

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 003/17

LES ASPECTS ÉVOLUTIFS DU CANCER DE LA LANGUE (à propos de 22 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2017

PAR

Mlle. MERYEM HAJJI

Née le 16 septembre 1991 à MIDELT

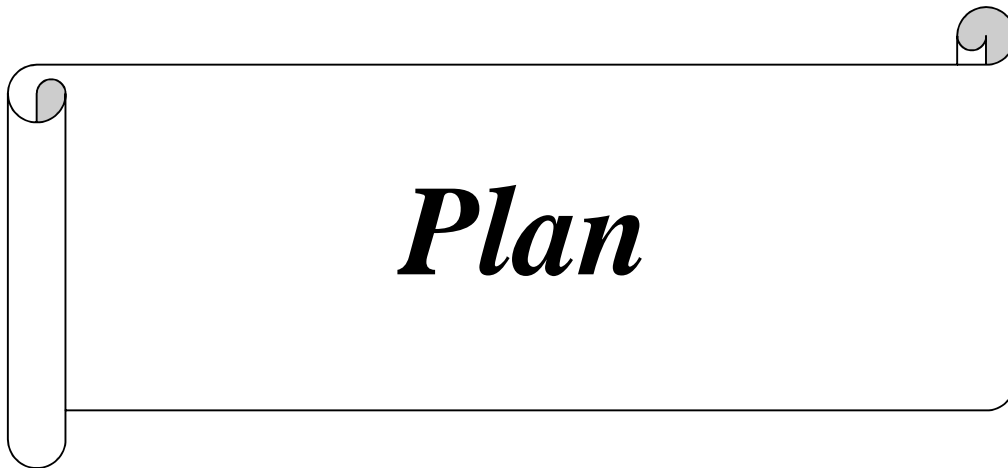
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer - Langue - Carcinome - Traitement - Suivi

JURY

M. OUDIDI ABDELLATIF	PRESIDENT
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. LE MAZGHI SI ABDERRAHMAN	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiothérapie	
Mme. BOUHAFI TOURIA.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiothérapie	
Mme. ARIFI SAMIA.....	
Professeur agrégé de Biologie cellulaire	



Plan

Introduction	11
RAPPEL.....	14
I. Rappel anatomique et physiologique.....	15
II. Prise en charge thérapeutique du cancer de la langue	35
III. Surveillance des patients traités pour cancer de la langue	44
Matériel et méthodes	49
I. Type et durée de l'étude	50
II. Echantillon	50
III. Critères d'inclusion et d'exclusion	50
IV. Recueil des données	50
1. Sources des données.....	50
2. Paramètres recueillis	51
V. Considérations éthiques	51
Résultats	52
I. Profil épidémiologique.....	53
1. Fréquence	53
2. Sexe.....	54
3. Age.....	55
4. Origine géographique	56
5. Facteurs de risque.....	56
II. Profil clinique	58
1. Délai de consultation.....	58
2. Terrain.....	58
3. Symptomatologie de découverte.....	59
4. Examen clinique	60
III. Histologie.....	66
IV. Profil para clinique.....	67

V. Classification.....	71
VI. Profil thérapeutique.....	72
VII. Evolution Complications	76
1. Evolution à court terme	76
2. Evolution à moyen terme.....	80
3. Evolution à long terme	81
4. Pronostic.....	82
5. La réinsertion psychosociale.....	84
DISCUSSION.....	85
I. Etude épidémiologique	86
1. Fréquence	86
2. Age.....	87
3. Sexe.....	88
4. Facteurs de risque.....	88
II. Etude clinique.....	96
1. Délai d'évolution	96
2. Symptomatologie de découverte.....	96
3. Examen clinique.....	97
III. Profil anatomopathologique.....	101
1. Matériel d'examen.....	101
2. Aspect microscopique	102
IV. Bilan d'extension	103
1. Bilan d'extension locorégional	103
2. Bilan d'extension général	106
V. Classification TNM.....	107
VI. Prise en charge thérapeutique.....	108
VII. Evolution et pronostic.....	115

A. Complications post-thérapeutique.....	115
B. Les facteurs pronostiques.....	141
C. Récidive	145
D. Métastases [2, 14, 110] :	146
E. Seconde localisation :	146
F. Survie :	147
VIII. Surveillance	148
Conclusion	149
Résumés	151
Annexes.....	155
Bibliographie	162

Liste des abréviations

AJC	: American joint comité
ARC	: Association radio-chimiothérapie
CIA	: Chimiothérapie intra-artérielle
CTP	: Cervico-thoraco-pelvien
CTV	: Clinical target volume
FU	: Fluoro-uracile
GTV	: Gross tumor volume
HPV	: Human papillomavirus
IMRT	: Radiothérapie avec modulation d'intensité
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
PDV	: Perdu de vue
PTV	: Planning treatment volume
RTPO	: Radiothérapie per-opératoire
TDM	: Tomodensitométrie
UICC	: Union internationale contre le cancer
VADS	: Voies aérodigestives supérieures

Liste des figures

Figure 1: Coupe sagittale de l'extrémité céphalique.....	15
Figure 2: Vue supérieure montrant la face dorsale de la langue.	17
Figure 3: Vue médiale d'une coupe paramédiane de la cavité orale et du pharynx..	18
Figure 4: Le squelette ostéo-fibreux de la langue [4].....	19
Figure 5: coupe frontale de la langue (muscles de la langue).	21
Figure 6: Système lymphatique cervical.	25
Figure 7: Groupes ganglionnaires du cou.	27
Figure 8: vascularisation lymphatique de la langue.....	28
Figure 9: Coupe frontale de la langue.....	30
Figure 10: Les types de papilles linguales.....	30
Figure 11: voies d'abord chirurgicales transorales et transmandibulaires selon [3].	36
Figure 12: Hémiglossectomie antérieure, abord chirurgical en pull through [21]......	37
Figure 13: Glossectomie partielle de pointe [23].....	37
Figure 14: Fréquence des cancers ORL durant la période de notre étude au sein du service de radiothérapie CHU Hassan II	53
Figure 15: Répartition des malades selon le sexe.	54
Figure 16: Répartition des malades par tranche d'âge de 10 ans.....	55
Figure 17: Répartition des malades selon leur origine géographique.....	56
Figure 18: Répartition des patients selon la consommation d'alcool.	57
Figure 19: Lésions précancéreuses.	57
Figure 20: Symptomatologie de découverte.....	59
Figure 21: Aspect macroscopique de la tumeur.	60
Figure 22: Répartition des malades selon la localisation tumorale.....	63
Figure 23: Répartition selon la taille de la tumeur.....	63

Figure 24: Répartition des patients selon l'extension locorégionale.	64
Figure 25: Répartition de nos patients selon le type histologique du cancer.....	66
Figure 26: TDM faciale en coupes axiales : tumeur de la portion mobile gauche de la langue sans anomalie locorégionale	67
Figure 27: IRM faciale en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Tumeur du bord latéral gauche sans anomalie locorégionale.	68
Figure 28 : IRM en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Cancer de la langue envahissant le plancher buccal, l'amygdale homolatéral et arrivant au contact intime de la mandibule.	68
Figure 29: IRM en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Tumeur de la base de la langue gauche sans anomalie locorégionale	68
Figure 30: Résultats de l'échographie cervicale.....	69
Figure 31: Bilan d'extension locorégional.....	69
Figure 32 : Radiographie thoracique montrant des lésions suspectes de localisations secondaires	70
Figure 33: Répartition de nos patients selon la classification TNM item T.....	71
Figure 34: Répartition de nos patients selon la classification TNM item N.	71
Figure 35: Répartition de nos patients selon la classification TNM item M.....	72
Figure 36: Durée d'hospitalisation des malades.....	76
Figure 37: Complications observées chez nos patients après radiothérapie.....	77
Figure 38: Complications notées chez nos patients après chimiothérapie.	79
Figure 39: Qualité de l'élocution après traitement chez nos patients.....	80
Figure 40: Survie selon le type histologique de la tumeur.	83
Figure 41 : Niveaux ganglionnaires et leurs limites anatomiques [28].	100

Figure 42: Langue mobile : indications thérapeutiques T1T2 N0 et T1T2 N1-N3 (A) et T3T4 N0 et T3T4 N1-N3 (B). CH : chirurgie ; RT : radiothérapie externe ; CT : chimiothérapie ; Ci :curiethérapie; CR : curage radical (CR), radical modifié (CRM), sélectif(CS), bilatéral (×2).[2]	111
Figure 43: Base de la langue : indications thérapeutiques pour les tumeurs classées T1T2 N0 et T1T2 N1-N3 (A) et T3T4 N0 et T3T4 N1-N3 (B). CH : chirurgie ; RT : radiothérapie externe ; CT chimiothérapie ; Ci : curiethérapie ; CR : curage radical (CR), radical modifié (CRM), sélectif (CS), bilatéral (×2).[2]	114
Figure 44: Les différents grades de la radiomucite.	129
Figure 45: Un orthopantogramme montrant : A : une déminéralisation osseuse hétérogène. B : un trait de fracture pathologique.....	133
Figure 46: Coupe tomодensitométrique mandibulaire montrant une déminéralisation osseuse.	134

Liste des tableaux

Tableau 1: facteur de risque : Tabagisme.....	56
Tableau 2: Répartition selon le siège de la tumeur.....	62
Tableau 3: Progression tumorale durant ou après le traitement.	81
Tableau 4: Récidive après traitement.....	82
Tableau 5: Pourcentage des fumeurs selon les séries.	89
Tableau 6: Complications après chirurgie carcinologique oropharyngée d'après CASSIABRAGA et al [71].....	124
Tableau 7: Symptomatologie clinique des carcinomes de la langue mobile et répercussions sur la survie.....	141
Tableau 8: classification clinique TNM des carcinomes de la langue mobile et survie (pronostic) [100].....	141
Tableau 9: Survie à 5 ans selon le volume tumoral et le siège des cancers de la langue....	142
Tableau 10: Le rythme de surveillance.....	148

Liste des photos

Photo 1 : Radiothérapie avec modulation de l'intensité [IMRT]	41
Photo 2: Tumeur ulcéro-bourgeonnante de la langue.....	60
Photo 3 : Lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau du bord latéral gauche de la langue chez une patiente âgée de 47 ans, ayant présenté une tumeur classée T4N1M0.	61
Photo 4 : Lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau de l'hémilangue gauche.....	61
Photo 5 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante du bord libre de l'hémilangue droite étendue à la base de la langue chez un patient âgé de 7ans ayant présenté une tumeur classée T4N1M0	62
Photo 6 : Image d'une adénopathie latéro-cervicale chez un patient âgé de 77 ans ayant présenté un cancer de la langue classé T4N2cM0	65
Photo 7 : Radiothérapie conformationnelle en trois dimensions	75
Photo 8 : Radiomucite grade III chez un patient âgé de 71ans en cours de traitement pour une tumeur de la base de la langue classée T2N0M0.....	78
Photo 9: Leucoplasie de la face ventrale de la langue [52].....	92
Photo 10: Leucoplasie candidosique de la face dorsale de la langue [52].....	93
photo 11: image d'un lichen plan [52].....	94
Photo 12: Erythroplasie du bord latéral droit de la langue [52].....	95
Photo 13: image montrant les différents grades de la radiodermite (epithélite). ...	127
Photo 14: ORN : mise à nu de l'os avec surinfection (image à gauche), lésion osseuse nécrotique (image à droite).	133



INTRODUCTION

La langue est un organe complexe, unique et hautement spécialisé. Il participe à des fonctions physiologiques fondamentales comme l'élocution, la gustation et la déglutition. La multiplicité de ses rôles explique sa constitution anatomique complexe qui lui permet d'assurer ses fonctions motrices, sensibles et sensorielles. Il s'agit probablement de l'organe le plus important de la cavité buccale, première barrière entre le monde extérieur et l'organisme.

Les cancers de la langue constituent les cancers les plus fréquents de la cavité buccale, et représentent environ 20 % de la totalité des cancers des voies aéro-digestives supérieures. Ils sont dominés par les carcinomes épidermoïdes dans plus de 90 % des cas [1].

Les facteurs étiologiques essentiels sont représentés par l'intoxication alcoolo-tabagique et la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Les symptômes de début d'un cancer de la langue, peuvent être insignifiants, alors que la région en cause est parfaitement accessible, notamment la langue mobile. Aussi, le délai diagnostique est en moyenne de 5 mois [2], expliquant que la moitié des malades présente au moment de la consultation une tumeur déjà évoluée.

Le siège superficiel et l'accessibilité à l'examen devraient permettre aux médecins et aux dentistes un diagnostic précoce affirmé par l'examen anatomopathologique.

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie et la radiothérapie. La chimiothérapie ne constitue qu'une thérapeutique adjuvante dans la stratégie thérapeutique des cancers de la langue.

La chirurgie va de la simple exérèse par voie endobuccale à l'exérèse glosso-pelvimandibulaire relevant des techniques de reconstruction complexes.

La radiothérapie peut être utilisée à titre exclusif, surtout dans les tumeurs très limitées, ou en complément de la chirurgie.

L'importance de l'exérèse linguale, associée aux mutilations des organes de voisinage, conditionne le pronostic fonctionnel et parfois vital. Compte tenu de la complexité anatomique de la langue, il est à l'heure actuelle illusoire de vouloir la reconstruire ad-integrum.

Le pronostic est en fonction du siège de la tumeur et de l'extension locorégionale.

Malgré toutes les thérapeutiques, le pronostic des cancers de la langue, reste toujours sombre avec des survies à 5 ans de 34 à 46%. Le taux de récurrence locale reste élevé quel que soit la méthode de traitement [1].

Enfin, les cancers de la langue par leur localisation, peuvent interférer avec les fonctions essentielles comme la respiration, la mastication, la déglutition, la phonation et entraîneraient de ce fait une dégradation de la qualité de vie orale et générale du patient [3]. De plus, les traitements de ces cancers peuvent affecter l'image et l'estime de soi, décourager l'interaction sociale, conduire à la dépression ainsi que représenter un coût financier très élevé.



I. Rappel anatomique et physiologique

1. Anatomie chirurgicale

1.1. Définition de la langue

La langue est un organe musculomuqueux occupant la plus grande partie de la cavité orale. Elle est implantée sur un squelette ostéofibreux et soutenue par une sangle musculaire, le plancher oral. Par ses nombreux muscles, elle possède une grande mobilité, participant à la mastication, la déglutition, la succion, l'articulation des sons. Sa muqueuse est le siège d'organes sensoriels à l'origine de la perception gustative et d'un réflexe sécrétoire salivaire des glandes annexées à la cavité orale.

1.2. Situation

Située entre les arcades gingivo-dentaires en avant, la région palatine en haut, le pharynx en arrière dont elle forme une partie de la paroi antérieure et le plancher de la bouche, la région sus hyoïdienne et l'os hyoïde sur lequel elle s'insère en bas.

(Figure 1)

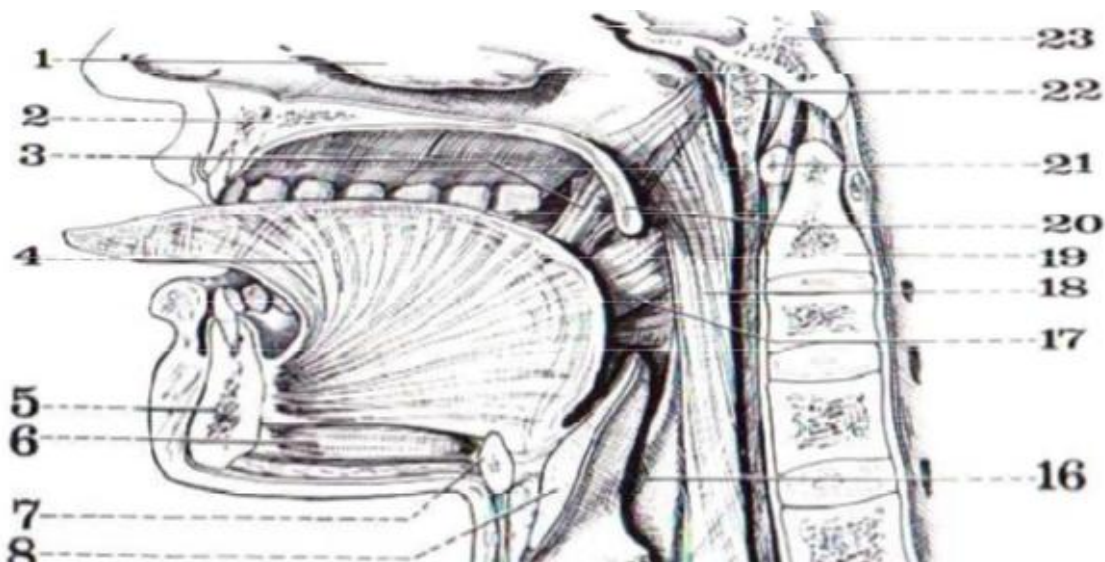


Figure 1: Coupe sagittale de l'extrémité céphalique.

1 : Cornet inférieur, 2 : Maxillaire, 3 : Pilier antérieur du voile du palais, 4 : Muscle génio-glosse, 5 : Mandibule, 6 : Muscle génio-hyoïdien, 7 : Os hyoïde, 8 : Epiglotte, 16 : pharynx, 17 : parois postérieure du voile, 18 : Paroi pharyngée, 19 : Axis, 20 : Voile du palais, 22 : Amygdale pharyngée, 23 : Sphénoïde

1.3. Configuration extérieure

La langue comprend deux parties : la langue mobile orale, et la base de la langue, oropharyngée.

La base ou racine de la langue, fixe, correspond au tiers postérieur de l'organe, siège de nombreux follicules lymphoïdes constituant la tonsille linguale. Elle est orientée presque verticalement, ce qui rend son exploration visuelle difficile et sa palpation primordiale. Elle appartient à l'oropharynx antérieur et ses lésions notamment cancéreuses, envahissent rapidement les autres éléments du carrefour aérodigestif.

Le corps de la langue, mobile, représente les deux tiers antérieurs et se termine par la pointe linguale.

Ces deux parties sont séparées par le V lingual ouvert en avant, marquées par le sillon terminal en arrière, les papilles gustatives caliciformes ou circumvallées en avant. L'apex du V lingual répond au foramen caecum, vestige du canal thyroglosse, à l'origine de kyste ou fistule.

Cette dualité linguale est expliquée par l'embryologie : l'éminence hypo branchiale ou «copula » est à l'origine de la base de la langue, le tuberculum impar et les renflements linguaux latéraux sont à l'origine de la langue mobile primitivement sur le plancher de l'intestin pharyngien (embryon de 4 mm à la 5ème semaine).

Ainsi la langue présente à décrire :

- Une face dorsale ou supérieure : convexe, est en rapport avec le palais, avec les papilles gustatives basilinguales en arrière du V lingual pour la perception amère, les papilles gustatives médianes en avant du V pour la perception sucrée ;
- Une face ventrale ou inférieure : elle présente un sillon médian dont la partie postérieure se confond avec le frein de la langue, avec les caroncules

sublinguales de part et d'autre où s'abouchent les orifices des glandes submandibulaire et sublinguale ;

- Deux bords latéraux : arrondis, ils répondent aux arcades dentaires et portent les papilles gustatives foliées analysant la perception salée ;
- La pointe de la langue : aplatie de haut en bas répond aux incisives, c'est la zone de réunion des bords latéraux, des faces dorsale et ventrale.

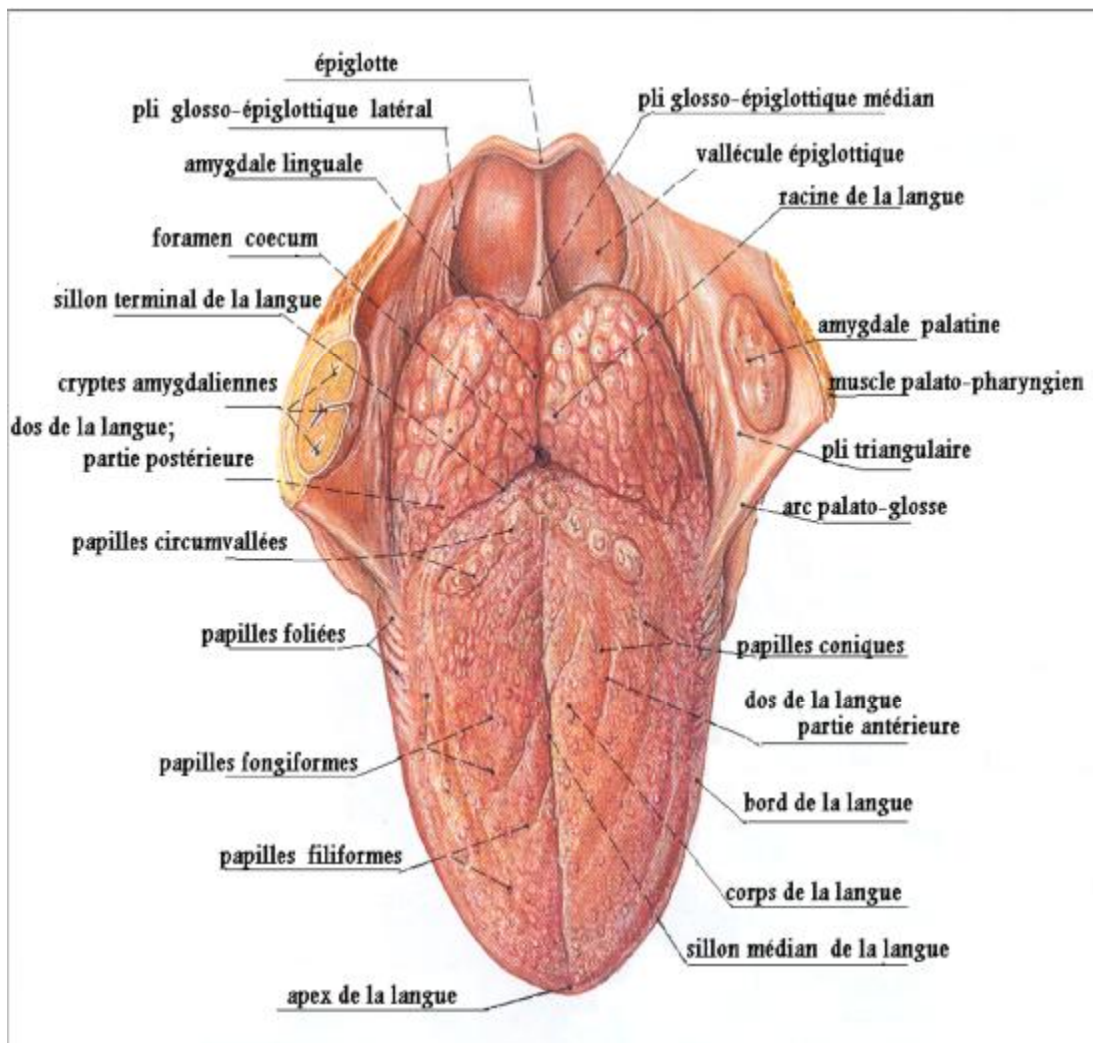


Figure 2: Vue supérieure montrant la face dorsale de la langue.

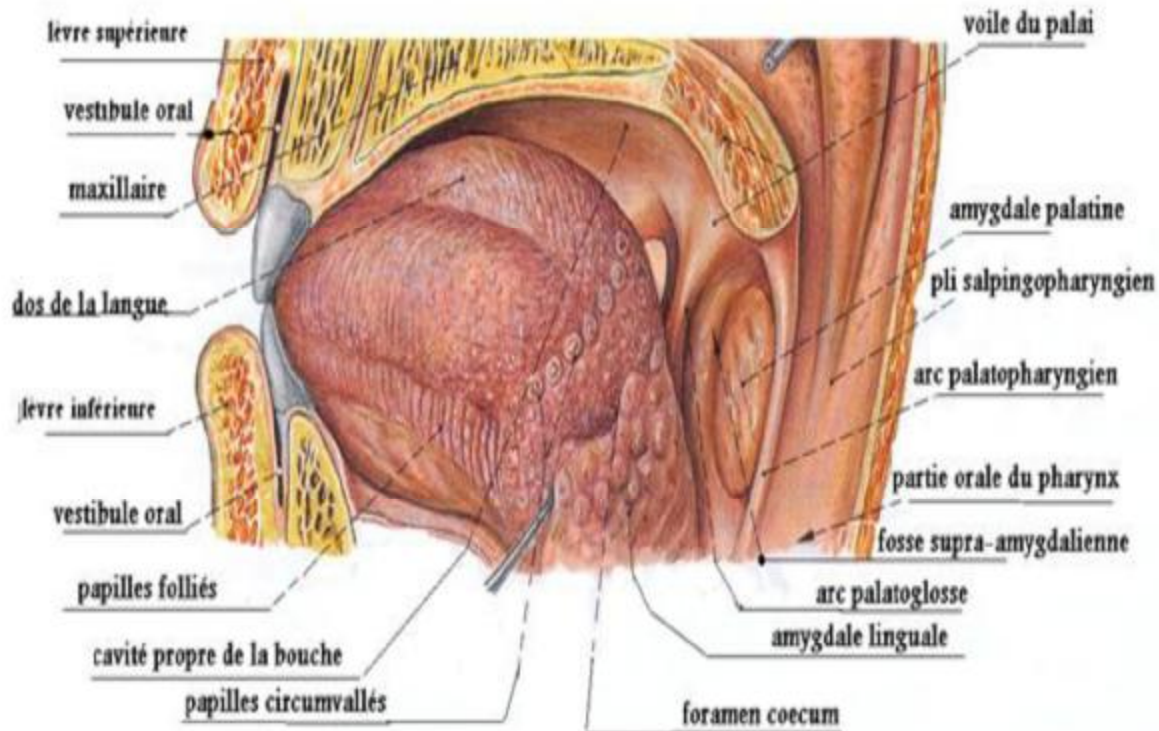


Figure 3: Vue médiale d'une coupe paramédiane de la cavité orale et du pharynx.

1.4. Constitution anatomique

Il s'agit d'un organe essentiellement musculaire, avec un squelette ostéo-fibreux et une muqueuse.

1.4.1. Squelette ostéofibreux de la langue :

Il est formé de l'os hyoïde, de la membrane hyoglosse verticale et du septum lingual.

- L'os hyoïde : impair et médian situé dans la concavité de l'arc mandibulaire à hauteur de la quatrième vertèbre cervicale. L'os hyoïde a une forme de fer à cheval à concavité postérieure. Il est formé d'un corps antérieur et médian, prolongé à ses extrémités postérieures par 2 apophyses (les grandes cornes). En dedans de leur bases, naissent les petites cornes, presque verticales, obliques en haut et en arrière ;

- La membrane hyoglosse : lame fibreuse verticale, haute de 1cm environ, se fixant sur le bord supérieur du corps de l'os hyoïde, entre les deux petites cornes, et se perd progressivement en haut dans l'épaisseur des masses musculaires de la langue ;
- Le septum lingual : lame fibreuse falciforme sagittale et médiane. Il se fixe par sa base sur la face antérieure de la membrane hyo-glosse et la partie adjacente de l'os hyoïde. Il se termine en avant, en se perdant au milieu des faisceaux musculaires de la pointe de la langue. Son bord supérieur, convexe, est proche du dos de la langue, son bord inférieur, concave, répond aux fibres médiales des muscles génioglosses. Il est traversé par l'entrecroisement des faisceaux musculaires.

Le septum lingual n'est qu'une barrière relative vis-à-vis d'une progression carcinomateuse [2].

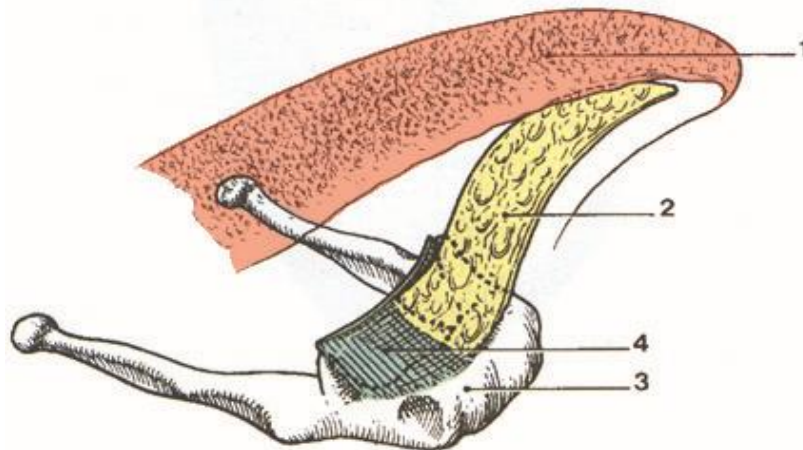


Figure 4: Le squelette ostéo-fibreux de la langue [4].

1. Langue 2. Septum lingual 3. Os hyoïde 4. Membrane hyoglossienne

1.4.2. Muscles de la langue (Figure 5) :

Dix-sept muscles constituent la langue : huit paires et symétriques, un seul impair, le muscle longitudinal supérieur.

- Le muscle génioglosse : naît sur l'épine de la mandibule et se termine sur la face profonde de la muqueuse linguale.

Action : la protrusion de la langue.

- Le muscle hyoglosse : naît sur le corps et la grande corne de l'os hyoïde et se termine sur le bord de la langue.

Action : abaisse et rétracte la langue.

- Le muscle styloglosse : naît sur la partie antérolatérale du processus styloïde de l'os temporal et se termine sur le bord latéral de la langue jusqu'à la pointe.

Action : porte la langue en haut et en arrière contre le voile du palais.

- Le muscle palatoglosse : il va du voile du palais à la partie postéro-latérale de la langue.

Action : attire la langue en arrière.

- Le muscle amygdaloglosse : inconstant, il est élévateur de la base de la langue.
- Le muscle pharyngoglosse : c'est un faisceau du constricteur supérieur du pharynx qui se prolonge sur le bord latéral de la langue.
- Le muscle lingual supérieur : impair et médian, est tendu du repli glossoépiglottique médian et des petites cornes de l'os hyoïde, à la pointe de la langue.

Action : élévateur et rétracteur de la pointe de la langue.

- Le muscle transverse : est tendu du septum lingual à la muqueuse des bords de la langue.

Action : rétrécit et allonge la langue

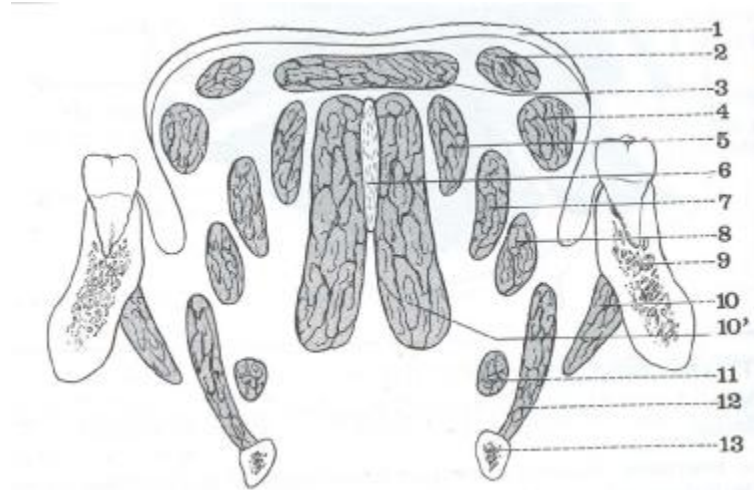


Figure 5: coupe frontale de la langue (muscles de la langue).

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| 1. Muqueuse linguale | 8. Styloglosse |
| 2. Palatoglosse | 9. Mandibule |
| 3. Lingual supérieur | 10. Mylo-hyoïdien |
| 4. Styloglosse (faisceau supérieur) | 10'. Muscle génioglosse |
| 5. Pharyngoglosse | 11. Lingual inférieur |
| 6. Septum lingual | 12. Hyoglosse |
| 7. Hyoglosse | 13. Os hyoïde |

Tous ces muscles sont fortement intriqués les uns aux autres, difficiles à différentier. En effet, les fibres musculaires se croisent perpendiculairement dans les trois plans de l'espace. Ces muscles laissent sur la ligne médiane une zone clivable, l'espace centrolingual.

La portion basilinguale, en grande partie formé par l'origine des muscles hyoglosse et génioglosse, peut être considérée comme le segment d'insertion : insertion sur les apophyses géni (épines mentonnières) en avant, insertion sur le corps et les grandes cornes de l'os hyoïde en arrière.

Parmi les moyens de fixité de la langue il faut citer également les muscles palatoglosses (piliers antérieurs du voile du palais), la partie glossopharyngienne du

muscle constricteur supérieur du pharynx, et la muqueuse buccale elle-même, en continuité avec la muqueuse pharyngienne [2].

1.4.3. Muqueuse de la langue :

Elle est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé et d'un chorion dense. La muqueuse est épaisse et adhérente aux muscles sous-jacents à la face dorsale. Elle est plus mince et non adhérente au niveau de la base, très clivable et transparente à la face inférieure, expliquant la formation des œdèmes de la base de la langue et du plancher.

La muqueuse linguale forme quatre types de papilles :

- Les papilles filiformes : courtes soies kératinisées autour d'un axe conjonctif,
- Les papilles fongiformes : globuleuses disséminées parmi les papilles filiformes et présentant des bourgeons gustatifs,
- Les papilles caliciformes : entourées d'un sillon ou vallum et d'un bourrelet. Les glandes séreuses de Von Ebner s'ouvrent dans le fond du vallum, favorisant la dissolution des substances gustatives.
- Les papilles foliées : inconstantes et constituent des crêtes muqueuses parallèles.

1.5. Vascularisation de la langue

1.5.1. Vascularisation artérielle :

Très développée, sous la dépendance de l'artère linguale principalement, plus accessoirement de l'artère palatine ascendante et de l'artère pharyngienne ascendante.

- Artère palatine ascendante : branche collatérale de l'artère faciale, elle naît au niveau de la loge sous amygdalienne et remonte vers le voile du palais entre le stylo-glosse et le stylo-pharyngien. Elle vascularise la partie latérale de la base de langue.
- Artère pharyngienne ascendante : branche de l'artère carotide externe, elle est plaquée à la paroi pharyngée et donne quelques collatérales pour la base de la langue.
- Artère linguale : elle assure la majeure partie de la vascularisation de la langue, collatérale de la carotide externe, c'est une artère sinueuse à la face latérale de la langue en dedans du muscle hyo-glosse, et adaptée aux mouvements linguaux. Elle se porte en avant et en dedans, à la face externe du constricteur moyen du pharynx, un peu au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde. Elle chemine ensuite avec le nerf hypoglosse (XII), croise le muscle lingual inférieur et se divise en 2 branches terminales : l'artère sublinguale (qui vascularise la glande et le frein de la langue) et l'artère profonde de la langue ou ranine (qui s'enfonce dans l'épaisseur de la langue et vascularise la langue mobile). Elle donne également une collatérale : l'artère dorsale de la langue qui vascularise la base de langue, le pilier antérieur du voile et l'épiglotte. Les deux artères linguales proprement dites ne sont pas anastomosées sur la ligne médiale, contrairement aux artères ranines.

1.5.2. Vascularisation veineuse :

La langue est drainée par deux réseaux veineux superficiels et profonds, mais la seule veine profonde est celle qui accompagne l'artère linguale.

Cinq courants veineux différents peuvent être décrits, par ordre d'importance décroissante, basée sur le diamètre des veines et leur territoire : les veines satellites du nerf hypoglosse (en général deux veines), la veine valléculaire épiglottique, la veine satellite du nerf lingual, la veine du sillon amygdaloglosse, enfin la veine satellite de l'artère linguale.

Ces courants veineux se drainent en règle dans un tronc commun, le tronc veineux linguofacial de Farabeuf, qui rejoint la veine jugulaire interne. Les veines satellites du nerf hypoglosse sont largement anastomosées avec la veine jugulaire antérieure, la veine submandibulaire, la veine faciale ; la veine satellite du nerf lingual communique avec les veines submandibulaires et faciales ; les veines valléculaires et les veines du sillon amygdaloglosse sont anastomosées entre elles mais aussi avec les veines laryngées, les veines de la tonsille palatine, les veines pharyngées, les plexus ptérygoidiens.

La réalisation d'un lambeau lingual de reconstruction doit préserver non seulement un pédicule artériel mais aussi un drainage veineux efficace.

1.5.3. Drainage lymphatique :

La région cervico-faciale regroupe proportionnellement la plus grande partie des ganglions du corps humain (400/700). Le système lymphatique cervical draine l'ensemble des territoires de la tête et du cou et, en particulier, les téguments et les voies aérodigestives supérieures (VADS). Il se compose de quatre voies lymphatiques : les voies sous-mento-sousmaxillaire, jugulaires, spinales et cervicales transverse (Figure 6).

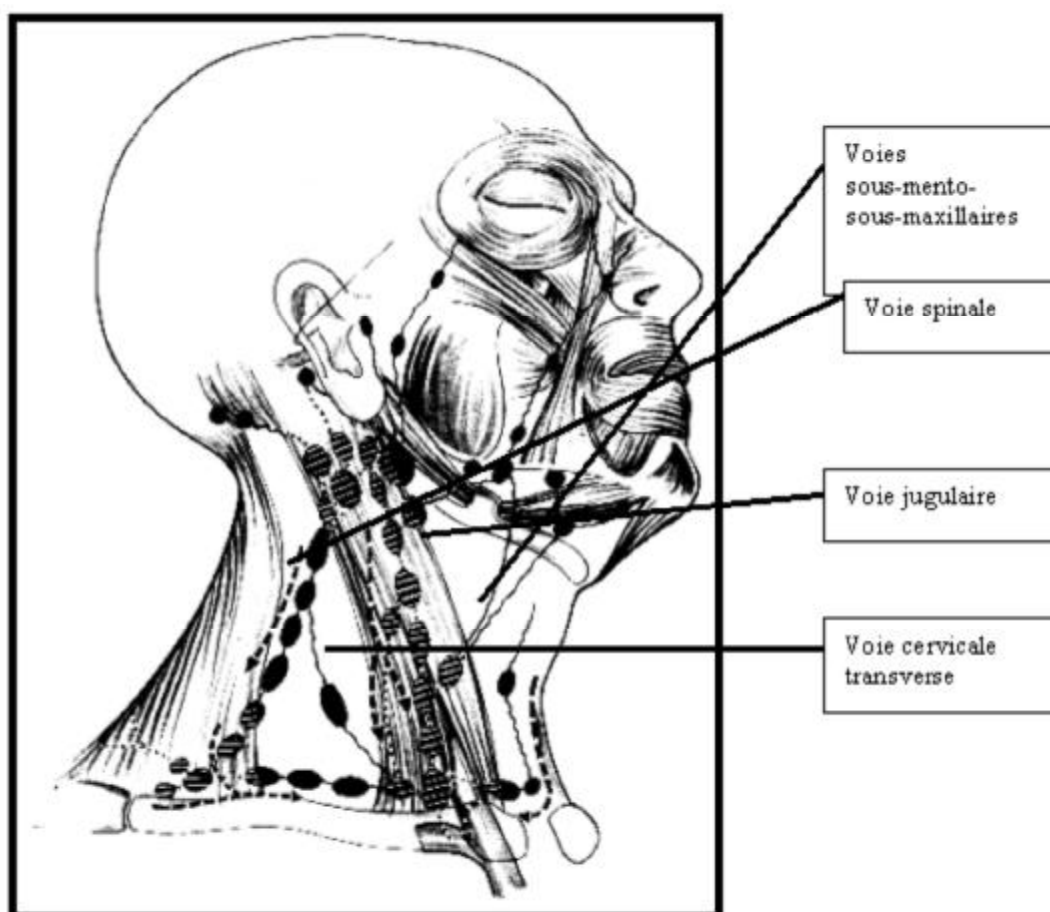


Figure 6: Système lymphatique cervical.

On reconnaît dans le cou plusieurs groupes ganglionnaires (Figure 7). La nomenclature internationale proposée par une conférence de l'American academy of otolaryngology head and neck surgery, en 1991, précise ces groupes qui correspondent à des territoires de drainage précis.

- Groupe I : il correspond aux classiques aires sous-mentonnières et sous-maxillaires, séparées par le ventre antérieur du muscle digastrique. Les limites du groupe I sont en haut, le bord inférieur de la mandibule, en bas l'os hyoïde, médialement la ligne médiane et latéralement le ventre postérieur du muscle digastrique ;
- Groupe II : le groupe jugulaire supérieur comporte les ganglions sous digastriques et les ganglions spinaux supérieurs. Les limites du groupe II sont, en haut la base du crâne, en bas une ligne horizontale au niveau de l'os hyoïde, postérieurement le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et antérieurement le ventre postérieur du muscle digastrique ;
- Groupe III : le groupe jugulaire moyen correspond au tiers moyen de la chaîne jugulaire interne. Les limites du groupe III sont, en haut une ligne horizontale au niveau de l'os hyoïde, en bas une ligne horizontale passant au bord inférieur du cartilage cricoïde, en arrière le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et antérieurement le bord latéral du muscle sterno-hyoïdien ;
- Groupe IV : le groupe jugulaire inférieur correspond au tiers inférieur de la chaîne jugulaire interne. Les limites du groupe IV sont, en haut une ligne horizontale passant au bord inférieur du cartilage cricoïde, en bas le bord supérieur de la clavicule, en arrière le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et en avant le bord latéral du muscle sterno-hyoïdien ;
- Groupe V : il correspond à la chaîne spinale dans le triangle postérieur. Les limites du groupe V sont, en avant le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, en arrière le bord antérieur du trapèze et en bas le bord supérieur de la clavicule ;

- Groupe VI : le groupe cervical antérieur comporte les ganglions compris entre l'os hyoïde en haut et le manubrium sternal en bas, avec pour limites latérales le bord latéral des muscles pré laryngés (muscle sterno-hyoïdien).

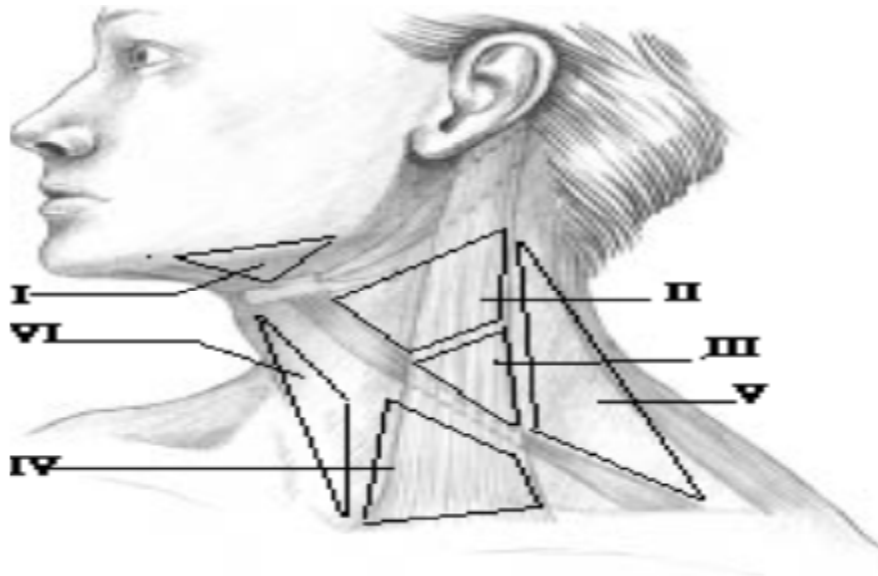


Figure 7: Groupes ganglionnaires du cou.

Les lymphatiques de la langue peuvent être divisés en quatre groupes :

- Les collecteurs apicaux se drainent vers les ganglions submentaux, mais peuvent atteindre, après relais dans ces derniers ou directement, le groupe antérieur des ganglions latéraux profonds du cou à l'étage moyen, jugulo-omo-hyoïdien ;
- Les collecteurs issus des bords de la langue vont aux ganglions submandibulaires ou aux éléments antérieurs de la chaîne jugulaire interne jugulo-digastrique (ganglion de KUTTNER), du muscle digastrique au muscle omohyoïdien ;
- Les collecteurs centraux gagnent de manière bilatérale les ganglions submandibulaires et les ganglions antérieurs, supérieurs ou moyens, échelonnés le long de la veine jugulaire interne ; la bilatéralité est ainsi constante pour les régions de la ligne médiane ;

- Les collecteurs issus de la racine de la langue en arrière du V lingual, se dirigent vers les ganglions sous-digastriques de manière bilatérale ; cependant la communauté du réseau d'origine et l'absence de démarcation précise entre les diverses régions de la langue expliquent l'atteinte possible des ganglions submandibulaires à partir d'une lésion de la base de la langue.

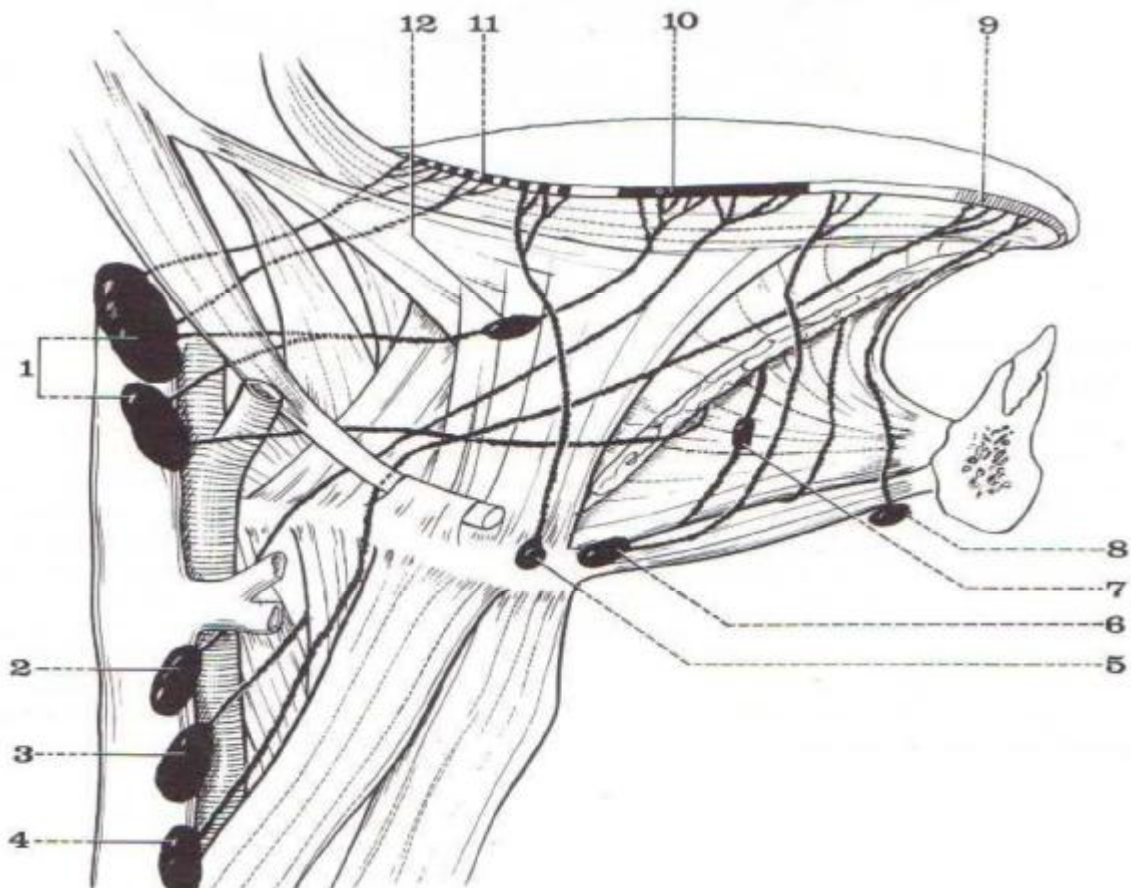


Figure 8: vascularisation lymphatique de la langue.

1. Ganglions sous digastriques (Küttner) 2, 3, 4. Ganglions jugulocarotidiens 5,6. Ganglions sous mandibulaires 7. Ganglions du plancher buccal 8. Ganglion sous mental 9. Réseau lymphatique de la pointe 10. Réseau marginal moyen 11. Réseau marginal postérieur 12. Ganglion relais intermédiaire

1.6. Innervation de la langue

1.6.1. Innervation motrice :

A l'exception du muscle palato-glosse qui est innervé par le plexus pharyngien, tous les muscles de la langue sont innervés par le nerf hypoglosse XII [5, 6, 7].

1.6.2. Innervation sensitive :

Les deux tiers antérieurs de la langue sont innervés par le nerf lingual (branche du nerf mandibulaire V3).

Le tiers postérieur est innervé par le nerf glossopharyngien (IX).

L'innervation dorsale au sillon terminal s'opère par le nerf vague (X) [6, 7].

1.6.3. Innervation sensorielle (gustative) :

Les deux tiers antérieur dépendent de la corde du tympan [branche du nerf facial (VII)].

Le tiers postérieur est sous la dépendance du nerf glosso-pharyngien (IX).

L'innervation dorsale au sillon terminal est assurée par le nerf vague (X) [4, 5, 8].

2. Histologie de la langue

La langue est un organe musculo-conjonctif comportant une masse musculaire importante, le muscle lingual formé de faisceaux de fibres striées et la muqueuse linguale dont le chorion s'enfonce entre les faisceaux musculaires et contient des glandes salivaires accessoires, des vaisseaux et des nerfs.

La muqueuse linguale comporte un épithélium malpighien non kératinisé associé à un chorion sous-jacent. Elle se caractérise surtout par la présence à la face dorsale de la langue de papilles linguales filiformes, fungiformes et caliciformes (Figure 9,10).

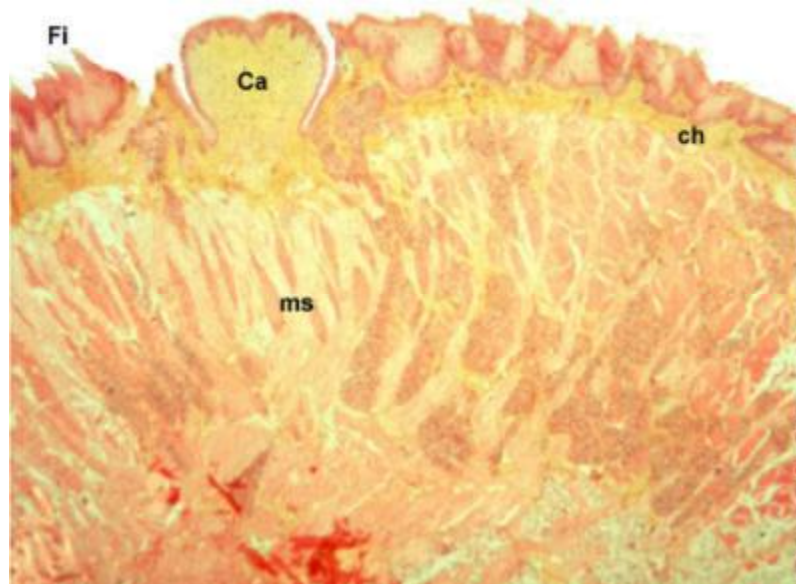


Figure 9: Coupe frontale de la langue

- ms (muscle strié).
- ch (chorion).
- Fi (papilles filiformes)
- Ca (papille caliciforme)

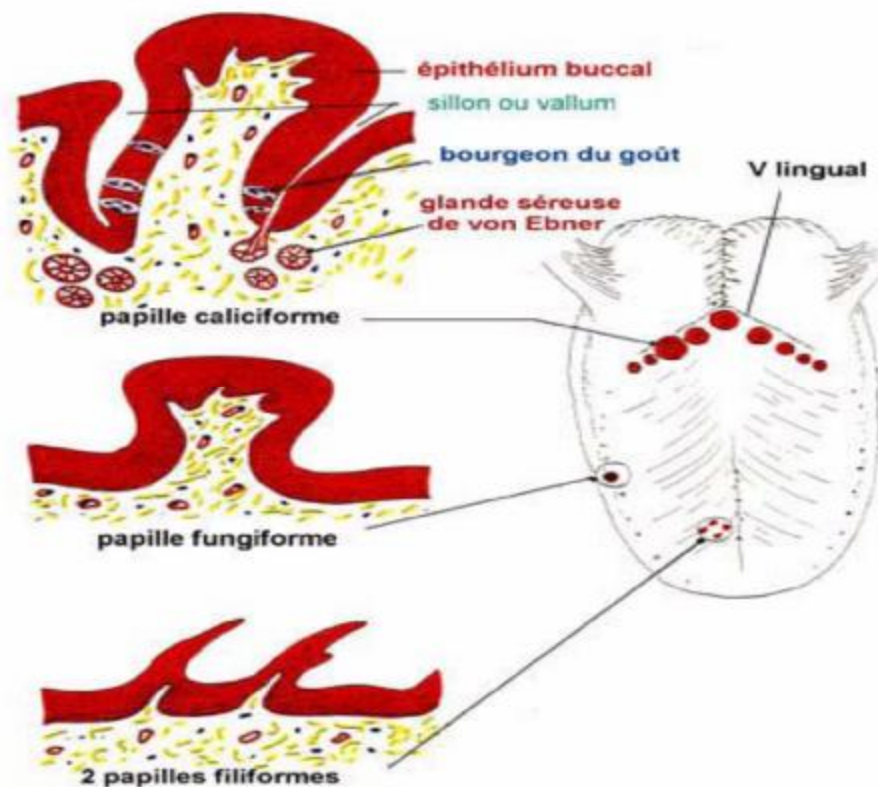


Figure 10: Les types de papilles linguales.

3. Physiologie

La langue joue un rôle important à la fois dans la digestion, la gustation et la phonation.

3.1. Digestion

La langue participe à la première étape de la digestion, celle qui se déroule dans la bouche, elle intervient par le jeu de tous ses muscles en ramenant les aliments sous les arcades dentaires. Sa pression contre la voûte palatine osseuse complète l'action de broiement de ces dernières. Elle assure en même temps le mélange de la nourriture avec la salive formant ainsi le bol alimentaire, et une fois les aliments correctement mâchés, la langue déplace ces derniers vers l'arrière de la bouche où la déglutition commence [9, 10].

3.2. Déglutition

Une fois le bol en place sur le dos de la langue, la pointe de celle-ci va se placer sur la région antérieure de la muqueuse alvéolaire palatine. C'est la phase alvéolaire antérieure. Durant cette phase, l'ouverture volontaire du joint périphérique lingual débute par la dépression de la partie postérieure de la langue simultanément à l'élévation du voile du palais. En même temps, les lèvres se ferment en se rejoignant, et les dents entrent en contact, suite à la contraction des muscles élévateurs de la mandibule. La pointe de la langue développe alors une succession de poussées s'enchaînant rapidement de la muqueuse alvéolaire supérieure à la partie antérieure de la voûte du palais, ce qui permet de propulser le bol alimentaire vers l'arrière sur le dos puis la base de la langue, jusqu'aux piliers antérieurs du palais : c'est la phase palatine moyenne.

Il faut noter ici que la langue ne se déplace pas au cours de cette manœuvre : elle se déforme activement et progressivement par la contraction péristaltique de sa musculature intrinsèque, en repoussant vers l'arrière le bol alimentaire [4, 10].

3.3. Gustation

La gustation est liée à la stimulation des récepteurs sensoriels de la langue. Trois types de papilles participent à la gustation : les papilles fongiformes, les papilles foliées, et les papilles circumvallées [5, 8].

La gustation est à l'origine de la détection de la saveur d'un aliment. Quatre saveurs gustatives de base sont perçues par la langue : les saveurs ; sucrée, salée, acide, et amère.

La cartographie de la langue avec des zones dédiées au salé, à l'amer, au sucré et à l'acide est totalement invalidée actuellement [11]. En fait, toutes les parties de la langue sont sensibles à toutes les qualités gustatives, mais avec une intensité différente dans la réponse.

La détermination du goût est donc basée sur la stimulation d'un ensemble de récepteurs, et c'est la combinaison de ces stimulations qui est à l'origine du goût attribué à un aliment. Cela permet la discrimination d'un très grand nombre de saveurs avec relativement peu de types de récepteurs.

Les cellules nerveuses (cellules gustatives) impliquées sont regroupées en bourgeons du goût qui, eux-mêmes, forment les papilles gustatives. Chaque bourgeon est constitué de 50 à 100 cellules gustatives. Ce regroupement de cellules ménage un orifice appelé « pore », qui autorise le passage de la salive. Les molécules sapides dissoutes dans la salive peuvent ainsi atteindre les microvillosités de chaque cellule gustative et se fixer éventuellement sur leurs récepteurs [11, 12].

Chaque cellule gustative transmet de l'information à plusieurs fibres afférentes amyéliniques, et chacune de ces dernières reçoit de l'information de plusieurs cellules sensorielles.

Les fibres gustatives cheminent dans trois nerfs crâniens : le nerf glosso pharyngien, le nerf facial et le nerf vague pour rejoindre les noyaux du tronc cérébral, du thalamus et de l'hypothalamus pour atteindre finalement le cortex somatosensoriel [12].

3.4. Phonation

Dans la phonation, tout débute par l'action des poumons. Ceux-ci libèrent, un rythme qui est sous le contrôle volontaire du locuteur, un souffle d'air, lequel passe par la trachée et traverse le larynx. Ce dernier transforme alors le souffle en son glottique (ou laryngé) [13].

Normalement, ce son glottique produit par les vibrations des cordes vocales ne peut s'entendre directement. Il est immédiatement transformé en pénétrant dans la cavité bucco-pharyngale, car celle-ci, agissant comme un résonateur, le modifie.

La cavité bucco-pharyngale se modifie constamment sous l'action d'organes mobiles, telles : la langue, les lèvres et l'uvule.

La langue peut, en effet, s'abaisser, s'élever, reculer, avancer. Et à chaque configuration que peut adopter correspond un son différent.

Ainsi, pour produire le son « i », tel qu'on peut l'entendre dans le mot « ni », la langue doit s'élever et s'avancer, tandis que pour réaliser le son « ou » du mot (bout), la langue doit s'élever et reculer, de plus, les lèvres doivent être projetées vers l'avant. De la même manière, pour que soit produite la voyelle « u » du mot « nu », la cavité bucco pharyngée doit avoir à la fois une configuration identique à la voyelle « i » et une projection labiale, c'est-à-dire que les lèvres doivent être avancées [4, 13].

Dans la prononciation des consonnes, qui sont produites par une fermeture totale ou un rétrécissement du passage de l'air, la langue intervient tant pour les consonnes dites abruptes (occlusion puis explosion) : [p – b – t – d – k –g] que pour les continues (obstruction partielle du passage de l'air) : [f – v – s – z],

Et selon l'endroit où vient se placer la langue pour obstruer le passage d'air : les lèvres / les dents / les alvéoles / le palais dure / le voile du palais, et la partie de la langue utilisée : l'apex ou la base de la langue, les consonnes obtenues sont dites [9, 13] :

Apico-dentale comme « t », « n », et « d »,

Apico alvéolaire comme « l »

Dorso-vélaire comme « g » de gui,

Dorso-palatale comme « ch » de chat et « J » de Jean,

Apico-alvéolaire comme « s » et « z », etc.

La chirurgie d'exérèse et la radiothérapie sont les deux principales méthodes thérapeutiques des cancers linguaux. Le traitement systématique des aires ganglionnaires cervicales, est un élément primordial de la prise en charge de ce type de cancer et devra donc être réalisé de façon rigoureuse [14, 15, 16, 17].

II. Prise en charge thérapeutique du cancer de la langue

1. Moyens

1.1. Chirurgie

La chirurgie est le traitement de référence des tumeurs de la langue, il concerne chaque fois la localisation primitive et les aires ganglionnaires [18, 19, 20].

Deux impératifs majeurs sont à concilier dans la chirurgie des cancers de la langue [14, 18, 19] :

- Etre le plus carcinologique possible ;
- Permettre le recouvrement optimal des fonctions multiples liées à l'organe langue.

1.1.1. Chirurgie tumorale :

a. Voies d'abord chirurgicales

Les voies d'abord chirurgicales sont multiples [2, 17, 19, 20] :

- transorales simples
- externes cervicales.
- transmandibulaire, dans lequel on sectionne la mandibule pour accéder à la tumeur.
- Ou en pull-through, dans lequel la tumeur primitive linguale est d'abord libérée par voie endobuccale avant d'être tractée vers le cou, en dedans de la mandibule (sans mandibulotomie).

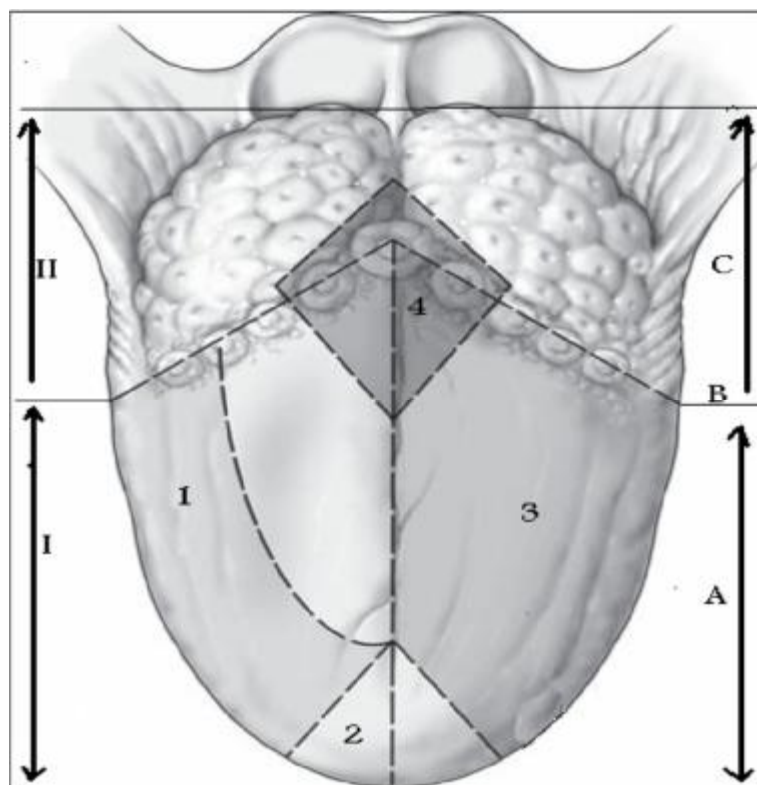


Figure 11: voies d'abord chirurgicales transorales et transmandibulaires selon [3].

A- Langue mobile

B- Zone de jonction linguale

C- Base de langue

I- Abord antérieur par voie endorale

II- Abord postérieur par voie transmandibulaire ou par voie mixte (endorale et cervicale)

1- Glossectomie marginale

2- Glossectomie de pointe

3- Hémiglossectomie antérieure

4- Glossectomie de la face dorsal



Figure 12: Hémiglossectomie antérieure, abord chirurgical en pull through [21].

b. Types d'exérèse linguale :

▼ Tumeurs de la langue mobile

ü Glossectomie partielle :

Marginale ou emportant la pointe de la langue. Elle est effectuée par voie endobuccale. Elle s'adresse essentiellement à des lésions limitées à la langue mobile sans extension au plancher buccal [19, 22].

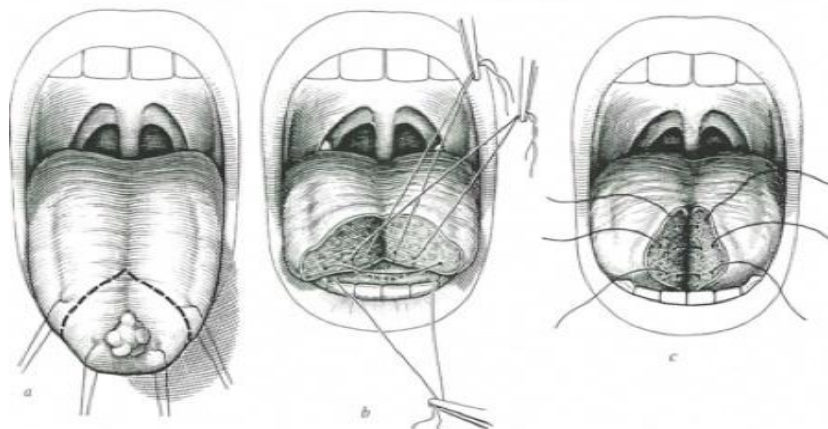


Figure 13: Glossectomie partielle de pointe [23].

ü Hémiglossectomie de la langue mobile :

Elle est indiquée lors de tumeurs T3 sans atteinte du plancher buccal. L'incision va de la pointe jusqu'au V lingual en suivant la ligne médiane, puis se recourbe

latéralement vers la zone de jonction. La fermeture s'effectuera par une suture directe en plusieurs plans ou par l'apport d'un lambeau pédiculé ou libre [18, 19, 20].

ü Hémipelviglossectomie :

On associe à la glossectomie ci dessus une exérèse partielle du plancher buccal [18, 22]. Indiquée en cas d'atteinte du plancher buccal.

ü Hémiglossectomie longitudinale :

Elle est indiquée lorsque la totalité d'une héli-langue est impliquée, base et langue mobile comprises [19, 22].

ü Hémipelvi-glosso-mandibulectomie:

Elle peut être partielle ou interruptrice (exérèse mandibulaire). Elle est indiquée pour les tumeurs T4 envahissant la base de la langue et une partie de la mandibule [17, 22].

ü Glossectomie transversale antérieure:

Ici on emporte la totalité de la langue mobile plus ou moins associée à une exérèse du plancher buccal, parfois de la mandibule [18, 20, 24].

▼ Tumeurs de la base de la langue et toto linguales :

On réalise une oropharyngectomie basilinguale ou une glossectomie totale.

Différentes approches sont réalisables [18, 19, 24, 25] :

- ü Transmandibulaire: Elle est le plus souvent conservatrice de la mandibule bien qu'elle puisse être interruptrice en cas de besoin ;
- ü Sous mandibulaire: On le réalise sans section osseuse ;
- ü Supra glottique: Elle associe l'exérèse du larynx supraglottique et la région valléculaire à celle de la base de la langue attenante ;
- ü Transhyoïdienne: elle s'adresse à de petites tumeurs (T1-T2) de base de langue. C'est une approche particulièrement conservatrice médiane et cervicale [18] ;

ü Pull through.

Dans le cas de perte de substance importante, la reconstruction linguale se fait par l'utilisation de lambeaux libres fasciocutanés, notamment celui du lambeau antébrachial, une reconstruction osseuse est parfois nécessaire [14, 17, 20].

1.1.2. Chirurgie ganglionnaire :

a. Classification des niveaux ganglionnaires du cou

L'étude des aires ganglionnaires repose sur une classification anatomique en 6 niveaux (sites) établi par American Head and Neck Society et l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery.(2002)[26]. (Voir annexe3).

b. Types de curage

Le geste chirurgical sur les aires ganglionnaires est adapté à la topographie tumorale (unilatéral pour les lésions bien latéralisées, bilatéral dans les autres cas) et à l'état des aires ganglionnaires [18, 19, 20, 27].

On distingue :

- Les curages complets (Niveaux I à V) :

ü Curage fonctionnel : Préserve la veine jugulaire interne, le muscle sterno-cléido- mastoïdien (SCM) et le nerf XI ;

ü Curage radical complet (Anciennement appelé radical traditionnel) : Sacrifice de la veine jugulaire interne, du muscle sterno-cléido- mastoïdien (SCM) et du nerf XI. Il est indiqué en cas de ganglions palpables supérieurs à 2,5 cm de diamètre, ce qui correspond à la rupture capsulaire en anatomopathologie [17, 28] ;

ü Curage total étendu : Il s'agit d'un curage étendu à la peau, à la parotide, ou à d'autres structures nerveuses, vasculaires ou musculaires. Etc. [17, 20] ;

- ü Curage modifié : préserve la veine jugulaire interne, le muscle stérno-cleido-mastoidien et/ou le nerf XI. On distingue : le type I : conservateur du XI, le type II : conservateur du SCM, nerf XI et le type III : conservateur du SCM, du VII et XI ; indication du ganglion palpable inférieur à 2,5 cm [2, 28].
- Les curages sélectifs : ces évidements partiels intéressant un ou plusieurs niveaux. Ils sont indiqués dans les cous NO avec un contrôle extemporané de façon à être complétés en cas d'atteinte ganglionnaires avérée [2, 28]. Parmi quelques-uns des plus fréquents, on décrit :
 - ü Triangulaire : évidement des niveaux I, II et III
 - ü Jugulocarotidien : évidement des niveaux II, III et IV
 - ü Spinal : évidement du niveau V
 - ü Jugulo-carotidien et spinal : évidement des niveaux II, III, IV et V
 - ü Pré-laryngé : évidement du niveau VI

1.2. Radiothérapie

La radiothérapie des cancers de la langue peut être envisagée de façon exclusive ou en association à la chimiothérapie et/ou à la chirurgie. On distingue la radiothérapie externe de la curiethérapie.

1.2.1. Radiothérapie externe :

La radiothérapie externe utilise les rayonnements de haute énergie (photons et /ou électrons) issus des accélérateurs linéaires. Le traitement intéresse la tumeur primitive et les aires ganglionnaires de drainage [17, 20, 28].

Le volume irradié dépend du volume tumoral mesuré (clinique et imagerie) définissant le gross tumor volume (GTV), et de la zone de sécurité liée aux prolongements microscopiques de la tumeur déterminant le clinical target volume (CTV). La conjonction des deux volumes précédents et les paramètres physiques des faisceaux d'irradiation définissent un volume traité irradié homogène ou PTV

(planning treatment volume) [2, 29]. Ce volume doit être défini avec précaution afin de ménager les organes à risque (moelle épinière), et il convient de protéger (caches plombes) les structures qui ne doivent pas être irradiées (arcades dentaires, larynx, etc.) [20, 28, 30]

Les évolutions techniques actuelles portent sur les techniques conformationnelles d'irradiation en trois dimensions et la modulation d'intensité (radiothérapies avec modulation d'intensité [IMRT]) qui permettent de mieux cibler le volume tumoral et d'épargner les tissus sains et notamment la parotide, afin de limiter les conséquences de l'irradiation sur le plan salivaire [2, 4].

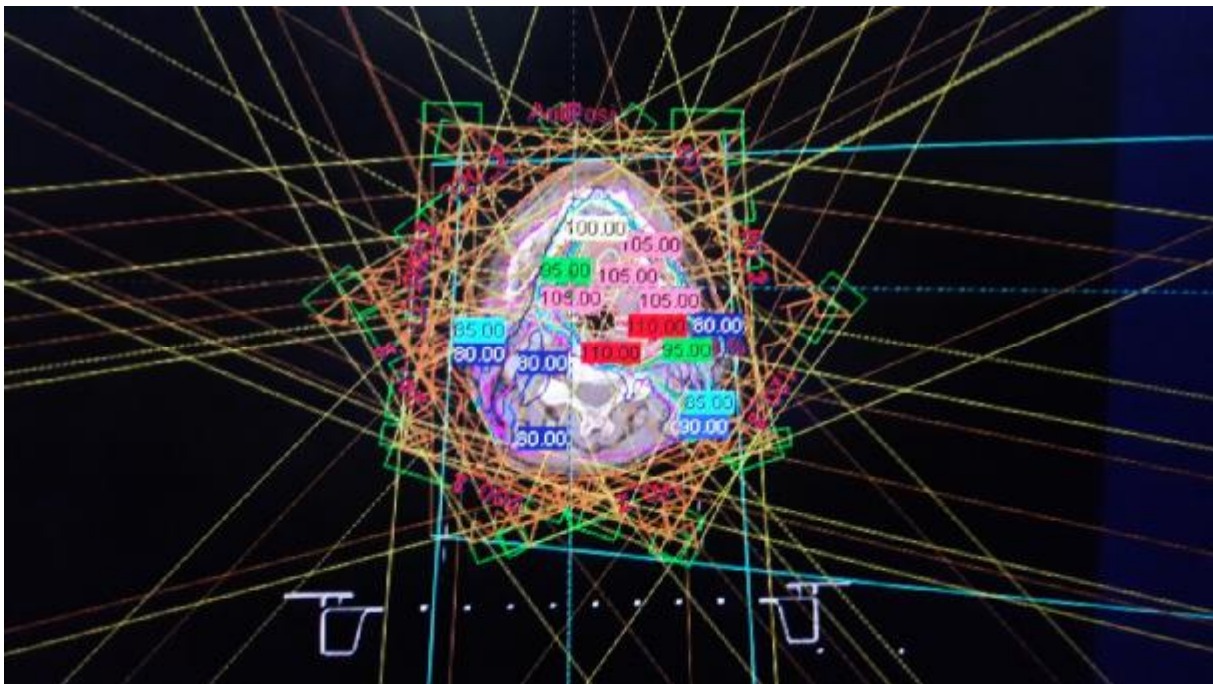


Photo 1 : Radiothérapie avec modulation de l'intensité [IMRT]

Les modifications du fractionnement (radiothérapie bifractionnée) et l'étalement (radiothérapie accélérée), de même que l'association concomitante à la chimiothérapie et aux thérapeutiques ciblées, font partie des avancées récentes qui ont montré un bénéfice en termes de contrôle locorégional, voire de survie [2, 4, 29].

L'irradiation exclusive de la tumeur ou des adénopathies délivre habituellement une dose de l'ordre de 70 à 75 Gy en étalement classique (quatre à cinq séances et 9 à 10 Gy par semaine) [28, 29].

L'irradiation postopératoire des aires ganglionnaires histologiquement envahies (N+) délivre une dose de 50 Gy (45 à 55 Gy) en étalement classique, avec un surdosage de 10 à 15 Gy en cas de rupture capsulaire (R+). [14, 20, 27, 30]

L'irradiation postopératoire de la loge d'exérèse tumorale délivre une dose de l'ordre de 45 à 50 Gy. Une curiethérapie « de barrage », faite pour réduire le risque de récurrence du lit d'exérèse tumorale, peut lui être préférée, délivrant une dose équivalente, focalisée, en un seul temps, avec mise en place des vecteurs au cours de l'intervention chirurgicale [20, 28, 31].

La radiothérapie per opératoire (RTPO) est une méthode permettant l'irradiation focalisée, au cours d'un geste chirurgical, du lit lésionnel tumoral profond, à fort potentiel de récurrence. La RTPO, notamment appliquée au carcinome oropharyngé localement avancé et infiltrant la base de la langue, délivre facilement une dose unique de 20 Gy dans un volume-cible précis épargnant les tissus sains de voisinage. Une radiothérapie postopératoire lui est associée si la tumeur est traitée en première intention [2, 29].

1.3. Curiethérapie

La curiethérapie utilise les rayonnements gamma de sources radioactives, (cobalt 60 ou iridium 192) placées à l'intérieur du tissu lésionnel ou sur les berges de l'exérèse tumorale. Elle permet de délivrer une dose élevée dans un petit volume bien délimité, de façon continue en quelques jours pour la curiethérapie de bas débit de dose [LDR], et en quelques séances pour le haut débit de dose [HDR] [17, 32].

La préparation non radioactive consiste à utiliser des vecteurs inertes, sous la forme de tubes plastiques ou de gouttières vectrices directement implantés dans le

volume tumoral. Une dose est ainsi définie dans un volume-cible comprenant le volume tumoral et une marge de sécurité. Pour les tumeurs de la langue mobile, les meilleurs résultats sont obtenus lorsque la surface traitée est supérieure de 20% à la surface tumorale [2].

La curiethérapie peut être employée seule ou en association avec une radiothérapie externe et/ou après une intervention chirurgicale autorisant une irradiation focalisée, respectant les tissus sains (curiethérapie "dite" de barrage) [17, 27, 33].

1.4. Chimiothérapie

La chimiothérapie utilisée seule a un rôle limité dans le traitement de première intention des carcinomes de la langue, en dehors des carcinomes avancés [15, 16, 27, 33].

La chimiothérapie peut être utilisée à plusieurs stades du traitement [14, 17] :

- Chimiothérapie néo-adjuvante, dans un but de réduction tumorale afin de faciliter le traitement chirurgical ou radiothérapique de la lésion ;
- Chimiothérapie de rattrapage, dans un but palliatif en cas de récurrence tumorale ou ganglionnaire ou en cas de métastase.

Le taux de régression tumorale ($\geq 50\%$) est plus élevé en chimiothérapie néoadjuvante qu'en chimiothérapie pour récurrence. Aucune amélioration sur la survie n'a pu être démontrée [2].

Dans le cadre d'un traitement palliatif, il est recommandé de tester l'efficacité d'une à deux polychimiothérapies [27, 29].

Les drogues les plus utilisées sont les sels de platine, le 5-fluoro-uracile (5FU), l'étoposide, la mitomycine C, les taxanes. La meilleure association est la combinaison (5FU) et cisplatine [2, 29].

Le mode d'administration de la chimiothérapie est variable : il peut être par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle (CIA). Les résultats les plus prometteurs ont été notés soit par CIA d'induction soit par CIA associée à une radiothérapie concomitante [2, 29].

III. Surveillance des patients traités pour cancer de la langue

1. Le But

La nécessité d'un suivi post-chirurgical prolongé des patients traités pour un cancer de la langue est indispensable pour évaluer la situation tumorale locorégionale, rechercher et éventuellement corriger les effets secondaires de l'exérèse chirurgicale et veiller à ce que les patients traités bénéficient de la meilleure réinsertion possible.

Ce suivi constitue par ailleurs la seule façon d'évaluer le résultat thérapeutique. Il permet de mesurer la qualité de vie après traitement, élément complémentaire capital de la simple évaluation médicale. Il permet ainsi de veiller à ce qu'une réhabilitation physique efficace pallie pour partie les effets délétères du geste chirurgical réalisé [34].

2. Le rythme

Une surveillance régulière et prolongée est nécessaire. Cette surveillance repose sur un examen ORL tous les 3 ou 4 mois, pendant les 2 premières années au cours desquelles se produisent la majorité des évolutions locales, régionales et métastatiques, puis tous les 6 mois, pendant 5 ans, puis tous les ans à la recherche de deuxième cancer. Une TDM cervico-faciale et thoracique doit être faite tous les ans [35]. D'autres examens complémentaires peuvent être demandés devant l'apparition de symptômes spécifiques.

3. Modalités et moyens de surveillance

3.1. Surveillance après chirurgie

3.1.1. Surveillance immédiate :

- Les constantes :

Pouls, tension artérielle, température, diurèse [36, 37].

- La respiration :

La canule de trachéotomie si patient trachéotomisé demande des soins vigilants, du fait des risques [36, 37] : De bouchons muqueux (fluidifiant, humidificateur, aérosol, aspiration) De surinfection bronchique (antibiotique)

D'hémorragie et d'inhalation (ballonnet gonflé pendant 2 à 3 jours si nécessaire)

- L'aspect local de la cavité buccale et de la cicatrice :

> Présence d'une hémorragie

- L'adaptation des antalgiques :

En fonction des besoins du patient [36, 37, 38]

- La sonde naso-œsophagienne :

Posée lors de l'intervention, elle permet l'alimentation dès J1.

On palliera une éventuelle accélération du transit par des antidiarrhéiques et à un reflux gastro-œsophagien en vérifiant la position œsophagienne et non gastrique de la sonde [36, 37].

- Reprise de la déglutition

3.1.2. Surveillance tardive :

La surveillance post-chirurgicale du cancer de la langue commence habituellement entre le premier et le deuxième mois postopératoire. Cette surveillance repose principalement sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Elle est orientée par les données des comptes rendus opératoires et histopathologiques. Les renseignements obtenus lors des consultations de surveillance sont consignés par

écrit avec schéma si nécessaire afin d'apprécier au mieux la survenue, la disparition ou la majoration de la symptomatologie [39].

- Interrogatoire :

L'interrogatoire apprécie l'état psychologique : Insomnie, angoisse, dépression, reprise ou poursuite d'une intoxication alcoolo-tabagique, difficultés de réinsertion sociale ou professionnelle sont recherchées. Il précise le poids du patient. Une cassure de la courbe pondérale doit faire discuter des difficultés d'alimentation secondaires à la chirurgie, une reprise évolutive, ou une seconde localisation métachrone. Il apprécie, selon le siège la tumeur initiale et le geste réalisé, la qualité de la voix, et la qualité de la déglutition. Il recherche l'existence d'autres pathologies fréquemment associées au cancer de la langue, susceptibles de se décompenser en post-opératoire, artérite des membres inférieurs, insuffisance respiratoire, insuffisance hépatocellulaire, angine de poitrine évoluant à bas bruit vers l'infarctus du myocarde [34].

- Examen clinique :

L'examen clinique de référence est celui de fin de traitement, après cicatrisation. Cet examen, précis, consigné par écrit, est axé sur l'appréciation du site tumoral primitif et sur la palpation des aires ganglionnaires.

- Examens complémentaires :

La TDM cervico-faciale et thoracique est systématiquement pratiquée tous les ans, à la recherche de métastases ou de seconde localisation métachrone pulmonaire.

Ce n'est qu'en fonction de l'apparition d'une symptomatologie clinique nouvelle, et cela au cours de toute l'évolution, que d'autres examens sont demandés : imagerie par résonance magnétique nucléaire cervico-faciale devant une suspicion d'évolution loco-régionale, scintigraphie osseuse en cas de douleurs osseuses ou de fractures pathologiques, bilan et échographie hépatiques en cas de douleurs de l'hypochondre droit ou d'ictère, imagerie par résonance magnétique nucléaire

cérébrale en cas de troubles neurologiques [34]. Aujourd'hui, en plus de l'imagerie par TDM ou IRM, on peut s'aider du PET scan pour faciliter le diagnostic de récurrence après radiothérapie. Le PET scan est, pour Tombu et al. [40] et Lapela et al. [41], l'examen le plus performant pour départager une récurrence ganglionnaire d'une induration cicatricielle postradiothérapie.

En effet, force est de constater que le diagnostic précoce de métastases asymptomatiques profite peu au patient ; le pronostic vital n'est pas modifié par le diagnostic infraclinique d'une évolution métastatique, sauf dans le cas d'une métastase pulmonaire unique. Bien plus, le confort psychologique du patient risque de s'en trouver profondément altéré en raison du manque de contrepartie positive réelle. Si l'on veut bien imaginer l'attitude thérapeutique que l'on va proposer, avant de réaliser des examens complémentaires risquant de revenir anormaux, bon nombre d'entre eux apparaissent comme inutiles, et donc peu justifiés chez des patients dépourvus de symptômes. Il convient également de se souvenir que tout examen pathologique, chez un patient antérieurement traité pour un cancer, n'est pas synonyme d'atteinte métastatique [34].

3.2. Surveillance après radiothérapie

Les patients qui reçoivent une irradiation, doivent avoir une mise en état dentaire avant leur sortie, afin de ne pas retarder la date de mise en traitement. Aucune extraction dentaire ne peut être réalisée en cours de traitement.

Des gouttières d'application de fluor doivent être confectionnées et appliquées quotidiennement. Il faut prévenir le patient des effets secondaires : brûlures pharyngées, mucites, gênant l'alimentation et pouvant nécessiter la remise en place d'une sonde nasogastrique. La surveillance du poids doit être quotidienne.

Les effets de l'hyposialie peuvent être atténués par des bains de bouche réguliers au bicarbonate de sodium à 14% et d'éventuels fluidifiants bronchiques. L'agueusie et l'anosmie constituent une gêne transitoire supplémentaire.

Le patient doit utiliser un rasoir électrique et ne pas se raser de trop près. Il ne doit pas s'exposer au soleil pendant et après le traitement.

Pendant la deuxième moitié du traitement, la radiothérapie entraîne une asthénie et des brûlures qui se prolongent environ 2 semaines après l'arrêt du traitement.

Après le traitement, le patient peut lutter contre la sécheresse buccale avec certains médicaments ou gomme à mâcher et surtout en emportant avec lui une bouteille d'eau. La confection d'une prothèse dentaire adjointe ne pourra se faire qu'après la disparition de l'œdème muqueux, soit environ 2 mois après la fin du traitement [35].



***MATERIEL
ET METHODES***

I. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale rétrospective réalisée au CHU Hassan II de Fès. Cette étude s'est étalée sur une période de 3 ans allant de janvier 2012 à décembre 2014.

II. Echantillon

Un échantillon de 22 cas a été colligé au service de radiothérapie du CHU Hassan II de Fès.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été retenus tous les patients ayant des cancers de la langue prouvés Histologiquement. Deux critères d'exclusion ont été établis : Les tumeurs des VADS envahissant la langue secondairement, et les tumeurs de la langue sans preuve anatomopathologique.

IV. Recueil des données

1. Sources des données

Les différentes données ont été recueillies au niveau du :

- Service de radiothérapie du CHU Hassan II de Fès : dossiers des patients ;
- Service d'oncologie CHU Hassan II de Fès : dossiers des patients.

2. Paramètres recueillis

Les différents paramètres recueillis à partir des dossiers médicaux ont été notés sur une fiche d'exploitation selon cinq rubriques :

- Ø Epidémiologiques; concernant l'âge, le sexe, l'origine géographique et les facteurs prédisposants ;
- Ø Cliniques ;
- Ø Para cliniques ;
- Ø Thérapeutiques ;
- Ø Evolutives et pronostiques après traitement.

V. Considérations éthiques

En ce qui concerne les considérations éthiques, le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique

1. Fréquence

Durant la période de notre étude, la fréquence des cancers de la langue par rapport à l'ensemble des cancers des VADS colligés au sein du service de radiothérapie a présenté 6.41% et 5.23% par rapport aux cancers ORL (Figure14).

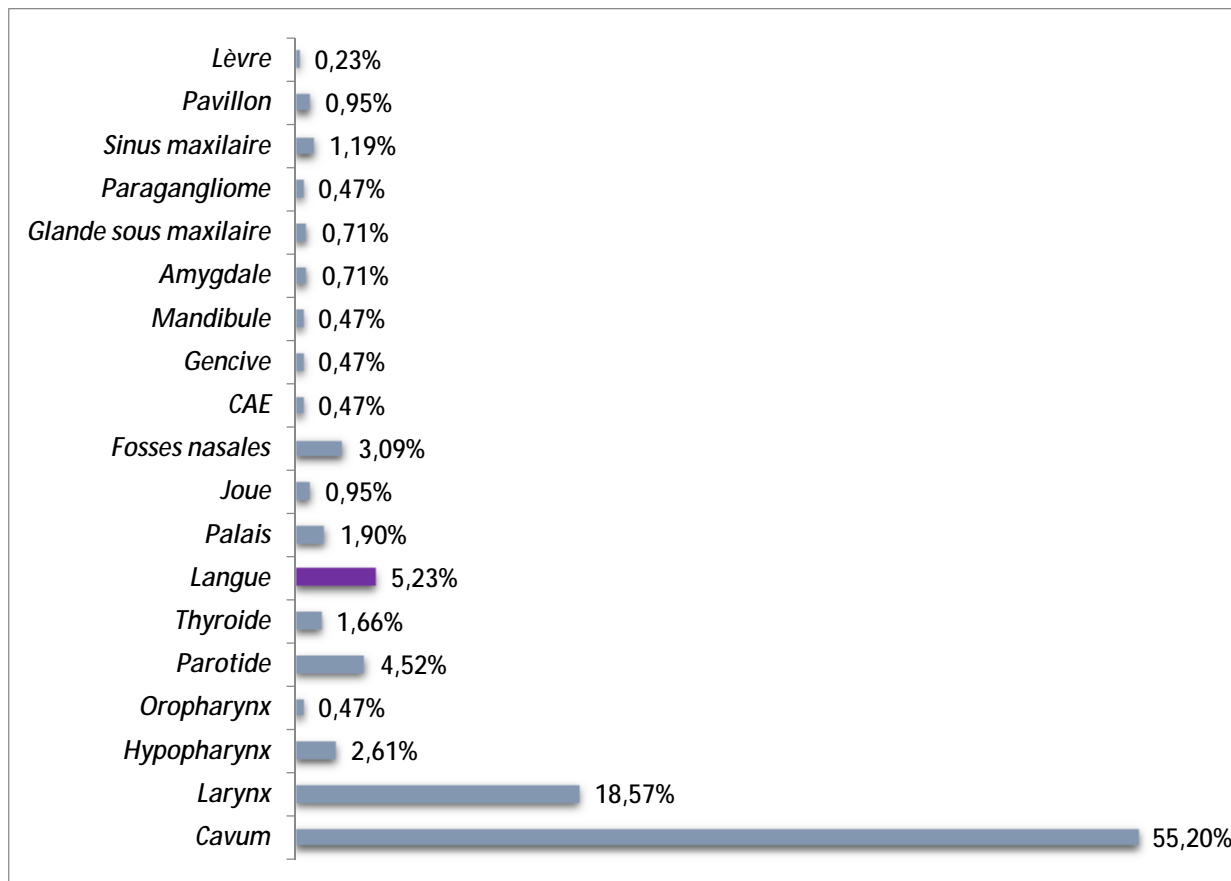


Figure 14: Fréquence des cancers ORL durant la période de notre étude au sein du service de radiothérapie CHU Hassan II

2. Sexe

Parmi nos 22 patients, 14 étaient de sexe féminin soit 63.63% de la population étudiée et 8 étaient des hommes soit 36.36% (Figure 15).

Le sex-ratio était de 1.75.

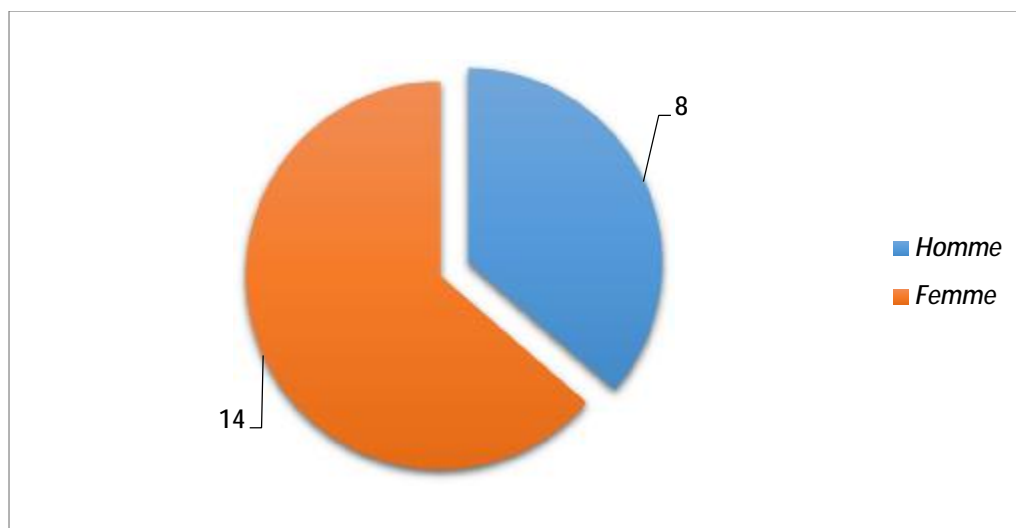


Figure 15: Répartition des malades selon le sexe.

3. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 57ans avec des extrêmes allant de 35ans jusqu'à 78ans

Chez les hommes la moyenne d'âge était de 62.8ans avec des extrêmes de 45ans jusqu'à 78ans

Chez les femmes la moyenne d'âge était de 53,78 avec des extrêmes de 35ans jusqu'à 75ans

La tranche d'âge la plus représentative est celle de 50-59ans (Figure 16).

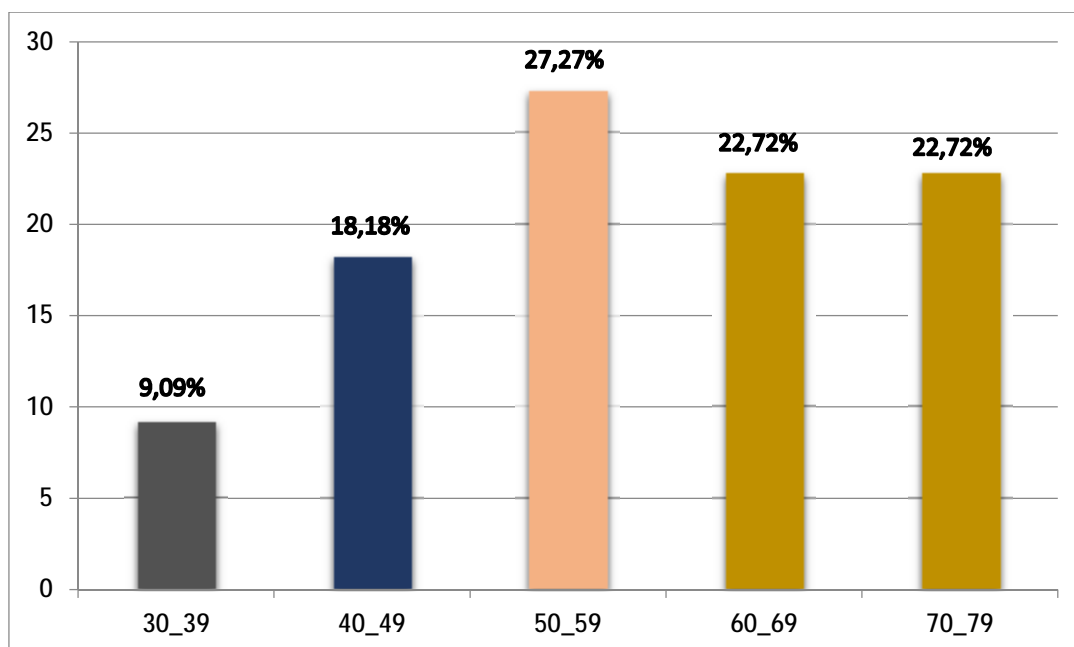


Figure 16: Répartition des malades par tranche d'âge de 10 ans.

4. Origine géographique

54,54% de nos patients avaient une origine rurale, alors que 45,45% étaient d'origine urbaine (Figure 17).

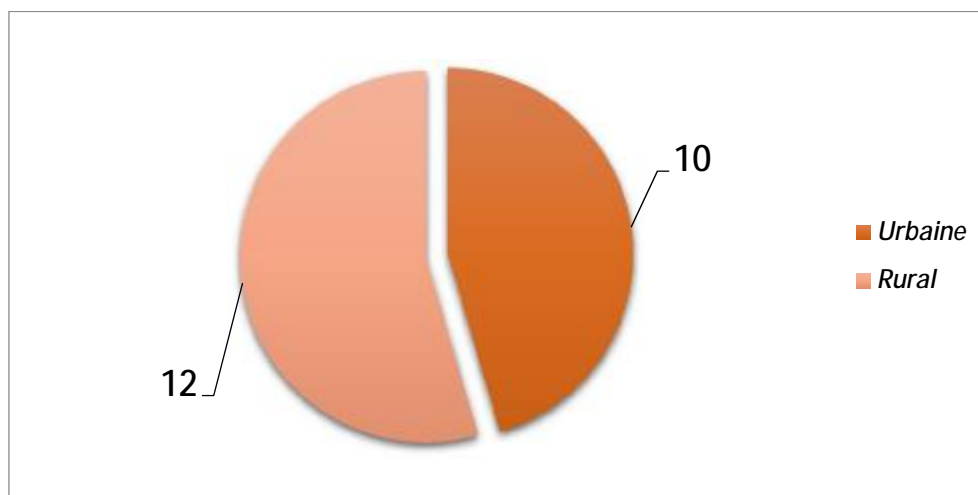


Figure 17: Répartition des malades selon leur origine géographique.

5. Facteurs de risque

5.1. Tabac

L'intoxication tabagique a été retrouvée chez 7 patients (31.81%), tous de sexe masculin. La consommation a concerné les cigarettes, et elle varie entre 20 et 50 paquets/année.

Tableau 1: facteur de risque : Tabagisme.

	Effectifs	Pourcentage
Tabagisme	7	31,81%
Pas de tabagisme	15	68,19%
Total	22	100%

5.2. Alcool

Ce facteur a été retrouvé uniquement chez 5 patients (22.72), tous tabagiques et de sexe masculin (Figure 18).

L'âge de début de l'alcoolisme n'a pas pu être précisé.

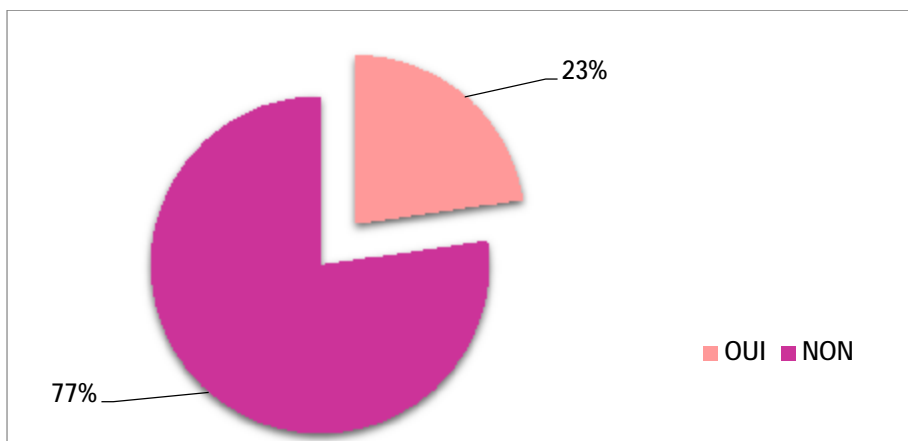


Figure 18: Répartition des patients selon la consommation d'alcool.

5.3. Lésions précancéreuses

Les lésions pré cancéreuses ont été retrouvées dans 4 cas (18.18%): 3 cas de leucoplasie linguale et un cas de lichen plan (Figure 19).

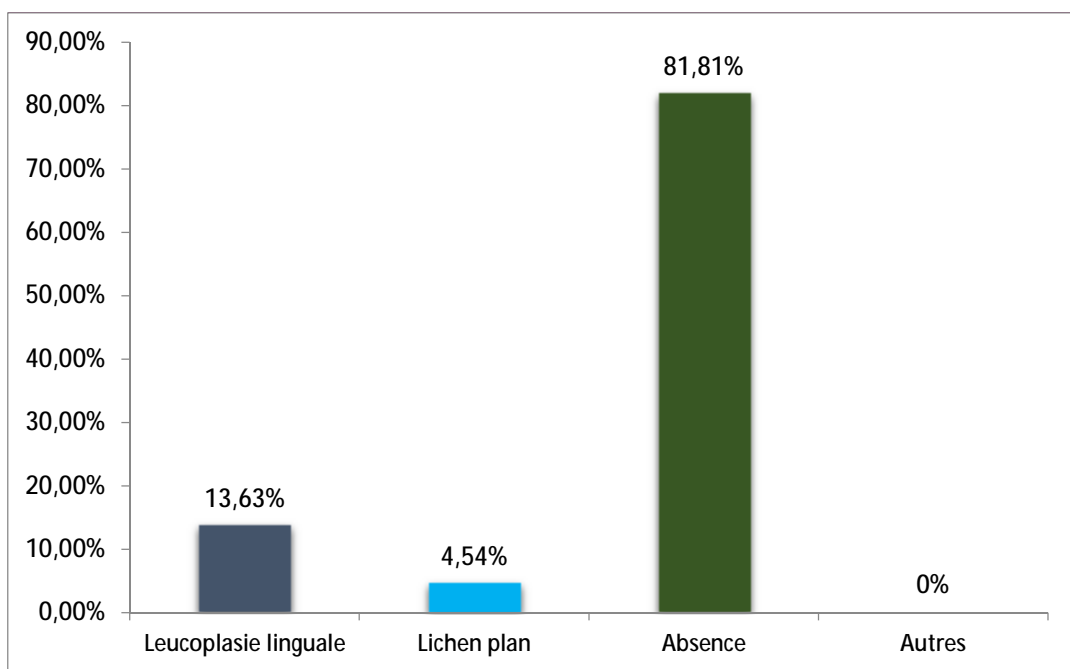


Figure 19: Lésions précancéreuses.

5.4. Hygiène bucco-dentaire

Quatorze patients (soit 63.63%) n'ont jamais bénéficié de soins dentaires. Trois patients (soit 13.63%) ont été totalement édentés avec deux patients (9.10%) porteurs de prothèses dentaires.

II. Profil clinique

1. Délai de consultation

Ce délai est compris entre 1 mois et demi et 10 mois avec une moyenne de 6 mois.

2. Terrain

Soixante-huit pour cent des patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Les antécédents personnels de nos patients étaient comme suit :

- Pour les antécédents médicaux : 2 patients étaient diabétiques, 1 patient avait une hypertension artérielle.
- Pour les antécédents chirurgicaux : 2 de nos malades avaient comme antécédent une cholécystectomie et une patiente était opérée d'une amygdalectomie.
- Un seul patient avait un antécédent familial de pathologie néoplasique (cancer du côlon chez le père).

3. Symptomatologie de découverte

Onze patients (50%) ont consulté pour une tuméfaction linguale, l'ulcération linguale a été le deuxième symptôme, notée chez 4 patients (18,18%), les autres symptômes ont été la gêne à la déglutition dans 1 cas (4,54%), la gêne à la mastication dans 1 cas (4,54%), l'otalgie dans 2 cas (9,10%), 2 cas de glossodynie (9,10%), et 1 cas d'hypoacousie (4,54%) (Figure20).

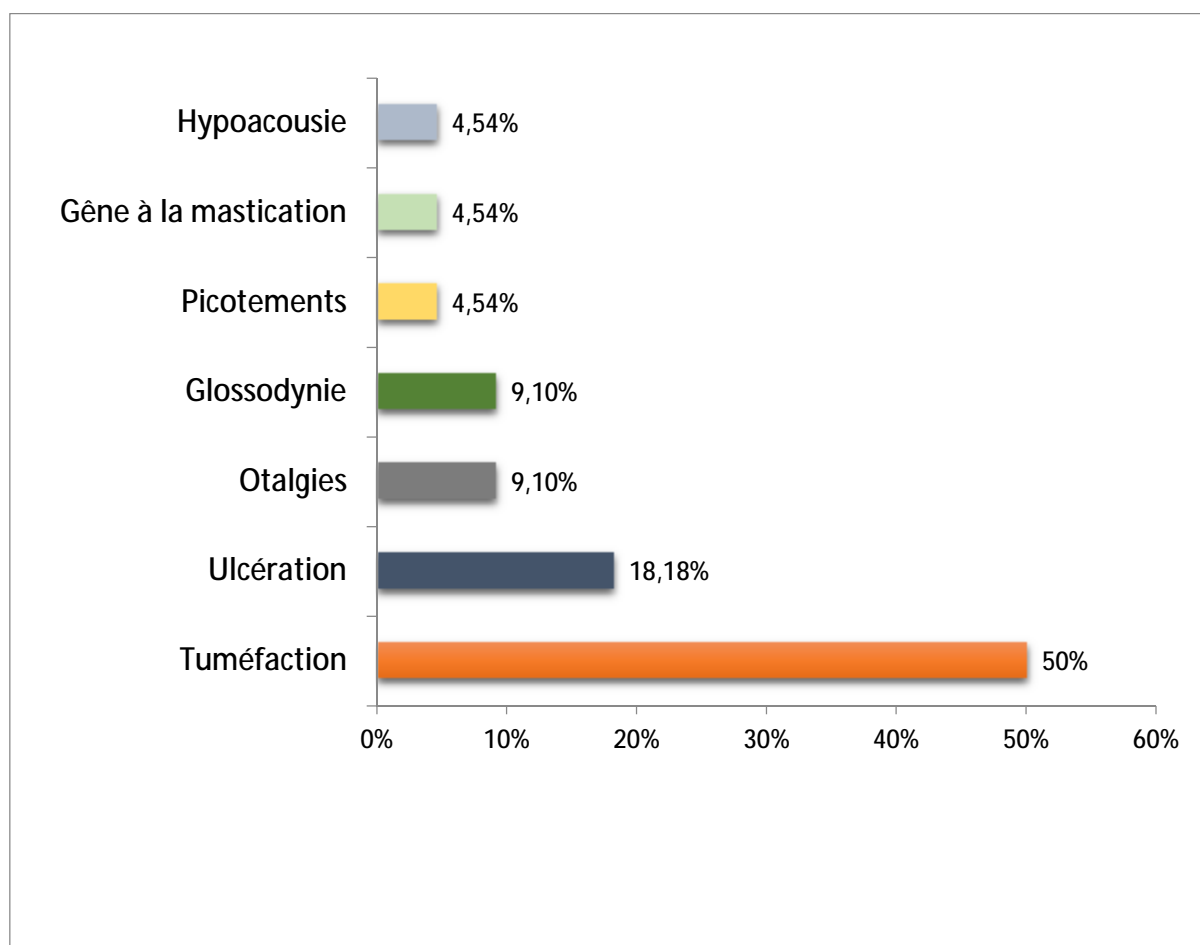


Figure 20: Symptomatologie de découverte.

4. Examen clinique

4.1. Examen de la cavité buccale

4.1.1. Inspection

a. Aspect de la tumeur

L'aspect macroscopique de la tumeur était ulcéro-bourgeonnant dans 63% des cas, bourgeonnant dans 20% des cas, ulcéré dans 17% des cas (Figure 21).

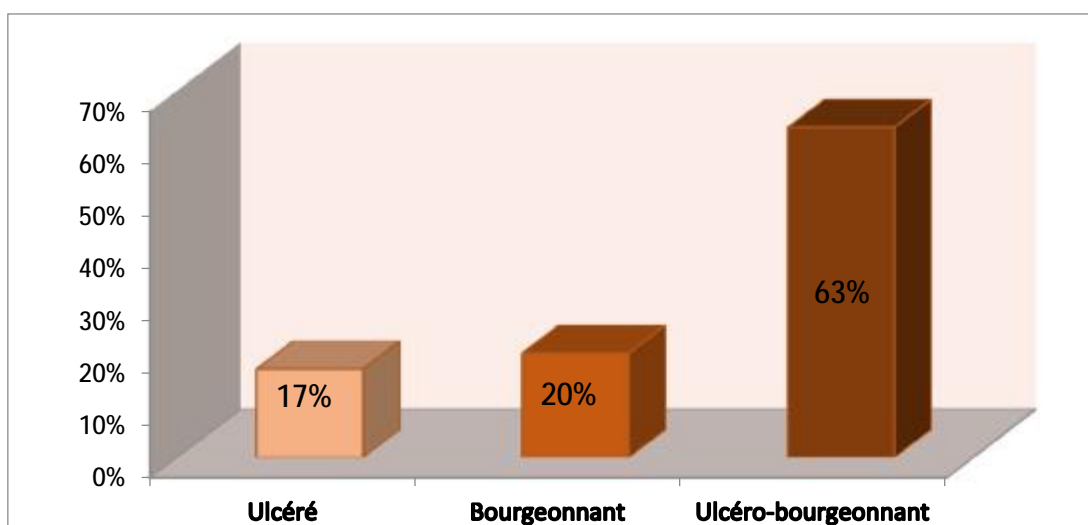


Figure 21: Aspect macroscopique de la tumeur.



Photo 2: Tumeur ulcéro-bourgeonnante de la langue.



Photo 3 : Lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau du bord latéral gauche de la langue chez une patiente âgée de 47 ans, ayant présenté une tumeur classée

T4N1M0.



Photo 4 : Lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau de l'hémilangue gauche



Photo 5 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante du bord libre de l'hémilangue droite étendue à la base de la langue chez un patient âgé de 7ans ayant présenté une tumeur classée T4N1M0

b. Siège de la tumeur :

Le siège de la tumeur était la langue mobile dans 90.9% des cas, et la base de la langue dans 9.10% des cas.

Les tumeurs développées au niveau de la langue mobile étaient au niveau du bord libre gauche dans 7 cas (35%), au niveau du bord libre droit dans 6 cas (30%), les autres localisations ont été : la face ventrale dans 3 cas (15%), la face dorsale dans deux cas (10%) et la pointe de la langue dans deux cas (10%).

Tableau 2: Répartition selon le siège de la tumeur.

	Effectifs	Pourcentage
Langue mobile	20	90,9%
Base de la langue	2	9,10%
Total	22	100%

Au niveau de la langue mobile, la tumeur siégeait au niveau de son bord latéral dans 65% des cas (Figure 22).

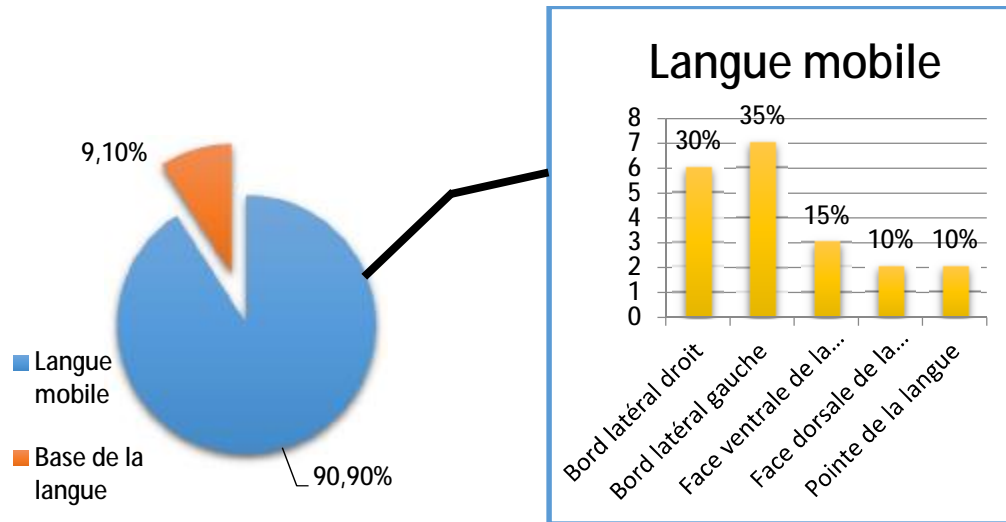


Figure 22: Répartition des malades selon la localisation tumorale.

c. Taille de la tumeur :

La taille de la tumeur était entre 2 et 4 cm dans 10 cas (45,45%), ≤ à 2cm dans 2 cas (9,10%), et > à 4cm dans 10 cas (45,45%) (Figure 23).

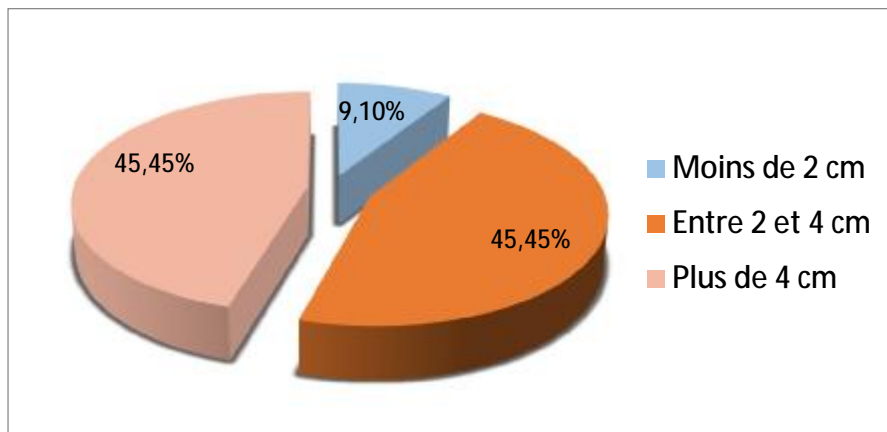


Figure 23: Répartition selon la taille de la tumeur.

d. Extension locorégionale :

Nous avons noté une extension au plancher buccal dans 6 cas (27,27%), aux vallécules dans 2 cas (9,10%), à la loge amygdalienne dans 3 cas (13,63%) (Figure 24).

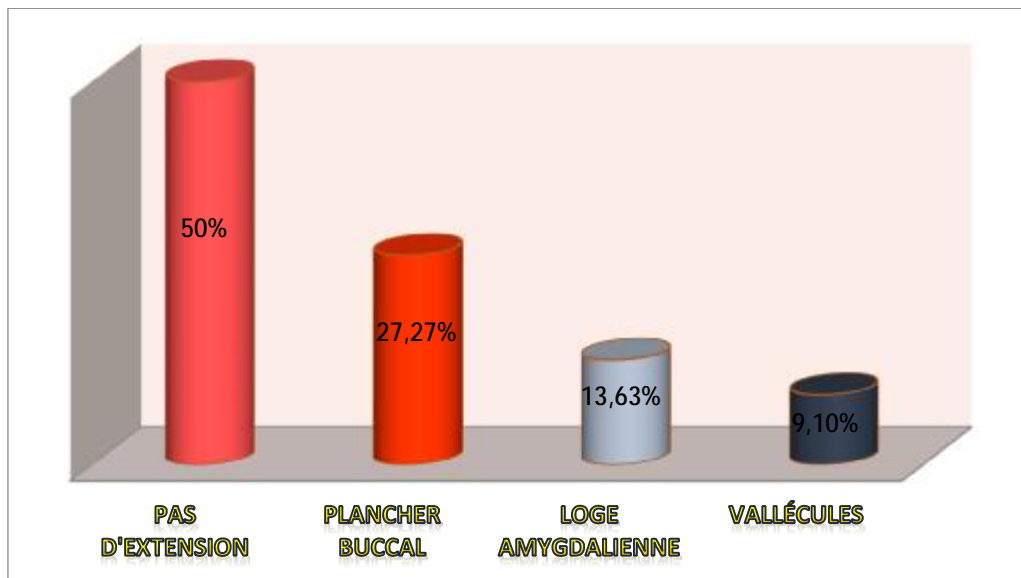


Figure 24: Répartition des patients selon l'extension locorégionale.

4.1.2. Palpation

L'induration a été palpée au niveau du fond de la tumeur dans 72% des cas, au niveau de la base de la langue dans 21% des cas, et elle dépassait la ligne médiane de la langue dans 7% des cas.

Dans notre série, 45,45% des tumeurs saignent au contact.

4.2. Examen des aires ganglionnaires cervicales

Nous avons noté chez 9 patients (40,9 %) des adénopathies palpables :

- Ø Il s'agissait d'adénopathies homolatérales chez 5 patients, et bilatérales chez 4 patients ;
- Ø Leur siège était sous mandibulaire dans 33,33% des cas, jugulocarotidien dans 66,66 % des cas ;
- Ø Les adénopathies ont été mobiles chez 5 patients (55,55%), alors qu'elles étaient fixées chez 4 patients (44,44%) ;

- Ø Leur taille était < 3cm dans 40% des cas, et entre 3 et 6 cm dans 60% des cas ;
- Ø Aucune adénopathie n'était de type inflammatoire.



Photo 6 : Image d'une adénopathie latéro-cervicale chez un patient âgé de 77 ans ayant présenté un cancer de la langue classé T4N2cM0

III. Histologie

Le diagnostic du cancer de la langue a été confirmé dans tous les cas par l'examen histologique du prélèvement biopsique fait au niveau de la tumeur. Celui-ci a mis en évidence un carcinome épidermoïde chez 20 patients (90,9%), le sarcome a été observé chez 2 patients.

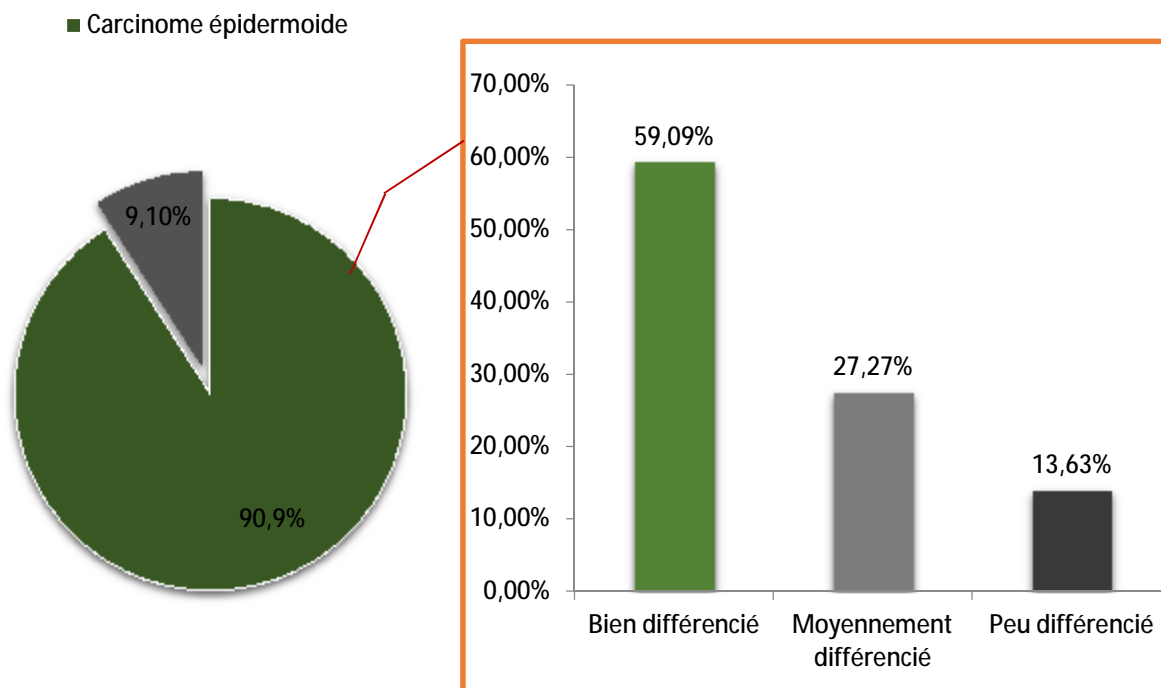


Figure 25: Répartition de nos patients selon le type histologique du cancer.

IV. Profil para clinique

1. Bilan d'extension

1.1. Locorégional (Figure 31)

a. Pan-endoscopie :

Réalisée chez 18 patients, la pan-endoscopie a objectivé un envahissement de la loge amygdalienne dans 2 cas (9,10%), et des vallécules dans 1 cas (4.54%).

b. Tomodensitométrie cervico-faciale :

La tomodensitométrie de la face et du cou a été réalisée dans 86,36% des cas, soit chez 19 patients (Les malades qui n'ont pas bénéficié de TDM avaient en général une tumeur classée T1 - T2). Elle a objectivé un envahissement des adénopathies cervicales dans 40,9% des cas, du plancher buccal dans 27,27% des cas, une lyse osseuse de la mandibule dans 13,63% des cas, un envahissement de la base de la langue et du voile du palais dans 9% des cas.

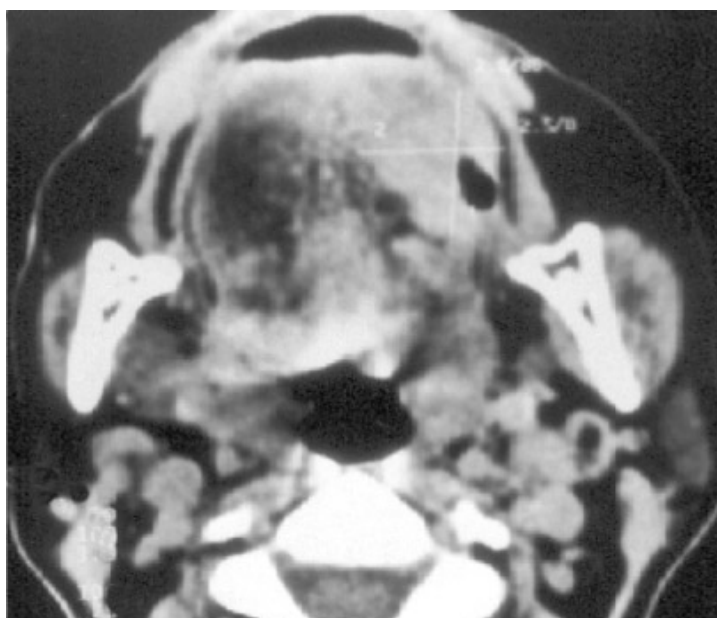


Figure 26: TDM faciale en coupes axiales : tumeur de la portion mobile gauche de la langue sans anomalie locorégionale

c. IRM de la cavité buccale :

L'imagerie par résonance magnétique de la cavité buccale a été réalisée chez 3 patients, elle a révélé un envahissement du plancher buccal dans 1 cas et des adénopathies satellites dans 2cas.

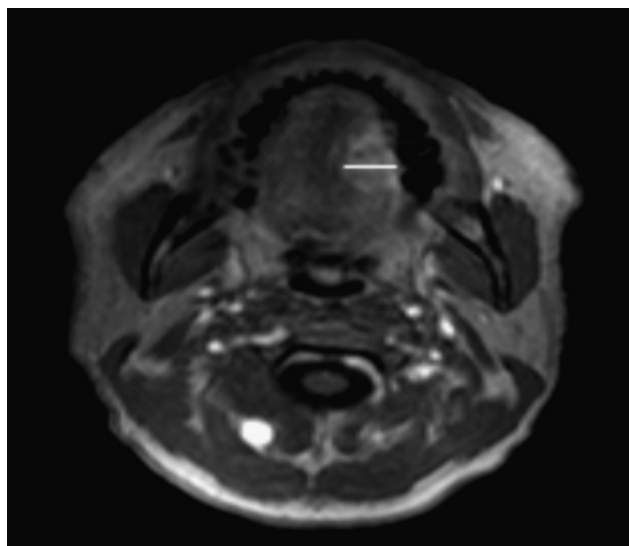


Figure 27: IRM faciale en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Tumeur du bord latéral gauche sans anomalie locorégionale.

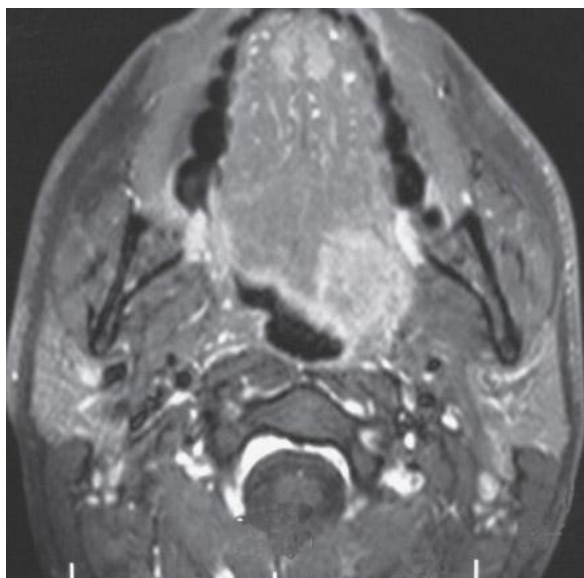


Figure 29: IRM en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Tumeur de la base de la langue gauche sans anomalie locorégionale

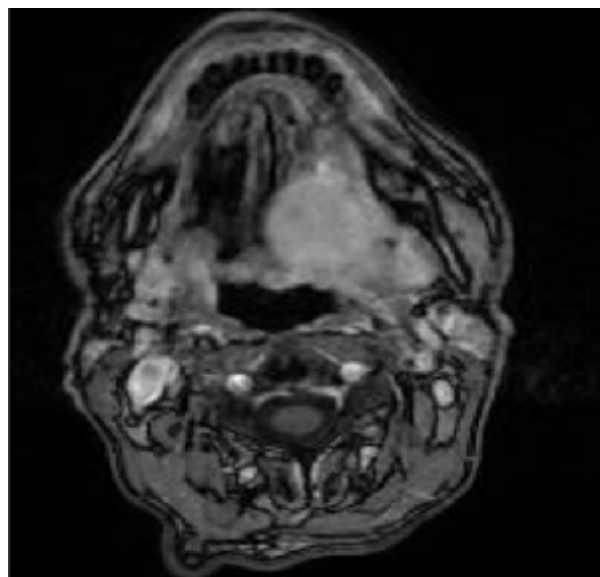


Figure 28 : IRM en coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium : Cancer de la langue envahissant le plancher buccal, l'amygdale homolatérale et arrivant au contact intime de la mandibule.

d. Echographie cervicale :

L'échographie cervicale a été réalisée chez 18,18% cas soit 4 patients, elle a objectivé la présence d'adénopathies cervicales dans 75% des cas. Ces adénopathies étaient unilatérales dans 67% des cas. Leur taille était inférieure à 3cm (Figure 30).

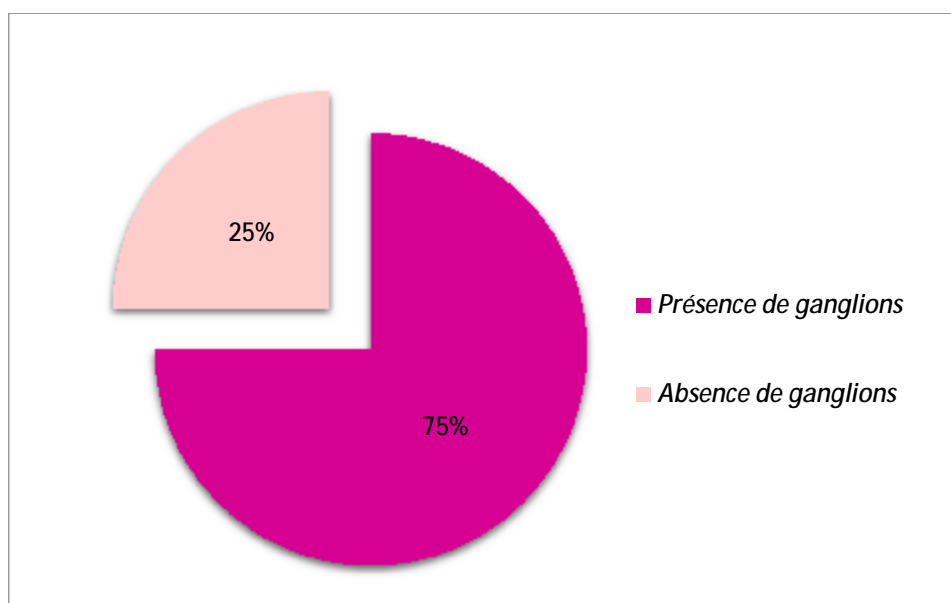


Figure 30: Résultats de l'échographie cervicale.

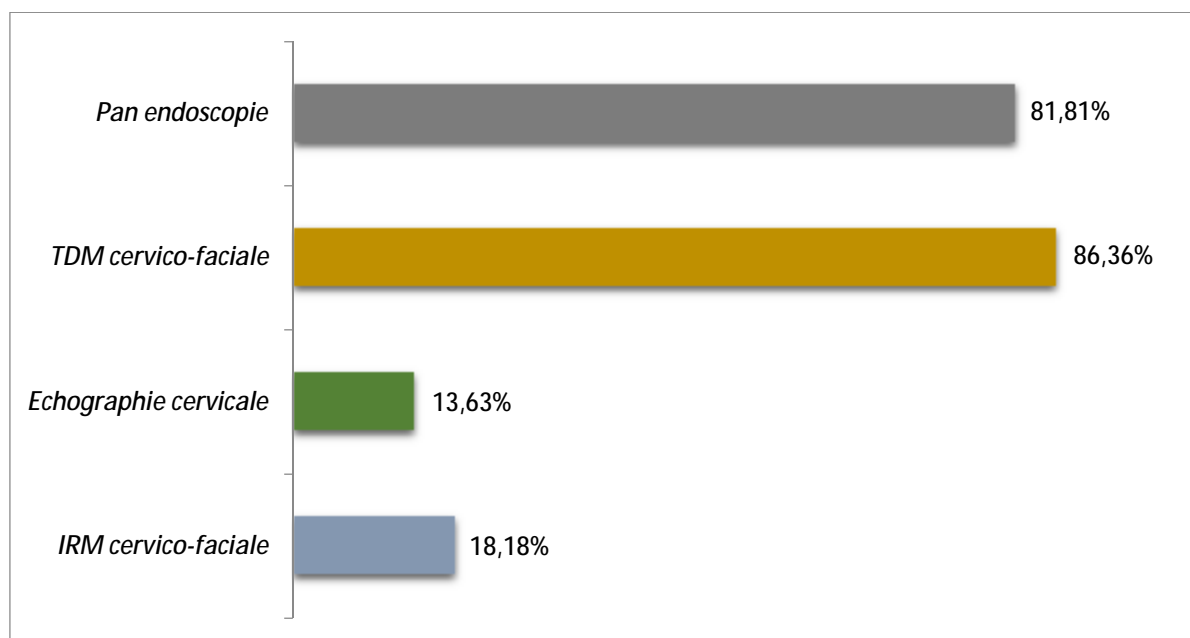


Figure 31: Bilan d'extension locorégional.

1.2. Général

a. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été systématiquement demandée dans le cadre du bilan d'extension et également dans le bilan pré-thérapeutique. Elle a révélé des lésions suspectes de métastases chez un de nos patients, ayant nécessité un complément scannographique.



Figure 32 : Radiographie thoracique montrant des lésions suspectes de localisations secondaires

b. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été faite chez tous nos patients dans le cadre du bilan d'extension. Aucun cas de lésion suspecte de métastase hépatique n'a été observé.

c. TDM cervico-thoraco-pelvienne :

Le scanner CTP a été réalisé chez 81,81% des patients, il a identifié des lésions suspectes de métastases pulmonaires chez un seul malade.

V. Classification

Selon la classification TNM (UICC 2009) [13], nous avons eu 12 cas de tumeurs T1-T2 (68,18 %) et 10 cas de tumeurs T3-T4 (31,81 %). 13 cas n'avaient pas d'adénopathies palpables, 3 patients étaient classés N1, 6 cas classés N2 et aucun N3. Un seul malade avait des métastases pulmonaires classé ainsi M1 (Figure 32, 33,34).

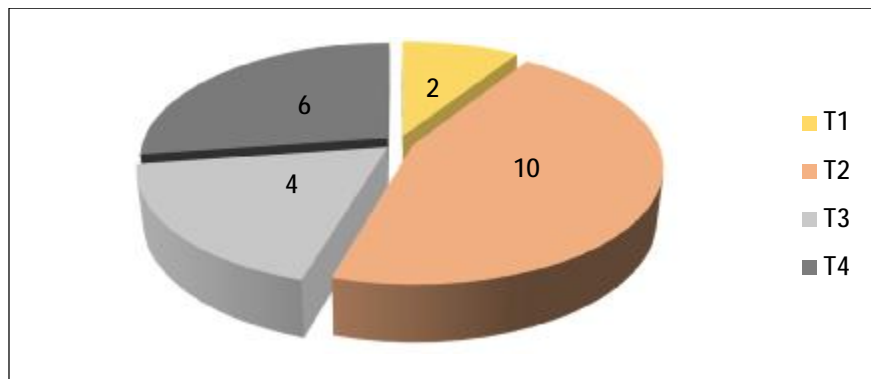


Figure 33: Répartition de nos patients selon la classification TNM item T.

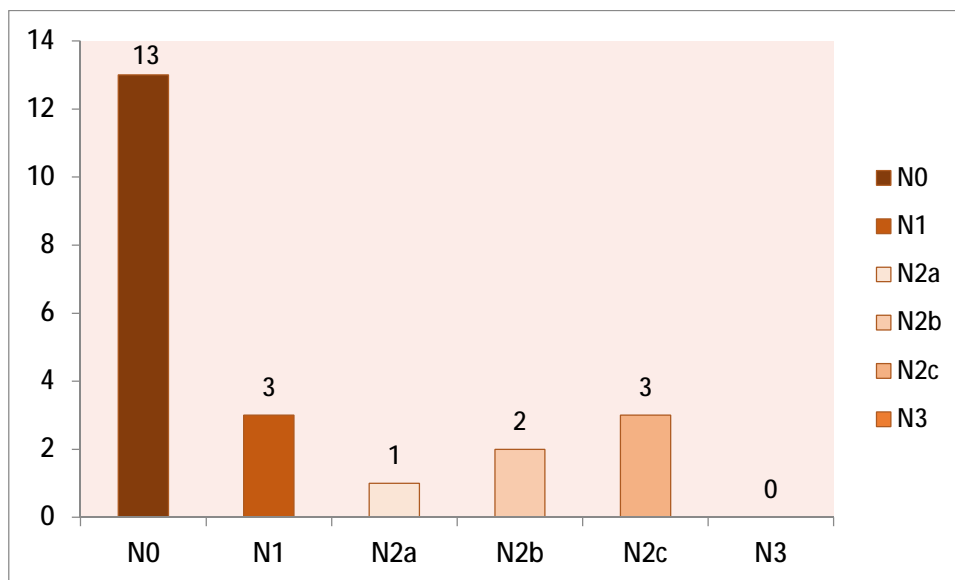


Figure 34: Répartition de nos patients selon la classification TNM item N.

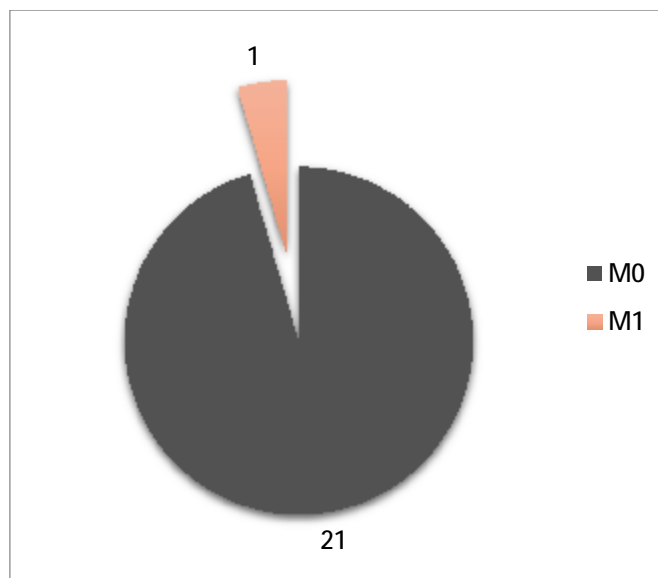


Figure 35: Répartition de nos patients selon la classification TNM item M.

VI. Profil thérapeutique

1. Moyens thérapeutiques

La chirurgie a été indiquée chez 11 patients, la radiothérapie adjuvante a été indiquée chez tous ces patients. La radiothérapie exclusive a été indiquée chez 2 patients. La radio-chimiothérapie a été indiquée chez les patients qui avaient des tumeurs évoluées de la base ou de la totalité de la langue, soit 8 malades.

2. Modalités thérapeutiques

2.1. La chirurgie

2.1.1. Malades non opérés :

Onze patients (50 %) ont été récusés à la chirurgie car ils étaient porteurs de tumeurs évoluées de la base ou la totalité de la langue. Aucun malade n'a été récusé pour une contre-indication d'ordre anesthésique.

2.1.2. Patients opérés :

Le traitement chirurgical a été préconisé chez 11 patients (50 %). Sous anesthésie générale.

Le traitement chirurgical a consisté en une :

- Glossectomie partielle dans 2 cas ;
- Hémi pelvi-glossectomie dans 4 cas ;
- Hémiglossectomie dans 5 cas.

a. Reconstruction après chirurgie d'exérèse tumorale :

Toutes les pertes de substance ont été reconstruites par sutures simples après rapprochement muqueux plus au moins associée à une cicatrisation dirigée. Aucun lambeau (libre ou pédiculé) n'a été utilisé.

b. Chirurgie des aires ganglionnaires :

La résection de la tumeur primitive a été associée chez tous les patients à un curage ganglionnaire :

- Unilatéral triangulaire (intéressant les niveaux I, II et III) dans 4 cas (41,6%).
- Bilatéral dans 7 cas (50%) :
 - Triangulaire dans 5 cas (33,3 %)
 - Jugulo carotidien et spinal dans 2 cas (16,6%)

c. Suites postopératoires immédiates :

La douleur était constante chez tous les malades en postopératoire immédiat, on a eu recours aux antalgiques paliers I dans 36,36% des cas et paliers II dans 63,63 % des cas. Un de nos malades a présenté un hématome compressif de la loge sous maxillaire avec dyspnée, à J1 du postopératoire, ce dernier a bénéficié d'une trachéotomie avec évacuation de l'hématome.

d. Alimentation post-opératoire :

La mise en place d'une sonde nasogastrique était systématique en peropératoire. L'alimentation a été reprise, par voie orale après une période moyenne de 15 jours.

e. Examen histologique de la pièce opératoire :

Il a été réalisé chez tous les malades opérés, il a confirmé la malignité. Le type histologique du cancer était le carcinome épidermoïde chez tous ces malades.

L'exérèse tumorale est passée en zones saines chez 10 cas. Une seule malade avait les limites d'exérèse envahies, cette dernière a été adressée chez son chirurgien pour reprise chirurgicale.

Les emboles vasculaires, l'engainement périnerveux et la nécrose tumorale étaient négatifs sur toutes les pièces opératoires.

2.2. Radiothérapie :

21 patients ont bénéficié d'une radiothérapie .La dose reçue a varié entre 46 Gy et 70 Gy.

Avant toute irradiation nos patients ont bénéficié d'une mise en état bucco-dentaire afin de minimiser les incidents et les complications de la radiothérapie.

Les mesures prises sont les suivantes :

- Extractions des dents cariées et des chicots dentaires ;
- Détartrage minutieux de toutes les dents laissées en place ;
- Hygiène bucco-dentaire parfaite ;
- Fluoruration quotidienne topique par gel, ce gel est appliqué tous les jours, le soir de préférence, dans une gouttière individuelle en résine ;
- Abandon des intoxications alcooliques et tabagiques.

La radiothérapie a été :

- Exclusive : chez deux malades, qui avaient des tumeurs localement avancées.
- Associée à la chimiothérapie : chez 8 malades ;
- Adjuvante à la chirurgie : chez 11 patients ;

La position du malade a été dans tous les cas le décubitus dorsal, la radiothérapie était conformationnelle 3D, menée par 3 champs :

- Deux champs latéraux opposés ;
- Un champ antérieur cervical.

Le fractionnement utilisé a été de 2 Gy par séance et 5 séances par semaine.

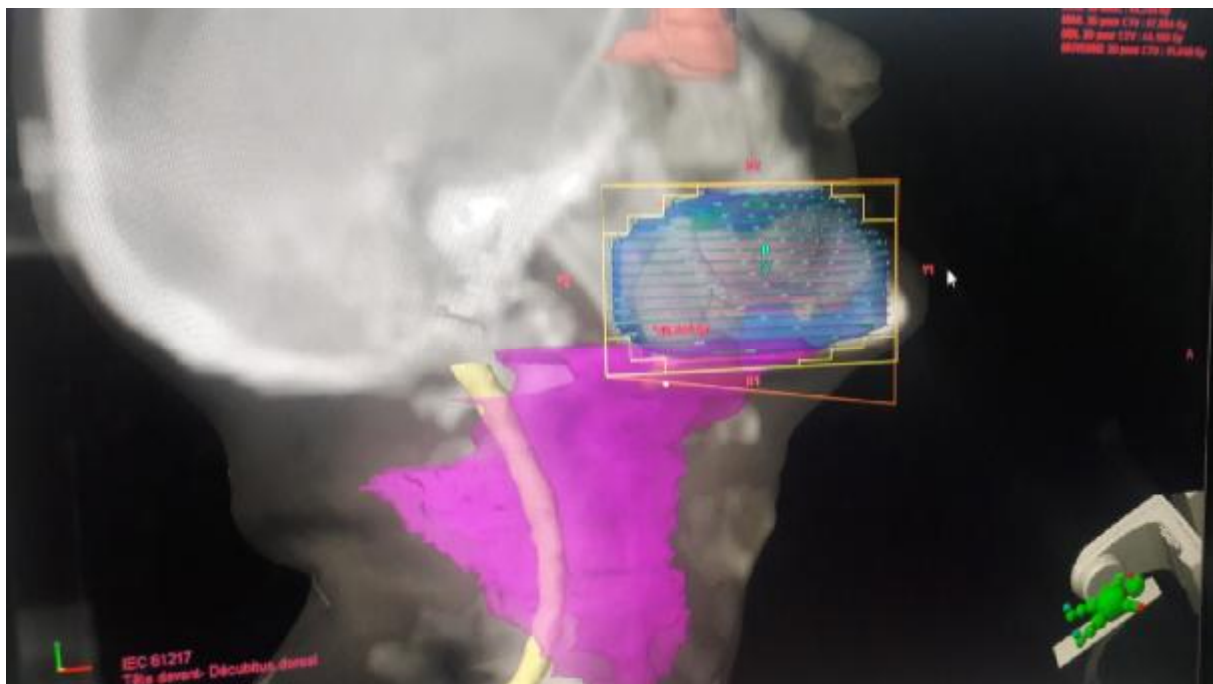


Photo 7 : Radiothérapie conformationnelle en trois dimensions

2.3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'a été réalisée que chez 9 patients (40,9 %) selon le protocole suivant :

5-fluoro-uracile (5FU) à la dose de 500mg/m² en J1, J2, J3 et de la Cisplatine à la dose de 30-40mg/m² en J2 et J3.

Le nombre de cures était en moyen 3 cures.

Cette chimiothérapie était :

§ En association à la radiothérapie : chez 8 malades, 1 de ces malades a été perdu de vue avant le début de la radiothérapie.

§ Palliative : chez 1 malade.

VII. Evolution Complications

1. Evolution à court terme

1.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 35 jours.

Dans la majorité des cas les malades ont été hospitalisés pendant moins de 7 jours soit 54% des cas (Figure 35).

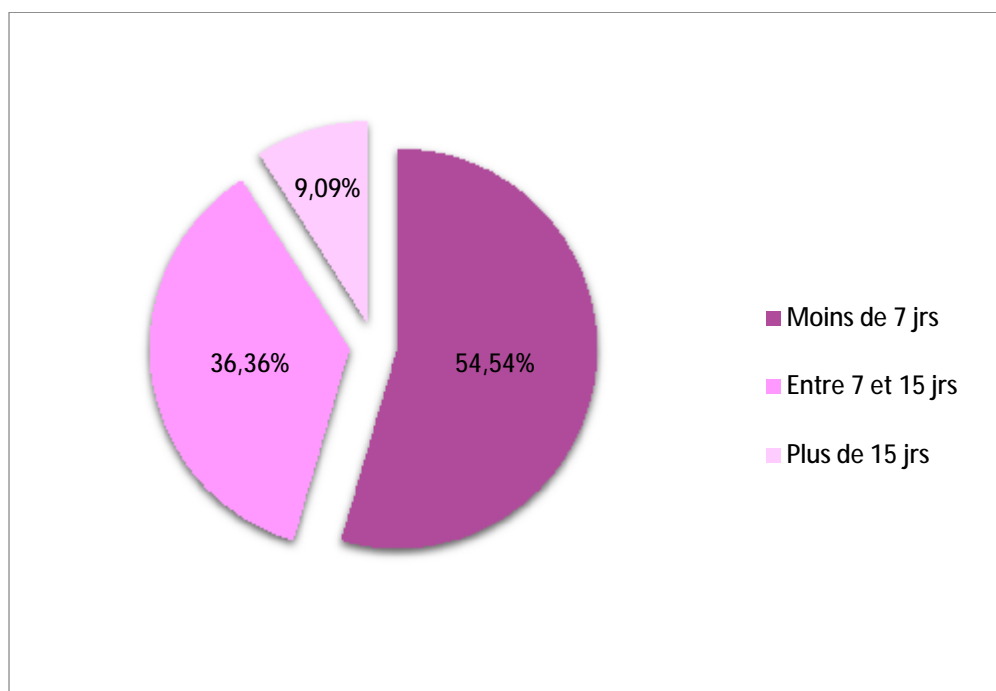


Figure 36: Durée d'hospitalisation des malades.

1.2. Complications post thérapeutiques

a. Après la chirurgie :

Les suites postopératoires ont été simples dans la majorité des cas. Une patiente a présenté une surinfection de la plaie opératoire du curage ganglionnaire sans gravité, et on a noté un cas de saignement du site opératoire en rapport avec une chute d'escarre nécessitant une reprise chirurgicale.

b. Après la radiothérapie :

Une radiomucite buccale a été notée chez 18 patients (81,8%), 3 patients (13,6%) ont présenté une radiodermite (Le grade n'a pas été spécifié dans les dossiers des malades), et on a noté 1 cas de candidose buccale (5,5%), tardivement nous avons noté 4 cas (18,8%) d'hyposialie (Figure 36).

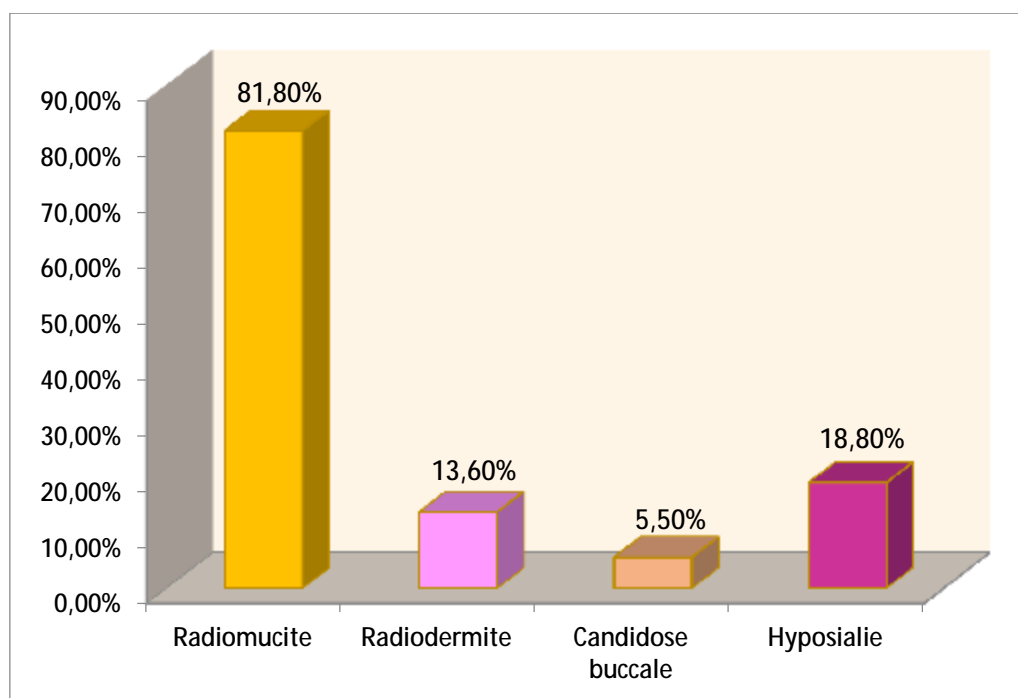


Figure 37: Complications observées chez nos patients après radiothérapie.



Photo 8 : Radiomucite grade III chez un patient âgé de 71ans en cours de traitement pour une tumeur de la base de la langue classée T2N0M0.

c. Après la chimiothérapie :

Les complications après la chimiothérapie étaient comme suit (Figure 37) :

- Les complications digestives : Les nausées-vomissements étaient les deux complications les plus fréquentes : 4 patients ont présenté des vomissements dès la première séance de chimiothérapie alors que 5 ont présenté seulement des nausées.
- Les complications cutané-muqueuses : ont été dominées par la candidose buccale qui a été vue chez 7 malades. Un seul malade a présenté une dissémination avec surinfection d'un herpès labial.
- Les complications rénales et métaboliques : Un seul malade a présenté un trouble hydro-électrolytique.
- Les complications hématologiques : 3 malades ont présenté une neutropénie qui été fébrile chez 2 (ces derniers ont été mis sous traitement antibiotique par voie intraveineuse en milieu hospitalier). L'anémie et la thrombopénie ont été notées chez deux malades.

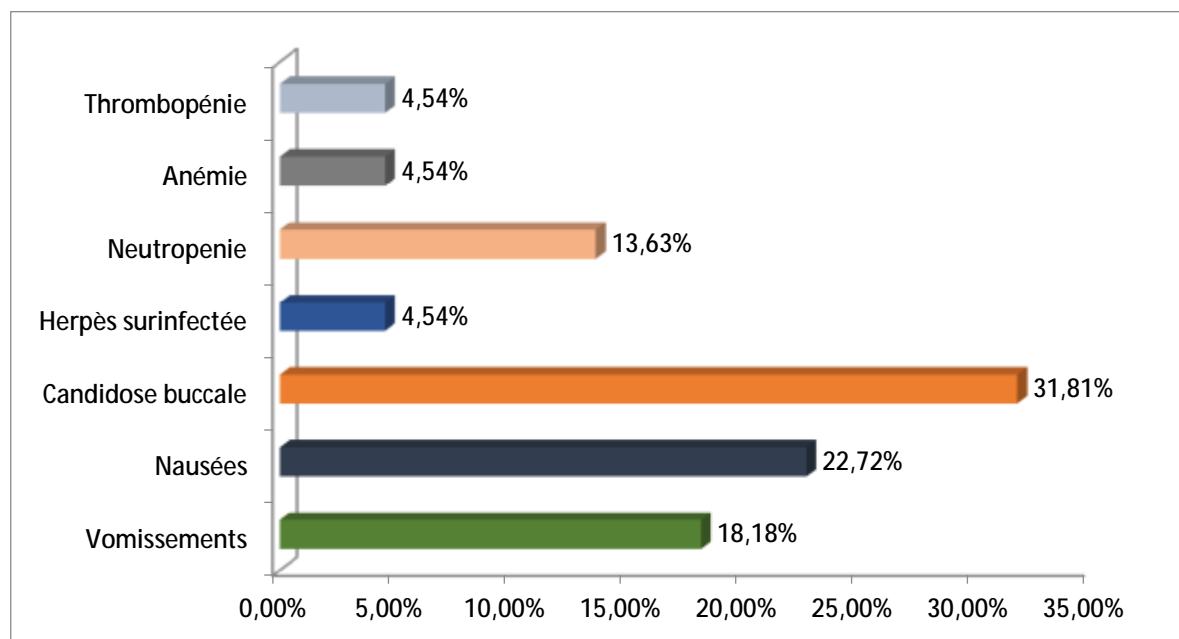


Figure 38: Complications notées chez nos patients après chimiothérapie.

2. Evolution à moyen terme

2.1. Cicatrisation

Le processus de la cicatrisation était normal chez tous les malades. Aucun cas de cicatrisation pathologique (hypertrophique, chéloïde ...) n'a été observé.

2.2. Elocution

Après le traitement 12 malades ont gardé une bonne élocution (Figure38).

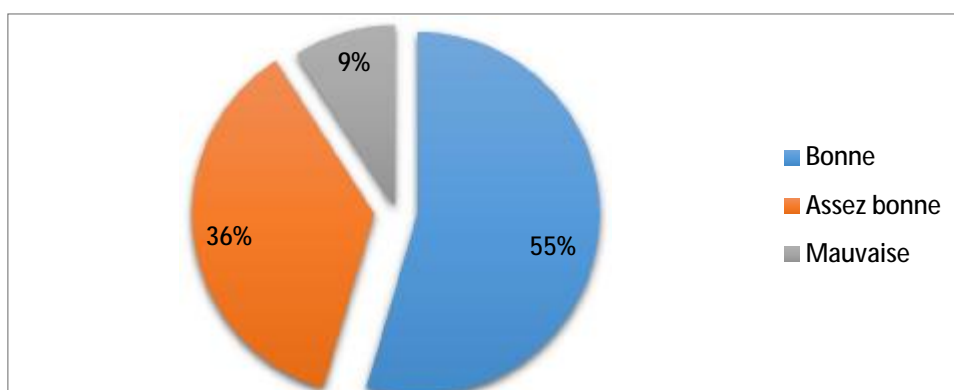


Figure 39: Qualité de l'élocution après traitement chez nos patients.

2.3. Alimentation

Chez tous les malades opérés il n'y avait pas de fausse route ni de dysphagie.

2.4. Douleur

La majorité des malades ont gardé un fond de douleur après traitement, avec une nette amélioration selon l'échelle visuelle analogique de la douleur. 4 patients rapportaient la disparition totale de la douleur après traitement anti-inflammatoire à base d'AINS.

2.5. Progression tumorale (Tableau III)

Trois malades ont présenté une progression tumorale, soit 13,6 % des cas. Deux de ces patients ont bénéficié d'une chimiothérapie palliative, 1 malade a bénéficié d'un traitement palliatif avec réhabilitation alimentaire.

Les 3 malades sont décédés après un délai variant entre 1 et 6 mois.

Tableau 3: Progression tumorale durant ou après le traitement.

	Age	Siège	TNM initial	CAT initiale	Délai (après fin traitement)	Motif de consultation	Examen clinique et para clinique	Conduite à tenir	Evolution
1	75	Langue mobile	T ₄ N ₁ M ₀	ARC	4 mois	AEG	-	Traitement palliatif + réhabilitation alimentaire	Décès
2	49	Langue mobile	T ₂ N _{2c} M ₀	Chirurgie → la patiente a refusé de continuer la radiothérapie → PDV	3 mois	AEG	Tumeur envahissant la base de la langue + ADPs JC bilatérales	Chimiothérapie palliative	Décès
3	72	Langue mobile	T ₄ N ₀ M ₀	ARC	6 mois	AEG + trismus serré	Processus tumorale de la cavité buccale étendu, envahissant le plancher buccal et les vallécules.	Chimiothérapie palliative	Décès

3. Evolution à long terme

3.1. Récidives (Tableau IV)

Elles sont survenues chez 2 cas (9,10%) après un recul moyen de 12 mois et des extrêmes allant de 6 mois à 18mois. Ils s'agissaient d'une femme et d'un homme, ces patients ont été traités initialement par la chirurgie associée à la radiothérapie. Le siège de la récidive était local chez un malade, ganglionnaire chez l'autre, avec métastases viscérales (pulmonaire) associées. Une reprise locale avec curage ganglionnaire a été réalisée dans le premier cas. Le deuxième patient a reçu un traitement palliatif.

3.2. Métastases

Un seul patient a présenté des métastases pulmonaires.

Tableau 4: Récidive après traitement

	Age (ans)	Stade initial	Traitement initial	Recul (mois)	Siège de la récidive	Données de l'imagerie	Conduite à tenir	Survie
1	62	T ₃ N ₁ M ₀	Chirurgie+ radiothérapie	12	Ganglionnaire + métastases pulmonaires	récidive ganglionnaire + plusieurs lésions pulmonaires d'allures secondaires	Palliatif	Dernière consultation le 11/09/2015
2	54	T ₂ N ₀ M ₀	Chirurgie+ radiothérapie	18	Local	Récidive locale et ganglionnaire	Une reprise locale avec curage ganglionnaire	Décès

4. Pronostic

4.1. Survie

Le statut de survie a été défini comme suite :

- Patient vivant
- Patient décédé
- Patient perdu de vue

Cinq patients (22,72 %) sont décédés dans un délai variant de 6 à 38 mois après diagnostic de la tumeur.

Quinze patients (68,18 %) sont toujours vivants avec un recul variant de 2mois à 4ans après diagnostic de la tumeur. Les autres patients, soit 9,09 % des malades, ont été perdus de vue.

4.2. Survie selon type histologique

Deux malades avaient un sarcome à l'examen histologique de la biopsie. Un a été perdu de vue, et l'autre décédé après traitement palliatif (Figure 39).

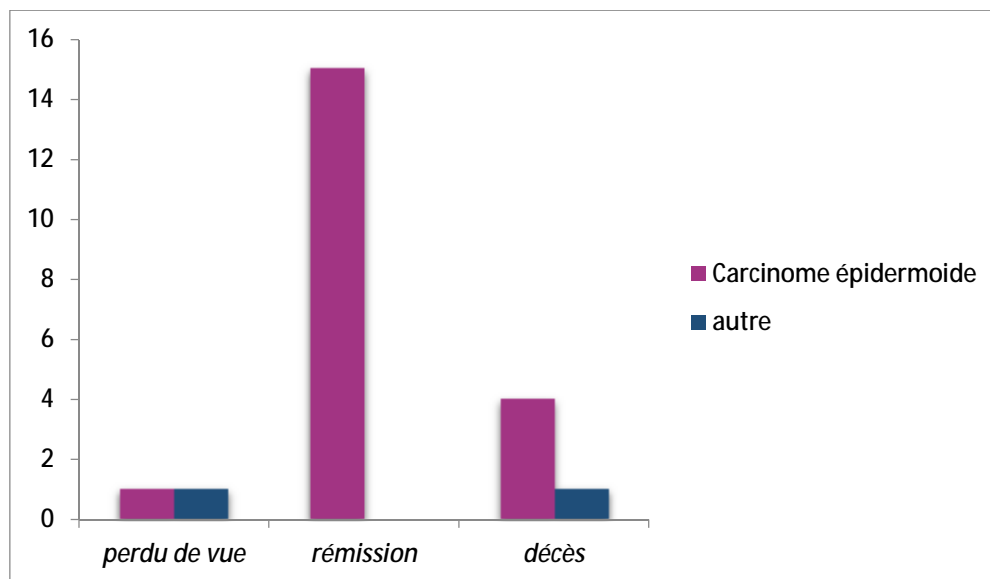


Figure 40: Survie selon le type histologique de la tumeur.

4.3. Survie selon TNM

Les tumeurs classées T1_T2 étaient de bon pronostic par rapport aux tumeurs aux stades avancés.

Egalement les tumeurs sans envahissement ganglionnaire important et non métastatiques.

4.4. Survie selon traitement

Les tumeurs, traitées précocement par radiothérapie exclusive, étaient de bon pronostic par rapport aux tumeurs traitées dans un stade plus avancé par chirurgie associée à une radiothérapie adjuvante ou par radio-chimiothérapie concomitante.

5. La réinsertion psychosociale

Le soutien psychologique est assuré par l'équipe médicale du service aussi bien avant qu'après l'intervention avec la collaboration du personnel paramédical (infirmières et assistante sociale) et s'adresse aussi bien au malade qu'à sa famille, ainsi :

- § Deux patients ayant présenté un état dépressif ont été adressés en consultation de psychiatrie ;
- § Un patient n'a pas pu reprendre son activité professionnelle vu les difficultés de communication ;
- § deux patients ont trouvé des difficultés de réinsertion familiale (conflit conjugal), tous de bas niveau socioculturel ;
- § Le reste des patients n'ont pas trouvé de problèmes de réinsertion familiale ou professionnelle.



DISCUSSION

I. Etude épidémiologique

1. Fréquence

Avec environ 11 316 nouveaux cas estimés en France en 2012 dont 71 % survenant chez l'homme, les cancers de la lèvre, de la cavité orale et du pharynx se situent au 8ème rang des cancers les plus fréquents (hors «hématopathies malignes»), tous sexes confondus, et représentent 3,2 % de l'ensemble des cancers incidents [42].

Les cancers de langue-bouche-pharynx se situent chez l'homme au 5ème rang des cancers incidents masculins avec 8 033 nouveaux cas estimés en 2012, et représentent 4 % des cancers masculins. Chez la femme, ce cancer se place au 10ème rang avec 3 283 cas estimés en 2012, soit 2,1 % des cancers féminins [42].

Le taux d'incidence (standardisé monde) en 2012 est estimé à 16,1 pour 100000 personnes-années chez l'homme et à 5,6 pour 100 000 chez la femme, soit un taux féminin près de trois fois moins élevé [42].

L'incidence annuelle en France est estimée à 1800 nouveaux cas chez l'homme et à 200 cas chez la femme [42].

Ainsi, le cancer de la langue constitue 31,1 % de tous les cancers de langue-bouche-pharynx chez l'homme et 31,3 % chez la femme [42].

Aux Etats-Unis, l'incidence des cancers de l'oropharynx et de la langue augmente chez les adultes jeunes alors que l'incidence des autres localisations des VADS est en diminution. Avec environ 28 500 nouveaux cas estimés en 2009 dont la langue constitue 25 % [43]

Dans une étude faite au centre d'Oncologie Ibn Rochd de Casablanca, le cancer de la langue a constitué 0,4 % de l'ensemble du recrutement et 2,3 % des cancers ORL [44].

Dans notre série, les cancers de la langue ont représenté 6,41 % des cancers des VADS colligées au service de radiothérapie.

2. Age

Les cancers de la langue touchent avec prédilection les âges situés entre 55 et 65 ans, avec des extrêmes allant de 30 à 90 ans [14]. Cependant, des cas ayant un âge inférieur à 30 ans ne sont pas exceptionnels et se voient surtout chez la femme [17].

En France, la survenue de ces cancers est tardive chez les hommes comme chez les femmes : près de 9 nouveaux cas sur 10 sont diagnostiqués chez les 50 ans et plus. L'âge médian au diagnostic en 2012 est estimé à 61 ans chez l'homme et 63 ans chez la femme [42].

Aux Etats-Unis, l'âge médian au diagnostic est de 62 ans, pourtant le 1/3 des malades vus sont âgés de moins de 55ans [43].

Dans une étude à propos de 110 cas faite au centre de radiothérapie et d'oncologie du CHU Ibn-Rochd de Casablanca, en 2013, la moyenne d'âge était de 56,78 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 80 ans.

Dans une étude menée au sein de l'Institut national d'oncologie de Rabat, en 2012, ayant colligé 60 cas de cancer de la langue. L'âge médian était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 89 ans [45].

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients a été de 57 ans, les extrêmes étant de 35 et 78 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature.

3. Sexe

En France, Le taux d'incidence (standardisé monde) en 2012 est estimé à 16,1 pour 100000 personnes-années chez l'homme et à 5,6 pour 100000 chez la femme, soit un taux féminin près de trois fois moins élevé. Le sex-ratio est alors de 4,1 [42].

Aux Etats-Unis, le sex-ratio est de 2,1 [43].

L'étude menée au sein de l'Institut national d'oncologie de Rabat, en 2012, note une légère prédominance masculine (58%) [45].

Dans notre série, nous avons retrouvé 36,36 % de sexe masculin, contre 63,63 % de sexe féminin avec un sex-ratio de 0,57.

4. Facteurs de risque

La responsabilité de l'alcool et du tabac est formellement prouvée dans la survenue des cancers de la langue.

4.1. Tabac :

La combustion d'une cigarette permet la production d'un nombre élevé de substances : les irritants (phénols, aldéhydes, acroléine, etc.) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (3,4 benzopyrène en particulier) qui sont directement impliqués dans le processus de carcinogenèse [46].

C'est en 1954 que la première étude rétrospective française met en cause le tabac dans la survenue d'une néoplasie des VADS [46].

80 à 96 % des patients porteurs d'un cancer de la cavité buccale ou de l'oropharynx sont des fumeurs [2, 46, 47].

Rothmann et Keller [48] précisent la relation entre intensité de la consommation tabagique et apparition d'un cancer de la cavité buccale : pour un

risque de 1 chez le non-fumeur, il est de 1,52 si la consommation est de 20 cigarettes/j et de 2,43 si la consommation dépasse 40 cigarettes/j.

Laurent [49], sur une série de 70 patients atteints d'un cancer de la langue mobile entre 1992 et 2002, a trouvé que 60% des patients sont des fumeurs avec une consommation supérieure à un paquet par jour.

Aksu [15] a retrouvé 81% de fumeurs, dont 38% sont des gros fumeurs (≥ 20 cigarettes /j).

Dans la série de Bouyakhef [16], l'intoxication tabagique a été retrouvée chez 12 patients (33,3%), la consommation de cigarettes a varié entre 18 et 50 paquets/année.

Dans notre étude, 31,81% des patients sont des fumeurs, tous de sexe masculin, avec une consommation moyenne de 35 paquets /année.

Tableau 5: Pourcentage des fumeurs selon les séries.

Série	Pourcentage
Laurent [49]	60%
Aksu [15]	81%
Bouyakhef [16]	33%
Notre série	31,81%

4.2. Alcool :

L'action carcinogène directe de l'alcool seul n'est pas démontrée, même si certains cancérigènes comme les nitrosamines sont retrouvés dans des boissons alcoolisées, notamment la bière [15].

Néanmoins, on lui attribue comme rôle :

- Celui de solvant des carcinogènes résultants de la combustion du tabac, favorisant leur passage trans-muqueux ;

- De diminuer la protection muqueuse par la salive par le biais de l'irritation locale provoquée par l'éthanol ;
- De favoriser une atrophie muqueuse [50].
- D'activer les cytochromes P450 1A1 et donc de favoriser la transformation de pro-carcinogènes contenus dans la fumée de tabac en carcinogènes actifs [46].
- D'induire des déficiences nutritionnelles avec hypovitaminoses (Vit A et C en particulier), qui facilitent l'émergence des cancers d'une façon générale, par déficit en antioxydants ;
- D'induire au niveau de la muqueuse, par le biais de son métabolisme, la production d'acétaldéhyde qui est un métabolite carcinogène [50].

En effet, si la liaison alcool-tabac avec le cancer de la langue est établie, la potentialisation des risques par adjonction de ces deux facteurs est un fait, les deux facteurs n'ajoutent pas seulement leurs effets mais agissent en synergie comme l'ont montré les travaux de ROTHMAN et KELLER aux USA partant de 1000 cas, ces auteurs montrent que pour un risque de 1 chez le sujet qui ne fume pas et ne boit pas, le risque de cancer de la cavité buccale est de 1,23 chez l'éthylique non-fumeur, de 1,53 chez le fumeur non éthylique et de 5,71 chez le fumeur éthylique [47, 48,51].

Dans notre série, ce facteur a été retrouvé chez 5 patients (22,72 %) tous des tabagiques et de sexe masculin.

4.3. Lésions précancéreuses :

Ces lésions sont retrouvées dans 5% des cas [52].

Ce sont des altérations épithéliales qui peuvent ou non évoluer vers un carcinome épidermoïde. Elles sont observées principalement chez les hommes de plus de 50 ans et sont associées à la consommation alcoolo-tabagique. Le rôle de la pollution et de l'HPV sont encore discutés [52].

Elles sont principalement représentées par les leucoplasies et les dysplasies [52].

L'aspect macroscopique est variable : épithélium d'aspect normal, plaques blanches plus ou moins surélevées (leucoplasies), tâches rouges saignant au contact (érythroplasies), zones irrégulières liées à l'épaisseur inégale de l'épithélium, aspect aminci ou verruqueux. Seule l'analyse histologique par réalisation d'une biopsie permet de classer ces lésions.

Classifications OMS des lésions pré-néoplasiques [52] :

- Hyperplasie épithéliale malpighienne : prolifération épithéliale située au niveau de la membrane basale (hyperplasie basale) ou des couches épithéliales supérieures (acanthose). L'architecture est préservée, sans atypie ;
- Dysplasie légère : perturbation architecturale limitée au tiers inférieur de l'épithélium, sans atypie cellulaire ;
- Dysplasie modérée : perturbation de l'architecture cellulaire étendue à ses 2/3, sans atypie cellulaire ;
- Dysplasie sévère : présence d'atypies cellulaires, associées à un degré variable de perturbation de l'architecture ;
- Carcinome in situ : transformation cellulaire maligne sans invasion de la membrane basale. Il existe des atypies cellulaires et des mitoses anormales ;

- La leucoplasie : est une plaque blanchâtre un peu surélevée avec des contours irréguliers, elle présente un risque de cancérisation de 3 à 9%. Toute tendance extensive d'une leucoplasie, l'apparition d'une simple érosion ou bien d'une ulcération sont suspectes. Une telle modification de la leucoplasie survenant sans induration, ni adénopathie satellite peut correspondre à une transformation en carcinome in situ et doit faire l'objet de biopsies ;



Photo 9: Leucoplasie de la face ventrale de la langue [52].

- la leucoplasie candidosique : candidose chronique hypertrophique, classée par certains auteurs comme lésion précancéreuse. Cliniquement, elle est caractérisée par la présence d'une plaque blanche, bien délimitée, qui ne part pas au grattage, avec un érythème à sa périphérie.



Photo 10: Leucoplasie candidosique de la face dorsale de la langue [52].

- Le lichen plan : il a l'aspect d'une nappe blanchâtre ou d'un réseau sur une muqueuse vernissée, après une évolution de plusieurs années, le risque de dégénérescence d'un lichen plan localisé au niveau des sillons de la joue, des vestibules, des bords et de la face dorsale de la langue est de 5 à 10%. Toute modification d'un ancien lichen, en particulier un aspect érosif, nécessite des biopsies.



Photo 11: image d'un lichen plan [52].

- L'érythroplasie : se caractérise par une zone rouge irrégulière, non érosive, ayant une texture lisse ou bien granuleuse. Elle est plus rare au niveau de la langue que sur le plancher buccal ou le voile du palais, elle s'observe surtout sur la face ventrale et semble dégénérer dans plus de 30% des cas. Les biopsies sont systématiques pour éliminer un carcinome in situ.



Photo 12: Erythroplasie du bord latéral droit de la langue [52].

- La papillomatose orale floride : se caractérise par un placard verruqueux siégeant sur la muqueuse buccale correspondant le plus souvent à des tumeurs bénignes dues à des papillomavirus. L'évolution se fait irréductiblement vers la malignité.
- Fibrose orale sous muqueuse : elle est associée à la mastication de noix de bétel.

Lorsque les lésions dysplasiques sont étendues à une grande partie des VADS, on parle alors de maladie muqueuse diffuse ou « Field cancerization ». Selon la littérature, 1 à 5% des kératoses simples évolueront vers un carcinome, contre 11 à 18% des hyperplasies avec dysplasies. Le risque évolue entre 5,7% pour les dysplasies légères et 28,4% pour les dysplasies sévères.

Dans notre série, on a retrouvé trois patients qui présentaient une leucoplasie linguale et un cas de lichen plan.

4.4. Mauvaise hygiène bucco-dentaire :

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur de risque de cancer de la cavité buccale [53, 54].

Au Maroc, Bouyakhef [16] a noté ce facteur chez 80,5 % des patients.

Dans notre série, une mauvaise hygiène bucco-dentaire a été observée chez 14 patients (63,63 %), avec 3 patients (13,63 %) totalement édentés.

II. Etude clinique

1. Délai d'évolution

Dans la littérature, le délai moyen séparant le premier symptôme et le diagnostic est de moins de 5 mois dans la majorité des cas [14].

Les cancers de la base de la langue sont de découverte souvent tardive en raison de la discrétion de leur symptomatologie [2, 20, 55].

Dans notre série, ce délai a été en moyenne de 6 mois.

2. Symptomatologie de découverte

Lorsque la tumeur est de petit volume, souvent asymptomatique, elle est découverte fortuitement par le malade lui-même ou par le médecin dentiste lors d'une consultation pour des soins dentaires [14, 52].

Mais fréquemment, le patient consulte à un stade avancé, il représente alors les signes suivants : tuméfaction, ulcération, douleur linguale, gêne à la mastication, à la déglutition, ou à la protraction linguale, otalgie unilatérale ou trouble de l'élocution [15, 49,56].

Plus rarement, une dysphagie, un trismus, une fracture pathologique de la mandibule sont révélateurs et témoignent d'une tumeur très évoluée [17].

Le cancer de la langue peut se développer sur une lésion précancéreuse antérieurement connue, qui devient douloureuse ou hémorragique [14, 17, 53].

Enfin, une adénopathie dure, douloureuse, peut révéler la tumeur linguale [14, 17, 46].

Bouyakhef [16], a trouvé que les deux signes révélateurs les plus fréquents ont été la tuméfaction (55,5%) et les glossodynies (25%), suivis de loin par la gêne à la mastication (16,6%) et les otalgies (16,6%).

Laurent [49] a rapporté que 65% des patients présentaient une ulcération de la langue, 22% des patients présentaient une douleur localisée à la langue mobile. 12% des patients se plaignaient d'une gêne à la déglutition, à la protraction linguale ou de troubles de l'élocution et 6% des patients avaient de façon intermittente une otalgie réflexe homolatérale à la lésion.

Dans notre série, les signes révélateurs les plus fréquents ont été la tuméfaction (50%), l'ulcération (18,18%), le gêne à la déglutition (4,54%), la gêne à la mastication (4,54%), et l'otalgie (9,09%).

3. Examen clinique

3.1. Examen de la cavité buccale :

L'examen endobuccal nécessite que le patient soit en position assise, avec un bon éclairage, à l'aide d'un ou deux miroirs ou abaisse-langue, les mains gantées pour la palpation. Il doit être systématique et intéresser toutes les régions de la cavité buccale. Si le patient est porteur de prothèses dentaires mobiles, l'examen doit être réalisé avec et sans ses prothèses en bouche. Il faut examiner les prothèses, vérifier leur intégrité et rechercher des aspérités pouvant blesser la muqueuse buccale [16, 57].

L'abaisse-langue et le miroir permettent de déplisser les uns après les autres les sillons de la cavité buccale et de permettre l'accès à l'oropharynx [57].

Après examen de toutes les muqueuses, il faut palper le plancher de la bouche, la langue, la base de la langue et la région des amygdales.

La présence d'une masse palpable, d'une surface indurée, d'une ulcération ou d'une zone sensible devrait alerter le clinicien de l'existence possible d'un cancer. À la palpation, il faut évaluer la fixation au périoste sous-jacent et noter l'implication mandibulaire ou maxillaire éventuelle [47, 57].

La forme ulcéro bourgeonnante est la forme la plus fréquente du cancer de la langue [15, 16, 56].

Dans notre série, Les aspects retrouvés ont été : L'aspect ulcéro-bourgeonnant (63%), bourgeonnant (20%), et ulcéré (17%).

L'inspection et la palpation combinées permettent de chiffrer les dimensions et le volume de la lésion au niveau de la langue, mais aussi au niveau des structures voisines : sillon pelvi-lingual, plancher buccal, mandibule, loge amygdalienne [14].

Aksu [15], a trouvé que 70% des patients présentaient des tumeurs < à 4cm.

Dans notre série, La taille de la tumeur était entre 2 et 4cm dans 45,45% des cas.

Le cancer de la langue siège fréquemment sur le bord libre de la langue [2].

JACQUES [58] a trouvé que 70% des cancers de la langue étaient localisées au niveau de la langue mobile.

Dans les observations de MAZERON [32], la langue mobile vient en tête avec 77% des cas au niveau du bord.

Laurent [49], sur une série de 70 patients atteints d'un cancer de la langue mobile entre 1992 et 2002, a trouvé que 89% des tumeurs étaient localisées au niveau du bord latéral.

Dans notre série, 90,9% des tumeurs étaient situées au niveau du bord libre de la langue.

L'extension tumorale se fait préférentiellement dans le sens antéropostérieur, mais également dans l'épaisseur de la masse musculaire linguale.

Le plancher buccal antérieur et latéral, la muqueuse de réflexion tapissant la table interne de la mandibule, la gencive inférieure, la base de la langue et les éléments de la loge amygdalienne sont successivement examinés. La distance séparant la limite interne de la tumeur et la ligne médiane ou le dépassement de cette ligne sont soigneusement notés de même que toute gêne à la protraction ou déviation de la langue [17, 56].

Dans notre série, nous avons noté une extension au plancher buccal (27,27%), à la loge amygdalienne (13,63%) et aux vallécules (9,10%).

3.2. Examen des aires ganglionnaires :

La palpation cervicale à la recherche des adénopathies est indispensable [14, 47, 56].

Toutes les chaînes ganglionnaires cervicales doivent être examinées notamment :

- Les chaînes sous mentales et sous mandibulaires (Ia, Ib) ;
- Les chaînes jugulo-carotidiennes supérieur, moyen et inférieur (II, III, IV) ;
- La chaîne spinale dans le triangle postérieur (V) ;
- Et la chaîne cervicale antérieur (VI).

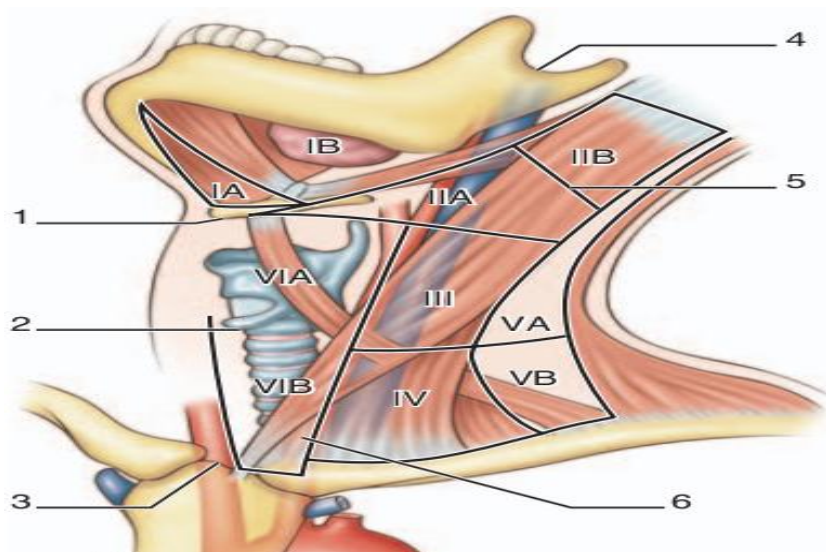


Figure 41: Niveaux ganglionnaires et leurs limites anatomiques [28].

1. Bord inférieur de l'os hyoïde ; 2. Bord inférieur du cartilage cricoïde ; 3. Bord supérieur du manubrium ; 4. Foramen jugulaire ; 5. Bord postérieur de la glande sub mandibulaire ; 6. Artère carotide primitive gauche.

Des adénopathies cervicales parfois bilatérales sont présentes dans 40% des cas pour les tumeurs de la langue mobile et 70% des cas pour les tumeurs de la base de langue [59].

Selon les études, entre 20% et 50% des patients N0 clinique qui présentent une tumeur de la langue mobile diagnostiquée à un stade précoce ont un envahissement ganglionnaire (N+) [2, 14, 59].

Aksu [15] a noté des adénopathies cervicales palpables chez 43 % des patients.

Dans notre série, 40,9% des patients présentaient des adénopathies cervicales palpables au moment du diagnostic. Leur siège était l'aire jugulo-carotidienne dans 66,66% des cas, et l'aire sous-mandibulaire dans 33,33%.

3.3. Examen général :

A la recherche de certaines tares qui pourraient influencer l'attitude thérapeutique, à savoir un infarctus récent, une affection hépatique (cirrhose décompensée) ou respiratoire (insuffisance respiratoire majeure), pouvant contre-indiquer toute anesthésie générale [17, 52].

A la recherche d'éventuels signes d'appel de métastases.

III. Profil anatomopathologique

1. Matériel d'examen

Elle peut se faire en préopératoire, par biopsie de la lésion au cours d'un examen clinique ou endoscopique ou en postopératoire sur pièce d'exérèse.

La biopsie est d'utilisation courante en pathologie stomatologique. Les résultats en sont fiables dans la mesure où un certain nombre de règles sont respectées, tant dans le mode de prélèvement que dans la technique ultérieure au laboratoire d'anatomopathologie [60, 61, 62]. Le fragment doit être prélevé en pleine lésion, en évitant les territoires nécrotiques. Il doit être assez volumineux et profond [60].

Dans la grande majorité des cas étudiés, les spécimens de biopsie sont fixés au FORMOL neutre dilué de 20%, déshydratés et inclus dans la paraffine chaude.

Après obtention d'un bloc, des coupes au microtome à épaisseur moyennes de 4 à 6 µm sont effectuées, puis colorées à l'hématéine éosine safran HES, mucicarmin, puis l'acide périodique de SHIFF avant et après diastase. Les coupes sont ensuite étudiées en immunohistochimie en utilisant des anticorps marqués à la peroxydase [21, 60].

2. Aspect microscopique

2.1. Carcinome épidermoïde

Les carcinomes épidermoïdes représentent la très grande majorité des tumeurs malignes linguales (plus de 90%) [20].

Ils sont un peu plus fréquents dans la langue mobile qu'à la base de la langue. Il s'agit soit de carcinomes in situ ou intra épithéliaux, soit de carcinomes invasifs [14, 20, 63].

Le degré de différenciation constitue toujours un élément pronostique important. Ainsi on distingue [20, 64] :

- Les carcinomes différenciés : qui ont tendance à s'étendre en surface et n'entraînent que rarement, malgré quelques extensions en profondeur, des métastases ganglionnaires ;
- Les carcinomes à différenciation intermédiaire : sont en fait, les plus nombreux ;
- Les carcinomes indifférenciés ou anaplasiques : qui ont une tendance à l'évolution rapide.

Dans notre série, le carcinome épidermoïde a représenté 90,9 % des cas.

2.2. Autres types histologiques

Il existe des formes plus rares dont le diagnostic peut s'avérer difficile, surtout lorsque le prélèvement est resté superficiel. Il s'agit des sarcomes, des tumeurs malignes nerveuses, des tumeurs vasculaires, des lymphomes non hodgkiniens qui s'observent au niveau des formations lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer, des mélanomes malins, et enfin les métastases qui sont exceptionnelles et proviennent avant tout des cancers mammaires, bronchiques et digestifs [14, 17,20, 23, 52].

Deux cas de sarcome sont rapportés dans notre série.

IV. Bilan d'extension

Lors du bilan d'extension locorégionale et à distance, le but de l'imagerie est d'évaluer le plus précisément possible l'extension tumorale profonde et de rechercher une dissémination métastatique en particulier ganglionnaire, permettant ainsi une classification TNM de la tumeur.

Ces éléments sont d'appréciation incomplète avec les seules données cliniques et endoscopiques et les techniques offrant une imagerie en coupes anatomiques sont privilégiées dans le bilan locorégional (Société Française de Radiologie 2012).

La recherche d'une diffusion métastatique extra ganglionnaire infra clinique, en particulier pulmonaire, est aussi un élément déterminant pour les choix thérapeutiques. De plus, les facteurs de risque (alcool, tabac) des carcinomes épidermoïdes des VADS justifient la recherche de lésions tumorales synchrones (American Head and Neck Society guideline National Comprehensive Cancer Network 2011).

1. Bilan d'extension locorégional

1.1. Clinique :

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire varie avec l'extension de la tumeur primitive, elle est de l'ordre de 20 % pour les T1, de 50% pour les T2 et les T3, et 75% pour les T4 [17].

Les envahissements ganglionnaires les plus fréquents sont ceux des ganglions sous maxillaires, sous digastriques et omo-hyoïdiens du côté de la lésion [52].

Une adénopathie cervicale peut être simplement réactionnelle à l'infection de la lésion, responsable de 10 à 15% de faux positifs. L'absence d'adénopathie palpable ne signifie pas l'absence d'envahissement ganglionnaire (15 à 40% de faux négatifs).

1.2. Para clinique :

1.2.1. Panendoscopie

La panendoscopie est une exploration visuelle de la muqueuse de l'ensemble des voies aérienne et digestive supérieures. Elle comprend un examen de la cavité buccale, une pharyngo-laryngoscopie directe, une bronchoscopie, une œsophagoscopie, ainsi qu'une palpation du cou sous anesthésie générale.

Les objectifs de la panendoscopie sont : l'étude de la localisation de la tumeur, de son extension, la recherche d'une seconde tumeur dans l'ensemble des voies aéro-digestives supérieures et la réalisation des biopsies des zones suspectes [14, 17].

Dans notre série, la panendoscopie a été faite dans 18 cas, elle a objectivé un envahissement de la loge amygdalienne dans 2 cas (9,10%), et des vallécules dans un cas (4,54%).

1.2.2. Tomodensitométrie

Elle doit être réalisée en coupes coronales et axiales. Elle permet de préciser la taille tumorale et son extension en profondeur, le franchissement de la ligne médiane, et surtout d'évaluer les structures osseuses [2, 46].

Au niveau cervical, la visualisation des adénopathies suspectes radiologiquement participe à la classification de la lésion (fiabilité bien supérieure à l'examen clinique, de l'ordre de 93 % contre 70 % pour la palpation isolée) et pèse sur l'indication chirurgicale [46].

Toutefois, pour l'appréciation de l'envahissement des parties molles, les images délivrées par l'imagerie en résonance magnétique (IRM) sont de meilleure qualité [2, 14, 46].

Dans notre étude, L'exploration par tomodensitométrie a été faite chez 19 patients, Elle a objectivé un envahissement des adénopathies cervicales dans 40,9% des cas, du plancher buccal dans 27,27% des cas, une lyse osseuse da la mandibule

dans 13,63% des cas, un envahissement de la base de la langue et du voile du palais dans 9% des cas.

1.2.3. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM peut être proposée en première intention devant un carcinome lingual, surtout si une extension au plancher buccal ou vers la ligne médiane est suspectée par la palpation. Les séquences pondérées en T1 et T2 avec gadolinium permettent une bonne analyse de la topographie tumorale [2, 17, 46].

Le plan d'exploration de référence est axial complété par des coupes sagittales et coronales [17, 46] :

- Les coupes sagittales précisent au mieux l'extension vers la base de la langue, le plancher buccal, les vallécules et la zone des trois replis.
- Les coupes axiales précisent l'extension vers la région sous-amygdalienne et le dépassement éventuel de la ligne médiane.

Devant une tumeur avancée, atteignant la langue et le plancher buccal, IRM et TDM offrent une complémentarité d'information, importante également pour la recherche d'une récurrence tumorale [2].

Dans notre étude, pour des raisons techniques, seulement 3 patients ont bénéficié d'une exploration par l'IRM, qui a montré un envahissement du plancher buccal dans 1 cas et des adénopathies satellites dans 2cas.

2. Bilan d'extension général

C'est le complément indispensable de l'examen locorégional, il guide les indications thérapeutiques, son intérêt est double :

- Rechercher les localisations secondaires.
- Dans le cadre du bilan pré-thérapeutique, pour évaluer l'état général et rechercher les tares, lesquels contre indiquent certaines méthodes thérapeutiques.

Les métastases sont habituellement pulmonaires, plus rarement hépatiques ou osseuses.

- La radiographie thoracique de face est systématique [2, 14, 20].
- L'échographie abdominale est indiquée devant une hépatomégalie ou un bilan biologique hépatique perturbé [65].
- Une TDM thoraco-abdominale est indiquée si présence d'anomalies au niveau de la radiographie thoracique ou l'échographie abdominale.
- La scintigraphie osseuse est indiquée en cas de douleur osseuse avec image d'ostéolyse sur la radiographie standard correspondante [14, 65].

Dans l'ensemble, les métastases sont rarement présentes lors de la découverte du cancer.

Elles surviennent tardivement et sont souvent latentes [32, 55].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face, d'une échographie abdominale et 19 ont bénéficié d'une TDM thoraco-abdominale. Un seul cas de métastase pulmonaire a été observé.

V. Classification TNM

L'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) et l'American Joint Comitee (AJC) s'accordent pour classer les tumeurs de la langue suivant l'importance de l'extension tumorale en quatre catégories.

L'extension ganglionnaire cervicale est codée identiquement par les deux organismes depuis le 1er janvier 1987 [17, 52].

La classification TNM clinique et para clinique pré thérapeutique du AJC modifiée en 2009[43], est complété par une classification TNM post chirurgicale dans laquelle interviennent les constatations opératoires et anatomopathologiques de la pièce opératoire : pTNM ; (voir annexe).

Dans notre série, les résultats sont comme suit :

T

Tumeur	% des patients
T1	9,10%
T2	45,45%
T3	18,18%
T4	27,27%

N

Adénopathie	% des patients
N0	59,10%
N1	13,63%
N2	27,27%
N3	0%

M

Métastase	%des patients
M0	95,45%
M1	4,54%

VI. Prise en charge thérapeutique

Le protocole thérapeutique dépend de plusieurs paramètres dont les plus importants sont :

- La localisation tumorale, langue mobile ou base de la langue ;
- L'extension locale, d'où la nécessité de préciser le degré d'infiltration du muscle lingual, l'extension aux structures avoisinantes ;
- L'extension ganglionnaire ;
- Le malade : ses antécédents, son âge, ses tares, son état général.

Il est recommandé par toutes les équipes que le traitement des cancers de la langue doit être discuté d'une manière collégiale entre les chirurgiens et les oncologues [2, 17, 20, 23].

Nous allons procéder à l'étude des cancers de la langue selon leur siège sur la langue mobile ou la base.

1. Cancer de la langue mobile

a. Tumeurs classées T1 T2 :

Le traitement de ces tumeurs dépend de l'expérience thérapeutique des équipes, et du type macroscopique de la tumeur (ulcéro infiltrant, ou exophytique). [19, 20, 33]

En présence d'adénopathies palpables ou décelées par l'imagerie, le curage ganglionnaire est impératif [18, 19, 20, 33]

La radiothérapie complémentaire est indiquée sur la zone d'exérèse tumorale, si les recoupes chirurgicales sont pathologiques, et sur les aires ganglionnaires cervicales si les adénopathies sont envahies (N+) [19, 20, 31].

Pour Mamelle [33], une lésion bien limitée et/ou exophytique est traitée par curiethérapie avec un curage sélectif cervical des niveaux I, II et III homolatéral. Alors qu'une lésion ulcéro-infiltrante est plutôt traitée chirurgicalement avec un curage sélectif cervical des niveaux I, II et III. Il est homolatéral pour les tumeurs des deux tiers postérieurs de la langue, bilatéral pour celles du tiers antérieur et/ou franchissant la ligne médiane

Pour Tadaaki [19], les tumeurs T1 sont traitées par glossectomie partielle, les tumeurs T2 exophytiques par glossectomie partielle, alors que les T2 infiltrantes sont traitées par hémiglossectomie. Le curage ganglionnaire est indiqué pour les N1, N2, N3.

b. Tumeurs classées T3 T4 :

Pour les tumeurs T3N0, Gehanno et Baillet [17] proposent une radiothérapie externe au niveau de la tumeur primitive et des aires ganglionnaires à la dose de 45 Grays, puis une curiethérapie linguale. Si la régression tumorale est insuffisante, ils préconisent un traitement chirurgical pour la tumeur primitive et les aires ganglionnaires. D'autres auteurs traitent ces formes par chirurgie d'emblée [19, 20, 27].

La radiothérapie externe s'adresse secondairement à la zone d'exérèse tumorale et aux aires ganglionnaires cervicales envahies (N+) [20, 27, 31, 66].

Pour Hicks [66], une lésion ulcéro-infiltrante et opérable est traitée chirurgicalement. Un curage ganglionnaire cervical bilatéral est effectué dans le même temps. Alors qu'une lésion limitée et/ou exophytique, est traité par curiethérapie avec un curage ganglionnaire cervical bilatéral.

Aljafri [27], préconise un traitement chirurgical de la lésion par hémiglossectomie, hémi-pelvi-glossectomie ou même une glossectomie totale en

cas de franchissement de la ligne médiane, associé à un curage sélective des niveaux I, II, III en cas de N0 et un curage radical en cas de N+.

Session [67] a rapporté que Les associations exérèse tumorale et ganglionnaire suivie de radiothérapie complémentaire permettent d'obtenir une survie spécifique à 5ans de 44 %.

Si le malade est inopérable pour des raisons générales ou locales, une chimio radiothérapie concomitante ou une radiothérapie externe seule est indiquée [19, 27, 66, 67].



 <p>A</p>		Tumeur ulcéro-infiltrante	Tumeur exophytique
	T1T2	CH±Ci	Ci
	N0	CS (I,II,III) ±RT	CS (I,II,III) ±RT
	T1T2	CH±Ci	Ci
	N1-N3	CRM (ou CR)+RT	CRM (ou CR)+RT
 <p>B EMC</p>		Tumeur ulcéro-infiltrante	Tumeur exophytique
	T3T4	CH±Ci	Ci (T3)
	N0	CS x 2 (ou CMR) +RT	CS (ou CMR)+RT
	T3T4	CH±Ci	Ci (T3)
	N1-N3	CRM x 2 (ou CR) +RT	CRM x 2 (ou CR) +RT
Si T. inopérable : RT+CT concomitante			

Figure 42: Langue mobile : indications thérapeutiques T1T2 N0 et T1T2 N1-N3 (A) et T3T4 N0 et T3T4 N1-N3 (B). CH : chirurgie ; RT : radiothérapie externe ; CT : chimiothérapie ; Ci :curiethérapie; CR : curage radical (CR), radical modifié (CRM), sélectif(CS), bilatéral (x 2).[2]

2. Cancer de la base de la langue

a. Tumeurs classées T1 T2 :

Certains auteurs préfèrent l'association radiothérapie externe suivie d'une curiethérapie si la tumeur est superficielle exophytique [25, 68], d'autres traitent ces tumeurs par chirurgie tumorale associée à un curage sélectif homolatéral des niveaux I à V, complétée d'une radiothérapie externe [19, 27, 67].

La radiothérapie externe s'adresse secondairement à la zone d'exérèse tumorale et aux aires ganglionnaires cervicales envahies (N+) [20, 27, 31, 66].

En cas d'atteinte ganglionnaire, un curage radical modifié ou radical est pratiqué, Le curage est bilatéral si l'adénopathie est controlatérale ou si la tumeur infiltre la ligne médiane [25, 68].

Hoffstetter [24], dans une étude rétrospective de 136 tumeurs de la base de la langue dont 55 étaient des T1-T2, a comparé trois modalités thérapeutiques : une irradiation externe seule avec une dose médiane de 71 Gy, une irradiation externe avec curiethérapie délivrant respectivement 50 Gy et 30 Gy, et une exérèse chirurgicale suivie d'une irradiation externe délivrant 55 Gy. Le taux de contrôle local à 5ans a été de 19 % pour le premier groupe, de 39 % pour le second et de 32 % pour l'association radio chirurgicale. Ce qui montre l'intérêt de l'association thérapeutique.

b. Tumeurs T3 T4 :

Certains auteurs préconisent une chimiothérapie avant le traitement locorégional pour essayer de rendre celui-ci plus efficace [17, 25].

Si la lésion est opérable, Tadaaki [19] et Gourin [68] préconisent un traitement chirurgical avec un curage sélectif bilatéral de niveaux I à V, radical modifié ou radical, suivie d'une radiothérapie complémentaire sur la zone d'exérèse tumorale et les aires ganglionnaires cervicales en cas d'atteinte métastatique (N+).

Les associations thérapeutiques offrent en règle un meilleur contrôle locorégional que les modalités thérapeutiques isolées : l'association chirurgie et radiothérapie permet un contrôle locorégional dans 76 à 92 % des cas, par rapport à une radiothérapie autorisant un contrôle locorégional pour 47 à 55 % des patients [68].

Les tumeurs localement avancées jugées non résécables, ou dont l'exérèse chirurgicale compromettrait de façon définitive les fonctions de déglutition et de l'élocution, sont traités classiquement par radio chimiothérapie concomitante [19, 29, 69]. Une association de radiothérapie et curiethérapie est possible [17, 20].

	Tumeur ulcéro-infiltrante	Tumeur exophytique
T1T2	CH±Ci	RT+Ci
N0	CS (I→V)±RT	CS (I→V)±RT
T1T2	CH±Ci	RT+Ci
N1-N3	CRM (ou CR) ±RT	CRM (ou CR) ±RT

	Tumeur ulcéro-infiltrante opérable	Tumeur non opérable
T3T4	CH±RTPO ou Ci	RT+Ci
N0	CS x 2 (I→V) +RT	
T3T4	CH±RTPO ou Ci	RT+CT concomitante
N1-N3	CRM x 2 (ou CR) +RT	

Figure 43: Base de la langue : indications thérapeutiques pour les tumeurs classées T1T2 N0 et T1T2 N1-N3 (A) et T3T4 N0 et T3T4 N1-N3 (B).

CH : chirurgie ; RT : radiothérapie externe ; CT chimiothérapie ; Ci : curiethérapie ; CR : curage radical (CR), radical modifié (CRM), sélectif (CS), bilatéral (×2).[2]

VII. Evolution et pronostic

A. Complications post-thérapeutique

1. Complications de la chirurgie

1.1. Complications immédiates :

a. Hémorragies :

La chirurgie carcinologique expose à des hémorragies importantes ou massives [70], les pertes sanguines peuvent atteindre 2 litres [71].

L'utilisation d'un anesthésique local adrénaliné est fréquente en chirurgie maxillo-faciale et permet de réduire le saignement dans une zone très richement vascularisée. Il faut veiller à ne pas dépasser la dose toxique des anesthésiques locaux (500 mg de lidocaïne pour un adulte) et des gaz halogénés utilisés pour l'entretien de l'anesthésie [72].

La mise en position proclive favorise le retour veineux de la face, mais expose au risque d'embolie gazeuse, surtout en cas d'hypovolémie car la pression veineuse centrale peut se négativer. De plus, il existe un risque d'hypoperfusion cérébrale si la pression artérielle moyenne est inférieure à 60 mmHg chez l'adulte sain. Cette pression se mesure en prenant pour zéro de référence le conduit auditif externe [72].

Ces techniques d'hypotension imposent une ventilation en normocapnie. Le saignement périopératoire peut être réduit par des moyens pharmacologiques [73] avec des résultats variables selon les centres.

L'élévation de l'hématocrite par administration d'érythropoïétine pourrait diminuer les besoins transfusionnels [72].

b. Détresse respiratoire :

Les accidents respiratoires représentent les deux tiers des accidents per anesthésiques. Ils conduisent à la mort ou à des séquelles neurologiques post anoxiques dans 85 % des cas [74] et sont dus le plus souvent à une ventilation inadaptée ou à un défaut de contrôle des voies aériennes.

Dans le contexte particulier de la chirurgie maxillo-faciale, la fréquence de l'intubation difficile est majorée, et les techniques spécifiques du contrôle des voies aériennes supérieures doivent être plus souvent envisagées [75].

c. Œdème des parties molles :

Il est d'apparition rapide, et peut compromettre la ventilation du malade et la vitalité des lambeaux. Il est combattu par l'administration de corticoïdes (prednisolone: 1mg/kg) dès la période peropératoire, et poursuivie en postopératoire. Leur utilité dans la chirurgie de surface est discutée [76].

La mise en place d'une canule nasopharyngée permet, de libérer les voies aériennes, tout en autorisant une aspiration des sécrétions et du sang pharyngés sans blesser les muqueuses.

Des aérosols adrénalinés peuvent être commencés dès le réveil pour limiter l'extension œdémateuse [72].

1.2. Complications à court terme :

a. Saignement secondaire :

Les ruptures vasculaires secondaires sont liées le plus souvent à une complication de la chirurgie de la tumeur initiale [77].

Dans notre série, un cas de saignement du site opératoire en rapport avec une chute d'escarre nécessitant une reprise chirurgicale.

b. Complications cardiaques :

Le contexte tabagique habituel invite à rechercher une ischémie coronarienne ou une artériopathie [71].

L'angor stable peu invalidant ou la suspicion de coronaropathie ischémique requièrent une évaluation et la préparation du patient en fonction du type de chirurgie. L'insuffisance cardiaque est un facteur de risque cardiovasculaire majeur [78], et de complications respiratoires [79], ainsi que d'insuffisance rénale postopératoire [80].

L'hypertension artérielle peut être un facteur de risque d'insuffisance rénale, mais aussi de mortalité et de morbidité cardiovasculaires [72, 80].

c. Complications thromboemboliques :

L'incidence des embolies pulmonaires mortelles est de l'ordre d'un pour mille. Ceci ne justifie probablement pas une prophylaxie systématique de la thrombose veineuse, d'autant que le risque hémorragique est important [72].

d. Complications respiratoires :

Concernant la chirurgie oropharyngée, la perméabilité des voies aériennes est souvent satisfaisante après pelvimandibulectomie, sauf lorsque la résection est étendue en arrière ou que le geste de reconstruction est complexe ; néanmoins, la buccopharyngectomie transmaxillaire compromet souvent les voies aériennes, la plupart des équipes font une trachéotomie systématique [72].

La trachéotomie isole complètement l'arbre aérien des voies digestives ; l'utilisation d'une canule acrylique facilite les soins infirmiers. Les suites respiratoires des patients avec trachéotomie sont moins simples à cause de la survenue de fausses routes [81]. Le passage de salive dans la trachée invite à utiliser une canule à double chemise avec un ballonnet gonflé modérément. Les conséquences respiratoires de ces inhalations sont majorées chez les patients atteints de BPCO. Le traitement repose sur la kinésithérapie respiratoire et les antibiotiques.

Chez les patients non trachéotomisés, l'obstruction des VAS est une complication redoutable ; la réintubation peut s'avérer très difficile et la trachéotomie est pratiquée en urgence.

Les complications infectieuses pulmonaires, dont l'incidence est de 7 à 10 %, sont associées à une infection du site opératoire dans la moitié des cas [82] et sont souvent limitées à une suppuration bronchique. Les prélèvements bactériologiques montrent la plupart du temps une flore poly microbienne. Les facteurs de risque sont : l'existence d'une BPCO, le stade tumoral avancé et la durée de la chirurgie. L'existence d'un lambeau musculocutané n'augmente pas la fréquence des atélectasies postopératoires avec traduction clinique [72].

La prévention des complications respiratoires se base sur la recherche de signes cliniques d'obstruction des VAS (dyspnée inspiratoire, tirage, cornage particulièrement en décubitus) qui témoignent d'une réduction importante de la filière. Ce niveau d'obstruction rend dangereuse la pratique de toute anesthésie, voire même d'une sédation sans s'être assuré de la disponibilité immédiate du matériel de ventilation trans-trachéale ou du chirurgien en vue d'une trachéotomie.

e. Complications infectieuses :

Elles représentent la première cause de morbidité postopératoire. Elles peuvent être à l'origine d'une thrombose veineuse cervicale, d'une rupture des gros vaisseaux du cou, d'une nécrose d'un éventuel lambeau ou de l'ouverture d'un pharyngostome. Sans effraction des muqueuses, l'incidence n'est que de 4,9 %, alors qu'elle passe à 17,9 % en cas d'ouverture muqueuse et à 33 % s'il y a infection préopératoire.

Lorsqu'une fuite salivaire est identifiée par une scintigraphie au technétium entre le 3ème et 6ème jour postopératoire, l'infection postopératoire est systématique. Les facteurs de risque sont : stade tumoral, durée d'intervention supérieure à six heures, lambeau musculaire, trachéotomie préalable, dénutrition. L'influence de la radiothérapie reste discutée [72].

f. Complications neurologiques :

Elles représentent moins de 1 % des complications, elles reconnaissent plusieurs mécanismes dont l'embolie de plaques d'athérome et l'hypotension artérielle. L'œdème cérébral est rare et le plus souvent lié à une gêne au retour veineux (ligature chirurgicale ou thrombose).

Les AVC après évidement cervical ont un pronostic plutôt défavorable.

Les syndromes confusionnels postopératoires sont fréquents et d'origine multifactorielle (sevrage éthylique, sepsis, carence vitaminique après chimiothérapie...), ils compliquent le nursing et posent de difficiles problèmes thérapeutiques quand la sédation précipite une décompensation respiratoire [72].

g. La rhabdomyolyse :

Les lésions en relation avec des points de compression sont fréquentes (billot sous les épaules, fesses, talon et occiput). Elles s'accompagnent d'une forte élévation des CPK sans insuffisance rénale associée, si l'hydratation est bien conduite.

h. Les lymphorragies :

Les lymphorrhées secondaires sont des complications rares (1%) [77]. Elles sont plus fréquentes du côté gauche, où se situe le canal thoracique, que du côté droit. Lorsque le canal thoracique doit être ligaturé, la ligature doit concerner les tissus adjacents (muscle, graisse, fascia) de manière à ne pas sectionner la fine paroi du canal thoracique avec le fil de suture. En cas de doute sur une lésion peropératoire du canal thoracique, l'augmentation de la pression intra thoracique ainsi que la mise en position de Trendelenburg aident à la visualisation d'une fuite lymphatique.

Lorsqu'une lymphorrhée apparaît en postopératoire dans le drain aspiratif, il convient d'arrêter l'aspiration du drainage, de réaliser un pansement compressif, et d'instituer un régime hypolipidique et hyperprotidique. La persistance de la lymphorrhée malgré ces mesures est une indication à la reprise chirurgicale pour lymphoplastie [77].

1.3. Complications à moyen terme :

a. Fistules cutané-muqueuses :

Leur incidence varie de 5 à 30% [83]. Elles sont responsables d'une augmentation de la durée d'hospitalisation et retardent la mise en route d'une éventuelle radiothérapie postopératoire. Leur survenue est favorisée par l'existence d'affections chroniques préopératoires (diabète, hépatopathie, insuffisance cardiaque congestive ou anémie) et certaines techniques chirurgicales (trachéotomie préopératoire de sauvetage,...).

La relation entre la radiothérapie préopératoire et le développement de fistules postopératoires n'a pas été démontrée [84]. Un taux d'hémoglobine postopératoire inférieur à 12,5 g/dl semble multiplier le risque de développer une fistule pharyngocutanée par 9.

L'existence d'une fièvre postopératoire précoce (dans les 4 premières heures) est un signe annonciateur de la formation d'une fistule [85].

b. La dysphagie :

La place de la langue dans la phase pharyngée a longtemps été sous-estimé jusqu'aux travaux de MC CONNEL et col [86]. AGUILAR et col [87], dans leur article de synthèse sur les problèmes de déglutition chez les patients opérés de la tête et cou ne citaient que les interventions sur le larynx comme cause de dysphagie par atteinte de la phase pharyngée ; cependant la base de la langue a un rôle essentiel dans le bon déroulement de cette phase. STAPLE et OGURA soulignait dès 1966 l'importance du volume et de la mobilité de la base de la langue afin d'assurer un bon contact avec l'épiglotte et la paroi postérieure du pharynx. L'importance de ce mouvement postérieur de la langue était encore soulignée par BOCCA et col et par LANGE et BECK [86].

c. Les fausses routes :

Pour la majorité des auteurs sauf BOCCA et col [88], le risque de fausses routes augmente du fait de la perte de la sensibilité du larynx par interruption des nerfs laryngés supérieures, et la perte du mouvement d'ascension du larynx venant appliquer l'épiglotte à la base de la langue comme a souligné GOODE [89].

Enfin l'exérèse de la base de langue associée à l'impossibilité de l'élévation du larynx élimine les deux mouvements opposés assurant la protection du larynx et augmente les risques des fausses routes. L'élévation du larynx est assurée par les muscles sus-hyoïdiens qui forment une véritable bande de soutien sous mandibulaire. Les muscles formant cette bande sont le mylo-hyoïdien, le génio-hyoïdien, le génio-glosse, le thyro-hyoïdien et le digastrique ; à l'exception du muscle thyro-hyoïdien, les autres font souvent partie de l'exérèse carcinologique notamment lors des glossectomies totales.

d. Les troubles de l'élocution :

Peu de travaux se sont intéressés aux troubles de l'élocution liés à la résection de la base de la langue, tant il est vrai que les défauts de prononciation sont souvent rattachés aux lésions de la langue mobile.

Cependant, le volume apporté par la base de la langue est indispensable au contact linguo-palatin, mouvement important pour l'élocution [71].

Dans notre série, 12 malades ont gardé une bonne élocution après le geste chirurgical.

e. Complications nerveuses :

Ø La Branche mentonnière du nerf facial : La branche mentonnière du nerf facial se situe sous le muscle plasma, superficielle à la veine faciale. Il est particulièrement vulnérable lors de la dissection du lambeau cutané supérieur. Son atteinte se traduit par une paralysie du muscle orbiculaire des lèvres et une chute de l'hémi

lèvre inférieure homolatérale. La visualisation première du nerf est le meilleur gage de sécurité, bien que sa dissection augmente le risque de lésion. L'utilisation de la veine faciale comme repère chirurgical permet de préserver ce rameau après individualisation de la veine faciale et section ligature à la partie inférieure de la glande sous mandibulaire, la partie distale de la veine est réclinée vers le haut avec le fascia adjacent dans lequel court le nerf. Ainsi, ce dernier est mis à l'écart de la zone de dissection et protégé [77].

Ø Nerf spinal et syndrome douloureux de l'épaule : La section du nerf spinal est à l'origine d'une paralysie du muscle trapèze et du développement d'un syndrome douloureux de l'épaule. Ce syndrome associe douleur, faiblesse, déformation de l'épaule, incapacité d'élévation de l'épaule avec abduction maximale du bras à 90°. Cependant, la préservation du nerf n'est pas la garantie d'une fonction postopératoire strictement normale. La dissection du nerf doit être la plus atraumatique possible, les phénomènes de traction et l'étirement du nerf doivent être évités. Un syndrome douloureux de l'épaule peut apparaître dans les suites d'un traumatisme isolé d'une des branches anastomotiques du plexus cervical [77].

Ø Nerf grand hypoglosse : Le nerf grand hypoglosse se situe au sein du niveau ganglionnaire II. Il est généralement visualisé lors de la dissection de la glande sous-maxillaire, où il se situe sous le réseau veineux du nerf grand hypoglosse. Son atteinte se traduit par la paralysie d'une hémilangue [77].

Ø Nerf vague : Le nerf vague est largement exposé lors de la réalisation d'un évidement radical. Il se situe dans la gaine vasculaire, entre la veine jugulaire interne et la carotide interne. Une attention particulière doit être accordée lors de la ligature de la veine jugulaire interne ou de la ligature du canal thoracique à cause de la proximité du nerf vague.

Ø Nerf phrénique : Une atteinte du nerf phrénique se traduit par une paralysie homolatérale du diaphragme. Les temps les plus à risque sont la dissection du tissu cellulo-graisseux sus-jacent au plan des scalènes et la section des branches antérieures du plexus cervical superficiel.

Ø Chaîne sympathique cervicale : La chaîne sympathique cervicale est postérieure et médiale par rapport à la carotide interne. Une dissection sur le plan des muscles profonds (scalènes) trop médiale en arrière de l'axe carotidien est à risque pour la chaîne sympathique cervicale [77].

1.4. Complications à long terme :

Ø Syndrome dépressif postopératoire : [71]

Ces interventions sont extrêmement mutilantes et font perdre des fonctions essentielles de la vie relationnelle. Le développement de la chirurgie plastique associée à la chirurgie carcinologique tend à limiter ces mutilations. La prise en charge psychologique est souvent nécessaire, mais rencontre des difficultés chez les patients trachéotomisés.

1.5. Mortalité :

L'incidence de la mortalité postopératoire est réduite. Le décès survient fréquemment de façon brutale dans les trois premiers jours postopératoires ; la cause reste souvent inconnue.

Quelques décès postopératoires ont une étiologie identifiée (défaillance respiratoire de mécanisme complexe, infarctus du myocarde et obstruction des VAS).

Au-delà du troisième jour postopératoire, les causes des décès sont identifiables dans la majorité des cas (infection pulmonaire, saignement cervical surtout post infectieux, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, embolie pulmonaire, obstruction des VAS et métastases) [71].

Tableau 6: Complications après chirurgie carcinologique oropharyngée d'après
CASSIABRAGA et al [71].

Complications	Patients	%
Pas de complication	218	41,1
Infection	172	32,5
Déhiscence	139	26,2
Nécrose de lambeau	117	22,1
Fistule	86	16,2
Pneumopathie	40	7,5
Écoulement lymphatique	29	5,5
Hématome	16	3,0
Décès	14	2,6
Insuffisance respiratoire	14	2,6
Ré intervention pour saignement	13	2,5
Accident vasculaire cérébral	4	0,8
Lymphorrhée	3	0,6
Sepsis	2	0,4
Infarctus du myocarde	1	0,2

1.6. Complications de la chirurgie de rattrapage :

La mortalité et morbidité postopératoires en situation de rattrapage sont plus élevées que pour une chirurgie première [90]. Après radiothérapie les capacités de cicatrisation des tissus sont altérées. Même en l'absence d'une fibrose clinique manifeste, la vascularisation et les cellules fibroblastiques sont détériorées, entraînant dans plus de 30 % des cas un retard de cicatrisation et des complications locales qui apparaissent classiquement après la première semaine postopératoire.

Les taux de complications sévères locales et générales varient de 20 à 50% selon les études [91] ces taux sont significativement en rapport avec le stade au moment de la récurrence [91] et avec la dose de radiothérapie. Ils seraient plus élevés après radio

chimiothérapie et quand le délai par rapport à la radiothérapie est plus long. Le risque est également majoré par un âge avancé et, surtout par des comorbidités et l'état général altéré des patients (dénutrition, hypoxie, chronique).

Les complications locales les plus fréquentes sont les fistules salivaires et les infections du site opératoire souvent associées : leur taux est d'environ 30% dans la chirurgie comprenant une ouverture muqueuse. Elles favorisent les pneumopathies qui représentent la complication générale la plus fréquente [91].

Le risque septique inhérent à cette chirurgie «propre contaminée» est majoré par les difficultés de cicatrisation. Les complications infectieuses locales mais aussi pulmonaires sont plus fréquentes qu'en chirurgie première. L'antibioprophylaxie est souvent prolongée à 48 ou 72 heures.

Les résultats fonctionnels après chirurgie de rattrapage sont bien inférieurs à ceux de la chirurgie première, même en cas de reconstruction par lambeau micro anastomosé. En cas de radiothérapie antérieure, le risque de nécrose des lambeaux est augmenté du fait de l'augmentation du risque infectieux de l'exposition salivaire et de la fibrose altérant la qualité des tissus receveurs. Par ailleurs, fibrose, rétraction, voire radionécrose tissulaire, associés à la récurrence obligent parfois à des excisions de tissus non tumoraux et rendent la réparation plus difficile.

L'important œdème postopératoire ainsi que les complications locales expliquent les importants délais de décanulation et surtout de reprise de l'alimentation orale (médiane supérieure à 40jours) rapportés dans toutes les séries [91]. Enfin, 30% de patients ne reprennent jamais une alimentation orale, notamment après chirurgie de rattrapage du pharynx [91].

2. Complications de la radiothérapie

La radiothérapie pose d'une part le problème de complications aiguës, qui peuvent survenir au cours de l'irradiation, souvent prévisibles, réversibles et faciles à traiter, et d'autres part, celles chroniques, survenant tardivement. Celles-ci sont imprévisibles, irréversibles et difficiles à traiter.

Leur incidence est de moins en moins fréquente avec l'utilisation de nouveaux appareils de radiothérapie.

Leur connaissance permet de les diagnostiquer, de les traiter et au mieux, de les prévenir.

2.1. Complications précoces :

Encore nommées incidents, elles surviennent durant les 3 premiers mois ; elles sont prévisibles et réversibles.

a. Complications générales : Mal des rayons :

Il est en fonction du patient, du volume irradié et de la dose par fraction.

Il est caractérisé cliniquement par des nausées, vomissements, asthénie et des céphalées, pouvant être source d'abandon thérapeutique.

La prise en charge se base d'abord sur l'explication au patient et la prescription d'anxiolytiques et d'antiémétiques.

b. Complications locorégionales :

Ø La radiodermite :

Elle est devenue rare avec l'utilisation des hautes énergies. Il s'agit d'une inflammation aiguë de la peau.

D'après CHASSAIGNE, elle est classée en 3 grades selon la sévérité des signes cliniques :

- Grade I : érythème, chaleur et sécheresse cutanée après une dose d'irradiation de 25gy. La destruction des cellules basales épidermiques se traduit par un aspect

de desquamation sèche. Elle peut s'accompagner d'une coloration brune par stimulation mélanocytaire.

- Grade II : exsudation et ulcération épidermique quand la dose d'irradiation est entre 40 et 45gy, elle traduit l'incapacité de réparation de l'épiderme, accompagnée de douleurs et d'hyperesthésie au moindre contact.
- Grade III : nécrose cutanée survenant en cas de poursuite de l'irradiation après une radiodermite grade II. Elle est exceptionnelle de nos jours.

La prévention repose sur la surveillance étroite; l'éviction des tissus synthétiques, des produits cosmétiques contenant l'alcool, l'eau de toilette, et l'exposition au soleil. Les mycoses des plis doivent aussi être traitées.

Le traitement curatif repose sur l'application de pommades hydratantes et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pour le grade I, l'arrêt de la radiothérapie et l'application d'éosine aqueuse 2% pour le grade II, et la nécrosectomie pour les radiodermes de grade III [92].

Dans notre série, la radiodermite a été notée chez 3 patients. Le grade de la radiodermite n'a pas été spécifié au niveau des dossiers des malades.

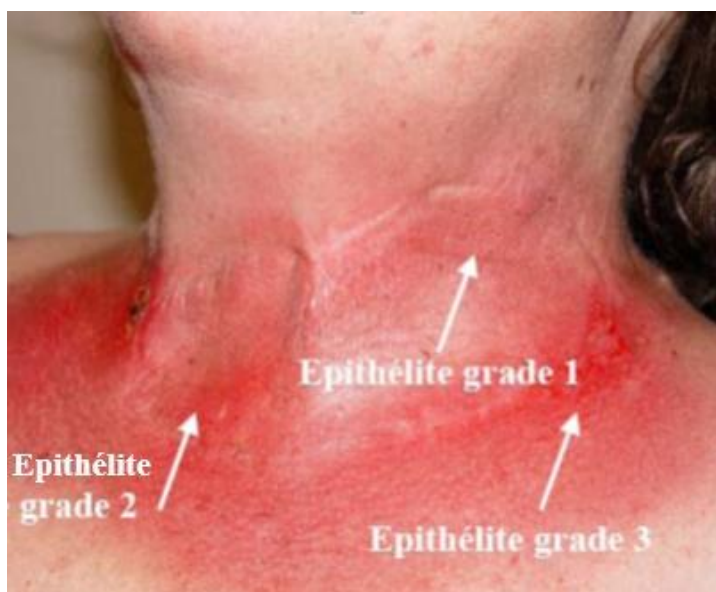


Photo 13: image montrant les différents grades de la radiodermite (epithélite).

Ø La radiomucite :

Le renouvellement cellulaire est plus rapide au niveau des muqueuses que la peau, ceci explique la survenue plus précoce de la radiomucite. Il s'agit d'une inflammation aigue, évoluant en 3 stades :

- Le grade I est fait d'érythème, après une dose de 20gy ;
- Le grade II se caractérise par l'apparition des fausses membranes, survenant après une irradiation de 45 gy. Elles ont tendance à devenir confluentes et tapissent les muqueuses pharyngo-laryngées ;
- Le grade III est fait d'ulcérations profondes, hémorragiques ou nécrotiques. Il est exceptionnel.

Au niveau de l'oropharynx elle se manifeste par une dysphagie, à partir de 15 à 25 gy. Elle oblige les patients à modifier leur alimentation, en la mixant ou en favorisant une alimentation semi liquide. Au pire, l'alimentation s'effectue par voie intraveineuse, par une sonde nasogastrique ou par une sonde de gastrostomie. Ceci explique l'intérêt de la surveillance du poids ; une baisse dépassant 7% du poids initial justifie un support nutritionnel [92].

L'œdème laryngé est une forme particulière de radiomucite. Il se manifeste par une gêne laryngée, associée à une dysphonie, voire une dyspnée laryngée inspiratoire. Cette dernière nécessite une corticothérapie urgente à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j d'équivalent de prednisone.

En cas d'inefficacité, le traitement requiert une trachéotomie en urgence ou une désobstruction au laser CO2, selon le site tumoral et l'importance de l'œdème. Cette dernière éventualité est rare.

La xérostomie (sécheresse buccale) apparaît quand la dose de l'irradiation est entre 30 et 40gy.

La prévention repose sur l'arrêt du tabac et l'alcool, les soins dentaires, une bonne hygiène buccodentaire, une alimentation riche et adaptée, et des bains de bouche faits d'antimycosique, une solution alcaline, et un anesthésique local. Cette prévention a pour but, la lutte contre la surinfection bactérienne et mycosique.

Le traitement curatif repose sur les bains de bouches pour les radiomucites de grade I. L'arrêt de l'irradiation pendant une semaine, une bonne alimentation par gavage ou par voie parentérale, et l'application de corticoïdes locaux pour les radiomucites de grade II. Celles de grade III, étant difficiles à cicatriser sont traitées chirurgicalement.

Dans notre série, la radiomucite buccale a été notée chez 18 patients (81,81%).



Figure 44: Les différents grades de la radiomucite.

2.2. Complications tardives :

Il n'existe pas de parallélisme entre ces complications tardives et celles aiguës. Elles apparaissent progressivement, en général entre 3 mois et 5 ans après l'irradiation initiale, et sont peu réversibles.

Du point de vue anatomopathologique, elles touchent les tissus à renouvellement lent, où la reconstitution incomplète des cellules souches entraîne

une déplétion cellulaire. La perturbation vasculaire engendre une endartérite sclérosante et la prolifération du tissu fibreux.

Cet ensemble aboutit à l'association de fibrose, sclérose, atrophie et nécrose.

a. Atrophie des glandes salivaires :

L'hyposialie, évoluant vers l'asialie est réversible après une dose 35gy, et irréversible si la dose dépasse 45gy. La xérostomie dépend du volume de glande salivaire irradié. Elle s'accompagne d'une acidification de la cavité buccale, pullulation microbienne, candidose buccale et odontonécrose.

La prévention repose sur la protection des glandes salivaires par l'utilisation de caches, et les bains de bouche à base de bicarbonates. L'amifostine (Ethyolt®) est un cytoprotecteur qui protège sélectivement les glandes salivaires des radiations, avec de bons résultats [92].

La pilocarpine permet de réduire l'hyposialie et ses conséquences, avec un impact sur la qualité de vie, pour près de deux patients sur trois [92] L'efficacité de la pilocarpine semble provenir de la stimulation des glandes salivaires accessoires. La dose optimale de pilocarpine est stabilisée, en général, vers la 12ème semaine. Le plus souvent, la dose de 15 mg/j est requise, mais 10 % des patients obtiennent une efficacité comparable avec 5 ou 10 mg/j. Rarement, une dose supérieure à 15 mg est nécessaire et la toxicité est alors majorée. La tolérance globale est acceptable, et les interruptions de traitement par toxicité s'élèvent à 9 % des patients, sous forme d'hypersudation, de diarrhée, de nausées ou de vomissements.

L'utilisation de salive artificielle a donné des résultats médiocres.

Dans notre série, nous avons noté 4 cas d'hyposialie.

b. Complications dentaires :

Peuvent concerner les dents situées au niveau ou en dehors du champ d'irradiation. Elles sont dues à l'effet combiné du mauvais état buccodentaire et l'hyposialie qui aboutit au développement d'une flore agressive pour l'émail et la dentine, d'où des lésions étendues à la totalité des dents.

L'examen clinique peut retrouver des caries dentaires, des fractures dentaires spontanées avec odontonécrose ou des dents d'ébène.

La prévention de ces complications repose sur la remise en état buccodentaire avant le début de la radiothérapie, le sevrage alcool tabagique, une bonne hygiène buccodentaire reposant sur le brossage quotidien et les bains de bouche, sans oublier l'application de gouttières fluorées pendant la durée de la radiothérapie à raison de 5min par jour et par la suite à vie.

c. La radiomucite chronique :

Elle apparaît quand la dose dépasse 65gy, se manifeste par une muqueuse blanchâtre, atrophique, et siège de télangiectasies, avec un risque accru de radionécrose spontanée ou post traumatique. La cicatrisation est longue malgré le traitement médical associant antibiotiques, antalgiques et corticoïdes.

d. L'ostéoradionécrose mandibulaire :

C'est la plus grave et la plus redoutable des complications de la radiothérapie, devenue rare avec l'amélioration des techniques de dosimétrie.

Elle est la conséquence de la sclérose postradique des branches terminales de l'artère dentaire inférieure qui vascularise à elle seule la mandibule sans réseau de suppléance.

Elle est favorisée par les caries dentaires, une dose de radiothérapie dépassant 60gy sur un volume mandibulaire étendu, une radiothérapie sur gencive non cicatrisée, une extraction dentaire compliquée d'infection alvéolaire et réalisée en

zone irradiée, ou une curiethérapie sans protection plombée au voisinage de la mandibule [93]. Murray [94] a détecté une augmentation d'ORN avec l'utilisation de la curiethérapie ou l'utilisation combinée de sources radioactives internes et externes. Widmark [95] a récemment conclu qu'un âge avancé, une forte dose de radiations, une thérapeutique intensive de courte durée et la combinaison de chirurgie et de chimiothérapie avec des extractions dentaires traumatiques ont chacun une influence sur le développement des nécroses osseuses.

Les études effectuées par GARDEN en 1992 ont révélé que l'ostéoradionécrose est moins commune pendant la décennie précédente, 12 des patients étudiés avaient une ostéoradionécrose, dont seulement 2 pendant la décennie précédente. Nous attribuons cette réduction des complications osseuses à l'amélioration des techniques d'irradiation y compris une meilleure immobilisation, amélioration du champ et le traitement de plusieurs champs/jour.

Elle se manifeste par une douleur localisée au début, devenant intense majorée par la surinfection à un stade évolué.

L'examen endobuccal retrouve une dénudation osseuse infectée avec des débris nécrotiques, trismus et altération de l'état général.

Les critères de définition clinique de l'ostéoradionécrose ont varié au cours du temps et sont basés sur son évolution :

- Os exposé de plus d'1 cm et non cicatrisé après 6 mois d'évolution [96].
- Lésion osseuse chronique résolutive ou nécrotique active, avec ou sans fracture, avec ou sans fistule cutanée (Photo 7) [96].



Photo 14: ORN : mise à nu de l'os avec surinfection (image à gauche), lésion osseuse nécrotique (image à droite).

La sémiologie radiologique varie elle aussi en fonction de l'étendu et de la sévérité de l'ostéoradionécrose. Les lésions peuvent apparaître après une période de latence [75, 96]. L'orthopantogramme, retrouve au début une déminéralisation osseuse hétérogène, et un séquestre osseux au stade avancé (Figure 44).

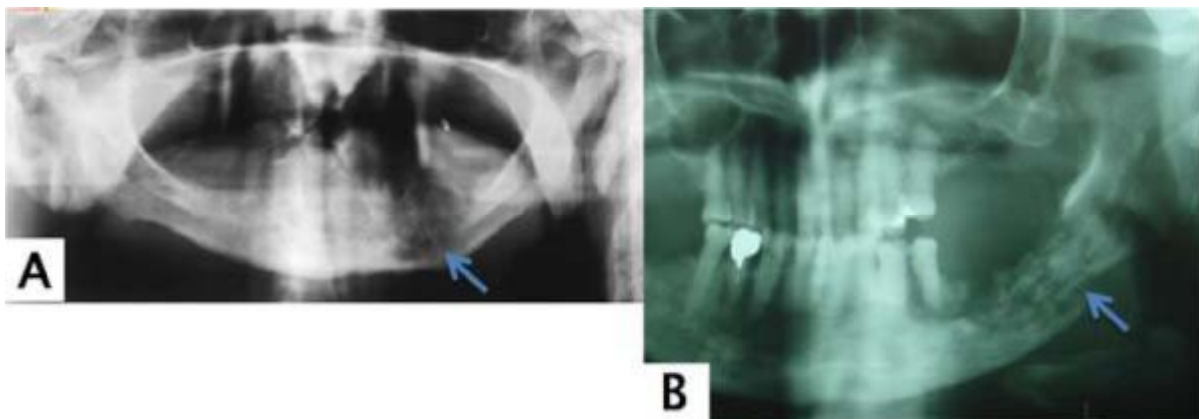


Figure 45: Un orthopantogramme montrant : A : une déminéralisation osseuse hétérogène. B : un trait de fracture pathologique.

Une TDM ou une IRM sont utiles dans les formes évoluées afin de préciser l'extension et la gravité de l'ostéoradionécrose et afin d'éliminer une récurrence tumorale éventuelle (Figure 45).



Figure 46: Coupe tomodensitométrique mandibulaire montrant une déminéralisation osseuse.

L'évolution est imprévisible pouvant se faire vers l'infection des parties molles péri maxillaires (cellulite, fistule cutanée), l'ostéolyse limitée ou les fractures.

La prévention de l'ostéoradionécrose mandibulaire demeure le meilleur traitement [96].

Elle repose sur la mise en état buccodentaire, l'hygiène buccodentaire rigoureuse, et l'utilisation de caches avant la radiothérapie.

Après la radiothérapie, le port de prothèse adaptée, l'hygiène buccodentaire rigoureuse, et la prophylaxie fluorée quotidienne pendant au moins 6 mois de préférence à vie, sont nécessaires.

Le traitement curatif repose d'abord sur les moyens médicaux : une antibiothérapie à large spectre (macrolides + métronidazole), les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antalgiques, l'oxygénothérapie hyperbare et les antiseptiques locaux.

L'oxygénothérapie hyperbare a un intérêt dans la cicatrisation défectueuse des tissus nécrosés radio induits. Elle est délivrée dans une chambre à 2,5 atmosphères à

100 % d'oxygène pendant des séances de 90 minutes. Le nombre de séances varie de 30 à 45 en fonction de l'indication [96].

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement médical et/ou de l'oxygénothérapie hyperbare [96]. Le principe chirurgical est une élimination de l'os nécrosé, parallèlement à une amélioration de la vascularisation des tissus irradiés. La résection de l'os mandibulaire nécrosé doit être nécessaire et suffisante.

e. Le trismus :

Il est secondaire à l'irradiation de l'articulation temporo-mandibulaire et des muscles masticateurs.

La prévention se base sur l'adaptation des doses d'irradiation, l'utilisation de caches et l'exécution d'exercices réguliers.

Le traitement curatif repose sur la rééducation et la chirurgie.

f. La sclérose musculaire :

Elle touche surtout le muscle sterno-cléido-mastoïdien, elle se manifeste par un cou de bois, aggravée par la chirurgie et l'obésité.

Elle est prévenue par la diminution du volume irradié et la multiplication des faisceaux. La sclérose des muscles masticateurs est responsable d'une gêne à l'alimentation, celle du trapèze se manifeste par une chute des épaules.

g. La radiodermite chronique

Survient à partir de 60gy. Elle associe dystrophie, atrophie de la peau, télangiectasies, disparition de la pilosité, dépigmentation et fibrose sous cutané.

h. L'otite séro-muqueuse :

L'otite séro-muqueuse avec hypoacousie secondaire à la radiothérapie n'est pas fréquemment rapporté dans la littérature, probablement car non considérée comme effet secondaire sévère, mais son incidence ne devrait pas être sous-estimée.

Reconnaître et traiter cet effet secondaire est important afin de préserver un maximum de qualité de vie après l'irradiation [97].

i. La myélite postradique :

La myélite postradique est une complication grave, irréversible, rare, en général, évitable.

Elle est caractérisée par une démyélinisation consécutive à la dévascularisation de la moelle épinière. Sa fréquence augmente nettement avec la dose reçue par la moelle et le volume médullaire irradié. La myélite postradique est exceptionnelle après une dose inférieure à 45gy, alors qu'elle est de 5 % après une dose de 60gy.

La symptomatologie est variable. Il est important de réaliser une IRM afin de différencier la myélite postradique de celle métastatique, beaucoup plus fréquente éventuellement associée à une compression médullaire.

Seule une technique d'irradiation rigoureuse protégeant la moelle à partir de la dose de 45gy en 4 à 5 semaines selon un fractionnement conventionnel permet de prévenir la survenue d'une myélite transverse postradique.

2.3. Les séquelles :

a. L'insuffisance thyroïdienne :

L'origine radique de l'hypothyroïdie ne peut être avancée que si la thyroïde a été incluse dans le volume irradié. Elle est surtout biologique, souvent asymptomatique. Sa prévention repose sur l'utilisation de caches sur la loge thyroïdienne.

Le traitement substitutif n'est indiqué qu'en cas de symptomatologie clinique, retrouvée chez environ 5 % des patients.

b. Les cancers radio induits :

Ils surviennent après 10 à 20 ans, en périphérie des faisceaux d'irradiation.

Ce risque est plus élevé après radiothérapie associée à la chimiothérapie qu'en cas de radiothérapie exclusive (1%).

Il n'existe pas de relation entre la dose administré et la gravité des lésions.

2.4. Prévention des complications :

La radiothérapie conformationnelle avec ou sans modulation d'intensité permet de diminuer certains effets indésirables, notamment l'hyposialie par réduction de l'irradiation de l'aire controlatérale et de la mandibule [20].

Les progrès techniques et les connaissances des effets des radiations ionisantes et leur modulation ont significativement amélioré la tolérance de la radiothérapie externe, ainsi que son efficacité en termes de contrôle tumoral local. Les effets secondaires connus de l'irradiation externe en association ou non à une chirurgie et/ou à une chimiothérapie ne doivent pas faire oublier que, dans certaines situations cliniques, l'efficacité tumoricide attendue de ces traitements est plus importante que le risque de toxicité.

3. Toxicité de la chimiothérapie

La chimiothérapie anticancéreuse présente de nombreuses toxicités qu'on peut classer en deux grandes catégories :

- les toxicités aiguës, qui, pour la plupart, sont assez communes d'un médicament à l'autre,
- les toxicités chroniques, qui, au contraire, pour la plupart, sont particulières à une famille thérapeutique

3.1. Toxicité aiguë :

a. Toxicité hématologique :

- Anémie : La plupart des chimiothérapies entraînent à la longue une anémie, en général normocytaire, parfois macrocytaire (Cisplatine notamment), dont la correction peut nécessiter des transfusions, lorsque cette anémie devient symptomatique.
- Thrombopénie : Certains antimétabolites ont une toxicité aiguë plus marquée sur les plaquettes.
- Leucopénie : Un protocole thérapeutique bien établi doit comporter des règles de surveillance précises, notamment en ce qui concerne les jours du cycle où vont survenir les nadirs.

Dans notre série, 3 malades ont présenté une neutropénie qui était fébrile chez 2 (ces derniers ont été mis sous traitement antibiotique au milieu hospitalier). L'anémie et la thrombopénie ont été notées chez 2 malades.

b. Toxicité digestive aigue :

- Vomissements aigus : Les vomissements sont d'intensité très variable selon les produits. Ils ont été très nettement améliorés par l'arrivée de nouveaux antiémétiques de la classe des antagonistes des récepteurs 5HT3.
- Vomissements retardés – anorexie : Leur mécanisme diffère de celui des vomissements aigus.

Dans notre série, les nausées-vomissements étaient les 2 complications les plus fréquentes : 4 malades ont présenté des vomissements dès la première séance de chimiothérapie alors que 5 ont présenté des nausées.

c. La mucite :

Certains antimitotiques sont particulièrement toxiques pour les muqueuses.

Dans notre série, 7 malades ont présenté une candidose buccale.

d. L'alopecie :

Il s'agit toujours d'alopecie réversible. Les casques réfrigérants sont, en général, plus ou moins efficaces.

e. Insuffisance rénale aigue :

Elle peut survenir notamment après l'utilisation de Cisplatine ou de Methotrexate. Aussi, un syndrome de lyse tumorale peut entraîner une insuffisance rénale par précipitation de cristaux d'acide urique.

f. Syndrome respiratoire :

Il s'agit d'une complication rare, mais de diagnostic urgent.

g. Extravasation :

Les extravasations sont redoutables, pouvant entraîner des nécroses cutanées étendues, nécessitant souvent des excisions chirurgicales, et entraînant des retards importants, voire l'arrêt définitif de la chimiothérapie.

La constatation d'un réseau veineux déficient doit faire poser un dispositif veineux implantable, au moindre doute.

h. La fatigue :

La fatigue est un élément constant de la chimiothérapie.

La chimiothérapie adjuvante (ou curative) habituelle, prescrite par cures espacées de 3 semaines à un mois, fatigue le malade d'une façon moins intense.

i. La thrombose :

Certaines équipes utilisent des produits de type urokinase; si la thrombose persiste, il faut alors envisager l'ablation ou le remplacement du cathéter, ou du site implantable.

j. L'infection :

Les complications sont plus fréquentes avec les cathéters qu'avec les sites; le germe le plus souvent retrouvé est le staphylocoque, mais de façon non exclusive. L'ablation du matériel peut être la solution quand le traitement antibiotique ne suffit pas.

3.2. Toxicité chronique :

Chaque drogue utilisée, outre sa toxicité hématologique, risque d'entraîner une toxicité spécifique et les associations présentent souvent une toxicité cumulative. Les complications des molécules les plus utilisées sont :

- 5-FU : Il a une toxicité muqueuse, une toxicité veineuse, une toxicité hématologique et digestive modérées. Aussi, on estime que 1,6 % des patients traités par 5-FU développent des effets indésirables cardiaques comprenant des troubles ischémiques coronariens, une insuffisance cardiaque et des morts subites dont on soupçonne l'origine cardiaque. Le mécanisme en cause n'est pas connu. Le rôle d'un spasme coronarien ou d'une inflammation myocardique est évoqué [98].

§ CYCLOPHOSPHAMIDE : Il présente une toxicité élective pour les muqueuses de l'appareil rénal. Elle se traduit par une hématurie macroscopique ou microscopique et une cystite pouvant évoluer vers une fibrose de la vessie.

§ VINOURELBINE : Elle possède une toxicité hématologique, digestive, et une neurotoxicité cumulative et réversible à l'arrêt du traitement.

B. Les facteurs pronostiques

La classification TNM associée aux facteurs de comorbidité permet d'établir un pronostic clinique au moment du diagnostic [99] (Tableaux 7 et 8).

Tableau 7: Symptomatologie clinique des carcinomes de la langue mobile et répercussions sur la survie.

Symptômes	Valeur P
<u>Dysphagie</u>	0,0006
<u>Odynophagie</u>	0,00072
<u>Tuméfaction cervicale</u>	0,00232
<u>Trismus</u>	0,01021
<u>Perte de poids</u>	0,04649
<u>Maladie Périodontale</u>	0,5822
<u>Otalgie</u>	0,24238
(p significatif < 0,05)	

Tableau 8: classification clinique TNM des carcinomes de la langue mobile et survie (pronostic) [100]

Paramètres	Valeur P
T1, T2 versus T3, T4	0,09479
N > 0	0,0035
Métastases à distance (M)	0,00001
(p significatif < 0,05)	

1. La tumeur :

L'aspect macroscopique tumoral apparaît comme un élément important : le contrôle locorégional à 2 ans est de 84 % si la tumeur basilinguale est exophytique, contre 58 % si elle est ulcéroinfiltrante

($p = 0,04$) [101].

La taille de la tumeur : les tumeurs T1 et T2 étant de meilleur pronostic que les tumeurs T3 et T4. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Le siège de la tumeur : la localisation tumorale au niveau de la langue mobile semble plus favorable car elle est diagnostiquée précocement [2] (Tableau 9).

Tableau 9: Survie à 5 ans selon le volume tumoral et le siège des cancers de la langue.

	Auteurs	T1(%)	T2(%)	T3(%)
<u>Langue mobile</u>	DECROIX [102]	57	41	18
	BRASNU [103]	48	30	–
<u>Base de la langue</u>	BRUGERE [104]	50	30	60
	BAILLET [105]	39	25	5

Les facteurs de risque tumoraux proprement dits associent le caractère infiltrant de la tumeur, l'invasion histologique diffuse et les marges de résection en dessous de 5 mm [106].

La présence d'une limite de résection pathologique, ou proche de l'infiltration carcinomateuse, est corrélée à une augmentation de la récurrence locale ($p < 0,003$), même si la survie globale est identique. En revanche, une infiltration carcinomateuse réduit significativement la survie ($p < 0,01$) [106].

Pour les tumeurs de la base de la langue irradiées, l'analyse multivariée démontre plusieurs facteurs de mauvais pronostic vis-à-vis du contrôle locorégional et de la survie : une régression tumorale incomplète à la fin de l'irradiation ($p <$

0,0001), un âge inférieur à 45 ans ($p < 0,01$), le stade tumoral T ($p < 0,03$), la présence d'un carcinome peu différencié ou indifférencié

($p < 0,045$) [107].

Sur le plan épidémiologique, l'âge, la taille tumorale et l'envahissement ganglionnaire métastatique sont associés à un mauvais pronostic [2]. Néanmoins, l'âge seul ne doit pas constituer un facteur décisionnel thérapeutique pour les patients porteurs d'un carcinome des voies aérodigestives supérieures [108].

L'existence d'un second cancer simultané est de mauvais pronostic [109].

L'apparition de récurrences ou de métastases est un signe péjoratif [110].

Le patient et sa volonté d'abandonner ou non ses habitudes toxiques alcoolotabagiques [109].

2. Adénopathies :

Le statut ganglionnaire cervical est l'un des facteurs pronostiques les plus importants au moment du diagnostic.

La forte incidence des métastases ganglionnaires occultes est à souligner : chez les patients sans adénopathie cervicale palpable suspecte (N0), 17 % classés T1 développent une métastase ganglionnaire (N+), 45 % classés T2 et 86 % classés T3-T4. Il est donc licite d'effectuer un curage ganglionnaire cervical de principe chez les patients N0 [111].

Pour BUISSET, les N0 ont une survie à 5 ans de 39% contre 12% pour les N palpables [85].

L'extension ganglionnaire avec rupture capsulaire (N+ R+) est le facteur prédictif le plus significatif vis-à-vis d'une récurrence régionale et/ou de métastases à distance.

La survie spécifique et la survie globale est de 65 % et 50 % pour les patients N+ R-, versus 48 % et 30 % pour les patients N+ R+. De ce fait, une optimisation thérapeutique pourrait être proposée chez les patients à haut risque, comme une radio-chimiothérapie concomitante postopératoire 66.

Pour BUISSET, les ganglions histologiquement négatifs (N-) ont une survie de 68% à 5 ans, les ganglions envahis sans rupture capsulaire (N+R-) de 32%, alors que les ganglions (N+R+) ont une survie de 14% [85].

3. Traitement :

Le risque de récurrence locale chez les patients opérés après l'échec d'une irradiation est significativement plus important que chez les patients opérés en première intention : 35,5 % contre 7,4 % ($p = 0,024$) pour les tumeurs T3 et T4 de la langue mobile [112].

C.Récidive

1. Récidives locales :

Elles surviennent principalement dans les deux premières années, leur fréquence est en fonction de la taille de la tumeur initiale.

Elles surviennent principalement dans les deux premières années, leur fréquence est en fonction de la taille de la tumeur initiale.

Pour DECROIX [102]: cette fréquence est de 14% pour les T1, de 22% pour les T2 et de 29% pour les T3.

Pour BUISSET [85]: la fréquence des récidives locales était de 11% pour les T1 - T2 et de 36% pour les T3 - T4.

Dans notre série, cette fréquence était de 4,54%

Le traitement repose le plus souvent sur la chirurgie, un certain nombre de récidives ne pourront être traitées que par électrocoagulation ou cryothérapie, pour les formes dépassées, une chimiothérapie est tentée.

Le traitement s'est basé, dans notre étude, essentiellement sur la chirurgie pour les tumeurs résécables.

2. Récidive ganglionnaire :

Une des principales causes d'échec du traitement des cancers de la langue est la récidive ganglionnaire.

Elle s'observe dans 5 à 12% des cas Chez les malades NO. BUISSET [85] a noté une fréquence de 11%.

L'existence de métastases ganglionnaires occultes est l'une des raisons qui expliquent ces récidives ganglionnaires. L'incidence de ces métastases occultes varie dans la littérature entre 30% et 70% [49, 113].

Chez les malades N palpable (qui sont N+ dans 50 à 65% des cas) la fréquence des récidives est de l'ordre de 20% pour BUISSET [85].

Bouyakhef [16] a noté une récidive ganglionnaire dans 8,3% des cas.

Dans notre série, on a noté 1 seul cas de récidives ganglionnaires.

D. Métastases [2, 14, 110] :

Elles sont habituellement pulmonaires, plus rarement hépatiques ou osseuses.

Leur fréquence est relativement faible pour la plupart des auteurs :

- MAZERON [110] : 5%.
- BUISSET [85] : 2,6%.
- DECROIX [102] : 4%.

Ces métastases surviennent principalement dans les deux premières années, ceci souligne l'importance d'une surveillance rapprochée pendant les deux premières années.

Dans notre série, nous avons relevé une seule évolution métastatique : métastases pulmonaires.

E. Seconde localisation :

L'incidence des cancers métachrones dans la littérature varie entre 4% [114] et 17% [115]. Laurent [49] a trouvé un taux de 11 %.

L'incidence de ces deuxièmes cancers sur la survie est grave : Sessions et coll. rapportent 21% de patients atteints d'un second cancer, dont 60% en sont décédés. [67].

F. Survie :

La survie d'ensemble, à 5 ans, des séries traitées avec curiethérapie de la tumeur primitive est de 36% [102]. Les T1 donnent 59%, les T2 40%, les T3-T4 de 8 à 18%. Les survies après chirurgie de la tumeur primitive concernent des séries en général sélectionnées avec peu de tumeurs de grande taille. Avec des tumeurs peu évoluées, BRADFIELD [116] obtient 58% de survie à 5 ans et SPIRO et STRONG 49% pour un groupe de malades N0 [117].

Zhien [31], sur une série de 229 T1T2N0, retrouve un taux de survie spécifique à 5 ans à 79% pour les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie tumorale avec curage ganglionnaire contre 62% pour ceux qui ont bénéficié d'une chirurgie tumorale seule.

Dans une série de tumeurs T2, la survie à 5 ans a été de 61 % pour les patients traités par chirurgie, complétée de radiothérapie, contre 53 % pour ceux qui ont été traités par curiethérapie exclusive [2].

Quel que soit le traitement de la tumeur primitive, la survie dépend pour beaucoup de l'état ganglionnaire. Les N0 donnent 42 à 49% de survie à 5 ans et les formes avec adénopathies palpables donnent 13 à 24% [102, 103, 117]. Les N- donnent 42 à 62% de survie les N+ et R- 25 à 33% et les N+R+ 14% [103].

Les cancers de la base de la langue sont des cancers de mauvais pronostic. Les survies à 5 ans sont de 11,5%, 20% et 26% dans trois séries importantes [14, 20].

Dans notre série 22,72 % des patients sont décédés dans un délai variant de 6 à 38 mois après diagnostic de la tumeur. 68,18 % des patients sont toujours vivants avec un recul variant de 2mois à 4ans après diagnostic de la tumeur

VIII. Surveillance

Un suivi rapproché des patients est nécessaire, en particulier, pendant les 2 premières années après le traitement, au cours desquelles l'échec thérapeutique ou la récurrence locorégionale sont les plus susceptibles de se produire.

Le rythme de surveillance recommandé est illustré dans le tableau ci-dessous [43], (tableau 10).

Tableau 10: Le rythme de surveillance.

Rythme de surveillance	
1er contrôle	1-2 semaines après la fin du traitement
1ère année	Tous les 1-2 mois
2-3 années	Tous les 2-3 mois
4-5 années	Tous les 4-6 mois
Après la 5ème année	Tous les ans
Examen/consultation	
Interrogatoire et examen physique	Histoire de la maladie et examen somatique complet. Laryngoscopie indirecte et rhinoscopie postérieure Nasofibroscopie souple
Bilan biologique	TSH / 6 mois durant les 3 premières années puis tous les ans
Imagerie	TDM ou IRM 3 mois après la fin du traitement, puis tous les 3-6 mois la première année TDM cervicale tous les 3-6 mois durant les 2 premières années, puis tous les ans Radiographie ou TDM thoracique tous les ans durant les premières 5 ans

Source: Hu K, Harrison L (2008) Cancer of oral cavity and oropharynx. In: JJ Lu, LW Brady (Eds) Radiation oncology: an evidence-based approach. Springer, Berlin Heidelberg New York.



CONCLUSION

Les cancers de la langue représentent une localisation assez fréquente des cancers des voies aéro-digestives supérieures. Ils surviennent surtout chez les sujets âgés de sexe masculin.

Les facteurs étiologiques essentiels sont représentés par l'intoxication alcoolo-tabagique accompagnée d'un état bucco-dentaire médiocre.

Le diagnostic, évoqué sur l'existence de douleurs linguales et la constatation d'une lésion suspecte de la langue est affirmé par l'examen anatomopathologique.

Le type histologique le plus rencontré est le carcinome épidermoïde.

Le traitement repose sur l'association de la chirurgie et la radiothérapie, la chimiothérapie associée à la radiothérapie donne actuellement plus de chance de survie.

Les cancers de la langue diagnostiqués à un stade avancé nécessitent une chirurgie mutilante avec des procédés de reconstruction parfois complexes.

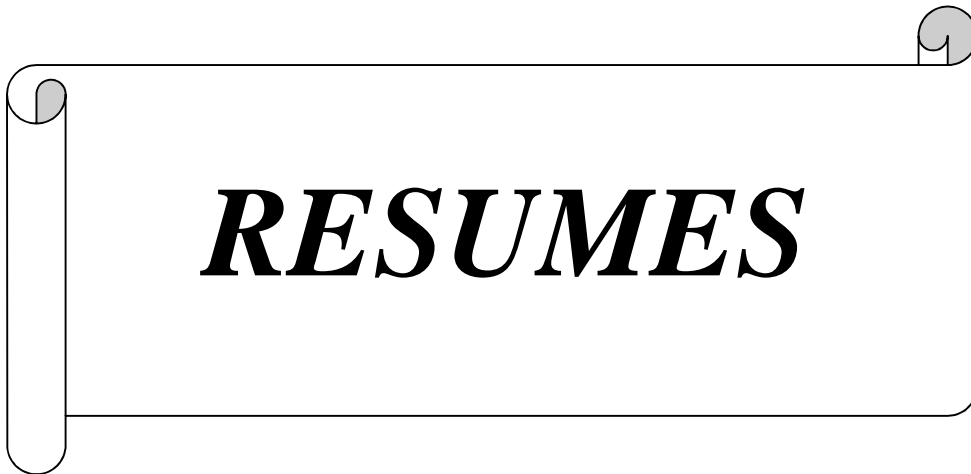
L'évolution est marquée par le risque de récurrences locorégionales ou l'apparition d'un second cancer.

Les métastases étant très rares, la surveillance régulière et prolongée est nécessaire.

Le pronostic est fonction de nombreux facteurs. La taille de la tumeur et l'envahissement ganglionnaire représentent les facteurs pronostiques les plus importants.

La surveillance médicale doit être régulière et prolongée pour déceler une évolution carcinologique, traiter d'éventuelles complications : bronchopneumopathie, dysphagie, hypothyroïdie, parésie spinale, hyposialie, candidose.

La prévention est essentielle, elle est basée sur l'éviction du tabac et de l'alcool, sur le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire et l'exérèse ou la surveillance des lésions précancéreuses.



RESUMES

Résumé

Notre étude rétrospective concerne 22 cas des cancers de la langue, colligés dans le service de radiothérapie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 3 ans (2012-2014).

La moyenne d'âge a été de 57 ans (35-78 ans). On a noté une légère prédominance féminine avec un sex-ratio (F/H) de 1.75. Le tabagisme actif a été retrouvé chez 31,8% des patients alors que l'alcoolisme est moins noté (22,72%).

Sur le plan clinique, le délai moyen de consultation est de 6 mois, les signes révélateurs ont été la tuméfaction (50%), l'ulcération (18,18%), la glossodynie (9,09%), l'otalgie (9,09%), la gêne à la déglutition (4,54%), et la gêne à la mastication (4,54%).

L'examen clinique a retrouvé une tumeur ulcéro-bourgeonnante dans 63% des cas, les adénopathies cervicales ont été retrouvées dans 40,9% des cas. Le siège de la lésion était la langue mobile dans 90,9 % des cas. . La certitude diagnostique a été apportée par l'histologie relevant un carcinome épidermoïde dans 90,9% des cas. Après un bilan d'extension locorégional et général, 68,18% des tumeurs ont été classées T1-T2.

Le traitement a consisté en une chirurgie suivie d'une radiothérapie adjuvante chez 11 patients. La radiothérapie exclusive a été indiquée chez 2 patients, alors que la radio-chimiothérapie a été indiquée chez les patients qui avaient des tumeurs évoluée de la base ou de la totalité de la langue, soit 8 malades.

Pour les suites carcinologiques, les récives ont été détectées chez 2 malades, des métastases pulmonaires ont été détectées chez 1 malade.

5patients sont décédés dans un délai variant de 6 à 38 mois après diagnostic de la tumeur. 15 patients sont toujours en vie avec un recul de 2mois à 4ans après leur traitement .2 patients on été perdus de vu.

Le cancer de la langue pose un problème aussi bien fonctionnel que vital d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate.

Summary

Our retrospective study is about 22 cases of cancers of the tongue, collected at the department of Radiotherapy in Hassan II university hospital of Fes, during 3 years (2012-2014).

The mean age was 57 years (35-78). We report a slight female predominance with a sex-ratio equal to 3. (31, 81 %) of patients was current smokers while the proportion of alcoholism was (22, 72%).

Clinically, the average period of consultation was 6 months, revealing signs were tumefaction (50%), ulceration (18.18%), glossodynia (9.09%), otalgia (9.09 %), swallowing discomfort (4.54%), and the difficulty in chewing (4.54).

The clinical examination found an ulcerous-budding tumor in 63% of the cases, the cervical adenopathies were found in 40.9% of the cases. The seat of the lesion was the mobile tongue in 90.9% of the cases. The definitive diagnosis has been based on the histologic analysis that showed an epidermoid carcinoma in 90,9% of the cases. After a locoregional and general extension, 68.18% of the tumors were classified T1-T2.

Treatment options included surgery followed by adjuvant radiotherapy for 11 patients. Exclusive radiotherapy was indicated in 2 patients, whereas radio-chemotherapy was indicated for patients with advanced tumors of the base or the entire tongue (8 patients).

For carcinological sequences, recurrences were detected in 2 patients; pulmonary metastases were detected in 1 patient. 5 patients died within 6 to 38 months after diagnosis of the tumor. 15 patients are still alive with a follow-up of 2 months to 4 years after their treatment, 2 patients were lost of sight.

Cancer of the tongue poses both a functional and a vital problem, hence the need for early diagnosis and adequate care.

مطى

عملنا هذا اعبلزة عن در لسله ترجا عبة، همت 22 حالة سرطان اللسان و اجدت في قلم لمعالجتها بالإشعاع بالمدتشف على الجامعي الهنل ثاني فلس قلى فتراظم مة ما بنينا بر 2012 و دجن بر 2014.

تم يزبل عبة لمدكوربة هه يمنة سائجة في فوق بلغم متوسط لعمر 57 سنة (ما بن 35 و 78 سنة) تم ثلثأ برز عنطر الخطر قلى تدخن (% 81, 3و) لكحول (% 72, 22).

م توسطل فتراظم مذبة بنظهورا لعلا ملس بر ابلأ و لىوظهور المرض هه سة أشه برظهور لذت فاعلى هه توى اللسان كل هو لعلا ملس و لى عند 11 مر يضا من لسل 22 بو جة قرح اللسان (% 18.18)، أ لم في اللسان (% 9.09)، لم على هه توى اللسان (% 9.09). ثم عر فى بلغم (% 4.54)، و عر فى لمضغ (% 4.54)،

الشكل تير عملها ترحي وجد عند 63 لمائة مل المرضى، في دن لاحتنا وجود تضلهم لى قلم فاوا بلة عذ قبة عند 40,9 لمائة لماسة اللسان لم تحرك و جت عند 90,9 لمائة مل المرضى! النوع لسديجى هو سرطان بلسر اذبة عند 90,9 بالمائة مل المرضى، و قد تم تصنف 15 ورما (% 8,18 لمائة) في صفن T1-T2 .

تأقله لعلاج من جر ابلها لىها لعلاج الإشعاع على لسا عد عند 11 مر يضا! لعلاج الإشعاعى وحده عند مر يذن بىنما كل لعلاج كىما و بى الإشعاعى عند المرضى ال ذن لىد يهأور لم تة قة.

المضا عفتا لمرطانية م يزبحة لىتن من عوذة ان تشر لورم و حلقو احة تمر كز سرطانى صدى وقتو في 5 مرضى خلال مدقتر اوحت ما بن 6 و 38 مر ابعد تشخيل لورم فى ملس ال 15 مر يضل على قىلذبة.

لسرطن اللسان مشاكل عمل و بة ية و من هنا تكمن أهم بة لى تشخيل لم بركو العلاج المنلب.



ANNEXES

I. Annexe 1 : Classification TNM et stadification :

L'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) et l'American Joint Comitee (AJC) s'accordent pour classer les tumeurs de la langue suivant l'importance de l'extension tumorale en quatre catégories.

L'extension ganglionnaire cervicale est codée identiquement par les deux organismes depuis le 1er janvier 1987 [17, 52].

La classification TNM clinique et para clinique pré thérapeutique de AJC modifiée en 2009 [43], est complétée par une classification TNM post chirurgicale dans laquelle interviennent les constatations opératoires et anatomopathologiques de la pièce opératoire: pTNM.

Il existe aussi une classification clinique par stade [118, 119].

1. Classification TNM [43]:

Ø T : Taille tumorale

- T0 : pas de tumeur
- Tis: tumeur in situ
- T1 : tumeur \leq 2cm dans son plus grand axe.
- T2 : tumeur dont le grand axe est compris entre 2cm et 4cm.
- T3 : tumeur $>$ 4cm
- T4 : diffère pour les cancers de la langue mobile et la base de la langue

- Langue mobile :

- ü T4a : Envahissement de la lèvre, du nerf alvéolaire inférieur, du plancher buccal ou de la peau. Envahissement de la cavité orale, muscles extrinsèques profonds, sinus maxillaire, peau.
- ü T4b : envahissement de l'espace masticateur, des apophyses ptérygoïdes, de la base du crâne, de l'artère carotide interne.

- Base de la langue :

- ü T4a : tumeur envahissant la musculature linguale profonde (génio-glosse, hyo-glosse, palato-glosse et stylo-glosse), le larynx, le muscle ptérygoïdien médial, palais, mandibule.
- ü T4b : tumeur envahissant le muscle ptérygoïdien latéral, les apophyses ptérygoïdes, le rhinopharynx latéral, la base du crâne ou l'artère carotide.

Ø N : Adénopathie(s) métastatique(s) cervicale(s)

- N0 : absence d'adénopathies métastatiques
- N1 : ganglion unique homolatérale \leq 3cm dans sa plus grande dimension
- N2 : adénopathie(s) $>$ 3cm et \leq 6cm

- N2a : adénopathie métastatique, unique, homolatérale de 3cm à 6cm

- N2b : multiples adénopathies métastatiques homolatérales \leq 6cm

- N2c : adénopathies métastatiques bilatérales ou controlatérales \leq 6cm
 - N3 : adénopathie(s) métastatique(s) $>$ 6cm

Ø M : métastase(s) à distance

- M0 : pas de métastase
- M1 : métastase(s)

2. Classification par stades :

Stade équivalence TNM

- Stade 0 : Tis, N0, M0
- Stade I : T1, N0, M0
- Stade II : T2, N0, M0
- Stade III :
 - T3, N0, M0
 - T1, N1, M0
 - T2, N1, M0
 - T3, N1, M0
- Stade IV A :
 - T4, N0, M0
 - T4, N1, M0
 - Tous T, N2, M0
- Stade IV B : Tous T, N3, M0
- Stade IV C : Tous T, tous N, M1M2 : extension métastatique non précisée

II. Annexe 2 : Classification radio chirurgicale des niveaux

ganglionnaires du cou

- **niveau I :** Groupe submento-submandibulaire
 - A: submental
 - B: submandibulaire
- **niveau II:** Jugulo-carotidien supérieur
 - A: sous digastrique
 - B: rétrospinal
- **niveau III:** Jugulo-carotidien moyen ou sus omo-hyoïdien.
- **niveau IV:** Jugulo-carotidien inférieur ou sous omo-hyoïdien.
- **niveau V :** Spinal ou triangle postérieur
 - A: triangle postéro-supérieur
 - B: triangle postéro-inférieur
- **niveau VI :** Cervical antérieur
 - A : Prélaryngé
 - B : Péri trachial

III. Annexe 3 : Fiche d'exploitation :

1. Identité

- IP
- Nom
- Prénom
- Age
- Sexe : M F
- Origine géographique

2. Facteurs prédisposant

- Tabac nombre de paquets /année :
- Alcool
- Lésions pré cancéreuses
 - a. Leucoplasie
 - b. Lichen buccal
 - c. Papillomatose orale Floride
 - d. Erythroplasie de Queyrat
- Mauvaise hygiène bucco dentaire

3. Délai de consultation

- 0 – 2 mois
- 2 – 4 mois
- 4 – 8 mois
- 8 – 12 mois
- > à 12 mois

4. Symptomatologie de découverte

- Tuméfaction
- Ulcération
- Glossodynie
- Odynophagie
- Gène à la mastication
- Otagies
- Picotement
- Autres

5. Examen clinique

- Examen de la cavité buccale
 - a. Description de la tumeur
 - Ø Aspect de la tumeur :

- Bourgeonnant
- Ulcéré
- Ulcéro bourgeonnant

Ø Siège de la tumeur

- Langue mobile

- Bord libre droit
- Bord libre gauche
- Pointe de la langue
- Face dorsale
- Face ventrale

- Base de la langue

Ø Taille de la tumeur

- ≤ à 2 cm
- Entre 2 et 4 cm
- > à 4 cm

b. Extension locale

- Vers le plancher buccal Vers la mandibule

c. Examen des aires ganglion

- Présence d'adénopathies cervicales Absence d'adénopathies cervicales

6. Histologie

7. Bilan d'extension

- Locorégional

- a. Panendoscopie
- b. TDM
- c. IRM
- d. Echographie

- Bilan d'extension général
 - a. Radiographie du thorax
 - b. Echographie abdominale

8. Classification TNM

9. Traitement

- Chirurgie
 - a. chirurgie de la tumeur
 - Ø Glossectomie partielle
 - Ø Héli glossectomie
 - Ø Héli pelvi-glossectomie
 - Ø Héli pelvi-glosso-mandibulectomie
 - Ø Glossectomie transversale antérieure
 - Ø Oropharyngectomie basilinguale
 - Ø Glossectomie totale
 - b. chirurgie ganglionnaire
 - c. examen anatomopathologique de la pièce opératoire

- Radiothérapie

- Chimiothérapie

10. Evolution

- Complications post thérapeutique
- Récidive
 - Oui Non
 - Délai
 - Siège
- Métastase
 - Oui Non

11. Recul

- < à 1 an
- Entre 1 et 2 ans
- Entre 2 et 3 ans
- > à 3 ans



BIBLIOGRAPHIE

1. S.Belgadi, L.Aderdour, A.Raji
Les cancers de la langue ; étude rétrospective à propos de 47 cas
Service d'ORL, CHU MohammedVI , Marrakech 2015
2. J.-M. Prades, T. Schmit, A. Timoshenko.
Cancers de la langue.
EMC, Oto-rhino-laryngologie 2004 ; 20-627-A-10 : 21p.
3. Lise Crevier-Buchman, Martine Smadja, Christophe Tessier, et al.
Evaluation de la qualité de vie après glossectomie partielle.
Fr. ORL - 2007 ; 92 : 288 - 301. Présenté à Paris en 2004 au 111ème congrès de la SFORL sous forme de communication orale.
4. Pevel D, Marc R.
Précis d'audiophonologie et de déglutition. Tome II. Les voies aéro digestives supérieures. Marseille ; 2009 ; p. 54.
5. Jeans F. G.
Anatomie clinique, 2ème édition, 2007.
6. Richard L. D, Wayne V, Adam W.M. Mitchell.
Gray's anatomie pour les étudiants. Edition 2010.
7. Keith L. M, Arthur F. D.
Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques, 2ème édition 2001.
8. Combelles R, Chevrel JP.
La cavité orale. In: Chevrel JP, Fontaine C, editors. Anatomie clinique tête et cou.
Paris: Springer-Verlag; 1996. p. 87-103.
9. Loyala college, bones of the skull, muscles of tongues and physiology.
www.studyblue.com. Page consultée le 12/09/2015

10. Université paris Descartes.

Déglutition, 2011-2012, <http://www.univ-paris-diderot.fr/> page consultée le 20/08/2015

11. Faurion A.

Physiologie de la gustation. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-490-C-10, 2000,15p.

12.Oliveira V, Lefèvre Y.

Le gout dans tous ses états, la revue des enseignants, <http://www.reseau-canope.fr/> page consultée le 01-05-2015.

13. Luc O, Robert S, Glenwood I.

Introduction à la phonétique comparée : les sons : le français et l'anglais nord-américains, chapitre 1 : le mécanisme phonatoire , Québec 1996.

14.PINSOLLE J., MAURUC B.

Cancer de la langue : étiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement.

Rev. Prat. 1990 ; 40, 19: 1811-1814.

15. Aksu G. et al

Treatment results and prognostic factors in oral tongue cancer: analysis of 80 patients. Int. J. Oral maxillofac. Surg. 2006; 35: 506-513.

16.Bouyakhef M.

Cancers de la langue mobile.

Thèse de médecine N° 214, 2002, Casablanca.

17.BAILLET F., GEHANNO P., BRUGERE J., GUEDON C.

Cancers de la langue.

EMC-Oto-Rhino-Laryngologie 1995; 20-627-A-10: 12p.

18. Dassonville O. et al.
Glossectomies.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Tête et cou, 46-250, 2006.
19. Tadaaki Kirita, Ken Omura
Oral cancer: diagnosis and therapy, Japan, 2015.
20. Mondie JM.
Cancer de la langue : épidémiologie, diagnostic, traitement.
Rev. Prat. 1996 ; 46 : 1775-1781.
21. Hiromi Fujita, Masao Lida, Johji Imura, et al.
Clear cell adenocarcinoma of the tongue.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol
22. Guyot L, Seguin P, Benateau H.
Techniques en chirurgies maxillo-faciale et plastique de la face.
Paris, Springer-Verlag, 2010, 328 pages
23. Lefur R.
Cancers oto-rhino-laryngologiques : épidémiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement.
Rev. Prat. 1990 ; 40, 15: 1415-1419
24. Hoffstetter S, Malissard L, Pernot M, Luporsi E, Peiffert D,
Lapeyre M. Étude rétrospective d'une série de 136 carcino-omes épidermoïdes de la base de langue traités au centre Alexis Vautrin de 1978 à 1992. Bull Cancer Radiother 1996;83:90-96
25. Jean Marie A, Colonna P. et al.
Cancers : guide pratique d'évaluation de traitement et de surveillance, Paris, 1997.

26. Robbins KT, Clayman G, et al.
Neck dissection classification update. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jul;128(7):751-8.
27. Al Jafri Majid et al.
Advanced surgical practice. London. 2003
28. Pessey J.-J., Rose X., Vergez S.
Adénopathies cervicales. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2008:1-15.
29. Bensadoun R.-J, Pinel B.
Radiothérapie des cancers oto-rhino-laryngologiques.
EMC - Oto-rhino-laryngologie 2013;8(1):1-13.
30. Gehanno P, Enaux M, et al.
Cancer de la langue chez la femme : à propos de 40 cas.
Ann Oto-laryngol Chir Cervicofac 1994 ; 111, 5 : 265-269
31. Zhien Feng et al.
Elective neck dissection versus observation in the management of early tongue carcinoma with clinically node-negative neck: A retrospective study of 229 cases.
Journal of cranio-maxillo facial surgery 42 (2014). 806-810
32. MAZERON JJ, JUVANON JM.
Cancer de la langue mobile.
Le concours médical 1988 ; 110, 44: 4051-4054.
33. Mamelle G, Haie-Meder C, Lusinchi A.
Bilan des carcinomesépidermoïdes T2 de la langue. Expérience de l'InstitutGustave Roussy. In: Pessey JJ, editor. Acquisitions etcontroverses en carcinologie cervico-faciale. Paris: EDK; 2000. p. 111-118.

34. LACCOURREYE O, CHENE J, LACCOURREYE L, HOUSSET M, MAURICE D,
DURDUX C et all
Chirurgie des cancers ORL : Les grands principes de la surveillance
Surveillance des cancers épidermoïdes ORL. 1996: 17-23
35. SCHRAUB S, BONTEMPS P, MERCIER M, BARTHOD L, FOURMIER J
Surveillance et réhabilitation des cancers des voies aérodigestives supérieures
Rev Prat.1995 ; 45 : 861-864
36. MIGEOT C, LEROY S, ALLARY R, NAVEZ M.L
Douleur chronique et cancers ORL : utilisation pratique des antalgiques
Les cahiers d'ORL, T : XXXIV, N° 2/3. 1999 : 102-108
37. DEMALDENT JE, PELISSE J.M
Trachéotomie
EMC. 1972 : 20-755-A-10
38. BOST P et all
Evaluation de la douleur post -opératoire en chirurgie carcinologique
cervicofaciale
Ann. Otolaryngol chir cervicofac. 1999; 116: 154-161
39. MARANDAS P, HARTL D, SCHILF A
Surveillance post-thérapeutique du malade.
In : Cancers des voies aéro-digestives supérieures. Masson Ed. Paris : 185-194
40. TOMBU S, PAULUS P, MOREAU P, RIGO P
La tomographie par émission de positrons au 18-FD6 dans le suivi des
carcinomes épidermoïdes des voies aéro-digestives supérieures
In : Cancers des voies aéro-digestives supérieures, l'avant et l'après traitement.
Quel bilan ? Quel suivi ? B.Luboinski Edk Ed. Paris 1999 ; 110-114

41. LAPELA M, GRENNAN R, KURKI T et al
Detection of recurrence with PET and 2 F-18 fluroderoxy D glucose
Head Neck Radiol. 1995; 197: 205-21
42. Les cancers en France.
Ed. 2013, édité par l'Institut National du Cancer INCa.
Depot legal janvier 2014.
p 58-62.
43. L.W. Brady, H.-P. Heilmann, M. Molls, C. Nieder
Decision making in radiation oncology Vol. 1 ; 570p.
p 75-104.
44. LAASIBI L.
Cancers de la langue.
Thèse de doctorat en médecine, Casablanca ; 1995 ; N°236.
45. M.N. Memah, A. Tolba, A. Diakité et al.
Cancers de la langue : expérience de l'Institut National d'Oncologie de Rabat, à propos de 60 cas.
Ann Oto Laryngol Chir Cervicofac 1984 ; 101, 8 : 573-578.
46. Barthélémy I, Sannajust J.P, et al.
Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique.
EMC-Stomatologie 1 (2005) 277-294.
47. Marshall Allen F, William W. S.
Cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx. 2011 Elsevier Masson SAS
48. Rothman K, Keller A.
The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and the pharynx. J Chronic Dis 1972;25:711-6

49. BONNARDOT Laurent.

Cancer de la langue mobile : facteurs pronostiques des carcinomes épidermoïdes T1-T2 de la langue mobile. Thèse médicale Nantes, 2006.

50. Ligier K, Belot A, Launoy G. et al.

Epidémiologie des cancers de la cavité buccale en France, Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, Volume 112, Issue 3, Pages 164-171.

51. Margaret J. Fehrenbach, Susan W. Herring

Illustrated Anatomy of the Head and Neck Paperback, 4th edition 2006.

52. MENARD P, BERTRAND J.C.

Lésions précancéreuses et cancéreuses de la cavité buccale : leurs facteurs de risque sont bien connus.

Rev. Prat. 1992 ; 6, 187 : 39-46.

53. Brad W, Terry A. et al.

Oral Cancer and Precancerous Lesions.

CA Cancer J Clin 2002;52:195-215

54. Maier H, Zoller J, Herrmann A, Kreiss M, Heller WD.

Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;108:655-61.

55. CHASSAGNE JF, MALKA G.

Cancer de la langue. Cancer du plancher buccal, des joues, des lèvres : étiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement.

Rev. Prat. 1988 ; 38, 19: 1327-1333.

56. Szpirglas H, Guilbert F.

Cancers de la cavité buccale. Préambule. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), (Stoma-tologie, 22-063-A-05), 1996.

57. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie.
Université Médicale Virtuelle Francophone .Examen de la face et de la cavité buccale. 2010-2011. <http://www.campus.cerimes.fr/>
58. JACQUES P, MAURUC B.
Revue du Prat. 1990, (19) : 1811-1814.
59. Piekarski et al.
Adénopathies de la région cervicale, In : L'imagerie moderne en ORL.
1994, Arnette: Paris. p. 429-442.
60. AURIOL M, LE NAOUR G.
EMC-Oto-rhino-laryngologie 2005, 22-001-R-10.
61. SENTILHES C, MICHAUD J, BERNARD H,
Diagnostic anatomo-pathologique des lésions de la muqueuse buccale.
Rev. Odontostomatol. (PARIS) 1992 ; 21: 151-5.
62. AURIOL M, LE NAOUR G.
La muqueuse buccale. Structure, fonctions et examen.
Actual. Odontostomatol. 2004 ; 225: 7-21.
63. AURIOL M, LE CHARPENTIER Y.
Anatomie pathologique des lésions tumorales de la cavité buccale, des glandes salivaires et des maxillaires.
EMC-Stomatologie 1997 ; 22-011-S-10: 12p.
64. CHOMETTE G, AURIOL M.
Tumeurs malignes de la langue. Aspects anatomopathologiques.
Actualités de carcinologie cervico-faciale, Cancers de la langue, Masson 1983 ;
9 : 18-25.

65. BERTRAND B, BARNABE D, DEVARS F, et al.

Intérêts de la scintigraphie osseuse et de l'échographie hépatique dans la détection de métastases infra-cliniques en cancérologie ORL.

J. Fr. ORL 1995 ; 44, 2: 93-96.

66. Hicks WL Jr, North JH Jr, Loree TR, et al.

Surgery as a single modality therapy for squamous cell carcinoma of the oral tongue. Am J Otolaryngol 1998;19:24-8.

67. Sessions, D.G., et al.

Analysis of treatment results for oral tongue cancer.

Laryngoscope, 2002. 112(4): p. 616-25.

68. Gourin CG, Johnson JT.

Surgical treatment of squamous cell carcinoma of the base of tongue.

Head Neck 2001;23:653-660.

69. Bozec A, Poissonnet G, Pierre C.S. et al.

Cancer de l'oropharynx. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2013;8(4):1-17.

70. Wang ZH, Yan C, Zhang ZY, et al.

Radiation-induced volume changes in parotid and submandibular glands in patients with head and neck cancer receiving postoperative radiotherapy: a longitudinal study.

Laryngoscope 2009 ; 119: 1966-74.

71. BOURGAIN J.-L A., HENTGEN E.

Morbidité de la chirurgie carcinologique cervico-faciale.

Ann. Fr. d'Anesthésie et de Réanimation 23 ; 2004, 900-904.

72. LEMOGNE M, BOULEY D, BUSCAIL D, FALKMAN H, JACOB L.

Anesthésie en stomatologie et en chirurgie maxillofaciale.

EMC-Anesthésie-Réanimation, 36-615-C-10, 1992: 1-14

73.OZIER Y, SOURON V, ROSENCHE N.

Réduction pharmacologique du saignement.

In : Conférences d'actualisation. 40e congrès national d'anesthésie et de réanimation (Paris, 1998).

Paris: Elsevier, 1998: 247-266.

74.CAPLAN RA, POSNER KL, WARD RJ, CHENEY FW.

Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis.

Anesthesiology 1990 ; 72 : 828-833.

75. J. Thariat, E. De Mones, V. Darcourt, et al.

Dent et irradiation : denture et conséquences sur la denture de la radiothérapie.

Cancer/Radiothérapie 14 (2010) 128-136.

76. OWSLEY JQ, WEIBEL TJ, ADAMS WA.

Does steroid medication reduce facial edema following face lift surgery? A prospective, randomized study of 30 consecutive patients.

Plast. Reconstr. Surg. 1996 ; 98: 1-6.

77. ZANARET M, PARIS J, DUFLO S.

Évidements ganglionnaires cervicaux.

EMC-Stomatologie, 46-470, 2005.

78.PEDERSEN T, ELIASSEN K, HENRIKSEN E.

A prospective study of risk factor and cardiopulmonary complication associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity.

Act. Anaesthesiol. Scand 1990 ; 34: 144-155.

79. KOWALSKI LP.

Result of salvage treatment of the neck in patients with oral cancer.

Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2002 ; 128: 58-62.

80. J.-L. Bourgain (Chef de service)
Anesthésie-réanimation en oto-rhino-laryngologie (adulte)
EMC-Anesthésie Réanimation 1 (2004) 323-355.
81. BUCKWALTER JA, SASAKI CT.
Effect of tracheotomy on laryngeal function.
Otolaryngol Clin North Am 1984 ; 17: 41-8.
82. WEBER RS, HANKINS P, ROSENBAUM B, RAAD I.
Nonwound infections following head and neck oncologic surgery.
Laryngoscope 1993 ; 103: 22-7.
83. SHANGOLD LM, URKEN ML, LAWSON W.
Jejunal transplantation for pharyngoesophageal reconstruction.
Otolaryngol Clin North Am 1991 ; 24: 1321-42.
84. SHESTAK KC, JONES NF, WU W, JOHNSON JT, MYERS EN.
Effect of advanced age and medical disease on the outcome of microvascular reconstruction for head and neck defects.
Head Neck 1992 ; 14: 14-8.
85. BUISSET E, LEFEBRE JL, COCHE-DEQUEANT B.
Les cancers linguaux et pelvi-lingaux : valeur pronostique de l'envahissement ganglionnaire. A propos de 744 cas.
Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervicofac. 1989 ; 106, 8: 551-555
86. MCCONNELL FM, LOGEMAN JA, RADEMAKER AW, ET AL.
Surgical variables affecting postoperative swallowing efficiency in oral cancer patients: a pilot study.
Laryngoscope 1994 ; 104: 87-90.

87. AGUILAR OG, PARDO HA, VANNELI A, ET AL.

Total laryngectomy: Pre-and intrasurgical variables of infection risk.

Int. Surg. 2001 ; 86: 42-8

88. BOCCA E.

Consecutive neck dissection.

Laryngoscope 1975 ; 85: 1511-7.

89. GOODE RL.

Laryngeal suspension in head and neck surgery.

Laryngoscope 1976 ; 86: 349.

90. JOUFFROY T, LEDEGHEN S, POINT D, ET AL.

Chirurgie de rattrapage des cancers de l'hypopharynx.

In: Baillet F, ed. Traitement des récurrences locorégionales des cancers des voies aérodigestives supérieures.

Paris: EDK (éditions médicales et scientifiques), 2001: 39-46.

91. AGRA IM, CARVALHO AL, PONTES E, ET AL.

Postoperative complications after bloc salvage surgery for head and neck cancer.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003 ; 129: 1317-21.

92. ATLAN, S. HANS, D. BRASNU, M. HOUSSET.

Radiothérapie externe dans les cancers de la tête et du cou.

Encycl. Méd. Chir. 20-902-A-10 ; 2004.

93. SULLIVAN BP, OATIS GW, GRISIUS RJ.

Ostéoradionécrose : its prevention.

Clin Prev Dent 1982 ; 4: 8-12.

94. MURRAY CG, HERSON J, DALY TE, ZIMMERMAN S.
Radiation necrosis of the mandible: a 10 year study. Part II. Dental factors : onset, duration and management of necrosis.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 1980 ; 6: 549-53.
95. WIDMARK G, SAGNE S, HEIKEL P.
Osteoradionecrosis of the jaws.
Int J Oral Maxillofac Surg 1989 ; 18 :302-6.
96. DELANIAN1, S J.L. LEFAIX.
Radionécrose de l'os mature : connaissance physiopathologique récente motrice d'une thérapeutique médicale innovante.
Cancer/Radiother 2002 ; 6 :1-9.
97. GARDEN AS, R.S. WEBER, K.K. ANG, ET AL.
Postoperative radiation therapy for malignant tumors of minor salivary glands. Outcome and patterns of failure,
Cancer 73 (1994), p. 2563.
98. Silvermann S. Jr., J Amer.
Dent. Assoc. ; 1983, niveau de preuve 3.
99. Ribeiro KC, Kowalski LP, Latorre MR.
Impact of comorbidity, symptoms and patients characteristics on the prognosis of oral carcinomas.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000 ; 126: 1079-1085.
100. Mork J, Lie AK, Glatte E, Hallmans G, et al.
Human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck.
N. Engl. J. Med. 2001 ; 344: 1125-1131.

101. Carruth JA.
Resection of the tongue with the carbon dioxide laser: 100 cases.
J. Laryngol. Otol. 1985 ; 99: 887-889.
102. DECROIX Y, LABIB A.
Traitement de la lésion primaire dans les cancers de langue mobile.
Ann. Oto-laryngol Chir. Cervicofac. 1983 ; 100, 8: 549-555.
103. BRASNU D, LACAU SAINT GUILLY J, PARPOUNAS C.
Cancers de la langue mobile. Evolution des thérapeutiques et résultats.
Ann. Oto Laryngol Chir Cervicofac 1984 ; 101, 8 : 573-578.
104. BRUGERE J, JAULERRY C, BATAINI JP, et al.
Facteurs pronostiques et résultats de l'irradiation externe des cancers de la base de la langue.
Ann. Otolaryngol 1985 ; 102 : 519-524.
105. BAILLET F, DELUEN F, DELPON A, HOUSSET M.
La radiothérapie des épithéliomas de la base de la langue. A propos de 150 cas.
Act. Carcin. Cervicofac. 1983 ; 9: 168-175.
106. Spiro RH, Guillaumondegui Jr O, Paulino AF, Huvos AG.
Pattern of invasion and margin assessment in patients with oral tongue cancer.
Head Neck 1999 ; 21: 408-413.
107. Brunin F, Mosseri V, Jaulerry C.
Cancer of the base of the tongue: past and future.
Head Neck 1999 ; 21: 751-759.
108. Bhattacharyya N.
A matched survival analysis for squamous cell carcinoma of the head and neck in the elderly.
Laryngoscope 2003 ; 113: 368-372

109. LADGHAM A., BEN JILANI S., SELLOUZ R., BOUZOUTA K., CAMOUN M., BEN ATTIA A.
Les cancers de la langue en Tunisie.
Maghreb Inf. Méd. 1981 ; 8: 22-26.
110. D. Brasnu, J.-L. Poncet, C. Beauvillain, et al.
Cancer de la langue mobile.
Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 124 ; 2007, 244-251.
111. Mitchell R, Crighton LE.
The management of patients with carcinoma of the tongue.
Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. 1993 ; 31: 304-308.
112. Nallet E, Ameline E, Moulonguet L.
Cancers T3 et T4 de la cavité buccale, traitement chirurgical par amputation de la langue mobile.
Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 2001 ; 118: 74-79.
113. Schantz SP, Yu GP.
Head and neck cancer incidence trends in young Americans, 1973-1997 with a special analysis for tongue cancer. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128:268-274.
114. Hareyama M. et al.
Results of cesium needle interstitial implantation for carcinoma of the oral tongue. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1993. 25(1): p. 29-34.
115. Fujita, M., et al.
An analysis of mandibular bone complications in radiotherapy for T1 and T2 carcinoma of the oral tongue. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1996. 34(2): p. 333-9.

116. BRADFIELD JS, SERUGGS RP.

Carcinoma of the mobile tongue: incidence of cervical metastases in early lesions related to method of primary treatment.

Laryngoscope 1983 ; 93: 1332-1336.

117. SPIRO R, STRONG EW.

Epidermoid carcinoma of the mobile tongue. Treatment by partial glossectomy alone.

Am J Surg 1971 ; 122: 707-710.

118. LEVITT SH, MC HUGH RB, GOMEZ MARIN O, ET AL.

Clinical staging system for cancer of the salivary gland: a retrospective study.

Cancer 1981 ; 47(11): 2712-2724.

119. FOEHRENBACH H, CONESSA C, MASZELIN P,

Tomographie par émission de positons en oncologie de la tête et du cou.

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 2001 ; 118: 365-372.