce médecin dentiste, qui en avait ensuite contrôlé l'évolution. Le patient avait indiqué qu'il consommait un à deux litres de bière et 40 cigarettes par jour, et ce depuis 15 ans (correspondant à 30 paquets-années). Du point de vue de son état de santé général, le patient ne présentait pas d'autres particularités.

Le status extra-oral était sans particularité pathologique. Au niveau intra-oral, présence sur le bord gauche de la langue d'une lésion muqueuse blanchâtre mesurant 4×1 cm, ne s'effaçant pas à la pression, de surface un peu inhomogène et nodulaire, légèrement rouge à la périphérie (fig. 6). On observait également un léger voile blanc grisâtre sur la muqueuse du plancher buccal des deux côtés, disparaissant à la traction.

Après un examen clinique approfondi, il a été décidé en accord avec le patient de procéder tout d'abord à un examen peu invasif, c'est-à-dire un brossage de la lésion pour examen cytologique (cytologie exfoliative par brossage). Les frottis ont été réalisés après brossage de la lésion du bord gauche de la langue au moyen de brosses intra-orales (Orca-Brush, Bürstenbiopsie-Set, Deutsche Gesellschaft für orale Diagnostika mbH, Leipzig, Allemagne). Après le brossage, les brosses avec les cellules recueillies ont été essuyées sur des porte-objets, qui ont été fixés ensuite immédiatement à l'aide d'un spray contenant une solution alcoolique à 10%. Puis ces brosses ont été introduites sans délai dans des récipients séparés (Preserv Cyt Solution, Thin Prep/Pap test, Cytoc. Corp., Boxborough, MA, USA). Les préparations ont été envoyées au Département de cytodagnostic de l'Institut de pathologie de l'Hôpital de Saint-Gall.

L'image cytologique a montré de nombreuses cellules épithéliales pavimenteuses avec des signes de parakératose et de dysplasie nucléaire (fig. 7, 8, 9). En raison de ces aspects nettement pathologiques, une analyse quantitative de l'ADN a été réalisée (cytométrie de l'ADN). L'histogramme de l'ADN a mis en évidence deux lignées de cellules souches aneuploïdes en phase S dans le domaine 5C, ainsi que trois noyaux avec un contenu en ADN supérieur à 9C (fig. 10). En raison de la répartition hautement atypique de l'ADN, il n'était pas possible d'exclure une dysplasie (modérée à sévère), voire même un carcinome in situ de cette région de la muqueuse.

Sur la base de ces résultats et après discussion avec le patient, il a été décidé d'exciser en totalité cette lésion de la langue. Après anesthésie terminale du côté gauche de la langue (Ubistesin® 4%, hydrochlorure d'articaine, 3M ESPE AG, Seefeld, Allemagne), la lésion a été excisée au laser CO₂ (Luxar LX-20, Novapulse Laser, OpusDent Ltd., Santa Clara, CA, USA) avec une longueur d'onde de 10,6 µm et une puissance moyenne de 5 watts en mode superpulsé (durée des impulsions 25 ms, 30 impulsions par seconde) (fig. 11, 12, 13). La biopsie excision a été placée dans une solution de formol tamponnée à 4% et envoyée à l'Institut de pathologie de l'Université de Berne. Après l'intervention, une pâte adhésive (pâte adhésive Solcoseryl Dental, Valeant Pharmaceuticals GmbH, Birsfelden, Suisse) a été appliquée sur le site d'excision. Il a été conseillé au patient d'appliquer cette pâte adhésive plusieurs fois par jour, pendant deux à trois semaines. L'examen histopathologique a montré un épithélium pavimenteux hyperkératosique avec une membrane basale intacte, un infiltrat inflammatoire lymphocytaire subépithélial ainsi que de petits foyers de dysplasie légère (fig. 14). Dans la zone dysplasique, les mitoses (parfois atypiques) étaient plus nombreuses (fig. 15). Les zones de dysplasie n'étaient pas situées en bordure et étaient clairement éloignées des bords de l'exisat.

Lors des contrôles ultérieurs, la guérison secondaire de la plaie s'est réalisée de manière favorable (fig. 16). Le patient a été informé des risques inhérents à la poursuite de la consommation d'alcool et de tabac, et a été motivé à chaque séance de contrôle à renoncer à l'alcool et au tabac. L'intervalle entre les contrôles stomatologiques a été fixé trois à quatre mois au cours de la première année suivant l'intervention. Ces contrôles ont montré une situation locale sans irritation ni récurrence (fig. 17). La consommation d'alcool et de tabac de ce patient est cependant restée inchangée. Le patient est maintenant convoqué tous les six mois pour un contrôle stomatologique à la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie.

Discussion

L'effet préventif du screening opportuniste réalisé par les médecins dentistes et les médecins réside dans la découverte occasionnelle, lors d'un examen de routine, d'une maladie non encore décelée (REICHART 2000). L'un des gros problèmes, à cet égard, réside dans le fait que les précancéreses et les carcinomes épidermoïdes au stade précoce ne peuvent pas toujours être évalués de manière adéquate par la seule inspection clinique. Il est fréquent que des lésions à risque soient manquées ou considérées comme banales – même par un examinateur entraîné (SCIUBBA 1999). Afin d'éviter ces erreurs, il est nécessaire de recourir, en plus de l'examen purement clinique, à l'examen cytologique et/ou histologique des lésions potentiellement suspectes, complété éventuellement par une cytométrie de l'ADN.

Pour le deuxième cas présenté (leucoplasie orale du bord lingual gauche), l'examen choisi initialement a été la cytologie exfoliative

avec cytométrie de l'ADN. La cytologie exfoliative représente aujourd'hui un complément à l'examen histopathologique classique des lésions orales (SCUIBBA 1999). L'examen cytologique permet de mettre en évidence les anomalies nucléaires et les signes de kératinisation caractéristiques des dysplasies ou des cancers. Le procédé utilisé est en principe comparable à la méthode de Papanicolaou, utilisée dans le monde entier pour le dépistage des lésions précancéreuses du col utérin et/ou le diagnostic précoce du carcinome du col (WARNER & McCANCE 1989).

En présence d'anomalies de la morphologie cellulaire, il est possible de recourir, en complément de l'examen cytologique proprement dit, à l'analyse quantitative de l'ADN (cytométrie de l'ADN) (REMMERBACH et coll. 2004; MARAKI et coll. 2004; MARAKI et coll. 2006). Les cellules qui prolifèrent normalement montrent à l'histogramme de l'ADN un pic de fréquence au niveau 2C et 4C (appelé polyploidie euploïde des cellules souches). Les critères de l'aneuploïdie sont les suivants: des valeurs modales de l'ADN des lignées de cellules souches déviant de plus de 10% au niveau 2C, ainsi que des cellules dont le contenu en ADN est supérieur à 9C (BÖCKING et coll. 1995, BÖCKING & MOTHERBY 1999). La présence d'ADN aneuploïde est un marqueur des lésions néoplasiques reconnu et accepté au plan international (MARAKI et coll. 2004): la prévalence d'une aneuploïdie mesurable de l'ADN est très élevée lors de carcinome épidermoïde, mais pratiquement nulle en cas de lésions bénignes de la muqueuse buccale (REMMERBACH et coll. 2004).

Dans les études cliniques, la cytologie exfoliative combinée à la cytométrie de l'ADN a atteint un sensibilité de plus de 98,2% et une spécificité de plus de 97,4% dans le diagnostic précoce du carcinome épidermoïde de la cavité buccale (REMMERBACH et coll. 2001; MARAKI et coll. 2004). De plus, ces travaux ont montré que cette méthode permet de détecter la transformation maligne jusqu'à 15 mois avant que l'histologie conventionnelle ne permette de le faire. La cytométrie de l'ADN pourrait donc présenter également un intérêt pronostique. Les résultats des examens du deuxième cas clinique présenté peuvent être interprétés de cette manière. Alors que l'examen histopathologique a permis de diagnostiquer une leucoplasie orale avec dysplasie légère, la cytologie et la cytométrie de l'ADN ont montré des cellules présentant déjà une dysplasie marquée de cellules aneuploïdes. Cette observation pourrait indiquer la possibilité d'une transformation maligne de cette lésion dans un futur proche, dans le sens d'une dysplasie épithéliale dotée d'un potentiel de progression élevé.

Le traitement des leucoplasies orales est présenté dans la littérature de manière très diverse: excision chirurgicale classique (MINCER et coll. 1972), cryochirurgie (POSWILLO 1975), chirurgie au laser (BEN-BSSAT et coll. 1978), ou encore traitement par des corticostéroïdes et/ou par les vitamines A, C et E (SILVERMAN et coll. 1963; KAUGARS et coll. 1996). Alors que le taux de récurrence après excision au scalpel est compris entre 10 et 34% (PINDBORG et coll. 1968; SILVERMAN et coll. 1984), ROODENBURG et coll. ont rapporté un taux de récurrence de 10% après ablation des lésions au laser CO₂ (ROODENBURG et coll. 1991). Une récente étude de suivi a indiqué un taux de récurrence resté constant (11%) 10 ans après l'excision (VAN DER HEM et coll. 2005). Un travail réalisé en Italie a cependant indiqué, après traitement au laser CO₂ de lésions leucoplasiques orales, un taux de récurrence de 20,6% (CHIESA et coll. 1990). Lodi et coll. ont signalé dans leur revue systématique de toutes les méthodes de traitement des leucoplasies orales qu'aucune des méthodes utilisées ne permet d'éviter en toute certitude une récurrence, et qu'il reste donc nécessaire de contrôler étroitement la zone traitée (LODI et coll. 2002; LODI et coll. 2006).

Dans le cas présent, l'excision au laser CO₂ a été réalisée avec succès et n'a pas été suivie d'une récurrence – tout au moins pendant la période de suivi qui n'est actuellement que d'une année.

Au plan mondial, le carcinome épidermoïde de la cavité orale fait partie des dix tumeurs malignes les plus fréquentes, et représente plus de 90% de toutes les tumeurs malignes de la cavité buccale (GUPTA et coll. 1996). Le carcinome épidermoïde de la cavité orale peut se manifester sous des formes très diverses. Au stade précoce, il se présente généralement sous forme d'une petite lésion de la muqueuse, souvent indolore, d'apparence inoffensive, caractérisée par une érosion, une ulcération, un érythème ou une hyperkératose localisée (SCHMIDT-WESTHAUSEN 2002). L'absence de symptomatologie douloureuse au stade précoce explique que les patients ne s'aperçoivent souvent pas de la présence de la lésion pendant une durée qui peut être longue. C'est l'une des raisons pour lesquelles plus de la moitié des carcinomes de la cavité buccale sont diagnostiqués à un stade déjà avancé (stade 3 et 4, c'est-à-dire avec un diamètre tumoral de 4 cm et plus et avec présence de métastases ganglionnaires régionales) (SANKARANARAYANAN 1990; DE FARIA et coll. 2003). De même, environ 30% de ces patients présentent déjà des métastases ganglionnaires cervicales lors du premier examen clinique (SHAH et coll. 1990). A ce stade, le pronostic à long terme n'est guère favorable et la mortalité est donc élevée – les taux de survie à cinq ans se situent entre 20 et 50% (MASHBERG & SAMIT 1995; SHAH & LYDIATT 1995; SWANGO 1996). De plus, environ 15% de ces patients présentent une deuxième tumeur maligne de la région maxillo-faciale (LIPPMAN & HONG 1989).

La découverte d'un carcinome épidermoïde de la cavité buccale au stade précoce (stade 0 à 2) contribue dans une large mesure à améliorer le pronostic de ces patients. En effet, lorsque le diagnostic est posé au stade précoce, le taux de survie à cinq ans est compris entre 60 et 80% (MASHBERG & SAMIT 1995; SWANGO 1996; SCUIBBA 1999). Le screening stomatologique «opportuniste» des muqueuses orales lors de tous les examens pratiqués au cabinet dentaire, qu'il s'agisse d'un nouveau patient ou d'un contrôle de routine semble cependant tout à fait approprié pour améliorer le pronostic des cancers de la cavité orale, grâce au diagnostic plus précoce de ces tumeurs (WARNAKULASURIYA & JOHNSON 1996). L'American Cancer Society recommande de réaliser ce type de dépistage tous les trois ans chez les patients âgés de 20 à 40 ans (MURPHY et coll. 1995). A partir de 40 ans, un examen annuel est recommandé. Les patients à risque tels que les gros fumeurs et les alcooliques, de même que les patients âgés, nécessitent certainement une attention particulière sous forme de contrôles stomatologiques ciblés et plus fréquents (REICHART 2000).

La consommation de tabac sous toutes ses formes, de même que la consommation excessive d'alcool, est considérée comme un facteur causal du développement de lésions précancéreuses et de carcinomes de la cavité buccale (facteurs principaux) (REICHART 2000). Par définition, l'alcool représente un risque pour la santé lorsque la consommation quotidienne dépasse 20 g d'alcool pur. Cette valeur limite quotidienne est dépassée par 560 000 Suisses, dont 300 000 sont gravement dépendants, c'est-à-dire que cette valeur limite est dépassée de deux ou trois fois, voire davantage (RIHS-MIDDEL 2006). Des études ont montré que 80% des personnes dépendantes de l'alcool sont aussi des fumeurs (NIQUILLE et coll. 1993; HARRIS et coll. 1996). Le fait de renoncer à l'alcool s'accompagne souvent d'une augmentation importante de la consommation de tabac. Ce phénomène s'observe en règle générale à partir du 10^e jour d'abstinence et représente un «déplacement» de la dépendance (HÜTTNER et coll. 1999). L'anamnèse

du premier cas évoqué plus haut signale également ce comportement. Pendant sa période de dépendance alcoolique, le patient fumait 40 cigarettes par jour; lorsqu'il a renoncé à l'alcool, sa consommation tabagique a augmenté à 60 cigarettes par jour (!). L'alcool et le tabac déploient des effets synergiques du point de vue du développement du carcinome de la muqueuse buccale, puisque la perméabilité de la muqueuse orale augmente à la suite de la consommation chronique et du contact de l'alcool avec la muqueuse, de sorte que les substances carcinogènes associées au tabac peuvent diffuser dans des couches tissulaires plus profondes (SQUIER et coll. 2003). La population suisse comporte 30,5% de fumeurs (SFA/ISPA 2004). En Suisse, les maladies provoquées par la consommation de tabac sont responsables d'environ 8000 décès par année. Ce chiffre est beaucoup plus élevé que le nombre de décès provoqués, par exemple, par les accidents de la circulation routière (environ 600 décès par année). Dans notre pays, les coûts directs liés aux traitements médicaux des maladies provoquées par le tabac sont évalués à 1,2 milliard de francs par année (OFFICE FÉDÉRAL DE LA SANTÉ PUBLIQUE 2001). L'importance du tabagisme en tant que facteur de risque de nombreuses maladies orales et systémiques ne doit donc pas être négligée au cabinet dentaire (BORNSTEIN et coll. 2006b).

La prévention primaire consiste à maîtriser les facteurs de risque tels que la consommation de tabac et/ou d'alcool. La Consultation de stomatologie de la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'Université de Berne attache beaucoup d'importance à la mise en évidence des facteurs de risque. Une intervention brève incitant à arrêter de fumer est réalisée selon le modèle «Tabagisme – Intervention au cabinet dentaire», pour tous les patients fumeurs, dans le cadre du programme national «Fumer, ça fait du mal – Let it be» (RAMSEIER et coll. 2003; RAMSEIER et coll. 2007).

L'incidence croissante, dans les pays d'Europe occidentale, des carcinomes épidermoïdes et l'augmentation des taux de morta-

lité qui y sont liés (LA VECCHIA et coll. 1997) n'a suscité jusqu'ici que peu d'échos dans la presse générale (WARNAKULASURIYA et coll. 1999). Le manque d'intérêt et de prise de conscience de ce problème dans les médias a même incité certains auteurs à considérer le carcinome de la cavité buccale comme une «maladie orpheline» (MESKIN 1994). Les deux patients présentés dans ce travail ne voyaient pas de rapport, lors de l'anamnèse initiale, entre la lésion orale dont ils souffraient et leur consommation d'alcool et de tabac. Diverses études réalisées en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis ont montré à plusieurs reprises que seule la moitié des personnes concernées avaient entendu parler du cancer de la cavité buccale. La plupart de ces personnes avaient entendu parler des effets cancérigènes du tabac (surtout en relation avec le cancer du poumon), mais la relation avec l'alcool (synergie) leur était souvent inconnue (HOROWITZ et coll. 1996; CANTO et coll. 1998; WARNAKULASURIYA et coll. 1999). Des enquêtes récentes réalisées en Grande-Bretagne sur les connaissances du public à propos des questions relatives au «cancer de la cavité buccale» ont montré heureusement que cette maladie est mieux connue qu'il y a une dizaine d'années (WEST et coll. 2006). En Suisse, des images collées sur les paquets de cigarettes mettront bientôt en garde contre le cancer de la cavité buccale (SYSTEMATISCHE SAMMLUNG DES BUNDESRECHTS [RECUEIL SYTÉMATIQUE DU DROIT FÉDÉRAL] 2004). Ces mises en garde devraient permettre d'élargir, dans la population générale, la prise de conscience et les connaissances relatives aux lésions à risque et au cancer de la cavité buccale.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr Edouard Stauffer, ancien directeur d'un département de l'Institut de pathologie de l'Université de Berne, pour les images histopathologiques.