

## Article pédagogique

# Affections à potentiel malins : conseils sur la prise en charge en soins primaires

Katherine Eccles<sup>1</sup>, Barbara Carey<sup>1</sup>, Richard Cook<sup>2</sup>, Michael Escudier<sup>2</sup>, Marcio Diniz-Freitas<sup>3</sup>, Jacobo Limeres-Posse<sup>3</sup>, Luis Monteiro<sup>4</sup>, Luis Silva<sup>4</sup>, Jean-Cristophe Fricain<sup>5</sup>, Sylvain Catros<sup>5</sup>, Giovanni Lodi<sup>6</sup>, Niccolò Lombardi<sup>6</sup>, Vlaho Brailo<sup>7</sup>, Bozana Loncar Brzak<sup>7</sup>, Raj Ariyaratnam<sup>8</sup>, Rui Albuquerque<sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup> Oral Medicine, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, United Kingdom

<sup>2</sup> Faculty of Dentistry, Oral & Craniofacial Sciences, King's College London, United Kingdom

<sup>3</sup> School of Medicine and Dentistry, University Santiago de Compostela, Spain

<sup>4</sup> Oral Pathology and Rehabilitation Research Unit UNIPRO, University Institute of Health (IUCS), CESPU, Gandra, Portugal

<sup>5</sup> University of Bordeaux, France

<sup>6</sup> Università degli Studi di Milano, Italy

<sup>7</sup> Oral Medicine, School of Dental Medicine, University of Zagreb, Croatia

<sup>8</sup> University of Manchester, United Kingdom

### Mots-clés :

Affections à potentiel malin/ OPMD /

Affection pré maligne

\* Correspondance : rui.albuquerque@gstt.nhs.uk publications [1,3].

## Résumé

**Introduction:** Le diagnostic et les risques associés aux affections à potentiel malins (OPMD) ont été largement rapportés, mais peu de publications ont été faites sur la gestion des OPMD dans un contexte de soins dentaires primaires. Les services hospitaliers sont confrontés à des pressions constantes dues au suivi à long terme, d'où la nécessité d'une surveillance conjointe avec les cliniciens des soins dentaires primaires. Dans un contexte de soins primaires, l'identification et la surveillance des OPMD peuvent être un défi car il n'existe pas de guide universel sur la fréquence de surveillance. **Corpus :** Dans cet article, une mise à jour sur les OPMD est fournie et, en se basant sur les pratiques de six unités de médecine buccale en Europe : Londres (Royaume-Uni), Milan (Italie), Bordeaux (France), Porto (Portugal), Zagreb (Croatie) et Santiago de Compostela (Espagne) dans le but de fournir des conseils sur la surveillance dans un contexte de soins primaires en Europe. **Conclusion :** Les cliniciens en

médecine buccale peuvent fournir des conseils aux dentistes généralistes sur la surveillance des OPMD. Il est important qu'ils se sentent en confiance pour surveiller ces affections et, en cas d'inquiétude, d'organiser une consultation spécialisée à l'hôpital ou chez un spécialiste approprié. Les dentistes généralistes doivent documenter les descriptions des lésions et, si possible, prendre des photographies cliniques.

Les patients doivent être conseillés sur les facteurs de risque modifiables liés au mode de vie et dirigés vers les sites Internet des sociétés de médecine orale pour accéder à des brochures d'information pour les patients.

## Objectifs d'apprentissage

- Passer en revue les troubles affections à potentiel malin (OPMD) la nomenclature et la classification.
- Fournir des conseils aux dentistes généralistes sur gestion des OPMDs, avec un aperçu de la gestion et du suivi dans un contexte de soins dentaires primaires.

## Introduction

L'atelier du Centre collaborateur de l'OMS pour le cancer buccal en 2020 a défini les affections orales à potentiel malin (OPMD) comme étant toute anomalie de la muqueuse buccale associée à un risque statistiquement accru de développer un cancer buccal " [1]. Cette définition est une mise à jour de la définition originale du même groupe en 2007 [2]. En mars 2020, l'atelier a revu la terminologie et a convenu que, bien qu'il y ait quelques divergences dans la littérature, les (OPMD) restaient un terme bien reconnu et compris, utilisé dans des centaines de publications [1,3].

En outre, l'épidermolyse bulleuse orale (OEB), la candidose hyperplasique chronique (CHC) et l'hyperplasie verruqueuse exophytique ont été supprimés de la classification des OPMDs [1]. En ce qui concerne la terminologie, le groupe a considéré que l'utilisation des termes "prémalin" ou "précancéreux" indiquait une transformation certaine en cancer [1]. La prévalence des OPMD varie de manière significative dans la littérature et a été estimée à 4,47%, allant de 0,11 % dans les populations d'Amérique du Nord à 10,54 % dans les populations asiatiques [4].

Avec l'émergence de la pandémie de COVID, l'activité clinique dans les hôpitaux européens a été réduite. Une réduction de l'activité clinique dans les hôpitaux européens avec un redéploiement du personnel vers d'autres services. Dans le cadre des soins primaires, la pression s'est accrue pour identifier et orienter avec les OMPD avec précision [5]. Le Collège royal des chirurgiens d'Angleterre a produit des recommandations pour les dentistes généralistes (GDPs) pour le triage et la prise en charge des patients pendant la pandémie COVID-19 [6].

Pour les dentistes généralistes qui dispensent des soins dentaires primaires, la littérature est disponible sur les sujets suivants : la reconnaissance et l'orientation initiale des cas suspects d'OPMD ou de lésions malignes présumées. Cependant, il existe moins d'indications sur comment examiner les patients après qu'un diagnostic d'OPMD ait été posé et chez ceux qui sont sortis des unités de médecine buccale ou orale et maxillo-faciales pour une surveillance de routine. Compte tenu de la forte morbidité associée au traitement du carcinome épidermoïde (CE), une surveillance régulière par les GDPs pour établir un diagnostic précoce

et permettre un traitement en temps opportun est vitale [7]. En outre, le champ d'exercice des GDP en Europe varie d'un pays à l'autre. Dans des pays tels que le Portugal, l'Espagne et l'Italie, il est courant pour les GDPs de réaliser des biopsies des tissus mous. Au Royaume-Uni, en France et en Croatie, ces procédures ont tendance à être effectuées dans le cadre d'une consultation spécialisée.

L'objectif de ce document était de fournir aux GDPs des conseils de gestion des OPMD dans le cadre des soins dentaires primaires afin d'orienter vers un examen urgent ou un simple examen de routine. Les informations fournies représentent un consensus global entre les cliniciens de médecine orale de plusieurs unités en Europe, dont le Guy's and St Thomas's NHS Foundation Trust/King's College London (Royaume-Uni), Thomas's NHS Foundation Trust/King's College London (Angleterre), l'Université CESPU (Portugal), Université de Zagreb (Croatie), Université de Bordeaux (France) Bordeaux (France), l'Université de Milan (Italie) et l'Université de Santiago de Compostela (Espagne).

Cet article donne une vue d'ensemble des OPMD et des recommandations sur leur surveillance dans les soins dentaires primaires. Selon une méthodologie basée sur le consensus, la prise en charge globale des OPMD dans les soins dentaires primaires a été proposée par l'institution Guy's and St Thomas' puis diffusée par l'auteur principal à tous les autres auteurs pour arriver à un consensus global sur la prise en charge.

## Leucoplasie

Définie en 2007 par le centre collaborateur de l'OMS, la leucoplasie est "une plaque à prédominance blanche présentant un sur risque de transformation maligne après exclusion des (autres) maladies ou troubles connus qui ne comportent pas de risque accru de cancer" [1]. Le Centre collaborateur de l'OMS a défini des critères pour établir un diagnostic clinique de leucoplasie, notamment : homogénéité, absence d'une d'irritation chronique, persistance si les facteurs d'irritation sont éliminés et ne peut être éliminée par frottement [1]. La leucoplasie peut être décrite comme des taches ou des plaques blanches. L'utilisation du terme "kératose" doit rester une description histopathologique, sauf s'il s'agit d'une terminologie cliniquement acceptée, telle que la kératose frictionnelle [1].

Les leucoplasies homogènes sont uniformément blanches, plates et lisses (Fig. 1). [1].



Fig. 1. Leucoplasie homogène impliquant la langue sur les faces dorsale/latérale gauche. (image fournie par Guy's and St Thomas').

Les leucoplasies non homogènes comprennent trois sous-types : les nodules (lésions exophytiques arrondies), les (Fig. 2), verruqueuse (surface exophytique ridée ou verruqueuse) (Fig. 3) et l'érythroleucoplasie (lésions tachetées mixtes rouges et blanches) [1].



Fig. 2. Leucoplasie nodulaire gingivale (dysplasie modérée détectée à l'histopathologie) (image fournie par Guy's and St Thomas').



Fig. 3. Leucoplasie verruqueuse étendue impliquant le palais gauche et des zones peu marquées de leucoplasie au niveau du palais droit (image fournie par Guy's and St Thomas').

Le taux de transformation maligne (TTM) a été rapporté à 3 % pour les lésions homogènes et 14,5 % pour les lésions non homogènes [8].

La biopsie peut confirmer ou modifier un diagnostic clinique de leucoplasie [1], avec une référence spécifique à la présence et au degré de dysplasie. Le taux de transformation maligne des lésions dysplasiques est variable. Des études ont rapporté 2,6 à 12,1 % [9,10]. D'autres ont rapporté 1,7-15,0 % pour une dysplasie légère, 0,0-32,1 % pour une dysplasie modérée et 0-50,0 % pour une dysplasie sévère [8-11]. Comme les lésions dysplasiques modérées et sévères sont souvent excisées, les taux réels de transformation sont plus difficiles à estimer. Le délai de transformation est également variable [12,13]. Un système alternatif à deux niveaux de risque " faible " pour les dysplasies légères , ou à risque élevé pour les dysplasies modérés ou sévères a été proposée, mais des études longitudinales supplémentaires sont nécessaires [14]. Les patients doivent être conseillés sur le risque de transformation et l'importance de la modification des facteurs de risque transformation.

L'aneuploïdie correspond à un nombre anormal de chromosomes d'une cellule, elle est évaluée par la détection des amplifications ou des délétions chromosomiques spécifiques ou de manière non spécifique en mesurant le contenu total de l'ADN cellulaire [15]. Une méta-analyse a évalué la valeur prédictive de l'aneuploïdie de l'ADN dans la transformation maligne des OPMD. Elle a montré que l'aneuploïdie était associée à un risque 3,12 fois plus élevé de transformation maligne [16]. Il a été démontré que l'état diploïde et tétraploïde de l'ADN avait des valeurs prédictives négatives [15]. Le classement des dysplasies, combiné avec l'analyse de ploïdie donne des valeurs prédictives plus élevées pour la transformation maligne par rapport à la classification de la dysplasie seule [15].

En plus du grade de la dysplasie et de l'analyse de ploïdie, des facteurs de risque tels que la consommation de tabac et d'alcool, l'aspect non homogène non homogène, la taille, la localisation sur des sites à haut risque influenceront la fréquence des rendez-vous pour la surveillance des lésions [17].

Lors de la surveillance des lésions dans la pratique dentaire générale, les GDPs doivent suivre les règles établies par les spécialistes concernant la fréquence des consultations. Ils doivent accorder une attention particulière à :

- l'apparition d'une douleur sur une lésion préalablement asymptomatique,
- une modification de l'épaisseur ou de la taille de la lésion,
- des changements de couleur,
- L'apparition et la persistance d'une ulcération ou d'une induration [17].

Le grade de dysplasie et les résultats de l'analyse de la ploïdie sont également importants pour l'évaluation des lésions et la décision du suivi à long terme [15]. Dans le cas de lésions non dysplasiques, le suivi proposé varie entre 3 et 6 mois [18]. Les GDP doivent également orienter les patients vers des services appropriés de sevrage tabagique et fournir des conseils concernant la modération de la consommation d'alcool.

## Leucoplasie verruqueuse proliférative

La leucoplasie verruqueuse proliférative (LVP) est définie comme une forme distincte de leucoplasie orale multifocale.

Elle est caractérisée par une évolution clinique progressive, des changements cliniques et s histopathologiques et est l'OPMD qui présente le plus fort taux de transformation maligne.

Le taux de transformation maligne est de 49,5 % [1,10].

L'étiologie reste inconnue, bien qu'une morphologie lichénoïde soit associée à la présentation initiale de la LVP [19,20]. Le taux élevé de récurrence après excision et le taux élevé de transformation maligne nécessitent un suivi médical strict de ces lésions dans un contexte de soins spécialisés. Entre les rendez-vous, le GDP doit documenter tout changement de texture (d'une lésion lisse à une lésion plus épaisse ou verruqueuse), l'étendue de la lésion et le changement de couleur (Figures 3 et 4).



Fig. 4. Leucoplasie verruqueuse proliférative impliquant la gencive marginale de la gencive labiale inférieure et le sillon lingual inférieur.  
gingivale marginale de la gencive labiale antérieure inférieure et du sillon lingual inférieur.

Les photographies sont importantes pour la comparaison lors de la recherche des changements subtils de la LVP.

## Erythroplasie

L'érythroplasie est "une tache rouge feu qui ne peut être caractérisée cliniquement ou pathologiquement comme une autre maladie définissable" [1]. Sa nature solitaire peut aider à la distinguer d'autres affections [21]. Il existe une variabilité de son contour (régulier/irrégulier) et de sa texture (veloutée, granuleuse) (Fig. 5) [17]. La limite est toujours nette avec la muqueuse normale.



Fig. 5. Erythroplasie de la joue droite (image fournie par l'Université de Bordeaux).

Les sites les plus fréquemment touchés sont le palais mou, le plancher de la bouche, la face ventrale de la langue et l'amygdale [22]. La prévalence moyenne mondiale de l'érythroplasie buccale rapportée est de 0,11 % (allant de 0,01 à 0,21 %) [22]. Les taux de transformation maligne de l'érythroplasie sont élevés, allant de 14% à 85% [23]. La détection précoce et l'excision chirurgicale sont recommandées. Les caractéristiques histopathologiques de l'érythroplakie montrent au moins un certain degré de dysplasie, voire un carcinome *in situ* ou invasif [22]. Ces lésions sont rarement suivies dans un contexte de soins primaires.

## Lichen plan oral

Le lichen plan oral (LPO) est une maladie inflammatoire chronique auto-immune d'étiologie inconnue caractérisée par des lésions réticulaires blanches et/ou de lésions érosives et/ou atrophiques [23]. Cliniquement, six types ont été identifiés : réticulaire, en plaques, papulaire, atrophique/érosif, ulcéré et bulleux (Fig. 6). [24]



Fig. 6. Stries lichénoïdes blanches avec érythème de fond impliquant la muqueuse buccale gauche et correspondant à un lichen plan buccal (légère dysplasie à l'histologie) (image fournie par Guy's and St

Le lichen plan est une affection dermatologique et peut avoir des manifestations extra-buccales, avec près de 15 % des patients LPO qui développent des lésions cutanées et 20 % des lésions génitales [24,25].

Le taux de transformation maligne a été rapporté à 1,14 % pour le LPO [25]. Le risque de transformation maligne est plus élevé pour les lésions atrophiques et/ou érosives et la langue présentant le risque le plus élevé [25].

Le traitement du lichen plan buccal vise à réduire les symptômes, à guérir les zones ulcérées et à prolonger la période sans symptômes [26]. Au Royaume-Uni, les dentistes en soins primaires sont limités dans la prescription de thérapies topiques pour la prise en charge du LPO. Les GDP en Europe ont accès à une plus grande gamme de traitements topiques. Les anesthésiques topiques, tels que le chlorhydrate de benzydamine (0,15%) ou le gel de lidocaïne, peuvent être prescrits soulager les patients dans le cadre des soins primaires. Les conseils sur le mode de vie sont importants et comprennent des conseils diététiques pour éviter les épices/aliments acides qui peuvent exacerber les symptômes, l'utilisation de dentifrices sans SLS et le maintien d'une bonne hygiène buccale. Le patient doit être encouragé à cesser de fumer et à modérer sa consommation d'alcool.

Le traitement du lichen plan symptomatique et érosif est variable. Les corticostéroïdes topiques sont utilisés en première intention. Les médicaments couramment prescrits pour être utilisés comme bain de bouche une fois mélangés à de l'eau sont les comprimés solubles de bétaméthasone 500 mcg comprimés solubles, la prednisolone 5mg comprimés solubles et la fluticasonec400 mcg nasules [26,27]. Le Propionate de clobétasol en crème (0,05%) avec la pâte Orabase, ou l'inhalateur de propionate de fluticasone sont également couramment prescrits [26]. L'acétonide de triamcinolone peut être injecté pour les lésions érosives localisées persistantes [26]. Chez les patients ayant un diagnostic supplémentaire de dysplasie sur fond de lichen, les lésions dysplasiques modérées et sévères modérées et sévères ont tendance à être excisées par des spécialistes.

Les traitements systémiques comprennent les corticostéroïdes oraux, l'hydroxychloroquine, l'azathioprine, le mycophénolate mofétil, la ciclosporine, le méthotrexate et les rétinoïdes [24,28].

Les patients renvoyés dans un établissement de soins primaires pour un suivi de routine doivent être conscients de la possibilité de manifestations extra-buccales du lichen plan et être informés de la nécessité de contacter leur médecin généraliste en premier lieu. Le risque accru de transformation maligne doit être discuté. Des brochures d'information pour les patients peuvent être fournies (par exemple, <https://bisom.org.uk/clinical-care/patient-information/>). Les patients doivent être informés sur la manière de surveiller eux-mêmes la cavité buccale. Nous recommandons que le lichen oral réticulaire réticulaire, sans érythème ni ulcération, peut être surveillé tous les 6 mois [29].

Les signes incluant une ulcération qui ne cicatrise pas, des modifications de la texture de la surface, une induration nécessite d'adresser le patient vers un spécialiste.

## **Lésions lichénoïdes**

Les lésions lichénoïdes orales (LLO) ont des caractéristiques compatibles avec le LPO, mais pas typiques [1]. Elles peuvent ne pas être symétriques et être unilatérales. Elles ont souvent un agent causal sous-jacent: restauration dentaire [30,31], médicaments (par exemple, hypoglycémisants oraux, antihypertenseurs, etc), suite à l'ingestion de substances alimentaires ou une maladie chronique du greffon contre l'hôte (GvHD) [31].

Le terme de réaction lichénoïde orale (RLO) désigne, dans la littérature, les lésions causées par le contact direct avec une restauration dentaire ou des médicaments. Les lésions secondaires aux restaurations dentaires sont localisées à la zone en contact avec le matériau (Fig. 7) [32].





Fig. 7. Réaction lichénoïde orale : stries lichénoïdes blanches avec érythème de fond sur la face latérale droite de la langue en opposition à une restauration en amalgame (image fournie par l'Université de Bordeaux).

Des tests cutanés peuvent être entrepris, ce qui peut aider à formuler une recommandation de remplacement de la restauration. Des taux de tests épicutanés positifs de 24% [33] et 67,8 % [32] ont été rapportés chez les personnes ayant un diagnostic confirmé de RLO [32]. Cependant, un test épicutané positif n'a pas permis de prédire la résolution d'une RLO lorsqu'une restauration a été remplacée.

Une résolution partielle ou une amélioration considérable a été rapportée, en particulier pour les patients ayant une restauration à l'amalgame adjacente aux RLO [32].

Les patients doivent être conscients que les lésions peuvent ne pas se résorber complètement lorsqu'ils discutent du remplacement des restaurations. Le choix de la restauration est à la discrétion du GDP.

Les présentations des réactions aux médicaments sont variables, avec une prédilection pour les formes érosive et unilatérale [32].

Le taux de transformation maligne a été rapporté à 1,71 % pour les RLO, ce qui peut être sous-estimé [26].

## Fibrose orale sous-muqueuse

La fibrose sous-muqueuse orale (FSMO) est une maladie chronique et insidieuse qui affecte la muqueuse buccale, entraînant une perte d'élasticité de la lamina propria et, finalement, une fibrose de la lamina propria et de la sous-muqueuse avec atrophie épithéliale [1]. Elle affecte fréquemment, mais pas exclusivement, la muqueuse buccale dans les populations d'Asie du Sud et du Sud-Est [34,35].

La mastication de la noix d'arec et de la chique de bétel jouent un rôle bien établi dans son développement [36]. Il existe de plus en plus de preuves d'une susceptibilité génétique à cette affection [36]. Le taux de transformation maligne est de 4,2 % [37]. Les cas avancés peuvent présenter une pâleur et des marbrures de la muqueuse, une hypomobilité de la langue et du palais mou, xérostomie, perte de la luvette et leucoplasie (Fig. 1). [35].



Fig. 8. Fibrose orale sous muqueuse: Blanchiment avec des zones de léger d'érythème et de pigmentation impliquant la muqueuse de la joue droite.

Les patients signalent souvent une sensation de brûlure. Dans le cadre des soins dentaires primaires, le traitement dentaire de routine chez patients atteints de fibrose orale sous muqueuse avec une ouverture buccale limitée, peut s'avérer difficile en raison de l'accès limité. La surveillance est généralement réalisée chez des spécialistes. Lorsque les GDPs surveillent ces cas, les modifications cliniques cités pour les autres OPMD en terme de suspicion de dégénérescence s'appliquent.

## Le lupus érythémateux oral

Le lupus érythémateux est une affection auto-immune chronique avec des formes systémiques, discoïdes et médicamenteuses [1]. Environ 20% des patients atteints de lupus systémique présentent des manifestations orales [1]. Les lésions buccales peuvent se présenter sous forme d'ulcération et/ou des zones avec une atrophie centrale et des stries blanches environnantes similaires à celles observées dans le lichen plan oral [38]. Les lésions affectent le palais plus fréquemment que dans le lichen oral. Les rapports de transformation maligne intra-orale sont rares, la plupart des cas se produisant sur la lèvre [1,39].

Lorsque les GDPs surveillent ces cas, les modifications cliniques cités pour les autres OPMD en terme de suspicion de dégénérescence s'appliquent.

Il peut y avoir un chevauchement avec le syndrome de Sjögren chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique [40].

## Chéilite actinique

Il s'agit d'une inflammation chronique, résultant d'une exposition chronique aux rayons UV (solaires ou artificiels) affectant les lèvres, le plus souvent la lèvre inférieure. La prévalence varie de 0,45 % à 2,4 % [41]. Les zones aiguës peuvent être érythémateuses ou ulcérées. L'aspect le plus courant dans les cas chroniques est une desquamation et une sécheresse associées à une décoloration blanchâtre. Le taux de transformation en carcinome épidermoïde était de 3,07 % [41]. Des conseils de protection solaire doivent être donnés aux patients, y compris l'utilisation quotidienne d'un écran solaire à haut facteur de protection en évitant l'exposition directe au soleil pendant les heures de pointe et en portant des chapeaux à larges bords.

## Lésions palatines chez les fumeurs à rétro

On parle de tabagisme à rétro lorsque l'extrémité allumée d'une cigarette est placée à l'intérieur de la bouche et inhalée. Il s'agit d'une habitude rare dans le monde occidental. Elle se rencontre principalement dans les populations indiennes, les îles Caraïbes, en Amérique latine et dans certaines îles du Pacifique [1]. Les lésions sont typiquement observées sur le palais et apparaissent blanches, rouges ou mixtes blanc et rouge [1].

Les GDP doivent encourager l'abandon de cette habitude et orienter les patients vers des consultations de sevrage tabagique.

## Dyskératose congénitale

Il s'agit d'un syndrome héréditaire rare d'insuffisance médullaire [42]. La leucoplasie est la présentation orale la plus courante de cette affection, qui touche fréquemment la langue ou la muqueuse buccale [43]. Les taches blanches orales dans l'enfance sont rares. Une fois qu'une candidose ou un traumatisme ont été exclus, ces lésions doivent être considérées comme suspectes et référées [42].

## GVHD orale

La maladie du greffon contre l'hôte (GVHD) orale peut survenir à la suite d'une transplantation de cellules souches allogènes pour des hémopathies malignes [44].

Les lésions buccales ont généralement un aspect lichénoïde avec des zones d'ulcération, d'érythème et/ou atrophiques similaires au lichen plan oral [1]. Des mucocèles peuvent se développer sur le palais. Les glandes salivaires peuvent également être touchées, entraînant une xérostomie. La GVHD chronique multi systémique a été signalée comme un facteur de risque de développement de la carcinome épidermoïdes de la cavité buccale [17]. Une multiplication par cinq de l'incidence du cancer de la cavité buccale a été signalée dans les populations immunodéprimées [45]. L'immunosuppression est également associée à de moins bons résultats en ce qui concerne la récurrence et la mortalité, soulignant la nécessité d'une surveillance étroite et d'une intervention précoce chez ces patients [46, 47]. Les patients présentant un aspect lichénoïde sont généralement examinés dans le cadre de soins spécialisés.

Certains patients considérés comme guéris de leur maladie hématologique et présentant un aspect un aspect de stries blanches réticulaires et aucune caractéristique d'activité de la maladie ou lésions inquiétantes, comme nous l'avons souligné précédemment, peuvent potentiellement être suivies dans le cadre des soins primaires avec un intervalle de 6 mois.

## Recommandations générales

Les patients diagnostiqués avec un OPMD ont une susceptibilité accrue de développer un cancer de la cavité buccale au cours de leur vie [1]. Le rôle du candida dans les OPMD reste controversé [1,48]. Prédire la transformation maligne est un défi. De nombreux facteurs influencent la transformation maligne : les données démographiques du patient et les facteurs liés au mode de vie, le type d'OPMD, l'apparence taille, la localisation anatomique et la présence/le degré de dysplasie à l'histopathologie [49].

Le grade de la dysplasie, lorsqu'il est présent, et l'analyse de la ploïdie [16] fournissent des informations précieuses pour décider d'une intervention ou d'une surveillance. Il n'existe pas de protocoles de suivi universels pour la surveillance de ces lésions.

La fréquence du traitement et de la surveillance est déterminée au cas par cas.

Les cliniciens en médecine bucco-dentaire peuvent fournir des conseils aux GDPs sur les Fréquences des consultations de suivi recommandées.

Les patients doivent être encouragés à surveiller les lésions et à signaler tout changement dans l'apparence des lésions ou dans les symptômes.

Le rôle de l'auto-examen de la bouche (AEB) n'est pas concluant [50]. Une étude de la Cochrane de 2013 a conclu que les preuves étaient insuffisantes pour déterminer l'exactitude du test diagnostique de l'auto examen buccal l'AEB dans le cadre d'un programme de programme de dépistage organisé [50]. Le GDP doit se tenir à jour des pratiques sur les OPMD. Les patients doivent être conseillés sur les facteurs liés au mode de vie et dirigés vers les sites Web des sociétés de médecine orale pour accéder aux information pour les patients. Les GDP doivent documenter les descriptions de toutes les lésions soigneusement. Des photographies cliniques sont conseillées. Les patients doivent être rassurés lorsque les lésions sont inchangées. La candidose peut modifier l'aspect des lésions et peut provoquer des provoquer des symptômes. Si une candidose orale est suspectée, un traitement antifongique doit être prescrit et les lésions réexaminées 2 semaines plus tard.

Une biopsie doit être envisagée pour exclure une dysplasie ou une transformation maligne. L'orientation vers les spécialistes des patients qui sont sortis de l'hôpital, doit être effectuée en cas de nouvelles lésions, ou en cas de changement d'aspect des lésions. Les critères d'orientation vers les services d'urgence sont largement répandus dans la littérature [17]. Pour les patients pris en charge conjointement en soins primaires et secondaires, les évaluations de suivi doivent idéalement être fixées pour assurer une surveillance régulière par un professionnel de santé.

## Conclusion

Les informations sur la gestion des OPMD sont de plus en plus disponibles. Celles-ci influencent la prise de décision clinique et déterminent la fréquence de surveillance, dans un contexte de soins primaires. Il est important que les dentistes généralistes se sentent en confiance pour surveiller ces pathologies et, en cas de besoin, qu'ils soient en mesure d'orienter leurs patients vers un hôpital ou un spécialiste approprié. Enfin, les GDP ont une position clé pour conseiller les patients sur les habitudes à risque qui peuvent augmenter le risque de malignité. Les patients doivent être éduqués à l'auto-surveillance des lésions et à alerter leur clinicien si des changements sont détectés.

## Contributions des auteurs

Katherine Eccles : rédaction de l'ébauche originale, révision de la rédaction et révision, Barbara Carey : rédaction de l'ébauche originale, rédaction révision et édition, Richard Cook : révision et édition de l'écriture, Michael Escudier : révision de l'écriture et édition, Marcio Freitas : révision de l'écriture et édition, Jacobo Limeres : révision de l'écriture et révision, Luis Monteiro : révision de l'écriture et révision, Luis Silva : révision de l'écriture et édition, Jean-Cristophe Fricain : révision de l'écriture et édition. révision et édition, Giovanni Lodi : révision et édition de textes, Niccolò Lombardi : révision de l'écriture et édition, Vlaho Brailo : révision de l'écriture et édition, Bozana Loncar Brzak : révision de l'écriture et édition. révision et édition, Raj Ariyaratnam : révision et édition de textes, Rui Albuquerque : conceptualisation, rédaction du projet original, révision et édition de l'écriture.

## Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent qu'ils n'ont pas de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Consentement éclairé

Les auteurs déclarent que le consentement éclairé n'est pas requis.

Approbation du comité d'éthique

Les auteurs déclarent que l'approbation du comité d'éthique n'est pas requise.

## Financement



# Co-funded by the Erasmus+ Programme of the European Union

Ce projet est cofinancé par le programme Erasmus + de l'Union européenne "Oral Potentially Malignant Disorders: Healthcare Professionals Training"; subvention 2020-1-UK01-KA202-078917. Le soutien de la Commission Européenne à la production de cette publication ne constitue pas une approbation de son contenu, qui n'engage que ses auteurs, et la Commission ne peut être tenue responsable de l'usage qui pourrait être fait des informations qu'elle contient

## Bibliographie

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis* 2020 (in press)
2. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa: potentially malignant disorders. *J Oral Pathol Med* 2007;36:575–580.
3. Liu W, Wu L, Zhang Y, Shi L, Yang X. Bibliometric analysis of research trends and characteristics of oral potentially malignant disorders. *Clin Oral Investig* 2020;24:447–454.
4. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and metaanalysis. *J Oral Pathol Med* 2018;47:633–640.
5. Dziedzic A, Varoni EM. Challenges of oral medicine specialists at the time of COVID-19 pandemic. *Oral Dis* 2022;28:904–907.
6. Royal College of Surgeons of England. COVID-19. Online information available at: <https://www.rcseng.ac.uk/dental-faculties/fds/coronavirus/> (accessed September 2021).
7. Mehanna HM, Rattay T, Smith J, McConkey CC. Treatment and follow-up of oral dysplasia – a systematic review and metaanalysis: Treatment and Follow-Up of Oral Dysplasia. *Head Neck* 2009;31:1600–1609.
8. Warnakulasuriya S, Ariyawardana A. Malignant transformation of oral leukoplakia: a systematic review of observational studies. *J Oral Pathol Med* 2016;45:155–166.
9. Warnakulasuriya S, Kovacevic T, Madden P, Coupland VH, Sperandio M, Odell E, et al. Factors predicting malignant transformation in oral potentially malignant disorders among patients accrued over a 10-year period in South East England: Malignant transformation in OPMD. *J Oral Pathol Med* 2011;40:677–683.
10. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: a systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head Neck* 2020;42:539–555.
11. Reibel J, Gale N, Hille J, et al. Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. In: el-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ, et al., editors. WHO classification of tumours of the head and neck. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2017.
12. Ho MW, Field EA, Field JK, et al. Outcomes of oral squamous cell carcinoma arising from oral epithelial dysplasia: rationale for monitoring premalignant oral lesions in a multidisciplinary clinic. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2013;51:594–599.

13. Hankinson PM, Mohammed-Ali RI, Smith AT, Khurram SA. Malignant transformation in a cohort of patients with oral epithelial dysplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2021;59:1099–1101. doi: [10.1016/j.bjoms](https://doi.org/10.1016/j.bjoms)
14. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement: Oral epithelial dysplasia classification systems. *J Oral Pathol Med* 2008;37:127–133.
15. Odell EW. Aneuploidy and loss of heterozygosity as risk markers for malignant transformation in oral mucosa. *Oral Dis.* 2021;27:1993–2007.
16. Alaizari NA, Sperandio M, Odell EW, Peruzzo D, Al-Maweri SA. Meta-analysis of the predictive value of DNA aneuploidy in malignant transformation of oral potentially malignant disorders. *J Oral Pathol Med* 2017;47:97–103.
17. Diniz Freitas M, Albuquerque R, Monteiro L, Fricain JC (eds). *Oral Cancer Prevention*. Birmingham: Clinical Photography & Design, Birmingham Dental Hospital; 2019.
18. Brouns E, Baart J, Karagozoglu K, Aartman I, Bloemena E, van der Waal I. Malignant transformation of oral leukoplakia in a welldefined cohort of 144 patients. *Oral Disease.* 2013;20:e19–e24.
19. Capella DL, Gonçalves JM, Abrantes AAA, Grando LJ, Daniel FI. Proliferative verrucous leukoplakia: diagnosis, management and current advances. *Braz J Otorhinolaryngol* 2017;83:585–593.
20. Torrejon-Moya A, Jané-Salas E, López-López J. Clinical manifestations of oral proliferative verrucous leukoplakia: a systematic review. *J Oral Pathol Med* 2020;49:404–408.
21. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol* 2010;46:423–425.
22. Villa A, Villa C, Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians: Oral cancer and oral erythroplakia. *Aust Dent J* 2011;56:253–256.
23. Kalavrezos N, Scully C. Mouth cancer for clinicians part 6: Potentially malignant disorders. *Dent Update* 2015;42:866–888, 871–874, 877.
24. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: A study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:207–214.
25. González-Moles MÁ, Ruiz-Ávila I, González-Ruiz L, Ayén Á, Gil-Montoya JA, Ramos-García P. Malignant transformation risk of oral lichen planus: A systematic review and comprehensive metaanalysis. *Oral Oncol* 2019;96:121–130.
26. Rotaru D, Chisnoiu R, Picos AM, Picos A, Chisnoiu A. Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Exp Ther Med* 2020;20:198.
27. Lucchese A, Dolci A, Minervini G, et al. Vulvovaginal gingival lichen planus: report of two cases and review of literature. *Oral Implantol (Rome)* 2016;9:54–60.
28. Lodi G, Manfredi M, Mercadante V, Murphy R, Carozzo M. Interventions for treating oral lichen planus: corticosteroid therapies. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;2:CD001168.
29. Kaplan I, Ventura-Sharabi Y, Gal G, Calderon S, Anavi Y. The Dynamics of Oral Lichen Planus: A Retrospective Clinicopathological Study. *Head and Neck Pathology* 2011;6:178–183.
30. McParland H, Warnakulasuriya S. Oral lichenoid contact lesions to mercury and dental amalgam – a review. *J Biomed Biotechnol* 2012;2012:589569.
31. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:582–590.
32. Suter VGA, Warnakulasuriya S. The role of patch testing in the management of oral lichenoid reactions. *J Oral Pathol Med* 2016;45:48–57.
33. Montebugnoli L, Venturi M, Gissi DB, Cervellati F. Clinical and histologic healing of lichenoid oral lesions following amalgam

- removal: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:766–772.
34. Kerr AR, Warnakulasuriya S, Mighell AJ, et al. A systematic review of medical interventions for oral submucous fibrosis and future research opportunities: Oral submucous fibrosis, medical management. *Oral Dis* 2011;17:42–57.
35. Kujan O, Mello FW, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral submucous fibrosis: a systematic review and metaanalysis. *Oral Dis* 2021;27:1936–1946.
36. Ray JG, Chatterjee R, Chaudhuri K. Oral submucous fibrosis: a global challenge. Rising incidence, risk factors, management, and research priorities. *Periodontology 2000-2019*;80:200–212.
- J Oral Med Oral Surg 2022;28:36 K. Eccles et al.
- 7
37. Chourasia N, Borle R, Vastani A. Concomitant association of oral submucous fibrosis and oral squamous cell carcinoma and incidence of malignant transformation of oral submucous fibrosis in a population of central India: a retrospective study. *J Maxillofac Oral Surg* 2015;14:902–906.
38. Odell EW. *Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine*. 9th ed. Elsevier; 2017.
39. Arvanitidou I-E, Nikitakis NG, Georgaki M, Papadogeorgakis N, Tzioufas A, Sklavounou A. Multiple primary squamous cell carcinomas of the lower lip and tongue arising in discoid lupus erythematosus: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:e22–e30.
40. Fava A, Petri M. Systemic lupus erythematosus: diagnosis and clinical management. *J Autoimmun* 2019;96:1–13.
41. Dancyger A, Heard V, Huang B, Suley C, Tang D, Ariyawardana A. Malignant transformation of actinic cheilitis: A systematic review of observational studies. *J Investig Clin Dent* 2018;9:e12343.
42. Bongiorno M, Rivard S, Hammer D, Kentosh J. Malignant transformation of oral leukoplakia in a patient with dyskeratosis congenita. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2017;124:e239–e242.
43. Elad S, Zadik Y, Caton JG, Epstein JB. Oral mucosal changes associated with primary diseases in other body systems. *Periodontol 2000-2019*;80:28–48.
44. Atsuta Y, Suzuki R, Yamashita T, Fukuda T, Miyamura K, Taniguchi S, et al. Continuing increased risk of oral/esophageal cancer after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in adults in association with chronic graft-versus-host disease. *Ann Oncol* 2014;25:435–441.
45. Chang J, Sunwoo JB, Shah JL, Hara W, Hong J, Colevas AD, et al. Association between immunosuppression and outcomes in oral cavity squamous cell carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021;164:1044–1051.
46. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JF Jr, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. *JAMA* 2011;306:1891–1901.
47. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders: a comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol* 2020;102:104550.
48. Sankari SL, Gayathri K, Balachander N, Malathi L. Candida in potentially malignant oral disorders. *J Pharm Bioallied Sci* 2015;7:s162–s164.
49. Vail M, Robinson S, Condon H. Recognition of oral potentially malignant disorders and transformation to oral cancer. *JAAPA* 2020;33:14–18.
50. Walsh T, Liu JLY, Brocklehurst P, Glennly A-M., Lingen M, Kerr AR, et al. Clinical assessment to screen for the detection of oral cavity cancer and potentially malignant disorders in apparently healthy