



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°022

Aspect évolutif des cancers de la langue

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/02/2019

PAR

Mr. Yassine CHAIT

Né le 21 février 1993 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer de la langue-facteurs pronostiques-taille tumorale-emboles vasculaires-
engainement péri nerveux-marges d'exérèse

JURY

Mme. N. MANSOURI

Professeur de Chirurgie maxillo-faciale

M. A. ABOUCHADI

Professeur de Chirurgie maxillo-faciale

M. M. EL BOUIHI

Professeur de Chirurgie maxillo-faciale

M. M. LAKOUICHMI

Professeur agrégé de Chirurgie maxillo-faciale

M. Y. DAROUASSI

Professeur agrégé Chirurgie ORL

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

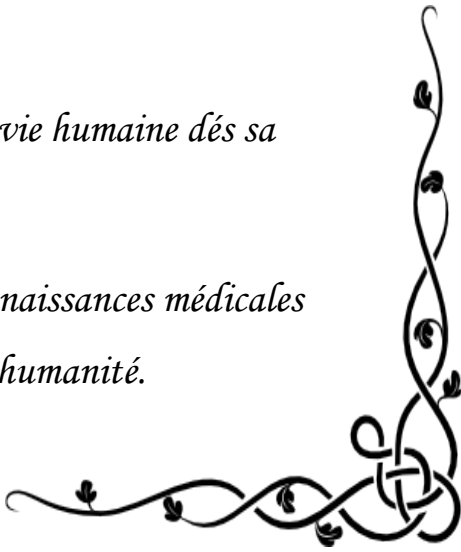
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A LA MEMOIRE DE FEU MA GRAND MERE PATERNELLE

Je ne t'ai malheureusement pas connue, le destin en a décidé ainsi, pourtant je te connais à travers les yeux de mon père et te voue un immense amour non seulement parce que tu étais un ange sur terre mais aussi parce que tu as mis mon père au monde et pour cela je te serais reconnaissant.

***A LA MEMOIRE DE FEU MES GRAND PERE PATERNEL ET
MATERNEL***

Je vous ai connu enfant, grandi en apprenant à vous respecter plus que quiconque, vous avez tous les deux à votre manière passé de la sagesse à une nouvelle génération. Je vous remercie et vous dédie ce travail, je porte toujours votre amour dans mon cœur.

*A MES ADORABLES PARENTS ABOUFATIMA RACHIDA, CHAIT
ABDERRAHMAN*

*Sans qui rien ne serait possible, vous êtes pour mon frère et moi le soleil
et la lune, le jour et la nuit.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et
affection.*

*Maman, tu nous as portés non seulement en toi, mais durant toute notre
existence, tu as porté nos peurs, nos ambitions, nos souffrances et nos
joies.*

*Tu as fait de notre éducation ta première fonction et nous as inculqué les
valeurs humaines tout en nous passant ton amour et ton affection.
Toutes ces années passées de labeurs et celles à venir n'auraient été
possibles si ce n'est grâce à toi.*

*Quand nous étions perdus, tu nous as montré la voie, quand nous étions
en détresse tu nous as soulagé, tu as été pour nous, mère sœur médecin et
professeur.*

*Tu nous appris le sens de la responsabilité et le sens de la justice, tu nous
appris à pardonner, à dépasser et à apprendre de nos erreurs.*

*Mère chère mère, nous t'aimons et t'aimerons et je te remercie du plus
profond de mon cœur pour tous tes sacrifices et tes efforts, Big Love.*

Papa, tu es le premier exemple à suivre pour nous deux, tes deux fils.

*Tu as été pour nous une inspiration, un modèle, un mentor, et surtout la
source de notre sécurité. Nous t'aimons et t'aimerons pour toujours.*

*Avec toi, tout le monde se sent bien, tout le monde se sent en paix, tu as
en toi la capacité de rassurer et répandre joie et chaleur.*

*Tu as tant sacrifié, tu nous as tant donné, et nous donne toujours, nous
n'avons jamais manqué de rien grâce à toi.*

*Tu nous appris à être soudé, que la famille est la priorité, tu nous as
appris une voie de vie, que nous appliquons et appliquerons toujours.*

*Père chère père, source de sagesse et symbole de stabilité, rien n'aurait
été possible sans ta présence et tes efforts Big Love.*

*Pour cela et pour tout ce que j'ai omis de citer nous vous aimons
profondément.*

*Chers parents mon amour pour vous est inconditionnel et permanent,
soyez fier de moi aujourd'hui je deviens médecin.*

A mon très chère frère CHAIT HOUSSAM

*Le meilleur frère qu'on puisse avoir, le seul que j'ai envie d'avoir.
Nous avons grandi ensemble, et tu as été pour moi non seulement un
frère, mais un ami, un fils, un apprenti, un compagnon, un partenaire.
Nous sommes complices, et tu m'as toujours été d'une incroyable aide,
parfois sans que tu le sache réellement.
Je te dédie ce travail, et te dédie toutes mes années d'effort, j'espère avoir
été un bon exemple pour toi, tu apprends de mes erreurs et j'apprends des
tiennes.*

*T'avoir est et a toujours été pour moi une responsabilité mais surtout une
chance, tu es mon vrai confident avec qui j'ai toujours tout partagé.
Que notre amour fraternel dure le temps d'une vie petit frère.
Je te vois grandir, et je suis extrêmement fier de toi, à ton tour
aujourd'hui d'être fier de moi : je deviens médecin.
Et puis comme je le dis toujours tu es la prune de mes yeux.*

Big Love Bro.

A MA GRAND MERE MATERNELLE

*Tu es le soleil de ma famille maternelle, autour de qui tous et toutes
s'articulent, tu as un cœur en joyau et a toujours été une source
d'affection. Nous t'aimons tous, et pensons toujours à toi, je te vois
toujours jeune et belle depuis toujours, aujourd'hui et à jamais. C'est
grandement grâce à toi et à tes conseils que nous sommes aujourd'hui ce
que nous sommes, j'espère que tu es fier de mes parents et de moi.*

***A MA TANTE MALIKA, SON MARIE MUSTAPHA ET LEURS
ENFANTS.***

*A la plus gentille des tantes, ma préférée de toutes, Dieu et moi sommes
témoins de combien tu es gentille et douce, tu offres à tout le monde sans
rien attendre en retour et peut être ressens tu parfois l'ingratitude
d'autrui, sache que je te suis depuis toujours et à jamais reconnaissant
pour avoir été d'une grande aide, tu as été l'épaule sur lequel ma
famille pleurerait. Sans jamais hésiter, tu as beaucoup sacrifié, j'espère de
mon vivant te rendre si ce n'est qu'un peu de ce que tu as donné à tout le
monde, pour mon frère et moi, tu es notre deuxième maman.*

***A TOUTE MA FAMILLE (ABOUFATIMA et CHAIT), MES ONCLES,
MES TANTES, MES COUSINS ET COUSINES***

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A MES DEUX MEILLEURS : BELHADDAD HABIB, RADI MEHDI

My two brothers from another mother,

Habib, mon ami et frère, tu as toujours eu les bons mots pour les bonnes situations, le sage de l'équipe, derrière ton aspect ferme se cache un cœur d'or.

Tu as été là pour moi mille et mille fois sans rien attendre en retour, tu m'as appris tant de choses et je continue à apprendre avec toi et de toi.

Que cette amitié dure le temps d'une vie, pour le meilleur et pour le pire.

Mehdi, mon ami et frère, nous avons grandi ensemble, partagé tant de moments ensemble, je me souviens toujours de l'étouffante émotion lors de ton départ pour ta nouvelle vie outre mère.

Nous sommes complices à notre manière, avons partagé des joies et des maux, tu nous manques souvent à moi et toute l'équipe.

Notre amitié a résisté aux temps et distance, qu'elle dure le temps d'une vie, pour le meilleur et pour le pire.

A MES CHERES AMIS : NJIMO, ZINJOU, NASSER, HICHAM

Amis d'enfance, nous avons grandi ensemble et continuons de grandir, et de partager de bons moments ensemble.

Je n'oublierai pas que c'est avec vous que j'ai partagé mes plus incroyables fous rires, j'apprends de chacun de vous, chaque jour.

Njimo quitte l'équipe pour une nouvelle expérience, c'est dommage mais sa place restera gravée dans nos cœurs.

A MON CHÈRE AMI HASSANY M.

L'internat m'a offert comme cadeau ta rencontre, singulier dans ton genre, grâce à toi beaucoup de moments de difficulté ont paru facile. Je te remercie de m'avoir aidé à plusieurs reprises, et d'avoir partagé mes bonheurs et mes malheurs.

Je te dédie ce travail et j'espère que notre amitié durera le temps d'une vie.

A MON CHÈRE AMI ET PROFESSEUR FIKRI

*Tu es pour moi un grand homme, sage, gentil, et un ami de qui j'ai beaucoup et j'apprends toujours, je remercie le destin d'avoir fait de moi votre élève, je vous souhaite tout le bonheur du monde, vous le méritez.
Merci pour tout.*

A MES CHÈRES AMIS MERYEM ESSAFTI, GRICH, BOUJGUENNA

Vous m'avez appris tant de choses, et vous voiez comme un modèle à suivre.

Je vous remercie de m'avoir passé beaucoup de ce que vous avez appris et espère vous avoir comme amis pour le reste de mes jours.

A MES CHÈRES AMIS que l'internat m'a offerts :

JAIFI, SAADOUNE, CHADI, SOLEH, HADDOU, MATLINI, ZEROUAL, HAOUANE, NJIMO, AZNAG, KAKOUA, HADARI, JELLAL, ARJDAL, ABOUTARIK, LAMHANI, JOUMANA, HABBAB, EL KASSEH, SAMIRA, CHTIYOU, FAYROUZ, DASSOULI, HALA, NACHATE, OUJENANE, SIDKI, DARFAOUI, DOUMA, ZRIKEM, MAATOÛF, LHRACH, OUYA, NACIR, BENBAHIA, AIT YAHYA, CHAOUKI, HOUDA ET SOFIA BEZZA, MOUSSADIQ, BAROUDI, HIBA BOUMAAZI, TARIQ, BALILI, CHAIMA, ISLAH et toutes les 16eme, la 15eme et la 17eme promotions des internes et à HAMZA AYADI ET RITA BADOU.

Je suis reconnaissant à l'internat de m'avoir fait cadeau d'une si belle famille, nous nous sommes connus dans le pire et avons pu tout dépassé ensemble, je vous aime énormément et espère vous garder le temps d'une vie. Je vous dédie ce travail et vous souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.

A MES AMIS : CHEKKOURI, DANAOU, MINA, KENZA, FARAH, WARDIA, OUMAYMA, BOUNA, BENJELLOUN, IJIM je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de succès, je compte sur vous pour vous retrouver en résidanat, tout le bonheur du monde à vous mes amis.

A L'EQUIPE DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPEDIE

AMINE, TAJDDINE, KHAZRI, LATIF, BOUTRIH, DOC AISSAM, GHAZI, MAHI, TARIK, BAUDOIN, ZIM, MADAME ZAKIA, ABDELATIF, ZAHIRA, KHADIJA je vous remercie pour le très beau passage durant lequel j'ai appris tant de choses et qui m'a initié à cet internat, je vous dédie ce travail merci beaucoup.

A L'EQUIPE DE REANIMATION :

REDA, JIJI, MERY, SOSO, ADILI, BAHSSAIN, HOUSSAM, MOTIA, MBARK, BERRADI, MORAD et toute l'équipe je vous remercie d'avoir été de si bons amis, de si bons tuteurs, j'ai appris durant ce passage ce que c'était de se serrer les coudes, d'être solidaires, c'est grâce à vous si j'en suis là et si je vois beaucoup de choses différemment, je vous dédie ce travail et vous remercie pour tout .

A L'EQUIPE DE PEDIATRIE

Tout d'abord à vous Pr. DRAISS : très douce, et très gentille, vous êtes celle qui porte tous les patients dans son cœur, vos malades sont vos enfants, vos étudiants, vos résidents sont vos amis, vous êtes humble et modeste mais surtout transparente, durant mon passage j'ai été marqué par toutes vos qualités et m'avez donné un exemple de bienfaisance à suivre. Je vous souhaite tout le bonheur du monde, et merci pour tout.

Pour l'équipe de médecins et infirmiers : SAFA, SAMI, OUIDAD, MOUNA, DAOUDI, KOUTA, KHALID, JAMAL, MOUSSAOUI, KHADIJA, HANAFA, HANAFAI, WAFI, BADR, HASNA, YASSINE et toute l'équipe de pédiatrie. Je vous remercie pour le magnifique passage, pour tous les bons moments qu'on a partagés, je vous souhaite à tous tout le bonheur du monde.

A L'EQUIPE DE L'ANATOMOPATHOLOGIE HMA

En la personne de DR AMINE AZAMI (LE SUPER GENTE)

Très intelligent, très humble, bienveillant et chaleureux. Je remercie l'internat de m'avoir permis de te rencontrer, j'ai appris beaucoup de choses en ta compagnie, non seulement en anatomopathologie, mais dans la vie. Je t'ai fait part de mes choix, de mes doutes, et tu m'as rassuré et aidé à bien m'orienter. Tu as aussi le cœur sur la main ne refusant aucun patient et faisant tout pour leur bien, pour moi tu es un exemple à suivre. Je te remercie pour tout et espère que notre amitié durera le temps d'une vie.

A tous mes amis que j'ai omis de citer, et toute la famille de l'AMIMA et à tous les AMIMIENS

Je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde et un chemin plein de réussite.



Remerciements



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE MADAME LE
PROFESSEUR EL MANSOURI NADIA PROFESSEUR DE
STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE**

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Nous avons toujours admiré la simplicité, la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une infinie reconnaissance.

**MON MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE : MONSIEUR A.
ABOUCHADI, PROFESSEUR DE STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE
MAXILLO-FACIALE A L'HOPITAL MILITAIRE A VICENNE DE
MARRAKECH**

A travers cet ouvrage, je rends hommage à l'homme, la personne du professeur Abdeljalil Abouchadi. Pour moi, vous êtes une source d'inspiration sur le plan humain de par votre intellect et votre haut degré d'humanité. Je vous remercie pour la confiance que vous avez placée en moi en me confiant ce travail. J'espère ne pas vous décevoir. Vous avez toujours eu les mots justes pour m'accompagner et vous avez été un réel soutien durant cette année. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon admiration

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
M. BOUJHI PROFESSEUR DE STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE
MAXILLO-FACIALE**

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré. C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Je vous prie de croire l'expression de mon profond respect et admiration

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MONSIEUR
M.LAKOUICHI MI PROFESSEUR AGREGÉ DE STOMATOLOGIE ET
CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH**

Je remercie vivement professeur Mohammed lakouichi mi pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer de sa présence dans le jury. Je n'oublie pas les mots d'encouragement que vous avez employés et qui m'ont redonné foi en ma capacité à mener ce travail à terme. Je vous réitère, cher maître, mes plus sincères remerciements.

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MONSIEUR V. DAROUASSI
PROFESSEUR AGREGÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

Je vous rends hommage pour votre grand sens du sérieux, vos qualités humaines ainsi que vos compétences en tant que médecin et enseignant qui font votre réputation. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.



Liste des Abréviations



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ARC : Association radio–chimiothérapie

AJCC : American joint committee on cancer

CIA : Chimiothérapie intra–artérielle

CTV : Clinical target volume

GTV : Gross tumor volume

HMA : hôpital militaire avicenne

HPV : Human papillomavirus

HR : Hasard Ratio

IMRT : Radiothérapie avec modulation d'intensité

IRM : Imagerie par résonance magnétique

PN : nodule pathologique

PTV : Planning treatment volume

RTPO : Radiothérapie per–opératoire

TDM : Tomodensitométrie

UICC : Union internationale contre le cancer

VADS : Voies aérodigestives supérieures

WPOI : Worst pattern of tumor invasion



Plans



INTRODUCTION	1
RAPPEL	4
MATERIELS ET METHODES	16
I. Type et durée de l'étude	17
II. Echantillon	17
III. Critères d'inclusion et d'exclusion	17
IV. Recueil des données	17
1. Sources des données	17
2. Paramètres recueillis	18
V. Considérations éthiques	18
RESULTATS	19
I. Epidémiologique	20
1. Fréquence	20
2. Sexe	20
3. Age	21
4. Origine géographique	21
5. Facteurs de risque	22
II. Profil clinique	24
1. Délai de consultation	24
2. Terrain	24
3. Symptomatologie de découverte	24
4. Examen clinique	25
III. Histologie	29
IV. Profil para clinique	30
1. Bilan d'extension locorégionale	30
2. Bilan d'extension générale	31
V. Classification	32
VI. Profil thérapeutique	32
1. Moyens thérapeutiques	32
2. Modalités thérapeutiques	32
VII. Evolution Complications	42
1. Evolution à court terme	42
2. Evolution à moyen terme	43
3. Evolution à long terme	44
4. Survie	44
5. La réinsertion psychosociale	45
DISCUSSION	47
I. Profil épidémiologique	48
1. Fréquence	48
2. Age	48

3. Sexe	49
II. Facteurs de risques	51
1. Tabac	51
2. Alcool	53
3. Lésions précancéreuses	55
4. Mauvaise hygiène bucco dentaire	59
III. Données clinique	61
1. Délai de diagnostic	61
2. Symptomatologie de découverte	61
3. Examen clinique	64
IV. Profil anatomopathologique	71
1. Matériel d'examen	71
2. Aspects macroscopiques	71
3. Aspects microscopiques	72
V. Bilan d'extension	74
1. Bilan d'extension locale	74
2. Bilan d'extension locorégionale	75
3. Bilan d'extension générale	79
VI. Classification TNM	81
VII. Prise en charge thérapeutique	82
1. Bilan pré thérapeutique et préparation du malade	82
2. Modalités thérapeutiques	83
VIII. Evolution	97
1. Complications post thérapeutiques	97
2. Récidive	105
IX. Facteurs Pronostique	106
1. Taille de la tumeur	106
2. Envahissement ganglionnaire	115
3. Marges d'exérèse	124
4. Type histologique	128
5. Engainement péri nerveux et embolies vasculaires	130
CONCLUSION	139
RESUMES	114
ANNEXES	145
BIBLIOGRAPHIE	151



Introduction



Aspect évolutif des cancers de la langue

L'aspect évolutif des cancers de la langue a depuis longtemps posé un problème de prise en charge thérapeutique. En effet, plusieurs facteurs cliniques, paracliniques et anatomopathologiques influencent le pronostic de ces cancers augmentant ainsi la morbi-mortalité.

Ces facteurs sont dominés par des facteurs liés à la tumeur tel que la taille tumorale, l'épaisseur tumorale, les métastases ganglionnaires et à distance, les embolies vasculaires, les engainements péri nerveux ainsi que les marges d'exérèse. D'autres facteurs liés au terrain interviennent dans le pronostic des cancers de la langue notamment l'intoxication alcoolotabagique, l'âge extrême, et les tares associées. Ceci signe l'intérêt de ces facteurs afin d'améliorer les résultats thérapeutiques ainsi que la survie et la qualité de vie.

Le cancer de la langue est un des cancers les plus fréquents du carrefour aérodigestif. Il représente environ 20% des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS). Ses principaux facteurs de risques sont dominés par l'intoxication alcoolique et tabagique, avec un risque qui s'accroît en cas de leur association.

Classiquement, le cancer de la langue touche avec prédilection le sujet âgé. Cependant, plusieurs études ont noté l'augmentation de la prévalence chez la population jeune, à cause de l'émergence de nouveaux facteurs de risque qui contribuent à la survenue de ce type de cancer. Il s'agit, entre autres, d'une mauvaise hygiène buccodentaire, des infections à HPV, de l'utilisation du tabac à chiquer, de la consommation de marijuana et des lésions précancéreuses[1].

La symptomatologie des tumeurs de langues est très variable. Elle peut se manifester par des signes évidents comme une ulcération ou une tuméfaction visible sur les bords libres de la langue. Elles peuvent également passer inaperçues ne se révélant que par des otalgies, une légère gêne à la mastication ou par de simples picotements aux épices[1].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Le diagnostic positif du cancer de la langue repose sur un interrogatoire détaillé visant à chercher les facteurs de risques les plus incriminés. Un examen clinique exo et endo buccal ainsi qu'un examen cervical et général, en plus d'une biopsie suivie d'une étude anatomopathologique permettent un diagnostic de certitude. Le délai du diagnostic diffère en fonction des localisations, des symptômes. Il serait en moyenne de 5 mois[1].

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[2].

La prise en charge de ces tumeurs de langue repose sur plusieurs volets, notamment la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Les indications diffèrent en fonction des stades. L'évolution de ces tumeurs dépend de plusieurs facteurs, en rapport avec la tumeur elle-même, le patient ainsi que la prise en charge[1].

L'objectif de notre étude rétrospective est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, anatomopathologiques et évolutives des cancers de langue, et de déterminer la corrélation entre les facteurs pronostiques cliniques et histologiques, ainsi que l'évolutivité de ces cancers afin d'améliorer les stratégies thérapeutiques des cancers de la langue.



Rappel



I. Définition

La langue est un organe musculo-muqueux qui occupe 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[3].

II. 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) [1].

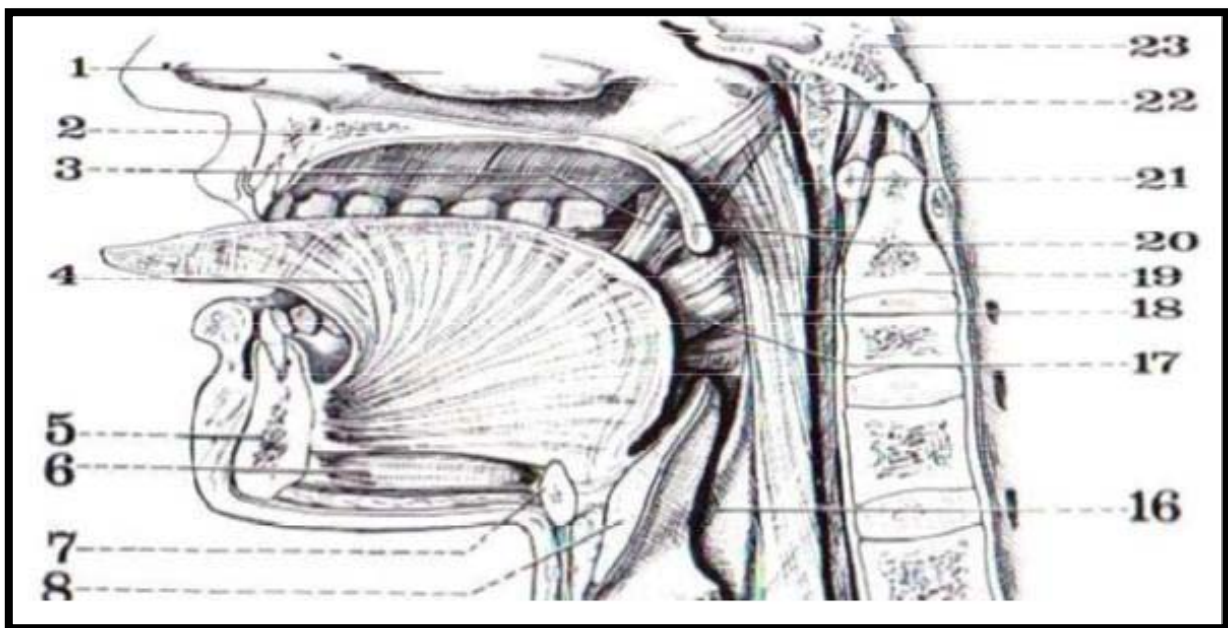


Figure 1: Coupe sagittale de l'extrémité céphalique [1].

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 : Epiglote, 16 : pharynx, 17 : parois postérieure du voile, 18 : Paroi pharyngée, 19 : Axis, 20 : Voile du palais, 22 : Amygdale pharyngée, 23 : Sphénoïde.

III. Configuration externe

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.

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 en avant.

La langue présente ainsi une face dorsale 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. Le frein de la langue est situé à la face ventrale ou inférieure avec les caroncules sublinguales de part et d'autre où s'abouchent les orifices des glandes submandibulaire et sublinguale. Le bord latéral porte les papilles gustatives foliées analysant la perception salée. La pointe de la langue est la zone de réunion des bords latéraux, des faces dorsale et ventrale[1].

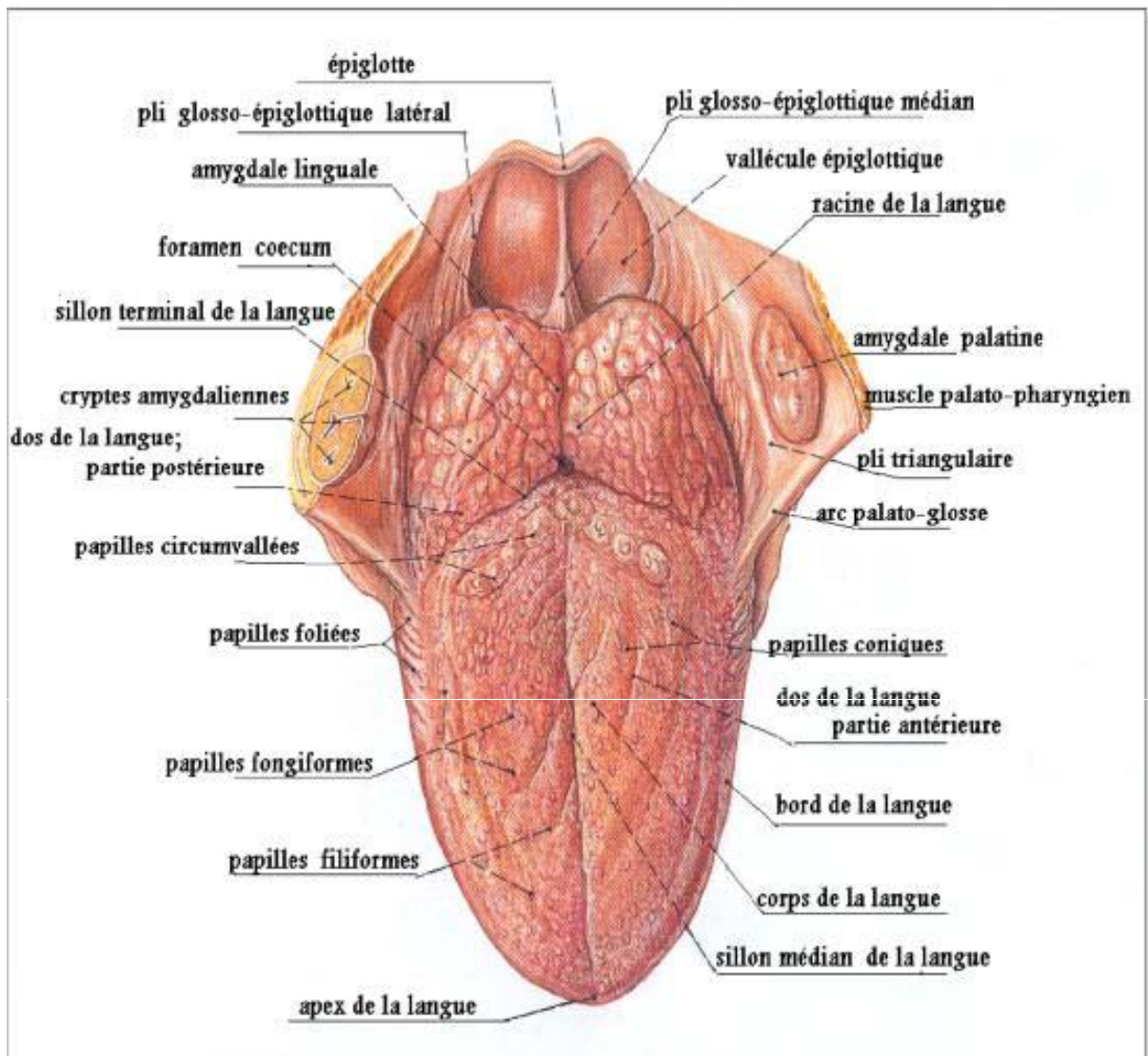


Figure 2: Vue supérieure montrant la face dorsale de la langue

IV. Squelette ostéofibreux de la langue

Il est formé de l'os hyoïde, impair, médian à hauteur de la 4e vertèbre cervicale, de la membrane hyoglosse verticale, haute de 1 cm et du septum lingual. Celui-ci réalise une lame fibreuse falciforme et verticale tendue de la membrane hyoglosse en bas jusqu'à la pointe de la langue en haut. Le septum lingual n'est qu'une barrière relative vis-à-vis d'une progression carcinomateuse[1].

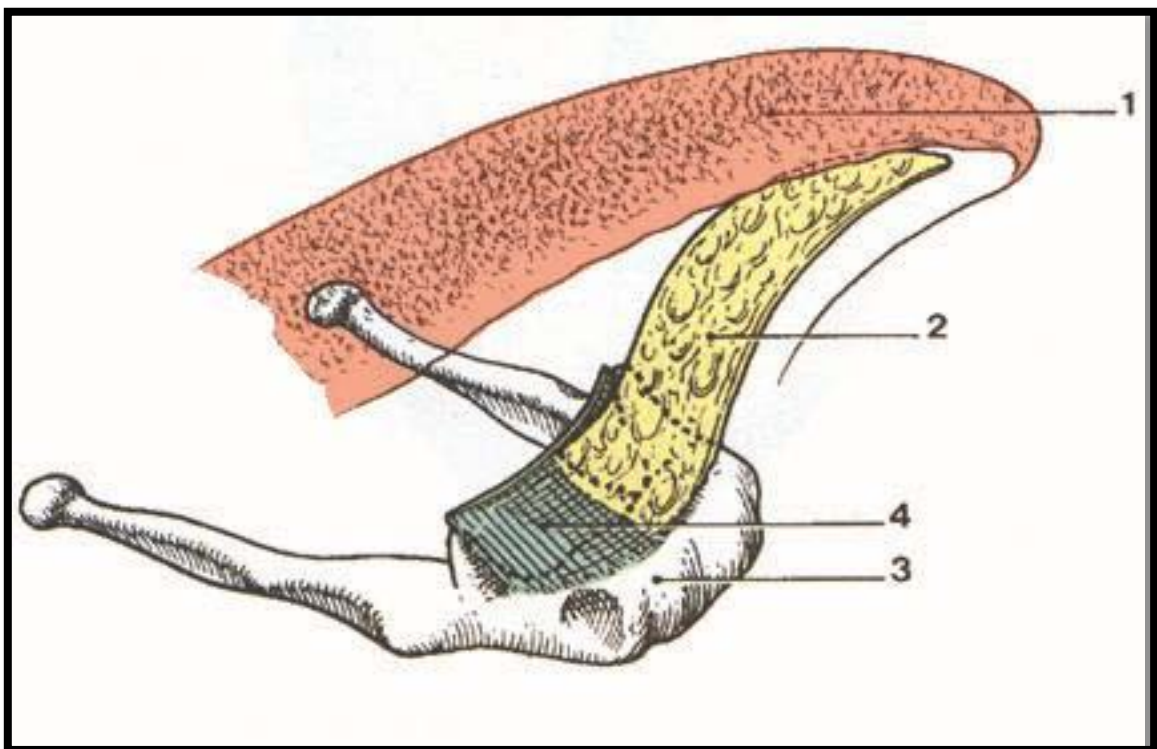


Figure 3: Le squelette ostéo-fibreux de la langue [4].

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

V. Muscles de la langue

Dix-sept muscles constituent la langue: huit pairs et symétriques, un seul impair, le muscle longitudinal supérieur. Tous ces muscles sont fortement intriqués les uns aux autres, difficiles à différencier.

Ces muscles laissent sur la ligne médiane une zone clivable.

La portion basilinguale, en grande partie formée 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[1].

VI. Muqueuse linguale

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.

La muqueuse linguale forme quatre types de papilles : papilles filiformes, courtes soies kératinisées autour d'un axe conjonctif, papilles fongiformes, globuleuses disséminées parmi les papilles filiformes et présentant des bourgeons gustatifs[1].

VII. Vascularisation artérielle

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

Dans 78 % des cas, l'artère linguale est une collatérale de l'artère carotide externe située au-dessus de l'origine de l'artère thyroïdienne supérieure, au-dessous de celle de l'artère faciale. Les artères linguales et faciales peuvent naître par un tronc commun dans 20 % des cas.

Dans 2 % des cas, l'artère linguale naît d'un tronc commun avec l'artère thyroïdienne supérieure. C'est une artère sinueuse à la face latérale de la langue en dedans du muscle hyoglosse, et adaptée aux mouvements linguaux. Elle se termine au bord antérieur du muscle hyoglosse par l'artère profonde de la langue ou ranine et l'artère sublinguale. Les deux artères linguales proprement dites ne sont pas anastomosées sur la ligne médiale, contrairement aux artères ranines sur la ligne médiane. Il existe deux triangles classiques de ligature de l'artère linguale, utiles lors de la chirurgie des tumeurs : le triangle de Béclard entre la grande corne de l'os hyoïde, le ventre postérieur du muscle digastrique et le bord postérieur du muscle hyoglosse, mais aussi le triangle de Pirogoff, plus en avant, entre le tendon intermédiaire du muscle digastrique, le bord postérieur du muscle mylohyoïdien et le nerf hypoglosse[1].

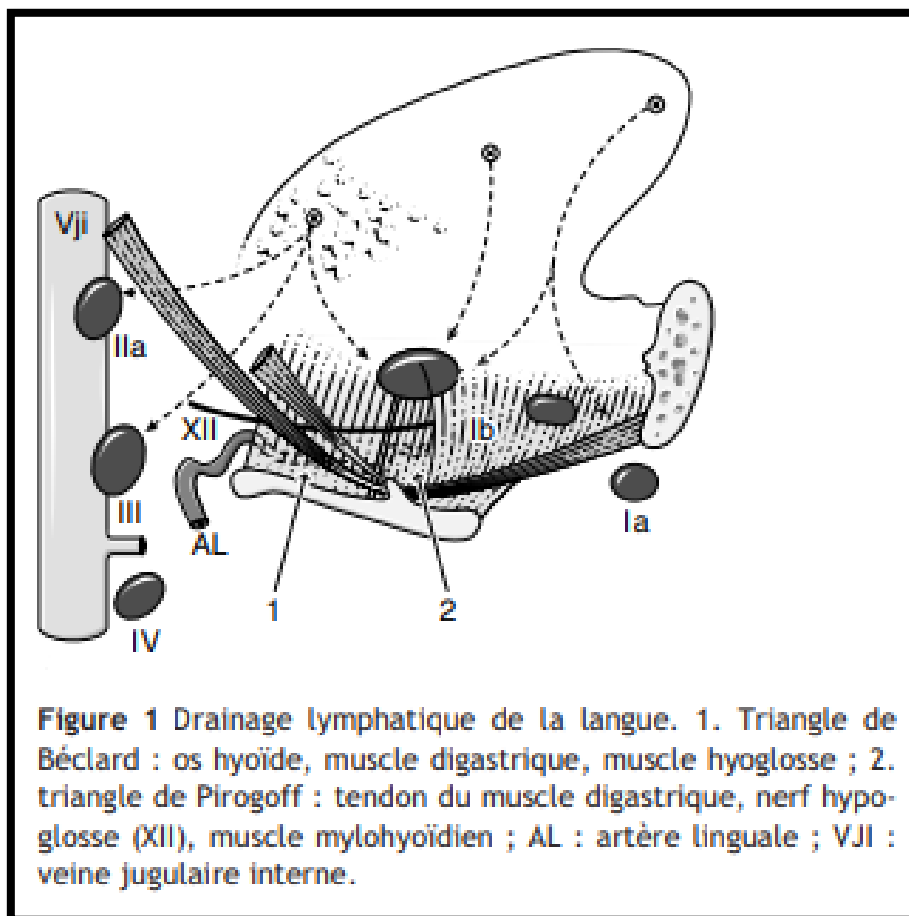


Figure 1 Drainage lymphatique de la langue. 1. Triangle de Béclard : os hyoïde, muscle digastrique, muscle hyoglosse ; 2. triangle de Pirogoff : tendon du muscle digastrique, nerf hypoglosse (XII), muscle mylohyoïdien ; AL : artère linguale ; VJI : veine jugulaire interne.

Figure 4 : drainage lymphatique de la langue [1]

VIII. 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[1].

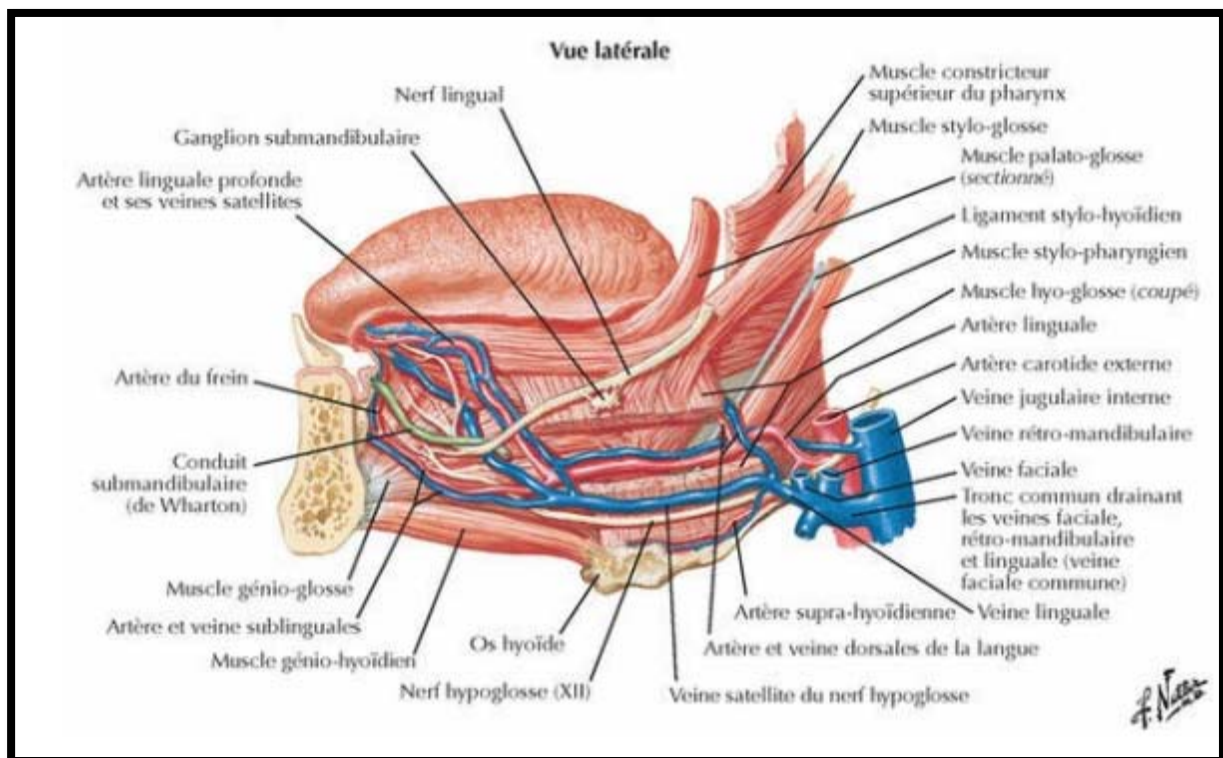


Figure 5 : vue latéral de la langue montrant les muscles, et la vascularisation[5]

IX. Drainage lymphatique

Les lymphatiques de la pointe de la langue se drainent vers les nœuds lymphatiques submentaux et submandibulaires bilatéraux ; ceux du corps de la langue vers les nœuds submandibulaires ; les lymphatiques de la base de la langue se drainent vers les nœuds lymphatiques submandibulaires et jugulocarotidiens. Les zones médio-linguales ont un drainage bilatéral[1].

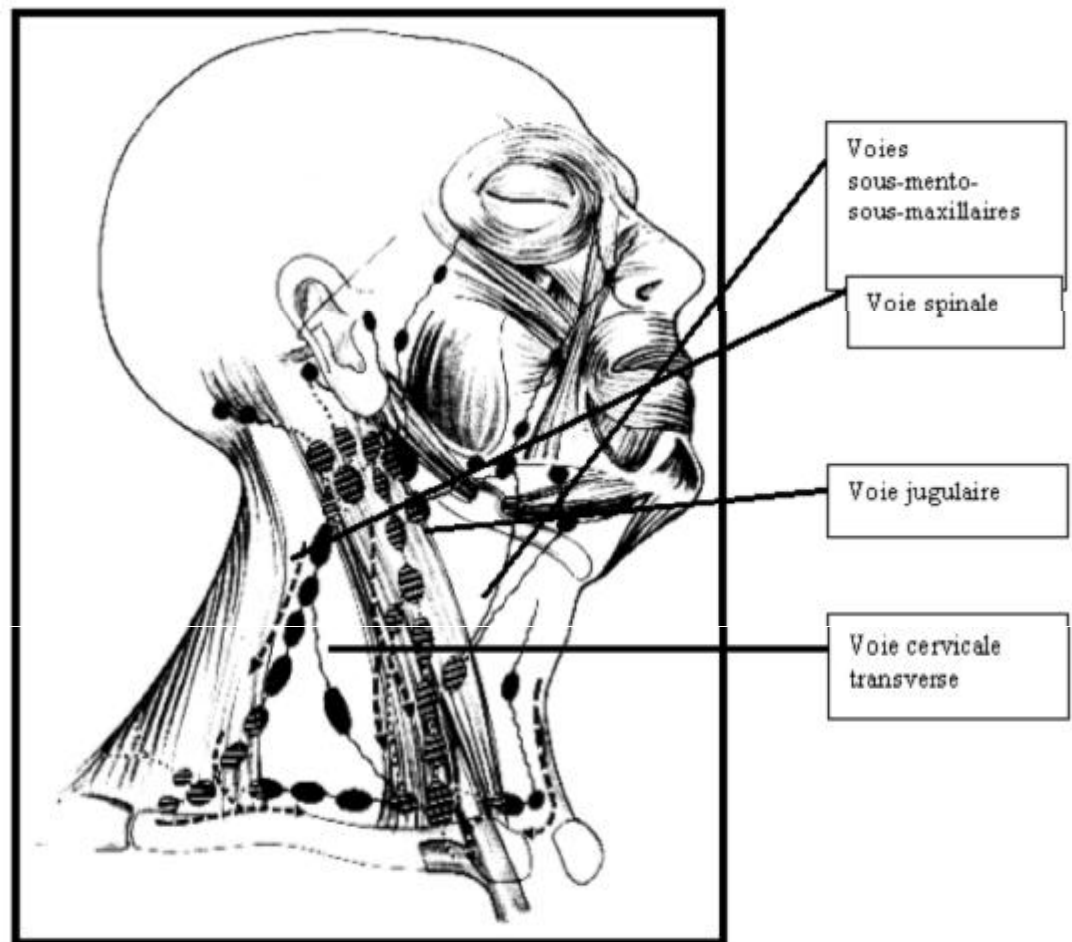


Figure 6: Système lymphatique cervical.

On reconnaît dans le cou plusieurs groupes ganglionnaires. La nomenclature internationale proposée par une conférence de l'American academy of otolaryngology head and neck surgery [6] précise ces groupes qui correspondent à des territoires de drainage précis.

Groupe I: Il correspond aux classiques aires sous-mentonnières et sousmaxillaires

Groupe II: le groupe jugulaire supérieur comporte les ganglions sousdigastriques et les ganglions spinaux supérieurs.

Groupe III : le groupe jugulaire moyen correspond au tiers moyen de la chaîne jugulaire interne.

Aspect évolutif des cancers de la langue

Groupe IV : le groupe jugulaire inférieur correspond au tiers inférieur de la chaîne jugulaire interne.

Groupe V : il correspond à la chaîne spinale dans le triangle postérieur.

Groupe VI : le groupe cervical antérieur comporte les ganglions compris entre l'os hyoïde en haut et le manubrium.

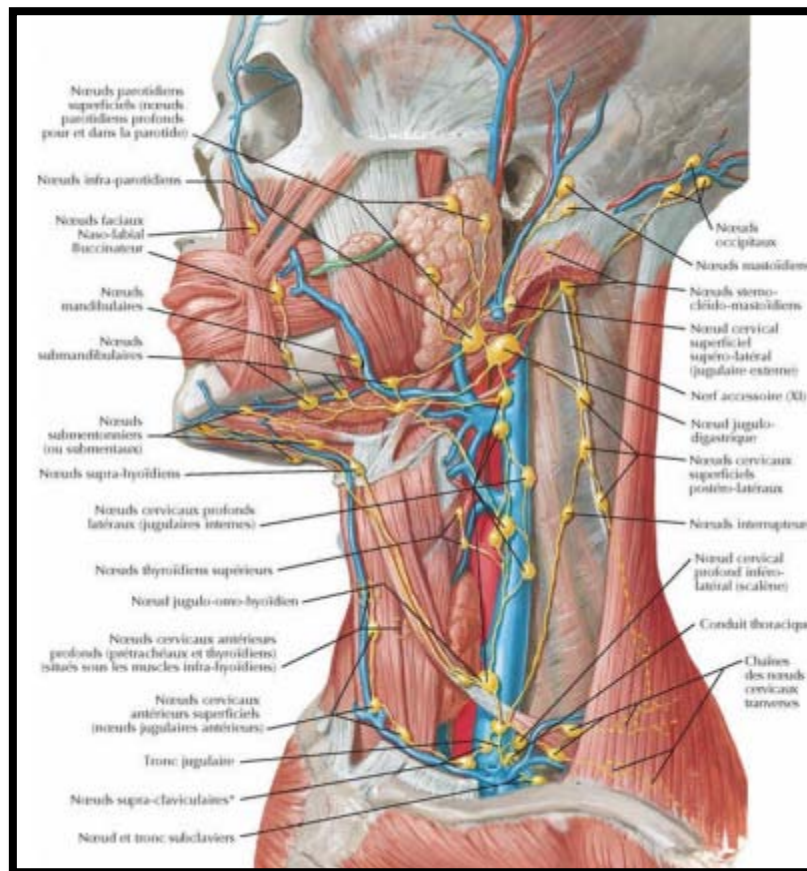


Figure 7 : système lymphatique du cou [5]

X. Innervation

L'innervation motrice est assurée par le nerf hypoglosse (XII), à l'exception du muscle styloglosse et du muscle palatoglosse, innervés par le nerf facial (VII) et le nerf glossopharyngien (IX).

L'innervation sensitive des deux tiers antérieurs de la langue dépend du nerf lingual (V3).

Le nerf glossopharyngien (IX) assure l'innervation de la base de la langue, et le nerf vague (X) celle du repli glossoépiglottique[1].

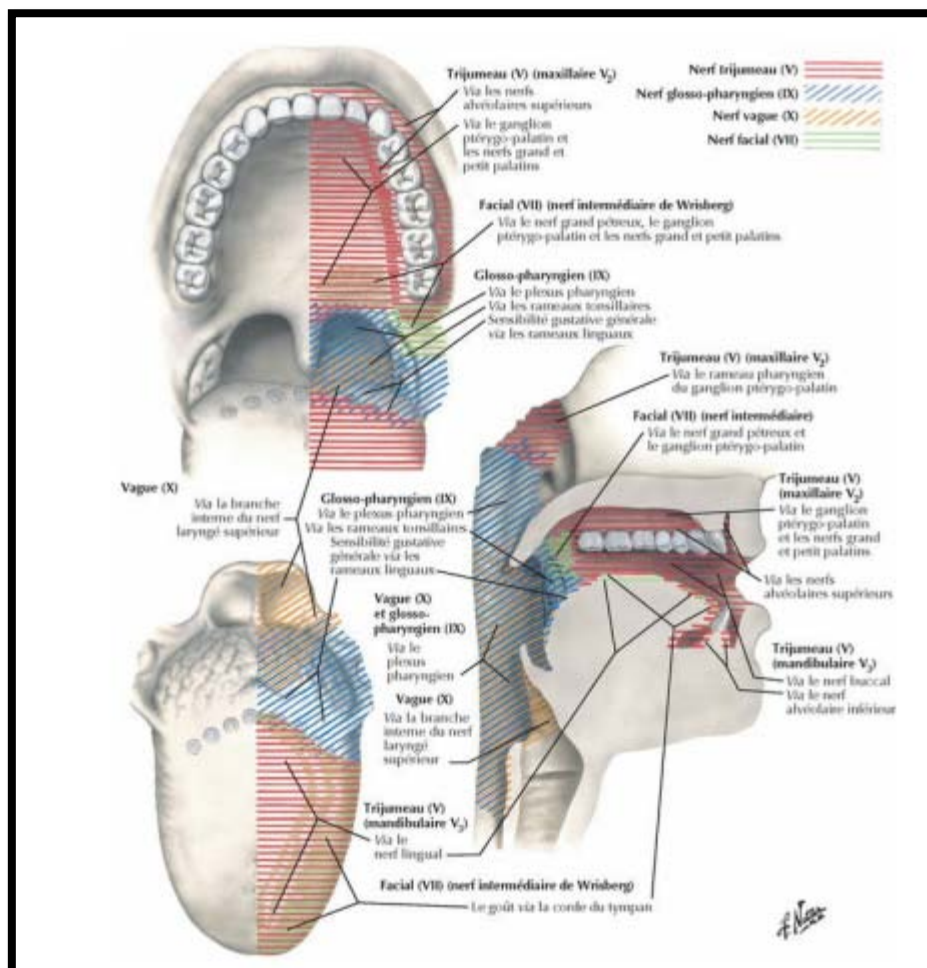


Figure 8 : innervation de la cavité oral : langue et pharynx[5]



Materiel et Methodes



I. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale rétrospective réalisée à l'hôpital militaire Avicenne. Cette étude s'est étalée sur une période de 5 ans allant de janvier 2013 à décembre 2017.

II. Echantillon

Un échantillon de 13 cas a été colligé au service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire d'Avicenne.

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 chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire d'Avicenne: 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:

- ✚ Epidémiologiques; concernant l'âge, le sexe, l'origine géographique et les facteurs prédisposants;
- ✚ Cliniques;
- ✚ Comptes rendus anatomopathologiques,
- ✚ Para cliniques;
- ✚ Thérapeutiques;
- ✚ 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.



Résultats



I. Epidémiologique

1. Fréquence

Durant la période de notre étude, la fréquence des cancers de la langue par rapport à l'ensemble des cancers de la face colligés au sein du service de chirurgie maxillo-faciale a présenté 8.30% soit 13 malades sur un total de 155 malades atteints de tumeurs malignes de la face (tumeurs malignes de langue et de cuir chevelu inclus).

2. Sexe

Parmi nos 13 patients, 4 étaient de sexe féminin soit 31% de la population étudiée et 9 étaient des hommes soit 69% (Figure 9).

Le sexe-ratio était de 2.25.

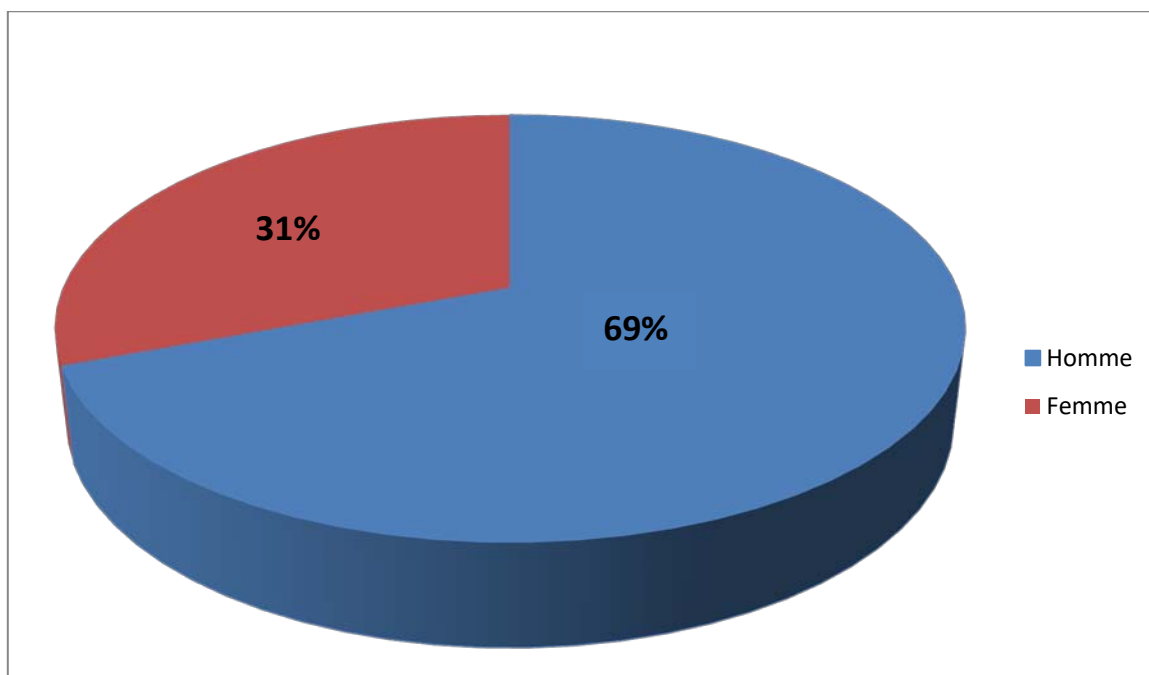


Figure 9: Répartition des malades selon le sexe.

3. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 47 ans avec des extrêmes allant de 25 ans jusqu'à 66 ans.

Chez les hommes la moyenne d'âge était de 40,7 ans avec des extrêmes de 25 ans jusqu'à 66 ans.

Chez les femmes la moyenne d'âge était de 46,75 ans avec des extrêmes de 28 ans jusqu'à 65 ans.

La tranche d'âge la plus représentative est celle de 50–59 ans (Figure 10).

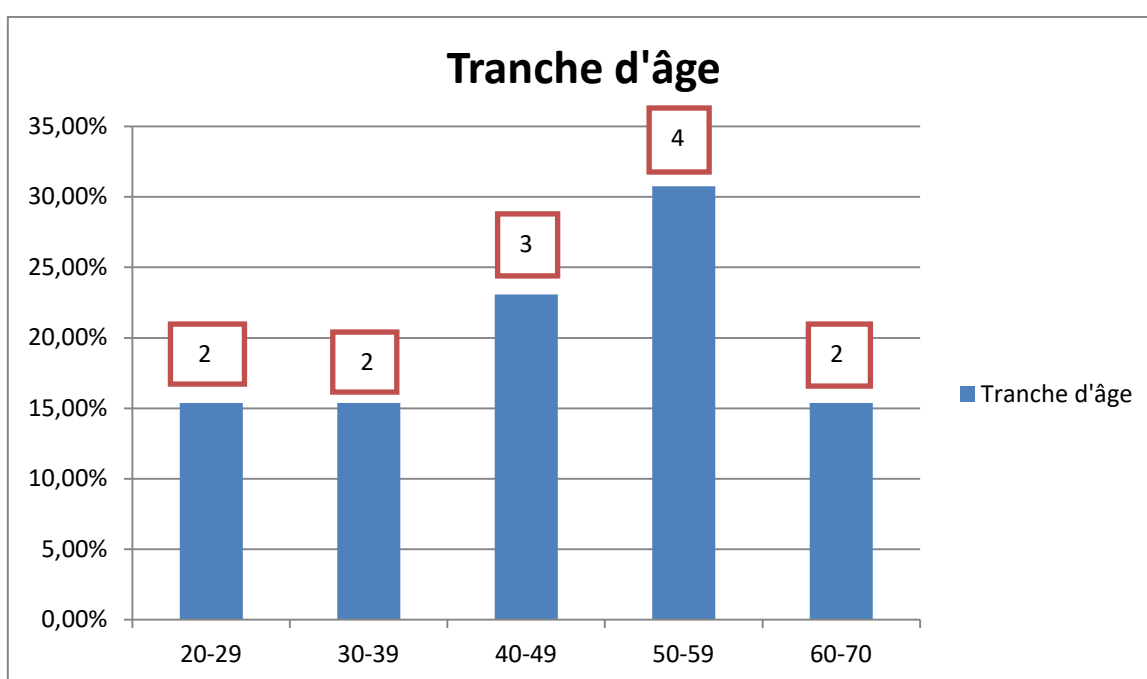


Figure 10 : Répartition des malades par tranche d'âge de 10 ans.

4. Origine géographique

Sept patients (53,38%) patients étaient d'origine rurale, et six patients (46,62%) étaient d'origine urbaine (Figure 11).

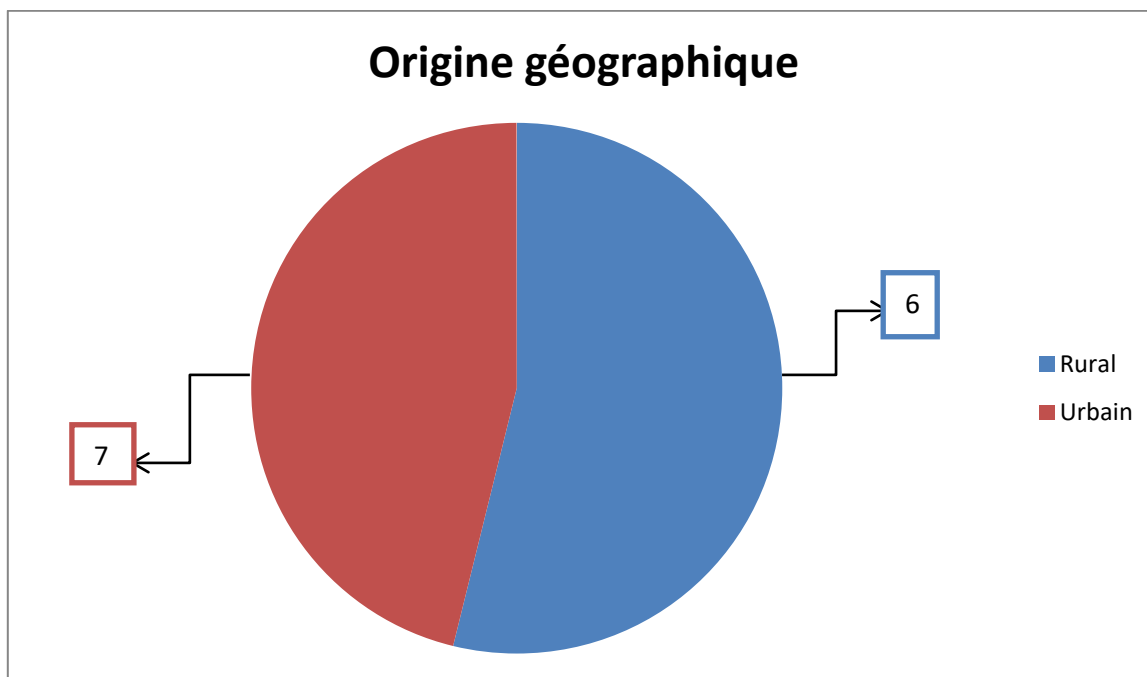


Figure 11: Répartition des malades selon leur origine géographique.

5. Facteurs de risque

5.1 Tabac

L'intoxication tabagique a été retrouvée chez 10 patients (76,70%). Il s'agissait d'un tabagisme actif chez 8 patients (61,53%) et d'un tabagisme passif chez 2 patients (15,38%), la consommation a concerné les cigarettes, et elle varie entre 20 et 50 paquets/année.

Tableau I : facteur de risque : Tabagisme

	Effectif	Pourcentage
Tabagique actif	8	61,53%
Tabagique passif	2	15,30%
Non tabagique	3	23,07%

5.2 Alcool

Ce facteur a été retrouvé uniquement chez 4 patients (30,07%), tous tabagiques et de sexe masculin (Figure 12).

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

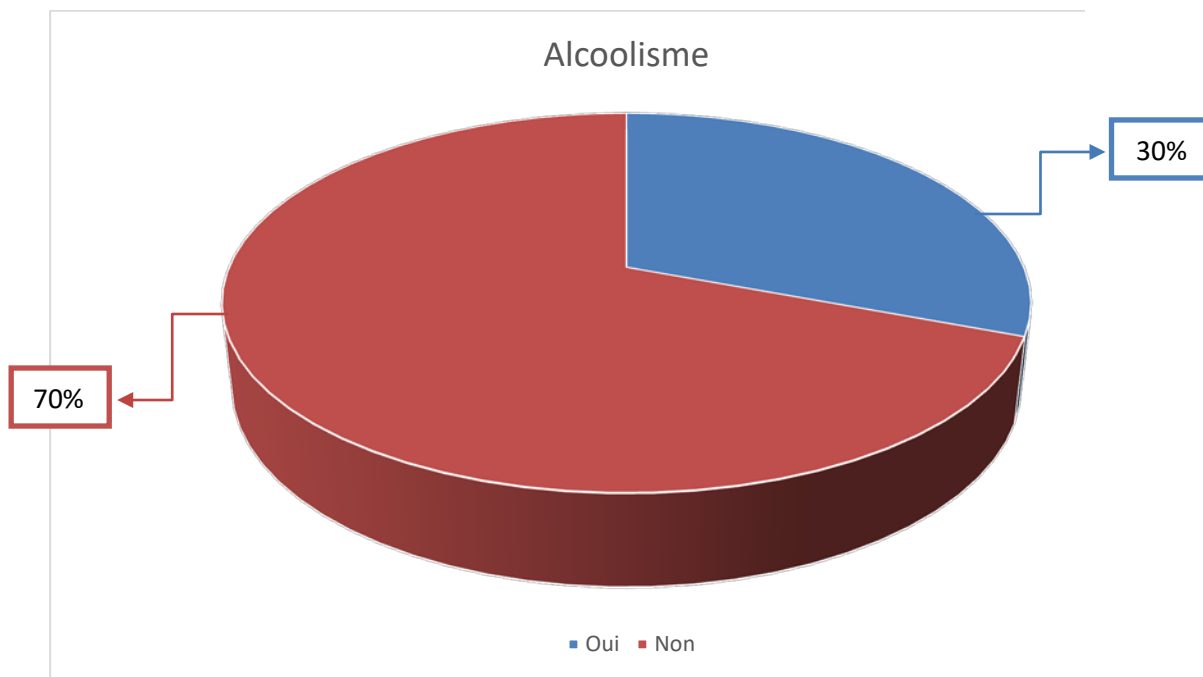


Figure 12: Répartition des patients selon la consommation d'alcool.

5.3 Lésions précancéreuses

Les lésions pré cancéreuses ont été retrouvées dans seulement 1 cas de leucoplasie de langue (7,69%).

5.4 Hygiène bucco-dentaire

Deux patients ont été totalement édentés, douze patients, inclus les 2 patients édentés n'ont jamais bénéficié de soins dentaires soit 92,30%.

II. Profil clinique

1. Délai de consultation

Ce délai est compris entre 1 mois et 12 mois avec une moyenne de 4 mois et demi.

2. Terrain

Sept patients (53%) n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Les antécédents personnels de nos patients étaient comme suit :

- ✚ Pour les antécédents médicaux: 4 patients étaient diabétiques de type 2, 2 patients associaient à leur diabète une hypertension artérielle. 1 patient était diagnostiqué HIV positif
- ✚ Pour les antécédents chirurgicaux : 2 patients étaient opérés dans leur enfance pour une appendicite.

3. Symptomatologie de découverte

Huit patients (61,5%) ont consulté pour une tuméfaction linguale, l'ulcération linguale a été le deuxième symptôme, notée chez 4 patients (30,7%), l'autre symptôme a été la gêne à la mastication chez 1 patient (7,8%) (Figure 13).

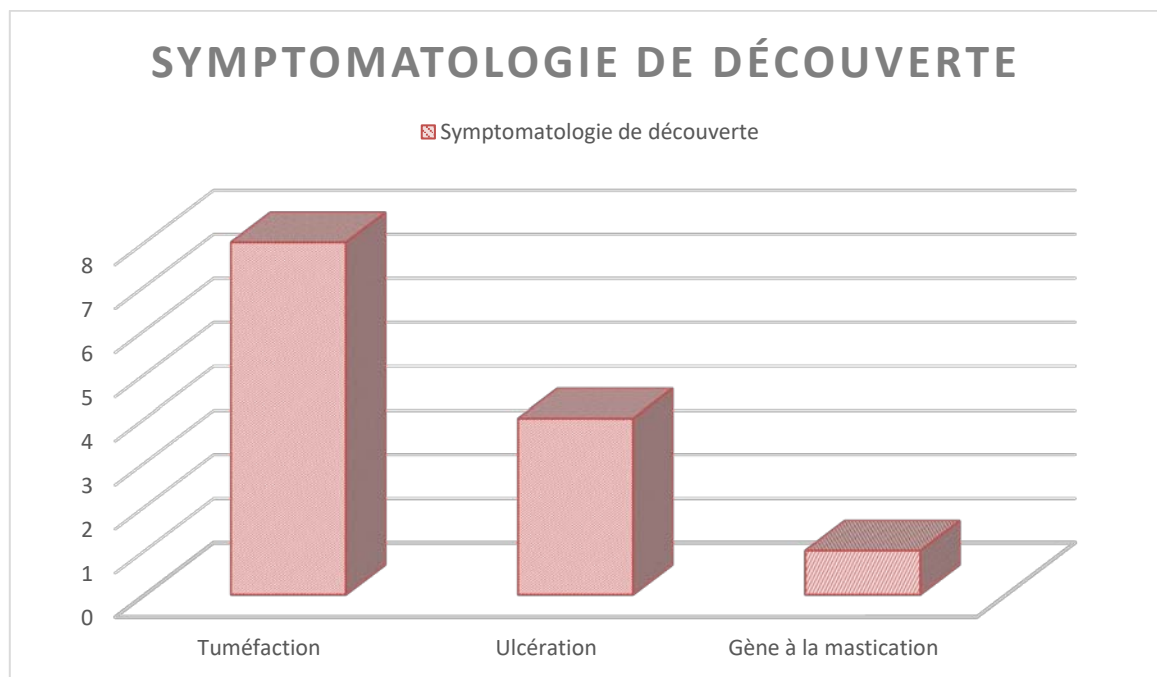


Figure 13 : Symptomatologie de découverte.

4. Examen clinique

4.1 Examen de la cavité buccale

4.1-1 Aspect de la tumeur

L'aspect macroscopique de la tumeur était bourgeonnant dans 5 cas soit (38,6%), ulcéré dans 4 cas soit (30,7%), ulcéré-bourgeonnant dans 4 cas soit (30,7%) (Figure 14).

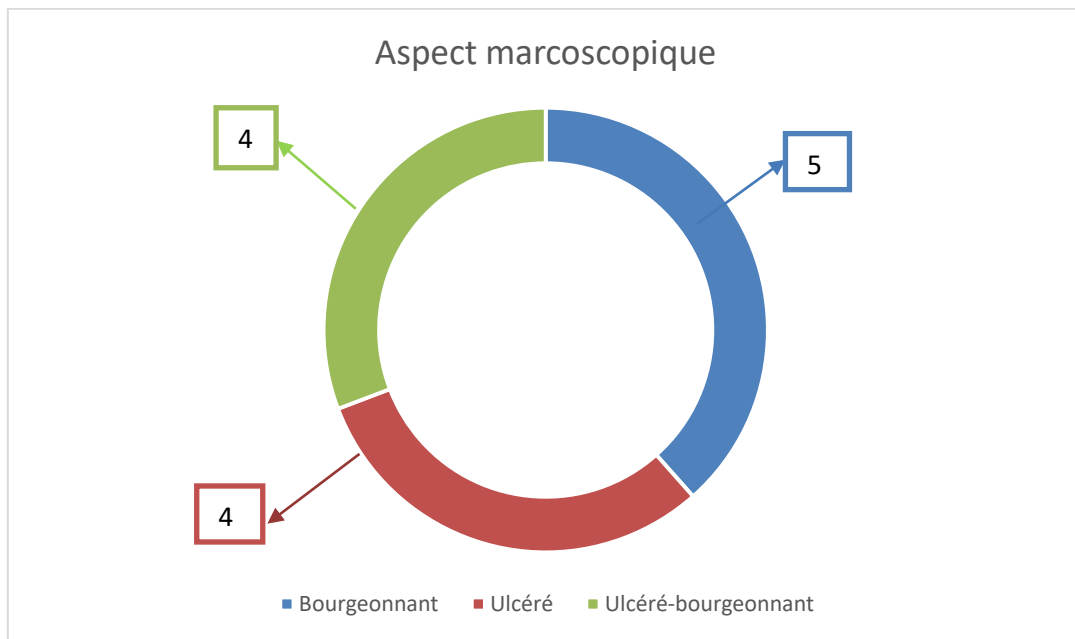


Figure 14: Aspect macroscopique de la tumeur.



Figure 15 : aspect macroscopique d'un cancer de la langue au service de chirurgie maxillo-faciale HMA Marrakech.

4.1-2 Siège de la tumeur :

Le siège de la tumeur était localisé la langue mobile dans 10 cas soit 77% des cas, et s'étendant de la langue mobile à la base de la langue dans 3 cas soit 23% des cas.

Les tumeurs localisées au niveau de la langue mobile étaient au niveau des bords libres dans 5 cas (38,5%), et au niveau de la pointe de la langue dans 2 cas (15,4%) et au niveau de la face dorsal dans 3 cas (23,1%). (Figure 16)

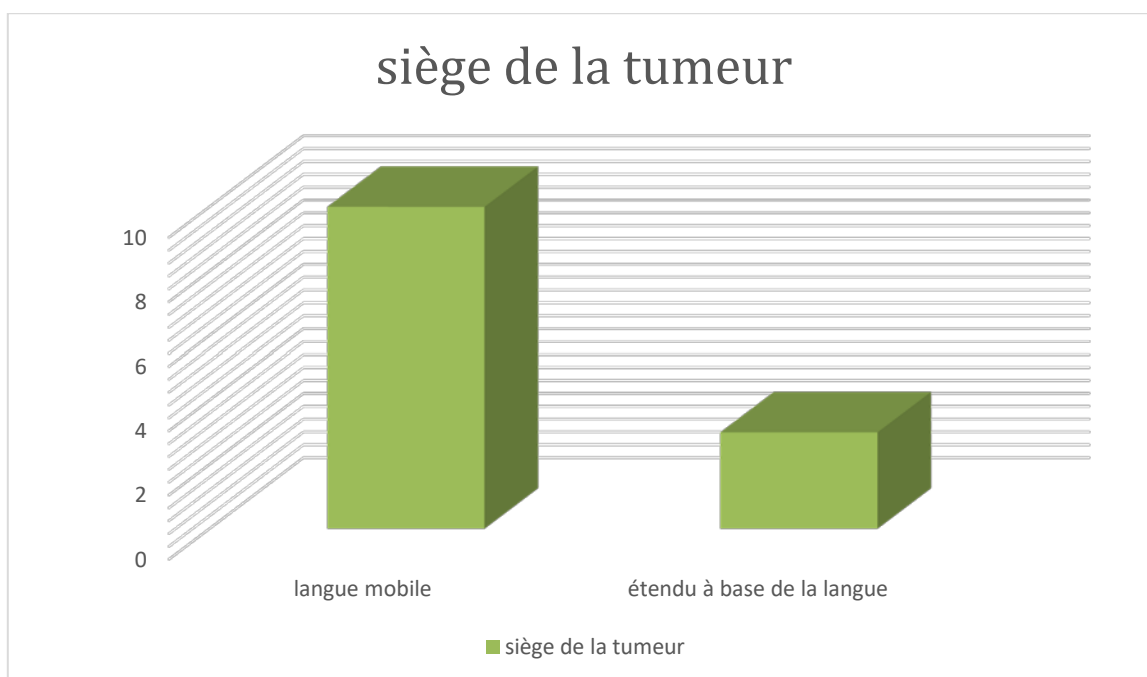


Figure 16: Répartition selon le siège de la tumeur maligne.

4.1-3 Taille de la tumeur :

La taille de la tumeur était « inférieure ou égale à 2cm » dans 6 cas (47%) « entre 2 et 4 cm » dans 4 cas (30%), « supérieure ou égale à 4cm » dans 3 cas (23%) (Figure 17).

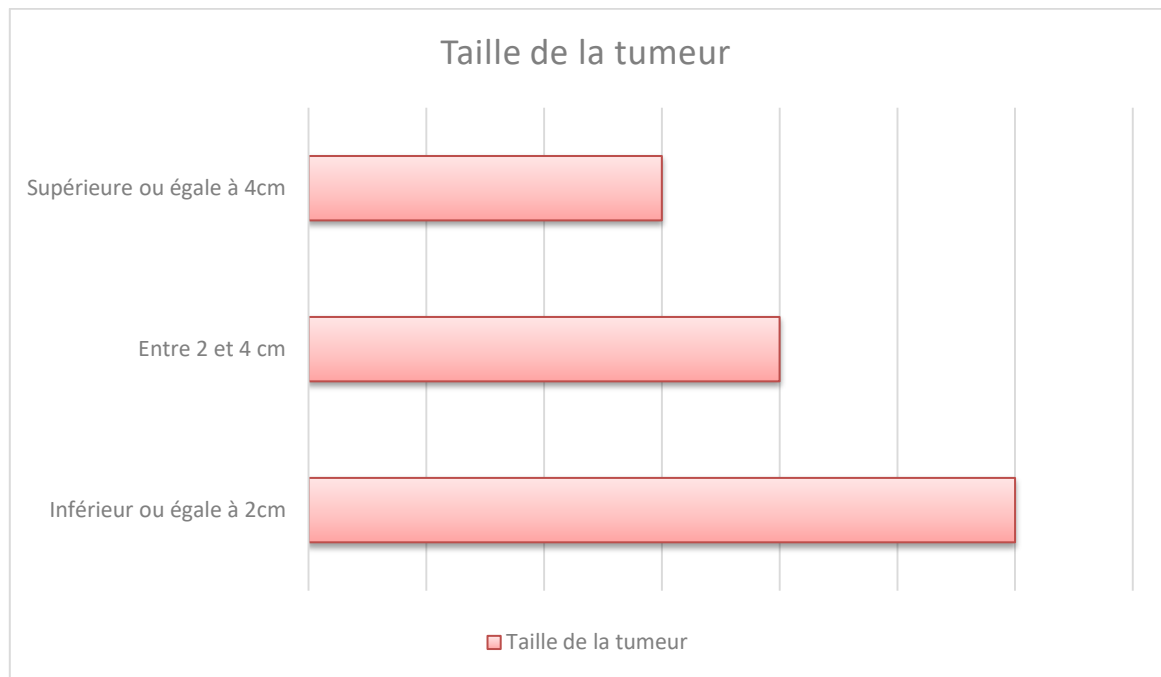


Figure 17: Répartition selon la taille de la tumeur maligne.

4.1-4 Extension locorégionale :

Nous avons noté une extension au plancher buccal dans 3 cas (23,07%) une induration lésionnelle et péri-lésionnelle dans 3 cas (23,07%).

4.2 Examen des aires ganglionnaires cervicales

- ✚ Nous avons noté chez 7 patients (53,84%) des adénopathies palpables.
- ✚ Il s'agissait d'adénopathies homolatérales chez 4 patients, et bilatérales chez 3 patients.
- ✚ L'examen cervical des 6 autres patients n'a pas relevé d'adénopathie.
- ✚ Les adénopathies ont été mobiles chez 5 patients (38,46%), alors qu'elles étaient fixées chez 2 patients (15,38%).
- ✚ Leur taille est inférieure à 3cm chez 6 patients et entre 3cm et 6cm chez 1 patient.

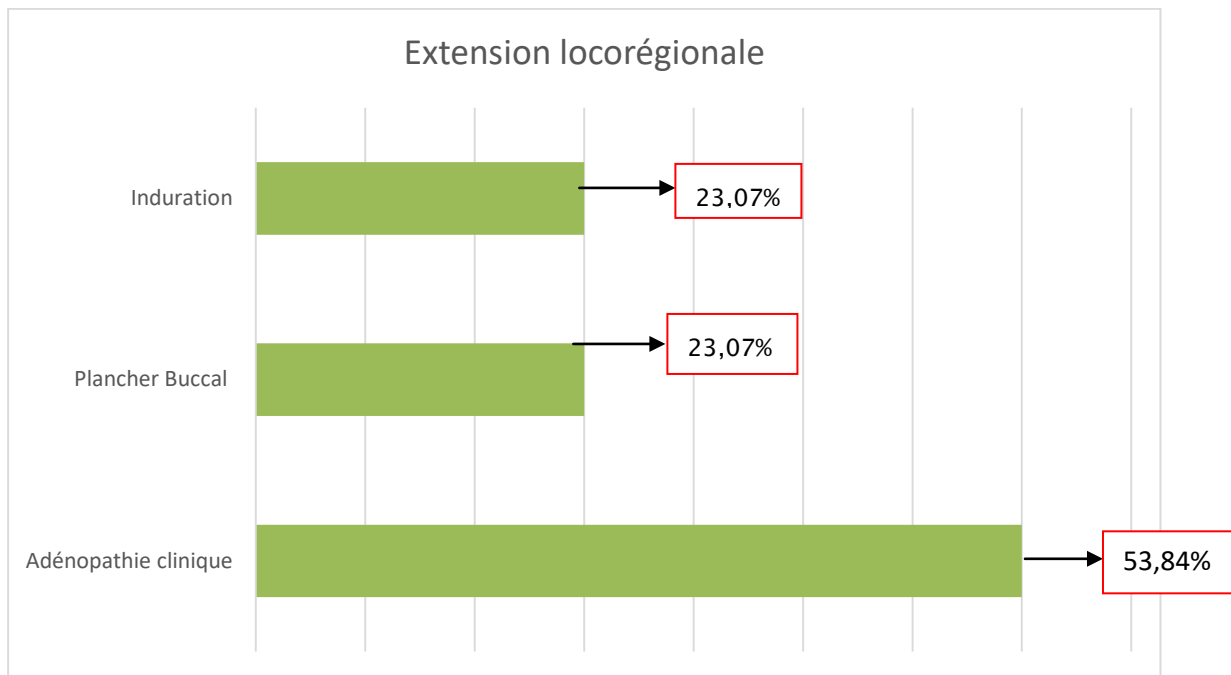


Figure 18 : Répartition des patients selon l'extension locorégionale.

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 13 patients.

Il s'agissait d'un carcinome épidermoïde :

- Bien différencié : 6 cas
- Moyennement différencié : 4 cas
- Peu différencié : 3 cas

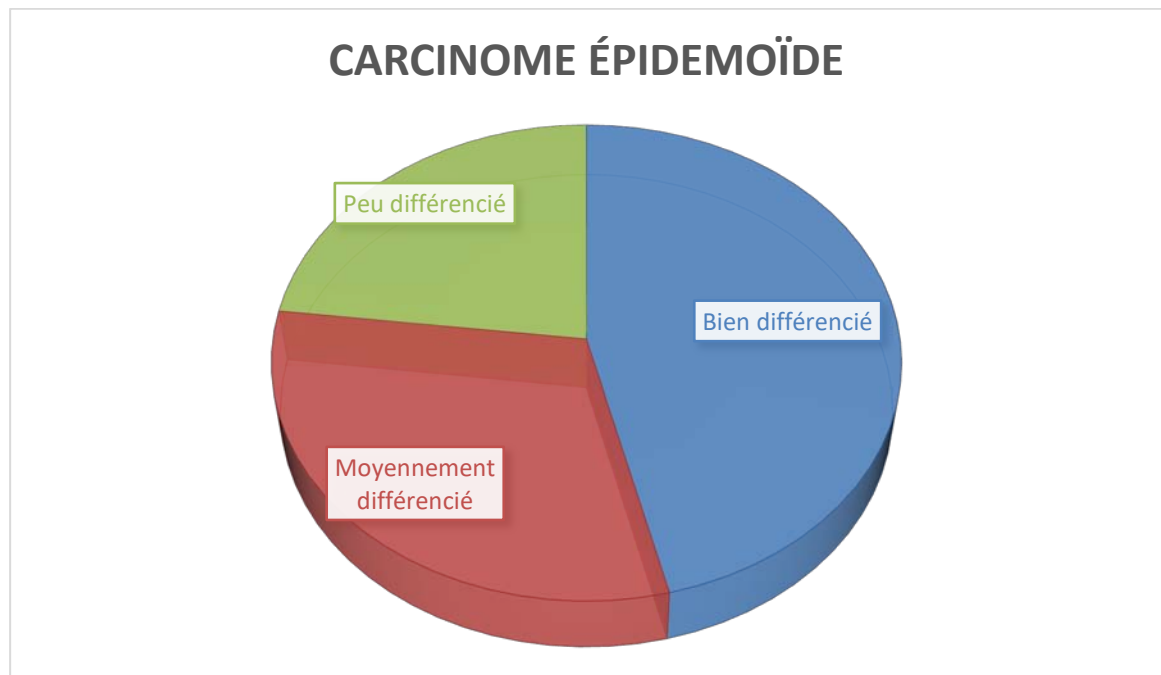


Figure 19: Répartition de nos patients selon le type histologique du cancer

Il s'agissait d'un carcinome épidermoïde infiltrant dans 3 cas.

IV. Profil para clinique

1. Bilan d'extension locorégionale

1.1 Pan-endoscopie :

Réalisée chez 8 patients, la pan-endoscopie a objectivé chez un seul patient une lésion œsophagienne ulcéro-bourgeonnante.

1.2 Tomodensitométrie cervico-faciale :

La tomodensitométrie de la face et du cou a été réalisée dans (76,92%) des cas, soit chez 10 patients. Elle a objectivé un envahissement de la base de la langue et du plancher buccal dans 3 cas (23,07%), et des adénopathies cervicales dans 7 cas.

1.3 IRM de la cavité buccale :

L'imagerie par résonance magnétique de la cavité buccale a été réalisée chez tous nos patients, elle a révélé les tumeurs de la langue, leurs localisations ainsi que leurs extensions.

1.4 Echographie cervicale :

L'échographie cervicale a été réalisée chez 9 patients (69,23%), elle a objectivé la présence d'adénopathies cervicales chez 5 patients (38,46%).

2. Bilan d'extension général

2.1 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 et a révélé une masse médiastinale chez un autre patient.

2.2 TDM thoraco-abdominal :

La TDM thoraco-abdominal a été réalisée chez tous les patients, elle a mis en évidence :

- A l'étage thoracique :
 - 1 patient avec des lésions pulmonaires suspectes de métastases.
 - 1 patient avec une masse médiastinale au dépend de l'œsophage.
- A l'étage abdominal :
 - 1 patient avec des lésions nodulaires au dépend du foie probablement en rapport avec des métastases.

V. Classification

Selon la classification TNM (UICC 2009) :

1. Nous avons eu 6 cas de tumeurs T1-T2 et 7 cas de tumeurs T3-T4.
2. Six patients n'avaient pas d'adénopathies palpables N0, 3 patients étaient classés N1, 4 patients étaient classés N2 et aucun N3.
3. Deux patients avaient présenté des métastases au moment du diagnostic :
 - Métastases œsophagiennes et hépatiques : 1 patient
 - Métastases pulmonaires : 1 patient

VI. Profil thérapeutique

1. Moyens thérapeutiques

La chirurgie a été indiquée chez 10 patients, la radiothérapie adjuvante a été indiquée chez tous ces patients. La radiothérapie exclusive a été indiquée chez 2 patients. La radiochimiothérapie a été indiquée chez les patients qui avaient des tumeurs évoluées de la base ou de la totalité de la langue, soit 3 malades.

2. Modalités thérapeutiques

2.1 La chirurgie

2.1-1 Malades non opérés :

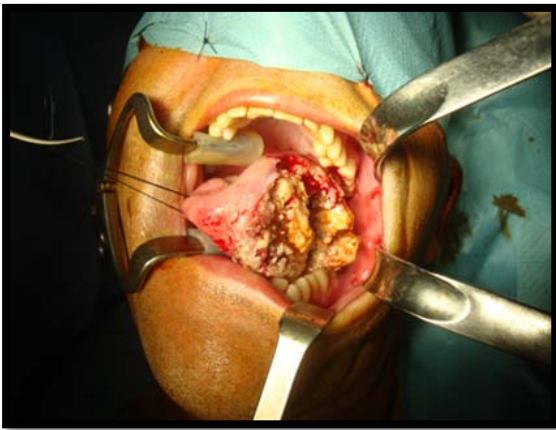
Trois patients (23,07%) ont été récusés à la chirurgie car ils étaient porteurs de tumeurs évoluées de la base ou la totalité de la langue ou pour métastases multi viscérales. Aucun malade n'a été récusé pour une contre-indication d'ordre anesthésique.

Aspect évolutif des cancers de la langue

2.1-2 Patients opérés :

Le traitement chirurgical a été préconisé chez 10 patients (76,92%) sous anesthésie générale. Le traitement chirurgical a consisté en une :

- Glossectomie partielle dans 3 cas.
- Hémi glossectomie dans 6 cas.
- Pull through dans 1 cas



Figures 20, 21, 22, 23, 24 : patient de 34ans présentant un carcinome épidermoïde de la langue pour qui un pull through a été réalisé. Le curage ganglionnaire était positif, une radiothérapie de 65 grays a été indiquée.

a) Reconstruction après chirurgie d'exérèse tumorale :

Toutes les pertes de substance ont été reconstruites par sutures simples après rapprochement muqueux ou par lambeaux.



Figure 25 : patient ayant bénéficié d'une hémiglossectomie partielle pour cancer de la langue.



Figure 26 : patient ayant bénéficié de suture simple pour prise en charge de perte de substance post hémiglossectomie.

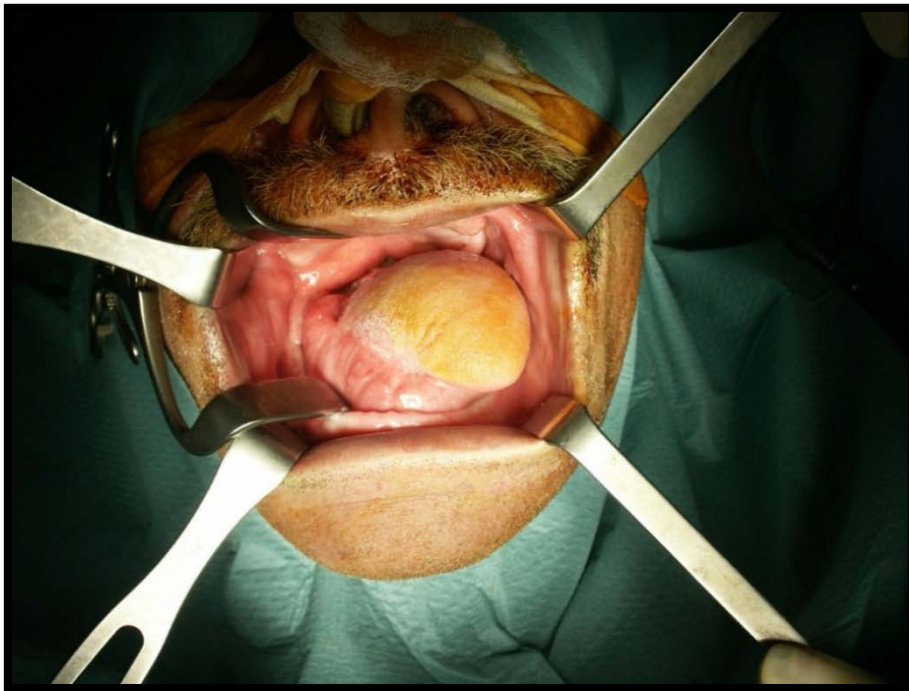


Figure 27 : Cicatrisation de langue post hémiglossectomie.

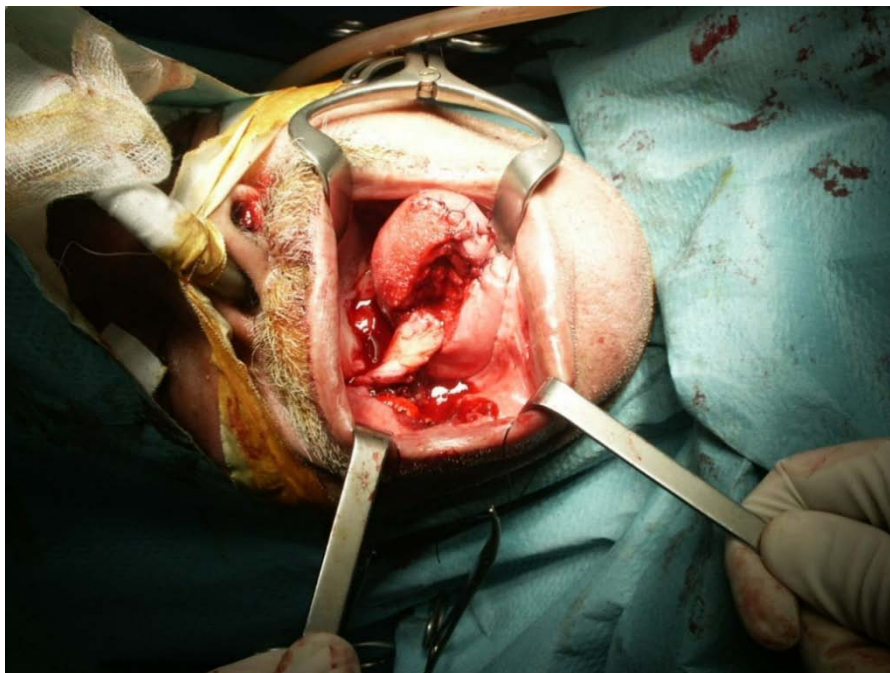


Figure 28 : prise en charge d'une perte de substance post hémiglossectomie grâce à un lambeau bucinateur.

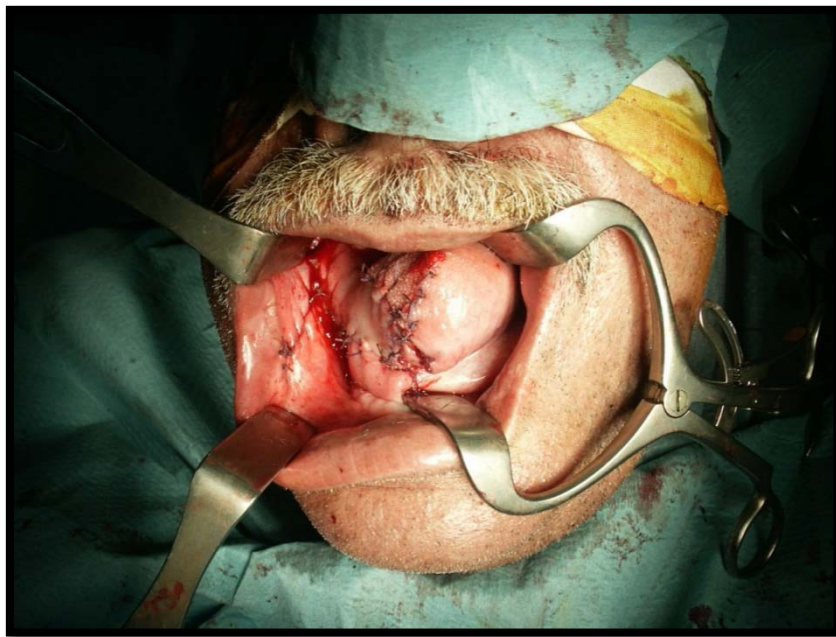
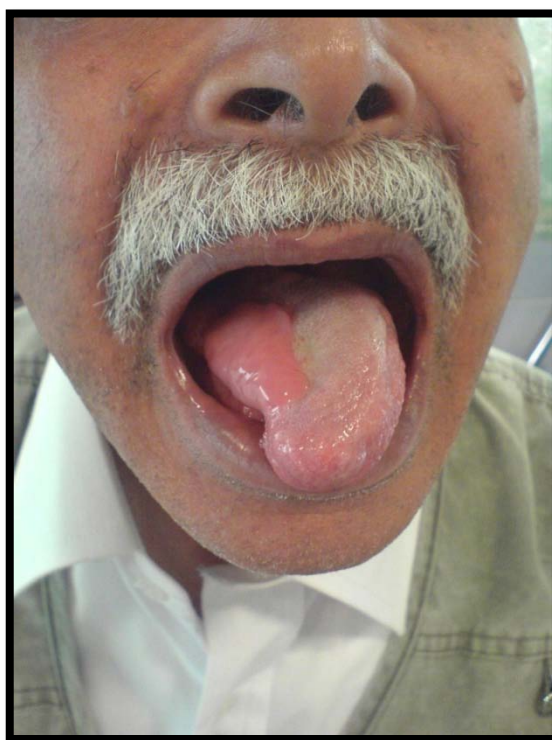


Figure 29 : aspect post opératoire immédiat.



Figures 30 : aspect post opératoire à distance.

Aspect évolutif des cancers de la langue

b) Chirurgie des aires ganglionnaires :

La résection de la tumeur primitive a été associée chez tous les patients à un curage ganglionnaire avec examen extemporané réalisé comme suit :

Pour les N0 : curage ganglionnaire fonctionnel homolatéral ou bilatéral en fonction du siège de la tumeur primitive et les résultats de l'extemporané.

Pour les N1 ou N2 < 3cm : curage ganglionnaire fonctionnel homolatéral ou bilatéral en fonction du siège de la tumeur primitive et des résultats de l'extemporané.

Pour les N2 > 3cm et N3 modérément avancé : curage ganglionnaire radical homolatéral +/- fonctionnel controlatéral en fonction du siège de la tumeur primitive et des résultats de l'extemporané.

Dans notre série il s'agissait :

- Curage fonctionnel unilatéral dans 4 cas
- Curage fonctionnel bilatéral dans 6 cas

c) Suites postopératoires immédiates :

La douleur était constante chez tous les malades en postopératoire immédiat, on a eu recours aux antalgiques paliers I dans 5 cas et paliers II dans 5 cas.

d) Alimentation post-opératoire :

La mise en place d'une sonde nasogastrique n'était pas systématique en peropératoire. L'alimentation a été reprise, par voie orale après une période moyenne de 12 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.

Aspect évolutif des cancers de la langue

Les limites d'exérèse, la différenciation, les embolies vasculaires, l'engainement périnerveux ont été pris en considération dans notre étude.

*L'exérèse tumorale est passée en zones saines chez tous les malades opérés.

*Il s'agissait d'un carcinome épidermoïde bien différencié chez 6 patients, moyennement différencié chez 4 patients, et peu différencié chez 3 patients.

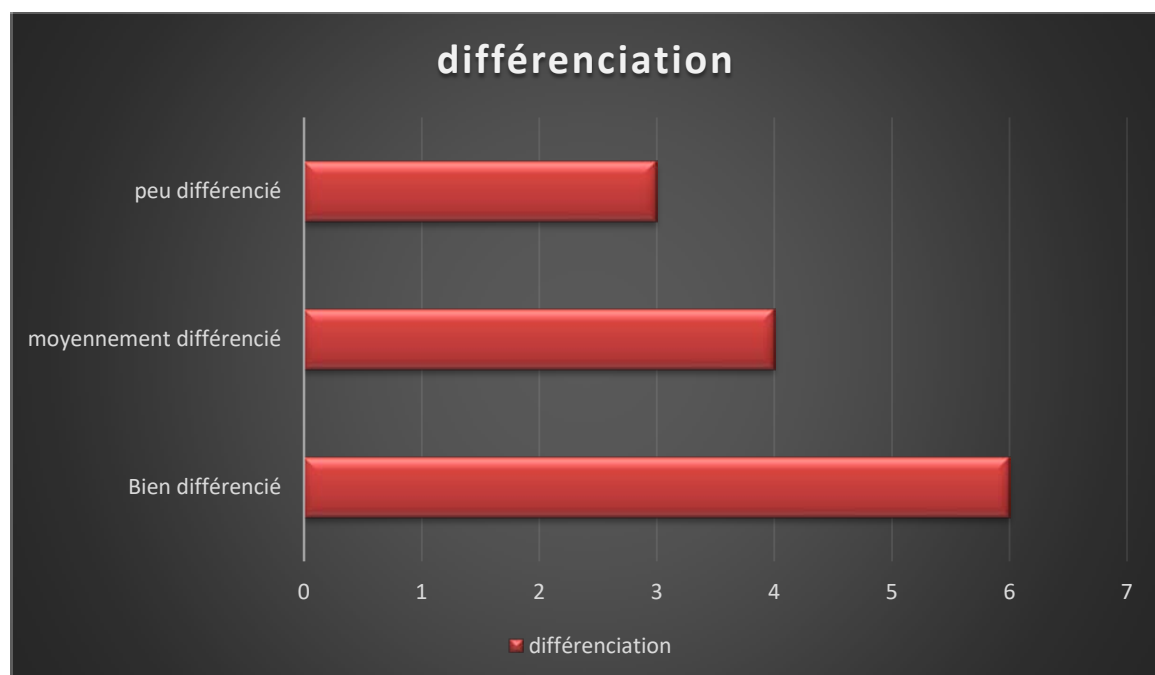


Figure31 : Différenciation des carcinomes épidermoïdes

*L'engainement périnerveux étaient présents chez 8 patients.

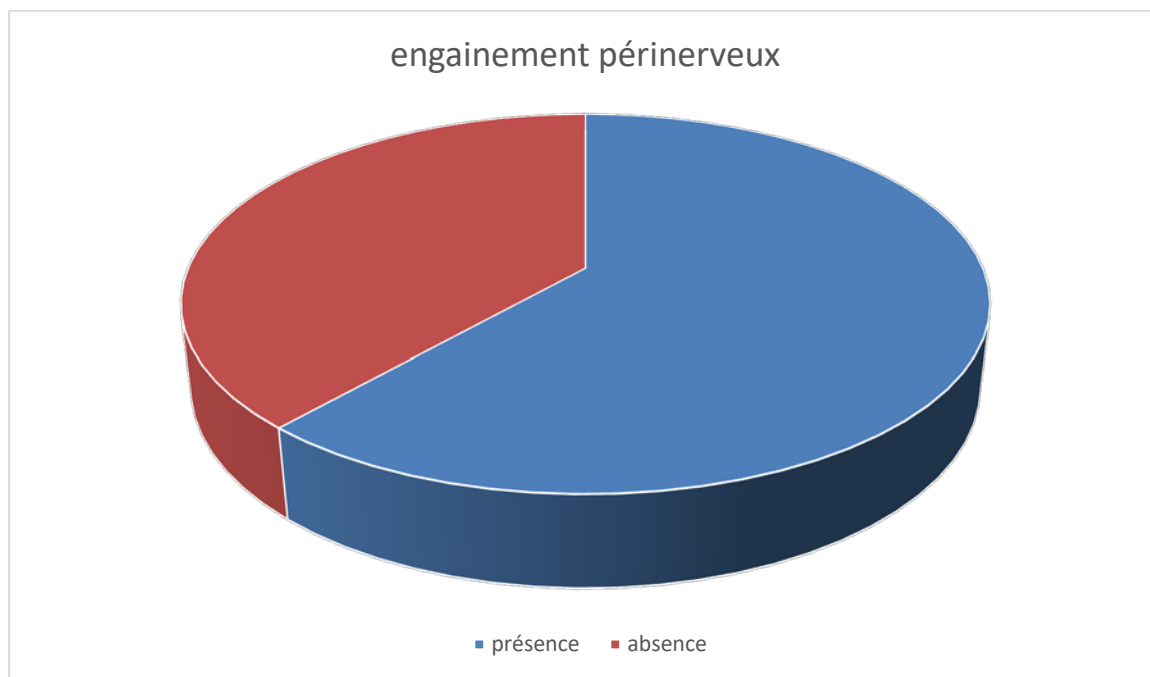


Figure32 : répartition des patients en fonction de l'engainement périnerveux

*Les embolies vasculaires étaient présentes chez 3 patients.

*Le curage ganglionnaire était positif chez 4 patients sur 10 patients opérés.

Deux sur 3 des patients N1 avaient des tumeurs moyennement différenciées, alors que l'autre patient avait une tumeur bien différenciée.

Trois des 4 patients N2 avaient des tumeurs peu différenciées, alors que l'autre patient avait une tumeur moyennement différenciée.

Cinq des 8 patients ayant présenté des engainements péri nerveux avaient présenté des métastases ganglionnaires.

Tous les patients ayant présenté des embolies vasculaires avaient des métastases ganglionnaires.

2.2 Radiothérapie :

13 patients ont bénéficié d'une radiothérapie. La dose reçue a varié entre 50Gy et 70 Gy.

Avant toute irradiation, nos patients ont bénéficié d'une mise en état buccodentaire 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;
- Fluoruration quotidienne topique par gel ;
- Abandon des intoxications alcooliques et tabagiques.

La radiothérapie a été :

- Associée à la chimiothérapie: chez 3 malades;
- Adjuvante à la chirurgie: chez 10 patients.

2.3 Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'a été réalisée que chez 3 patients (23,07%)

VII. Evolution Complications

1. Evolution à court terme

1.1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 40 jours. Dans la majorité des cas les malades ont été hospitalisés pendant moins de 10 jours soit 46,15% des cas soit (6 cas) (Figure 33).

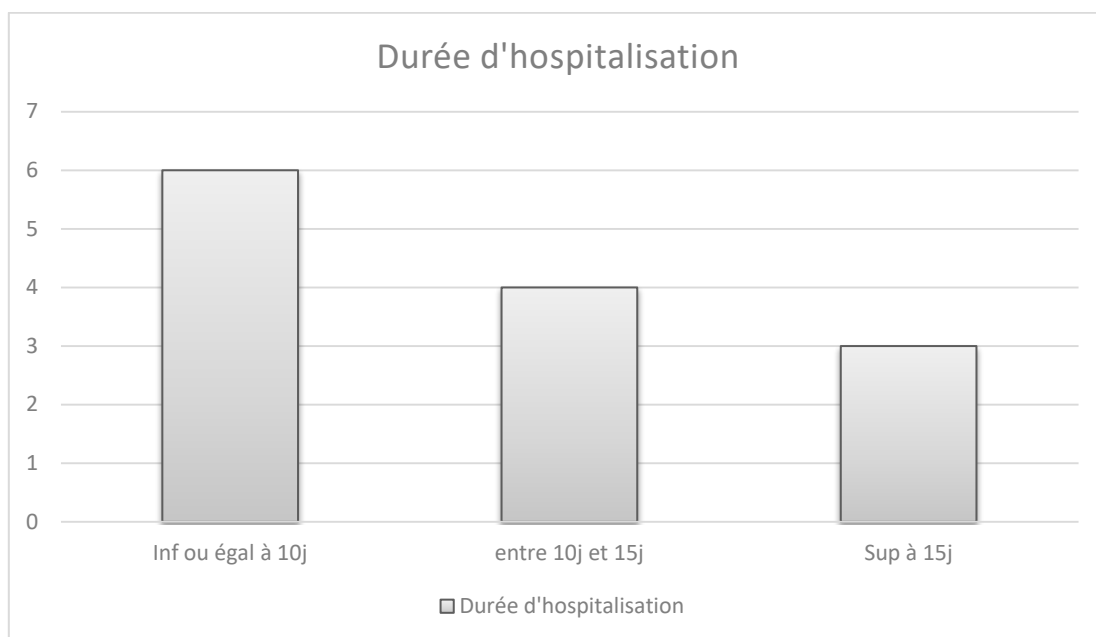


Figure 33: Durée d'hospitalisation des malades.

1.2 Complications post thérapeutiques

1.2-1 Après la chirurgie :

Les suites post opératoires ont été simples dans la majorité des cas.

Surinfection du site opératoire dans 2 cas.

Aucun cas de resaignement.

1.2-2 Après la radiothérapie :

- Une radiomucite buccale a été notée chez 10 patients (76,92%),
- Une radiodermite a été noté chez 4 patients (30,76%).
- Une candidose buccale a été notée chez 1 patient.

1.2-3 Après la chimiothérapie :

Les complications après la chimiothérapie étaient comme suit :

- Les complications digestives: Les nausées-vomissements étaient les deux complications les plus fréquentes : 2 patients ont présenté des vomissements dès la première séance de chimiothérapie alors que 1 patient seulement a présenté des nausées.
- Les complications rénales et métaboliques: Un seul malade a présenté un trouble hydro-électrolytique.

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, 9 malades ont gardé une bonne élocution.

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

Un malade a présenté une progression tumorale. Il a bénéficié d'une chimiothérapie palliative, il est décédé après un 4 mois.

3. Evolution à long terme

3.1 Récidives

Elles sont survenues dans 2 cas après un recul moyen de 3 ans et des extrêmes allant de 1 ans à 4ans. Ils s'agissaient de deux hommes, ces patients ont été traités initialement par la chirurgie associée à la radiothérapie. Le siège de la récidive était local chez les 2 malades.

3.2 Métastases

Aucun patient n'a présenté de métastase à distance.

4. Survie

Sur un recul de 3ans :

Quatre patients sont décédés soit 30%, 3 patients étaient classés T3-T4 alors que 1 patient soit 7% était classé T1-T2.

Trois des patients décédés avaient des tumeurs étendues à la base de la langue alors qu'un seul patient avait la tumeur au niveau de la langue mobile.

Tous les patients décédés avaient des métastases ganglionnaires :

*3 patients sur 4 étaient classés N2 soit 25% de survie à 3 ans.

*1 patient sur 3 était classé N1 soit 66,66% de survie à 3 ans.

Deux des patients décédés avaient présenté des métastases à distance.

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:

- Un suivi psychologique avant et après l'acte opératoire a été recommandé pour tous les patients ;
- Un patient ayant présenté un état dépressif a été adressé en consultation de psychiatrie ;
- Trois patients n'ont pas pu reprendre leurs activités professionnelles 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.

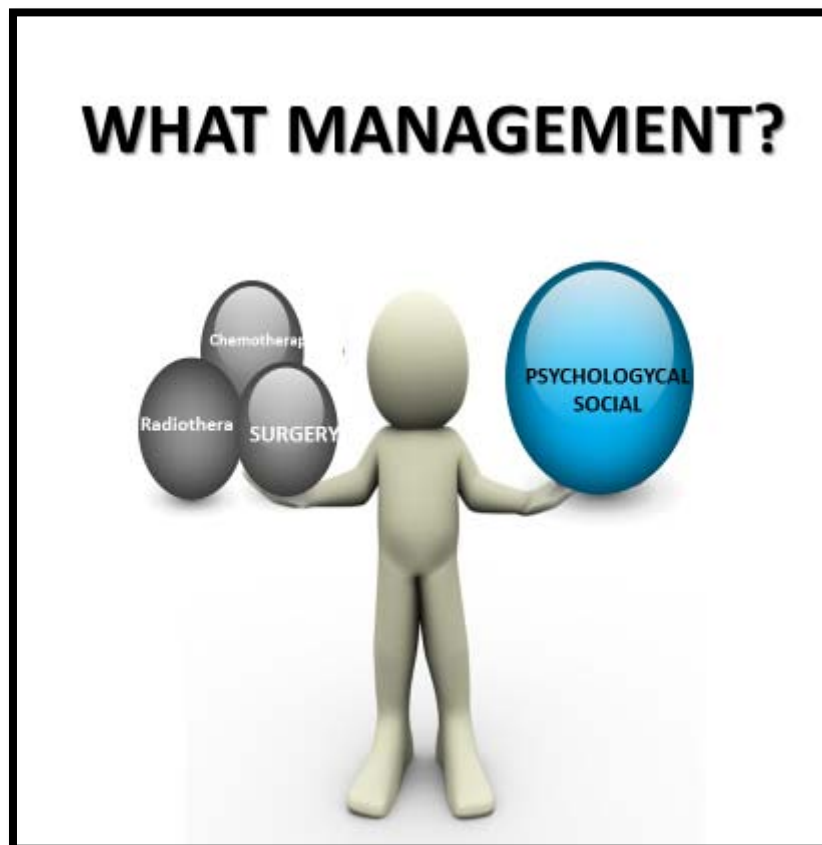


Figure 34 : Balance entre prise en charge physique et psychique des patients atteints de cancer de la langue.



Discussion



I. Profil épidémiologique

1. Fréquence

Le cancer de la cavité buccale est le 15^{ème} cancer le plus fréquent dans le monde entier, avec plus de 300.000 nouveaux cas diagnostiqués en 2012 (2% de la totalité des cancers) [7].

Les carcinomes de la langue mobile représentent 30 % des carcinomes de la cavité buccale.

Aux Etats-Unis et au Canada, le cancer de la langue représente 2% de l'ensemble des cancers [8].

En Inde, le cancer de la langue constitue 8 % de tous les cancers[9].

Dans notre série, la fréquence des cancers de la langue par rapport à l'ensemble des cancers de la face était de 8.30%.

2. Age

L'âge moyen de survenue du cancer de la langue est de 55 ans pour les hommes, 60 ans pour les femmes [1, 10].

Aux Etats unis, les cancers de la langue des adultes des deux sexes de moins de 40 ans ont augmenté de 60 % entre les périodes 1973-1984 et 1985-1997 [11].

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 pour 2012 est estimé à 61 ans chez l'homme et 63 ans chez la femme [12].

Rodrigues [13], sur une série de 202 patients atteints de cancer de la langue sur la période 1980 -2007, a trouvé une moyenne d'âge de 58 ans avec des extrêmes de 21 ans et 95 ans.

Aspect évolutif des cancers de la langue

Dans la série de Bouyakhef [14], la moyenne d'âge a été de 57 ans avec des extrêmes de 34 et 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[15].

Tableau II : comparaison des moyennes d'âge des patients atteints du cancer de la langue

Etudes	Moyenne d'âge
Rodrigues[13]	58 ans
Bouyakhef[14]	57 ans
M.N. Memah, A. Tolba[15]	56 ans
Notre série	47 ans

3. Sexe

En Europe, le cancer de la langue touche le sexe masculin dans 85 à 90% des cas, mais les données récentes de l'épidémiologie des cancers de la cavité buccale montre une augmentation du nombre des cancers survenus chez la femme [10, 16].

Ainsi, en France, sur la période 1980 – 2005, les taux d'incidence des cancers de la cavité buccale avaient diminué de 43,2 % chez les hommes et augmenté de 51,7 % chez les femmes [16].

Aux Etats-Unis, le sex-ratio est de 2,1 [17].

L'étude menée au sein de l'Institut national d'oncologie de Rabat, en 2012, a noté une légère prédominance masculine (58%) [15].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Rodrigues [13], a noté un sex-ratio (H/F) de 1,2.

Aksu [18] a trouvé un sex-ratio de 1,05.

Au Maroc, Bouyakhef [14], sur une série de 36 patients atteints d'un cancer de la langue entre 1995 et 2001, a noté un sex-ratio de 1,1.

Dans notre série, Le sex-ratio était de 2.25 homme pour une femme.

Ceci peut être expliqué par la fréquence de l'intoxication alcoolo-tabagique, facteur de risque majeur de la survenue du cancer de la langue, chez la population masculine

Tableau III : comparaison du sexe ratio des malades atteints de cancer de la langue

Etudes	Sexe Ratio
Memah[15]	1,38
Rodrigues[13]	1,2
Aksu[18]	1,05
Bouyakhef[14]	1,1
Notre série	2,25

II. Facteurs de risques

Les deux facteurs favorisant les mieux connus sont le tabac et l'alcool. Agissant en synergie, à l'origine d'une augmentation du risque sur un mode multiplicatif [1, 8, 13, 19].

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 carcinogénèse [19]. 80 à 96 % des patients porteurs d'un cancer de la cavité buccale ou de l'oropharynx sont des fumeurs [1, 19, 20].

En France, c'est en 1954 qu'une première étude rétrospective (patients atteints d'un cancer des VADS-témoins (non-fumeurs)) avec 4000 sujets dans chaque groupe a permis d'établir une différence significative entre les deux groupes, et donc d'imputer le tabac comme facteur de risque [21]. Vingt ans plus tard en Grande Bretagne, Doll et Petro [22] démontraient que le risque de mortalité par cancer des VADS chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs était augmenté de 2 à 12 % en fonction de la localisation, à l'exception des cancers des cavités rhino-sinusiennes et du cavum.

La corrélation entre le risque accru de cancer chez les fumeurs et le siège du cancer est probablement liée aux modalités du passage de la fumée de tabac au contact des structures anatomiques. Le contact se faisant successivement avec les lèvres, la cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx et le larynx. Szekely et ses collaborateurs [23] ont ainsi pu démontrer que la sensibilité de la muqueuse au tabac et l'alcool, et donc le risque de développer un cancer, était décroissant de la cavité buccale vers le larynx, avec un risque maximal au niveau buccopharyngé, probablement par un contact plus étroit et prolongé de la muqueuse avec les agents toxiques.

Aspect évolutif des cancers de la langue

La nouvelle estimation du nombre annuel de décès par cancers attribuables au tabac en France est d'environ 44 000 (ou 30 % des décès par cancer). Cette estimation ne prend pas en considération les cancers liés au tabagisme passif [12].

Le tabac peut être fumé, prisé ou chiqué. En France, le tabac prisé et à chiquer est d'utilisation très marginale et représente moins de 0.4 % du tabac consommé [21].

Le tabac à chiquer est beaucoup moins toxique, mais il peut donner lieu à des cancers des lèvres ou de la face interne des joues, car il peut être mélangé à d'autres toxiques qui sont la chaux, les feuilles de bétel et les noix d'Arec. Ce type de consommation est très répandu en Inde, à Taiwan et dans de nombreux pays d'Asie du sud-est, mais également dans les populations migrantes issues de ces régions géographiques[24].

Rothmann et Keller [25] 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.

Bonnardot [26], sur une série de 70 patients atteints d'un cancer de la langue mobile entre 1992 et 2002, a trouvé que 60% des patients étaient des fumeurs avec une consommation supérieure à un paquet par jour.

Aksu [18] a retrouvé 81% de fumeurs, dont 38% sont des gros fumeurs (≥ 20 cigarettes /j).

Dans la série de Bouyakhef [14], 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 série, L'intoxication tabagique a été retrouvée chez 10 patients (83,33%).

Aspect évolutif des cancers de la langue

L'intoxication tabagique, en plus d'être facteur de survenue du cancer de la langue, est un facteur responsable de plusieurs tares notamment cardiaques et pulmonaires, aggravant le pronostic de la maladie et compliquant la prise en charge.

Tableau IV : comparaison entre le pourcentage du tabagisme chez les patients atteints des cancers de la langue.

Etudes	Tabagique
Bonnardot[26]	60%
Aksu[18]	81%
Bouyakhef[14]	33,3%
Notre série	83,33%

2. Alcool

La prise modérée d'alcool (10 à 19 g/j) a peu ou aucun effet sur le risque d'apparition d'un cancer des VADS chez un non-fumeur [19].

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.

Néanmoins, on lui attribue comme rôles :

- 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[27].

Aspect évolutif des cancers de la langue

- D'activer les cytochromes P450 1A1 et donc de favoriser la transformation de pro-carcinogènes contenus dans la fumée de tabac en carcinogènes actifs[28].
- 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 [27].

En revanche, la consommation tabagique associée à une prise quotidienne d'alcool, a un effet quasiment multiplicateur sur le risque de développer un carcinome épidermoïde des VADS [21, 28].

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 [25], aux USA partant de 1000 cas, ces auteurs ont montré 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 était de 1,23 chez l'éthylique non-fumeur, de 1,53 chez le fumeur non éthylique et de 5,71 chez le fumeur éthylique[10, 21, 29].Bonnardot [26], a noté que 47% des patients présentaient une intoxication alcoolique. Bouyakhef [14] a trouvé ce facteur chez 4 patients (11,11%).

Dans notre série, l'intoxication alcoolique a été retrouvé chez 4 patients soit 30,07%

Tableau V : comparaison entre le pourcentage de l'intoxication alcoolique chez les patients atteints de cancers de la langue

Etudes	Intoxication alcoolique
Bonnardot[26]	47%
Bouyakhef[14]	11,11%
Notre série	30,07%

3. Lésions précancéreuses

Les lésions précancéreuses sont des altérations tissulaires au sein desquelles le cancer apparaît plus souvent que dans le tissu normal homologue [1].

Elles sont retrouvées dans 5 à 17% des cas [14, 30, 31].

Les facteurs étiologiques retenus dans la survenue de ces lésions sont le tabac, l'alcool, et les infections à Human Papilloma Virus (HPV) [30, 31].

Il s'agit essentiellement des leucoplasies, érythroplasies des lichens et des lésions provoquées par des virus [19, 30].

L'aspect macroscopique est variable : épithélium d'aspect normal, plaques blanches plus ou moins surélevées (leucoplasies), taches 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[32].

Classifications OMS des lésions pré-néoplasiques[33] :

- ❖ 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.



Figure 35 : Leucoplasie inhomogène du bord et de la face ventrale droits de la langue[34].

- ❖ la leucoplasie candidosique : candidose chronique hypertrophique, classée par certains auteurs comme lésion précancéreuses. 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.
- ❖ 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



Figure 36 : Lichen réticulé, érythémateux, érosif et ulcéreux[34].

- ❖ 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.
- ❖ 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.



Figure 37 : Leucoplasie homogène du bord et de la face ventrale droits de la langue[34].

L'évolution de ces lésions est caractérisée par la régression, ou la transformation maligne.

Certains signes orientent vers la dégénérescence tels que : l'ulcération, l'extension de la lésion, le changement d'aspect de la lésion (congestion, aspect verruqueux, érosion, etc.)[19, 30]

La dégénérescence varie selon plusieurs auteurs entre 12% pour les leucoplasies et 95% pour les érythroplasies[19, 30, 35]

D'où l'intérêt d'une surveillance stricte des lésions à risque, d'une prise en charge précoce, et d'une biopsie au moindre doute

4. Mauvaise hygiène bucco dentaire

La mauvaise hygiène bucco dentaire est un facteur de risque de cancer de la cavité buccale [28, 30]

Aspect évolutif des cancers de la langue

Au Maroc, Bouyakhef[14] a noté ce facteur chez 80,5 % des patients.

Dans une étude réalisée au CHU Hassan II de Fès qui s'est étalée sur une période de 3 ans avec une série de 22 cas, la mauvaise hygiène buccodentaire était présente chez 63,63% des patients[36].

Dans notre série, 12 patients (92,30%) avaient une mauvaise hygiène buccodentaire

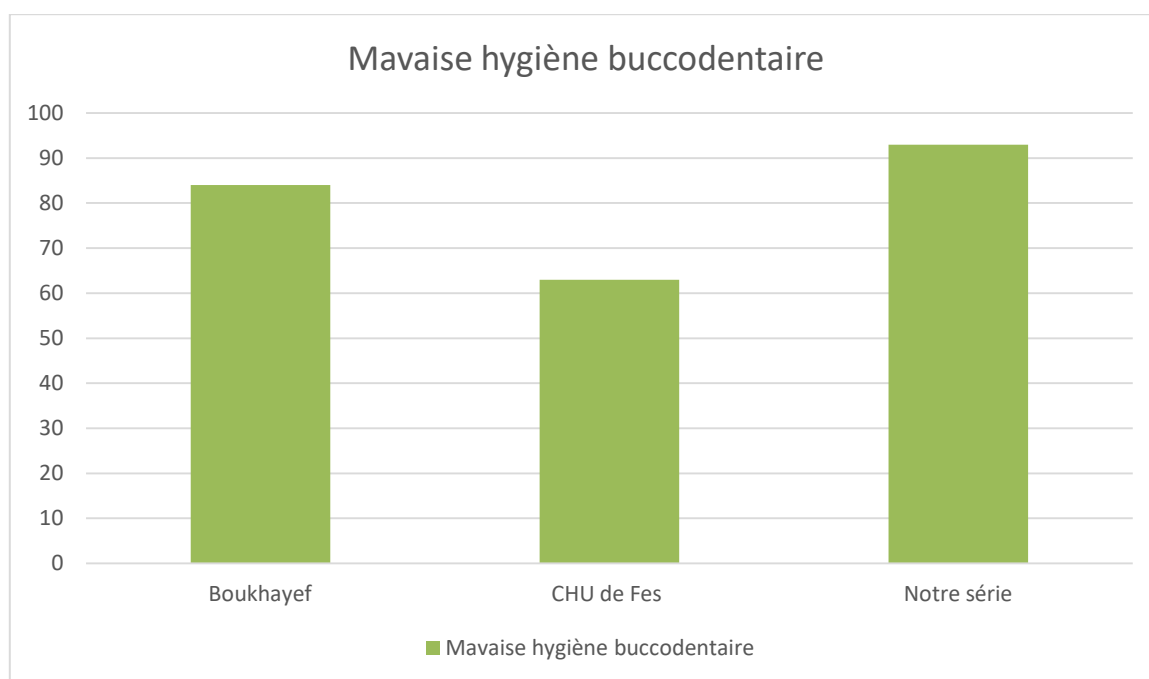


Figure 38 : comparaison entre le pourcentage de mauvaise hygiène buccodentaire chez les patients atteints de cancer de la langue

La mauvaise hygiène buccodentaire en plus d'être un lit pour la survenue des cancers de la cavité buccale, et des infections, constitue un facteur de morbidité important car facilite l'apparition des complications liées à la chirurgie et la radiothérapie.

III. Données cliniques

1. Délai de diagnostic

Dans la littérature, le délai moyen de diagnostic est de 5 mois [1, 37].

Au Maroc, Bouyakhef [14] a noté un délai moyen de 09 mois. Les cancers de la base de la langue sont de découverte souvent tardive en raison de la discrétion de leur symptomatologie [1, 38].

Dans notre série, ce délai est compris entre 1 mois et 12 mois avec une moyenne de 4 mois et demi.

Ce délai étant très long permettant l'évolution et l'extension des lésions tumorales, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce seul garant d'un traitement curatif et fonctionnel.

Plusieurs raisons pourraient expliquer ce délai tardif : La banalisation de certains symptômes (l'otalgie, la gêne à la mastication) malgré leur persistance, l'absence de douleur initiale, parfois le recours d'abord à la médecine traditionnelle, et l'éloignement des services spécialisés.

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 [10, 37].

Mais fréquemment, le patient consulte à un stade avancé, il présente 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 [18, 26, 31].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Plus rarement, une dysphagie, un trismus, une fracture pathologique de la mandibule sont révélateurs et témoignent d'une tumeur très évoluée[10].

Le cancer de la langue peut se développer sur une lésion précancéreuse antérieurement connue, qui devient douloureuse ou hémorragique[10, 30, 37].

Enfin, une adénopathie dure, douloureuse, peut révéler la tumeur linguale [10, 19, 37].

Bouyakhef [14], 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%).

Bornnadot [26] 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.



Figure 39 :Aspet macroscopique d'un cancer de la langue [39]

Dans notre série, Huit patients (61,5%) ont consulté pour une tuméfaction linguale, l'ulcération linguale a été le deuxième symptôme, notée chez 4 patients (30,7%), l'autre symptôme a été la gêne à la mastication chez 1 patient (7,8%).

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[19]

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

L'aspect de la muqueuse linguale, la mobilité de la langue dans tous les plans, sa consistance à la palpation, la présence d'une éventuelle ulcération, tuméfaction ou lésion exophytique doit être notée. La base de langue et les papilles sont également examinées, la partie postérieure de la base de langue, les vallécules et l'amygdale linguale sont analysées au miroir[32].

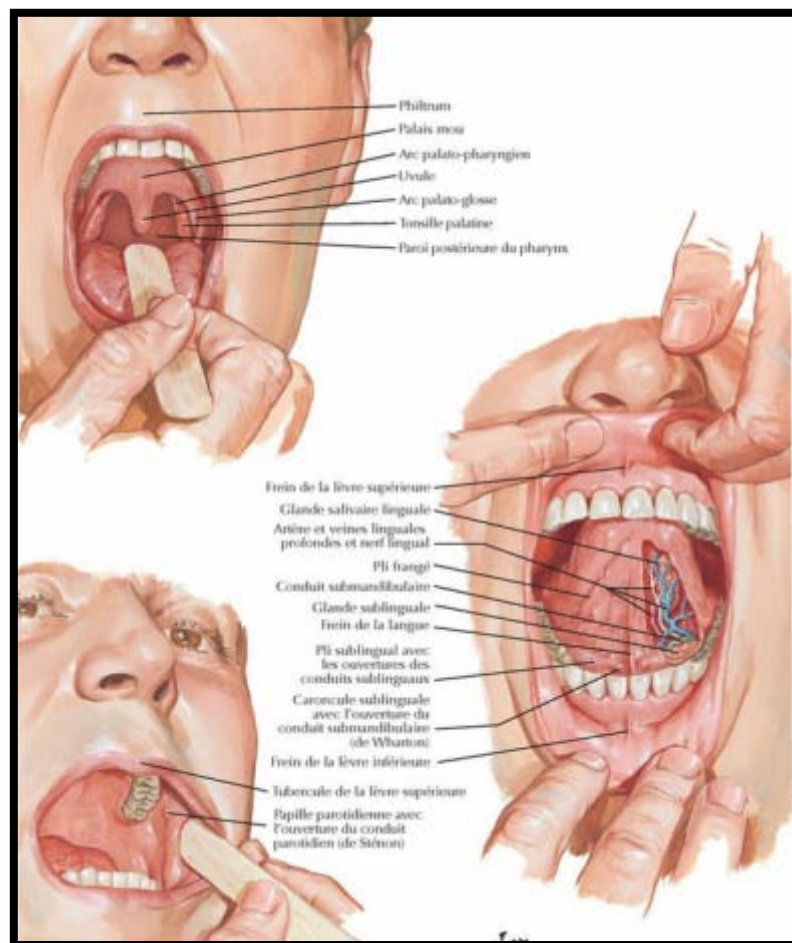


Figure40 : Examen de la cavité buccale[5].

L'examen de la langue est complété par un examen du plancher buccal, du sillon pelvilingual et des orifices du canal de Wharton et des glandes sublinguales. Cet examen clinique est complété par l'examen des lèvres, de la face interne des joues, du palais dur, du voile du palais, des dents et de la région des amygdales palatines. L'étude des nerfs hypoglosse (étude de la protection linguale et son axe), la présence du réflexe nauséux et l'émission de phonèmes nasonnés (/an/, /a/)[32].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Toutefois, la douleur peut gêner l'examen et la surinfection peut entraîner une surestimation du volume tumoral, de ce fait, ce n'est parfois qu'après un traitement antibiotique et anti-inflammatoire que l'on pourra évaluer la taille tumorale [1].

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 [20].

3.1-1 Aspect de la tumeur

La forme ulcéro bourgeonnante est la forme la plus fréquente du cancer de la langue [14, 18, 31].

Lors d'une atteinte de la langue mobile, une lésion ulcéro-végétante est notée plus souvent qu'une forme exophytique ou ulcérée pure. La tumeur siège sur le bord de la langue, plus ou moins étendue sur la face dorsale ou ventrale. Elle peut être dorsale ou ventrale stricte, plus ou moins antérieure dans la cavité buccale, et l'exposition par les deux abaisse-langues est utile. Les bords ou le fond de l'ulcération sont durs à la palpation, traduisant l'infiltration. Ce geste déclenche la douleur, parfois un petit saignement, mais permet l'appréciation de la ligne médiane et du plancher buccal. Le carcinome de la zone de « jonction linguale » correspond à une forme développée autour de la base d'implantation linguale du pilier antérieur de la loge amygdalienne. L'extension d'une telle lésion se fait vers la langue mobile, la base de la langue, le pilier, le sillon amygdalo-glosse. Cette atteinte particulière est à considérer comme une forme oropharyngée latérale [32].

En cas d'atteinte de la base de la langue, les formes ulcéro-végétantes ou ulcéroinfiltrantes sont également les plus fréquentes. Elles peuvent s'étendre en arrière vers la vallécule et l'épiglotte, latéralement vers le sillon amygdalo-glosse et l'amygdale palatine, en avant dans la zone de jonction linguale et la langue mobile. Médialement, la totalité de la base

Aspect évolutif des cancers de la langue

de la langue sous-muqueuse peut être envahie. La palpation de l'ensemble de la base de la langue apprécie l'infiltration profonde et le franchissement de la ligne médiane [6].

Dans notre série, l'aspect macroscopique de la tumeur était bourgeonnant dans 5 cas soit (38,6%), ulcéré dans 4 cas soit (30,7%), ulcéré-bourgeonnant dans 4 cas soit (30,7%)



Figure 41 :carcinome épidermoïde de la langue T1[40].

3.1-2 Taille de la tumeur

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 [37].

Aksu [18] a trouvé que 70% des patients présentaient des tumeurs < à 4 cm.

Dans notre série, La taille de la tumeur était « inférieure ou égale à 2cm» dans 6 cas (47%) «entre 2 et 4 cm» dans 4 cas (30%), « supérieure ou égale à 4cm » dans 3 cas (23%)

Aspect évolutif des cancers de la langue

Les tumeurs de taille supérieure à 4cm étaient étendues à la base de la langue, ceci peut être expliqué par le retard diagnostique vu le caractère insidieux de l'évolution et l'absence de symptômes évidents.

3.1-3 Siège de la tumeur

Le cancer de la langue siège fréquemment sur le bord libre de la langue[1].

Dans une étude faite à l'INO (institut national d'oncologie) de Rabat en 2012, le siège de la lésion était la langue mobile dans 85 % des cas et la base de la langue dans 15 % [15].

Dans les observations de Mazon[41], la langue mobile vient en tête avec 77% des cas au niveau du bord.

Bornadot[26], 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, le siège de la tumeur était localisé à la langue mobile dans 10 cas soit 77% des cas, et étendu à la base de la langue dans 3 cas soit 23% des cas.

3.1-4 Extension locale

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 [10, 31].

3.2 Examen cervical

La palpation cervicale à la recherche des adénopathies est indispensable [20, 31, 37].

Aspect évolutif des cancers de la langue

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 antérieure (VI).

Des adénopathies cervicales sont notées dans près de 75 % des cas, volontiers bilatérales, traduisant la grande lymphophilie des tumeurs linguales. Lors d'une tumeur de la langue mobile, 30 à 70 % des adénopathies non palpées cliniquement (N0) sont en fait métastatiques (N+)[42, 43].

La palpation cervicale reste la méthode la plus courante pour la classification carcinologique du cou (N). Elle n'a aucune valeur pour la détection de microadénopathies métastatiques que l'imagerie n'identifie pas de façon certaine non plus[44].

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 [45].

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+) [1, 37, 45].

Dans notre série, Nous avons noté une extension au plancher buccal dans 3 cas (23,07%) une induration lésionnelle et péri-lésionnelle dans 3 cas (23,07%).

Nous avons noté chez 7 patients (53,84%) des adénopathies palpables Il s'agissait d'adénopathies homolatérales chez 4 patients, et bilatérales chez 3 patients.

3.3 Examen général

Le reste de l'examen général doit être effectué pour évaluer l'état nutritionnel des patients et rechercher certaines tares qui pourraient influencer l'attitude thérapeutique, ou une métastase à distance.

3.4 Diagnostic différentiel :

Il doit être succinct à ce stade, on peut ainsi évoquer[1] :

- ❖ Les ulcérations traumatiques : doivent disparaître après la suppression du facteur irritant dans un délai de 8 jours.
- ❖ Les tumeurs bénignes (à type de papillome, fibrome, neurinome, myoblastome granuleux d'Abrikossof).
- ❖ Les granulomatoses (tuberculose ou syphilis linguale) nécessitant une confirmation anatomopathologique et bactériologique formelle.
- ❖ Un kyste du tractus thyroglosse[46, 47]
- ❖ Amygdales linguales proéminentes.
- ❖ L'inflammation d'une papille linguale latérale est également possible[1, 48].
- ❖ Botryomycome du dentier, surtout si la lésion est ulcérée.

Toute lésion évoluant depuis plus de 15 jours est suspecte jusqu'à preuve du contraire. Seule l'analyse anatomopathologique par biopsie ou exérèse de la tumeur permet de poser le diagnostic positif.

IV. 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[49, 50].

Le fragment doit être prélevé en pleine lésion, en évitant les territoires nécrotiques. Il doit être assez volumineux et profond [49].

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 [49].

2. Aspects macroscopiques :

La forme macroscopique la plus fréquente du cancer de la langue est la forme mixte ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante (plus de deux tiers des cas) [1, 37].

Dans notre série, L'aspect macroscopique de la tumeur le plus fréquent était bourgeonnant soit dans 5 cas (38,6%).

3. Aspects microscopiques :

3.1 Les carcinomes épidermoïdes

Représentent la très grande majorité des tumeurs malignes linguales (plus de 90%) [19].

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 [51–53].

Le degré de différenciation constitue toujours un élément pronostique important. Ainsi on distingue [19, 54] :

- ❖ 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.

En France selon les observations de Baillet [10] les carcinomes épidermoïde sont observés dans 90% des cas de cancers de la langue plus au niveau de la langue mobile que de la base. Ceci concordait avec les données de notre série. Zenati [55] a trouvé une fréquence de 95%.

Dans notre série, le type histologique retrouvé était un carcinome épidermoïde chez la totalité de nos patients.

Le carcinome épidermoïde était bien différencié chez 6 patients, moyennement différencié chez 4 patients, peu différencié chez 3 patients.

Trois sur quatre des patients décédés étaient porteurs de carcinome épidermoïde peu différencié, il apparaît donc à travers les observations de notre étude et les données de la

Aspect évolutif des cancers de la langue

littérature, que la faible différenciation des tumeurs de la langue est un facteur de morbidité important.

Tableau VI: comparaison du pourcentage des carcinomes épidermoïdes chez les patients atteints de cancer de langue.

Etudes	Carcinome épidermoïde
Baillet[10]	90%
Zenati[55]	95%
Notre série	100%

3.2 Carcinomes glandulaires

Développés aux dépens des glandes salivaires accessoires, sont moins nombreux au niveau de la langue que dans d'autres régions de la cavité buccale. Ils se manifestent comme des tuméfactions douloureuses à croissance plus ou moins rapide, localisées surtout à la partie postérieure du dos de la langue et à sa base. Ils sont le plus souvent recouverts d'une muqueuse saine [31, 37].

Parmi ces tumeurs il y a:

- Les carcinomes adénoïdes kystiques ou cylindromes.
- Les carcinomes muco-épidermoïdes.
- Les adénocarcinomes.
- Les tumeurs à cellules acineuses.

3.3 Autres tumeurs

Il existe des formes plus rares. 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 [10, 37].

V. 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) [32].

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[32].

1. Bilan d'extension locale :

Cliniquement, le bilan d'extension locale, comprend la délimitation précise des altérations muqueuses en surface et doit prendre en compte toutes les modifications dysplasiques souvent présentes en périphérie de la tumeur.

L'importance de l'infiltration en profondeur est jugée par la palpation endobuccale, l'examen digital et l'exploration de la sangle musculaire sous mentale. 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 [32].

2. Bilan d'extension locorégionale :

2.1 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 de 75% pour les T4 [10].

Les envahissements ganglionnaires les plus fréquents sont ceux des ganglions sous maxillaires, sous digastriques et omo-hyoïdiens du côté de la lésion [56].

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)[56].

Dans notre série, Nous avons noté chez 7 patients (53,84%) des adénopathies palpables, Il s'agissait d'adénopathies homolatérales chez 4 patients, et bilatérales chez 3 patients.

Leur taille est inférieure à 3cm chez 6 patients et entre 3cm et 6cm chez 1 patient.

Dans notre série, les adénopathies ont été retrouvées chez les sujets porteur de tumeur de langue de grande taille. Ceci pousse à supposer que la taille de la tumeur serait un des facteurs qui favorisent la dissémination ganglionnaire.

2.2 Paraclinique:

2.2-1 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[10, 37].

Dans notre série, réalisée chez 8 patients, la pan-endoscopie a objectivé une lésion œsophagienne ulcéro-bourgennante.

2.2-2 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 [1, 19].

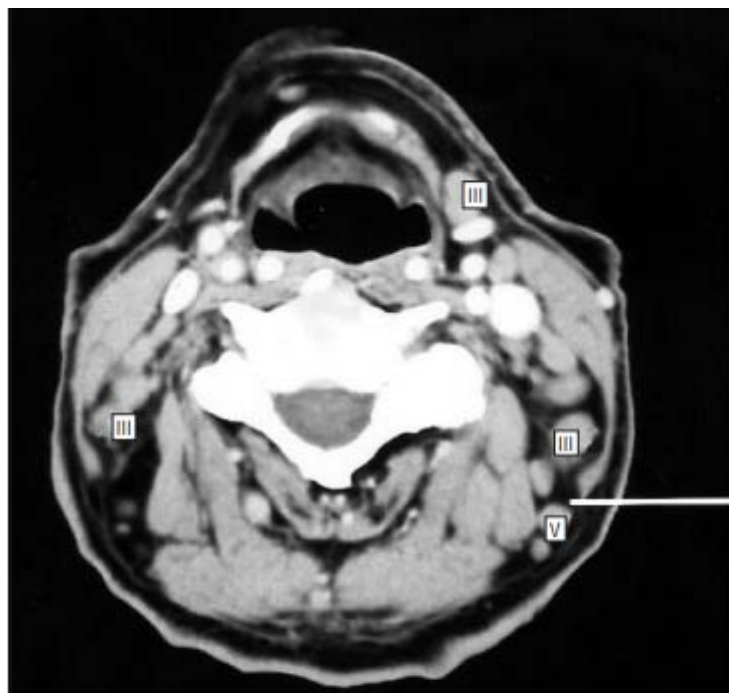


Figure 4. Axial postcontrast computed tomographic scan of the neck just caudal to the hyoid bone. A transverse white line has been drawn through the posterior edge of the left sternocleidomastoid muscle. Note that level III nodes lie anterior to this line and include those nodes anterior to the carotid sheath structures (internal jugular nodes) as well as those deep to the sternocleidomastoid muscle (spinal accessory nodes). Posterior to the transverse line are level V nodes.

Figure 42 : adénopathie cervicale sur TDM cervicale [57]

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 [19].

Toutefois, pour l'appréciation de l'envahissement des parties molles, les images délivrées par l'imagerie en résonance magnétique (IRM) sont de meilleure qualité [1, 19, 37].

Dans notre série, la tomodensitométrie de la face et du cou a été réalisée dans (76,92%) des cas, soit chez 10 patients. Elle a objectivé un envahissement de la base de la langue et du plancher buccal dans 3 cas (23,07%), et des adénopathies cervicales dans 7 cas.

2.2-3 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 [1, 10, 19].

Le plan d'exploration de référence est axial complété par des coupes sagittales et coronales [10, 19] :

- 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 sousamygdalienne 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 [1].

L'imagerie par résonance magnétique de la cavité buccale a été réalisée chez tous nos patients, elle a révélé les tumeurs, leurs localisations ainsi que leurs extensions.

2.2-4 Echographie cervicale

Elle donne des informations sur la présence, la taille, les rapports avec la ligne médiane et le plancher de la bouche d'une tumeur linguale, et elle permet de détecter les adénopathies cervicales [19, 31]

En per opératoire, l'échographie endobuccale peut guider l'exérèse chirurgicale d'une tumeur infiltrative de la langue[1].

L'échographie préopératoire peut mesurer précisément (<1 mm) la profondeur d'infiltration tumorale : celle-ci apparaît comme un facteur pronostique de principe.

L'échographie endobuccale per opératoire peut guider l'exérèse chirurgicale d'une tumeur infiltrante la langue[1].

Son inconvénient majeur est qu'elle demeure très dépendante de l'opérateur[58].

Dans notre série, L'échographie cervicale a été réalisée chez 9 patients (69,23%), elle a objectivé la présence d'adénopathies cervicale dans 5 patients (38,46%).

3. 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, lesquelles contre indiquent certaines méthodes thérapeutiques.

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

- La radiographie thoracique de face est systématique[1, 19, 37].
- L'échographie abdominale est indiquée devant une hépatomégalie ou un bilan biologique hépatique perturbé.
- 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[37].

Dans l'ensemble, les métastases sont rarement présentes lors de la découverte du cancer. Elles surviennent tardivement et sont souvent latentes[38, 41].

3.1 Radiographie thoracique

Dans les cancers liés au tabac et à l'alcool, toute la muqueuse aérodigestive peut être le siège de transformation maligne. L'atteinte synchrone ou métachrone des poumons doit donc être recherchée systématiquement.

La radiographie de thorax permet de détecter des métastases pulmonaires ou une autre localisation tumorale, elle garde une place importante dans le suivi des patients atteints de cancer de la langue.

Dans notre série, 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 et a révélé une masse médiastinale chez un autre patient.

3.2 Imagerie thoraco-abdominale

L'échographie abdominale trouve son intérêt dans la recherche d'une localisation à distance, Righini [52] propose de la réserver aux tumeurs peu différenciées des voies aérodigestives supérieures, quel que soit le site initial, et aux tumeurs avec métastases ganglionnaires cervicales importantes stades N2N3.

Dans notre série, une TDM thoraco-abdominale a été demandée chez tous les malades dans le cadre du bilan d'extension, et a mis en évidence à l'étage thoracique chez 2 patients respectivement, une image de métastases pulmonaires et une masse médiastinale au dépend de l'œsophage, à l'étage abdominal chez 1 patient des lésions nodulaires au dépend du foie suspectes de métastase.

VI. Classification TNM

Au terme du bilan clinique et paraclinique, la lésion peut être classée d'après les critères TNM (Tumor, Node, Metastasis) de l'UICC 2002 (Union Internationale Contre le Cancer), en quatre catégories (Voir annexe 2).

Dans son étude, Rodrigues [13] a retrouvé une majorité des patients (61,5%) classés T1T2, alors que Bouyakhef [14] a retrouvé 69,3% des patients classés T3 T4.

Dans notre série, Selon la classification TNM (UICC 2009), nous avons eu 6 cas de tumeurs T1-T2 (47%) et 7 cas de tumeurs T3-T4 (53%). 6 cas n'avaient pas d'adénopathies palpables, 3 patients étaient classés N1, 4 cas classés N2 et aucun N3. Un malade avait des métastases pulmonaires, un autre malade avait des métastase œsophagienne et hépatique classés ainsi M1.

Tableau VII : Pourcentage des patients de notre série selon la classification TNM.

➤ **Classification T**

Tumeur	Pourcentage
T1-T2	47%
T3-T4	53%

➤ **Classification N**

Adénopathie	Pourcentage
N0	47%
N1	23%
N2	30%
N3	0%

➤ Classification M

Métastase	Pourcentage
M0	85%
M1	15%

VII. Prise en charge thérapeutique

1. Bilan pré thérapeutique et préparation du malade :

En cancérologie buccale, les interventions sont généralement longues et hémorragiques (trachéotomie, curage, résection, examen extemporané, mise en place de lambeau ...). Une stratégie thérapeutique et la parfaite information du médecin anesthésiste sur les séquences opératoires et leurs obligations sont peut-être plus qu'ailleurs une nécessité.

La préparation à une intervention chirurgicale est une période fondamentale qui va permettre :

- D'éliminer, les patients ne pouvant subir l'acte chirurgical envisagé, d'où la notion de critères d'opérabilité et de résécabilité.
- De rechercher un terrain particulier et contrôler une affection préexistante, en relation ou non avec l'acte chirurgical, afin d'en minimiser le rôle aggravant.
- D'évaluer les difficultés que vont rencontrer le chirurgien et l'anesthésiste durant la période opératoire, ainsi que le radiothérapeute en postopératoire.

2. Modalités thérapeutiques :

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[10, 14, 18, 37].

2.1 Moyens

2.1-1 Chirurgie

La chirurgie est le traitement de référence des tumeurs de la langue, il concerne chaque fois la localisation primitive et les aires ganglionnaires [19, 59, 60]

Deux impératifs majeurs sont à concilier dans la chirurgie des cancers de la langue[37, 59, 60] :

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

a) Chirurgie tumorale

➤ Voies d'abord chirurgicales

Les voies d'abord chirurgicales sont multiples[1, 10, 19, 59] .

- 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).

➤ Types d'exérèse linguale

Tumeurs de la langue mobile

✚ 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[59, 61].

✚ 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 [19, 59, 60].

✚ Hémipelviglossectomie

On associe à la glossectomie ci dessus une exérèse partielle du plancher buccal, Indiquée en cas d'atteinte du plancher buccal[60, 61].

✚ Hémiglossectomie longitudinale

Elle est indiquée lorsque la totalité d'une héli-langue est impliquée, base et langue mobile comprises[59, 61].

✚ 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 [10, 61].

Aspect évolutif des cancers de la langue

✚ 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[19, 60, 62].

Tumeurs de la base de la langue et toto linguales On réalise une oropharyngectomiebasilinguale ou une glossectomie totale. Différentes approches sont réalisables [59, 60, 62, 63] :

✚ Transmandibulaire :

Elle est le plus souvent conservatrice de la mandibule bien qu'elle puisse être interruptrice en cas de besoin,

✚ Sous mandibulaire :

On le réalise sans section osseuse.

✚ Supra glottique :

Elle associe l'exérèse du larynx supraglottique et la région valléculaire à celle de la base de la langue attenante.

✚ Transhyoïdienne :

Elle s'adresse à de petites tumeurs (T1-T2) de base de langue. C'est une approche particulièrement conservatrice médiane et cervicale[60].

✚ 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[10, 19, 37].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Dans notre série, le traitement chirurgical a été préconisé chez 10 patients (76,92%), sous anesthésie générale. Le traitement chirurgical a consisté en une :

- ✓ Glossectomie partielle dans 3 cas.
- ✓ Hémi glossectomie dans 6 cas.
- ✓ Pull through dans 1 cas.

b) Chirurgie ganglionnaire

➤ 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). (voir annexes 3) [6].

➤ 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[19, 59, 60]

On distingue :

❖ Les curages complets (Niveaux I à V) :

- Curage fonctionnel : Préserve la veine jugulaire interne, le muscle stérno-cléido- mastoïdien (SCM) et le nerf XI.
- Curage radical complet (Anciennement appelé radical traditionnel) : Sacrifice de la veine jugulaire interne, du muscle stérno-cléidomastoïdien (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[10, 64].

Aspect évolutif des cancers de la langue

- 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[10, 19].
 - Curage modifié : préserve la veine jugulaire interne, le muscle stérnocleidomastoidien 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 [1, 64].
- ❖ Les curages sélectifs : ces évidements partiels intéressant un ou plusieurs niveaux. Ils sont indiqués dans les cous N0 avec un contrôle extemporané de façon à être complétés en cas d'atteinte ganglionnaires avérée [1, 64].

Parmi quelques-uns des plus fréquents, on décrit:

- Triangulaire : évidement des niveaux I, II et III
- Jugulocarotidien : évidement des niveaux II, III et IV
- Spinal : évidement du niveau V
- Jugulo-carotidien et spinal : évidement des niveaux II, III, IV et V
- Pré-laryngé : évidement du niveau VI

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

- ❖ Curage fonctionnel triangulaire unilatéral dans 4 cas.
- ❖ Curage fonctionnel triangulaire bilatéral dans 6 cas.

2.1-2 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.

a) **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 [10, 19, 64].

La radiothérapie peut aussi être associée à des radios protecteurs ciblés sur les tissus sains. L'amifostine est un thiophosphate organique hautement hydrophile capable de protéger les cellules saines de la toxicité des radicaux libres radio-induits[65].

Le volume irradié dépend du volume tumoral mesuré (clinique et imagerie) définissant le grosstumor 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)[1, 66].

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.)[19, 64, 67].

Aspect évolutif des cancers de la langue

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 [1, 4].

Les modifications du fractionnement (radiothérapie bifractionnée) et l'étalement (radiothérapie accélérée), de même que l'association concomitante à la chimiothérapie, font partie des avancées récentes qui ont montré un bénéfice en termes de contrôle locorégional, voire de survie [1, 4, 66].

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) [64, 66].

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+)[19, 37, 67].

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 [19, 53, 64].

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[1, 66].

b) Radiothérapie classique (2D) :

L'irradiation essentiellement par photons est réalisée à partir d'une source de cobalt 60 (de moins en moins utilisée) et, plus fréquemment maintenant, à l'aide d'accélérateurs linéaires qui délivrent des photons et des électrons.

Elle concerne toujours la lésion elle-même, ou le lit tumoral en cas de chirurgie première, et les aires ganglionnaires de drainage. Ces deux volumes cibles, tumeur et ganglions, sont irradiés avec une marge de sécurité dépendant de la technique d'irradiation, le plus souvent de l'ordre du centimètre.

Les photons créent une ionisation décroissant exponentiellement avec la profondeur de la pénétration, ce qui signifie que la dose reçue par la peau est toujours plus grande que celle déposée dans la tumeur, de plus, les tissus sains au voisinage sont aussi irradiés[32].

c) Radiothérapie conformationnelle :

Les appareils de radiothérapie modernes disposent de collimateur multi lames, pilotés par un ordinateur. Cela représente un avantage capital en précision et en rapidité par rapport aux caches amovibles. Après avoir défini le volume tumoral à irradier, à partir des images scanographiques, le radiothérapeute détermine grâce à un logiciel spécifique le positionnement précis des lames du collimateur. Cette étape, qui dépend de la précision avec laquelle le volume tumoral et les organes sains ont été identifiés, constitue le point fort de la radiothérapie conformationnelle (3D) par rapport à la radiothérapie classique (2D). A l'heure actuelle, cette technique concerne, entre autre, les tumeurs VASD pour lesquelles une augmentation de la dose totale et une réduction de l'irradiation au niveau des tissus sains, présente un avantage certain[32].

d) Radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité :

La RCMI provient d'une évolution de la planification tridimensionnelle de la radiothérapie conformationnelle. Cette technique permet une meilleure conformation aux volumes cibles, en creusant les isodoses pour se conformer aux concavités des volumes, et par là-même, une meilleure épargne des organes à risque. Cette technique peut être effectuée sur des accélérateurs linéaires standards avec faisceaux fixes ou avec mouvement rotationnel du bras (Arc-thérapie) ou sur des accélérateurs dédiés comme la Tomothérapie [32].

D'autre part, la meilleure conformation de la dose aux volumes nécessite un repositionnement précis, facilité par le développement simultané des systèmes d'imagerie embarqués en trois dimensions, permettant une radiothérapie guidée par l'imagerie. L'analyse de séries rétrospectives et des études dosimétriques a montré l'importance de ce repositionnement, avec des écarts de dose de 3 à 14% entre la dose théorique et la dose équivalente uniforme calculée après application des décalages observés au cours des sept semaines de traitement [68].

En plus, de nombreuses études, dont trois études de phase III, ont démontré l'intérêt de la RCMI, tant en termes de contrôle locorégional que de survie globale, avec une probabilité de survie à 5 ans de 79,6 % contre 69,1 % avec une technique classique[17, 69].

Dans notre série, 13 patients ont bénéficié d'une radiothérapie associée ou non à une chimiothérapie. La dose reçue a varié entre 50 Gy et 70 Gy.

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

Associée à la chimiothérapie : chez 3 malades ;

Adjuvante à la chirurgie : chez 10 patients ;

2.1-3 Curiethérapie

La curiethérapie utilise les rayonnements gamma de sources radioactives, (fils d'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 [10, 41].

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 [1].

La dose totale est de l'ordre de 60 à 70 Gy. Un débit de dose de 0,3 à 0,6 Gy/h est recommandé. Il doit être bien défini afin d'éviter l'échec de traitement lorsqu'il est trop faible, ou la nécrose tissulaire lorsqu'il est trop fort [1, 10, 37].

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) [10, 70].

2.1-4 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 [14, 18, 70].

La chimiothérapie peut être utilisée à plusieurs stades du traitement [10, 37] :

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

Aspect évolutif des cancers de la langue

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 [1].

Dans le cadre d'un traitement palliatif, il est recommandé de tester l'efficacité d'une à deux polychimiothérapies. Les associations de chimio radiothérapie concomitante font actuellement l'objet de nombreux travaux[66].

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[1, 66].

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[1, 66].

2.2 Stratégie 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,
- ✚ L'extension ganglionnaire,
- ✚ Le malade : ses antécédents, son âge, ses tares, son état général.

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

2.2-1 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, 59, 70].

Pour les ganglions cervicaux, il existe trois attitudes différentes :

- ✚ L'abstention, mais elle ne se conçoit que chez des patients N0 chez lesquels une surveillance rigoureuse peut être mise en œuvre.
- ✚ Un curage fonctionnel homolatéral de principe suivi de radiothérapie en cas d'envahissement ganglionnaire (N+) à l'étude anatomo-pathologique de la pièce de curage.
- ✚ Une radiothérapie cervicale exclusive, qui a fait la preuve de son efficacité sur les micrométastases lymphatiques[32].

Pour Mamelle [70], 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.

Zhien [53], 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[1].

b) Tumeurs classées T3 T4

Pour les tumeurs T3N0, Gehanno et Baillet [10]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. Certains autres auteurs traitent

Aspect évolutif des cancers de la langue

ces formes par chirurgie d'emblée [19, 59]. D'autres auteurs préconisent 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, un traitement chirurgical pour la tumeur primitive et les aires ganglionnaires sera réalisé[1].

La radiothérapie externe s'adresse secondairement à la zone d'exérèse tumorale et aux aires ganglionnaires cervicales envahies (N+)[53, 71]

Pour Hicks [71], 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. Si le malade est inopérable pour des raisons générales ou locales, une chimio radiothérapie concomitante ou une radiothérapie externe seule est indiquée[59, 71, 72].

2.3 Cancer de la base de la langue

2.3-1 Tumeurs classées T1 T2

Certains auteurs préfèrent l'association radiothérapie externe suivie d'une curiethérapie si la tumeur est superficielle exophytique[63, 73], d'autres traitent ces tumeurs par chirurgie tumorale associée à un curage sélectif homolatéral des niveaux I à V, complétée d'une radiothérapie externe[59, 72].

La radiothérapie externe s'adresse secondairement à la zone d'exérèse tumorale et aux aires ganglionnaires cervicales envahies (N+) [53, 71].

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 [63, 73].

Hoffstetter[62], 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

Aspect évolutif des cancers de la langue

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. Ceci montre l'intérêt de l'association thérapeutique.

2.3-2 Tumeurs T3 T4

Certains auteurs préconisent une chimiothérapie avant le traitement locorégional pour essayer de rendre celui-ci plus efficace[10, 63]

Si la lésion est opérable, Kirita [59] et Gourin [73] 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[73].

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 [59, 66, 70].

Une association de radiothérapie et curiethérapie est possible[10].

VIII. Evolution

1. Complications post thérapeutiques

1.1 Après chirurgie

a) **Complications immédiates**

L'hémorragie postopératoire est rare. Elle peut cependant nécessiter, dans certains cas, une reprise chirurgicale. En cas d'hématome, une évacuation chirurgicale peut être nécessaire. Il peut, d'autre part, être source d'infection, qui expose au lâchage des sutures.

En cas de curage ganglionnaire étendu, un épanchement de lymphes peut survenir et pourra nécessiter une réintervention [26, 74].

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 [75] 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 [76].

b) **Complications secondaires et séquelles**

Les complications infectieuses sont 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[32].

Aspect évolutif des cancers de la langue

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 [77].

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 [77].

La place de la langue dans la phase pharyngé a longtemps été sous-estimé jusqu'aux travaux de MC CONNELL et al [78] et Gonzalez et al [79]. Dans leurs articles de synthèse sur les problèmes de déglutition chez les patients opérés de la tête et du 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.

Les séquelles de l'intervention sont fonction de l'importance de l'ablation chirurgicale.

Elles sont modestes en cas de glossectomie marginale, et limitées à de légers troubles phonatoires en cas d'hémiglossectomie de la portion mobile. Par contre, la résection transversale amputant la portion mobile au niveau du V lingual entraîne des troubles phonatoires importants[37].

En cas de chirurgie mutilante (bucco-pharyngectomie transmandibulaire, résection du maxillaire, pelvi-mandibulectomie interruptrice), les conséquences fonctionnelles sont importantes au niveau de la mastication, de la déglutition, de l'élocution et de la fonction sensorielle et sensitive de la cavité buccale [10, 37].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Les séquelles morphologiques liées à l'exérèse mandibulaire sont représentées par une asymétrie faciale liée à la déviation des parties mandibulaires restantes et à la résection des tissus sous-jacents[60].

Ces différentes complications rendent difficile toute réinsertion socio professionnelle, et justifient la chirurgie reconstructrice [37, 60].

Pour la majorité des auteurs sauf BOCCA et al[80], 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 [81].

Dans notre série, les suites postopératoires ont été simples dans la majorité des cas.

Surinfection du site au opératoire dans 2 cas.

Aucun cas de resaignement.

1.2 Après radiothérapie

a) **Radiomucite :**

C'est un effet quasi systématique de la radiothérapie des cancers des VADS. Cliniquement, on constate une inflammation de la muqueuse avec association à des degrés divers d'une muqueuse érythémateuse, avec des ulcérations. Les nécroses muqueuses s'observent dans 14 à 24% des cas. Elles sont très douloureuses et cicatrisent difficilement. Elles sont à distinguer d'une récurrence précoce [41, 66, 74].

b) **Radiodermite :**

Elle est devenue rare avec l'utilisation des hautes énergies. Il s'agit d'une inflammation aiguë de la peau. D'après CHASSAIGNE[38], 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[32].

c) Troubles nutritionnels

Les facteurs à l'origine de la malnutrition sont multiples : L'évolution tumorale, les effets secondaires aigus de la radiothérapie (radiomucite, œdème), les effets secondaires de la chimiothérapie et de la chirurgie, etc. Une évaluation nutritionnelle initiale, puis une prise en charge préventive et curative des troubles nutritionnelles sont primordiales[66, 74].

d) Effets secondaire cutanés et des tissus sous cutanés

Les lésions peuvent évoluer du simple érythème cutané à la nécrose tissulaire. Les séquelles à long terme sont surtout représentées par les séquelles esthétiques avec un risque d'hyperpigmentation, d'alopécie, et des troubles des phanères. Les tissus sous cutanés peuvent également être atteints avec des risques de fibrose. Une des séquelles fréquemment retrouvées secondairement à l'atteinte des muscles masticateurs est la présence d'un trismus [41, 82].

e) **Dysphagie et troubles de la déglutition**

Ils sont secondaires à la radiothérapie que ça soit à la phase aigue ou à la phase tardive. L'utilisation des techniques comme la radiothérapie conformationnelle (RCMI) réduit les taux de ces complications[66, 82].

f) **Xérostomie La xérostomie est secondaire,**

Le plus souvent, à l'irradiation des glandes salivaires, elle est associée avec un inconfort pour le patient et une altération de la qualité de vie, elle a également de nombreuses conséquences sur la santé bucco dentaire[66].

g) **Atteinte dentaire**

Les atteintes dentaires peuvent être également fréquentes, du fait de lésions fréquentes de la radiothérapie, mais également à cause de la xérostomie fréquemment retrouvée.

h) **Ostéoradionécrose mandibulaire**

Le risque d'ostéoradionécrose de la mandibule est important si la dose est supérieure à 60 Gy. Elle survient le plus souvent plusieurs années après l'irradiation chez les patients en rémission complète. Elle doit être systématiquement prévenue par un bilan dentaire avant traitement, par une remise en état dentaire si nécessaire, puis par une application fluorée quotidienne jusqu'à la fin de vie du patient [66, 74, 82].

i) **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[32].

j) 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[32].

k) 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[32].

Dans notre série, les complications de la radiothérapie

- ✚ Une radiomucite buccale a été notée chez 10 patients (76,92%),
- ✚ Une radiodermite a été notée chez 4 patients (30,76%)
- ✚ Une candidose buccale a été notée chez 1 patient.

1.3 Après chimiothérapie

Les complications de la chimiothérapie peuvent être :

a) Digestives

Les complications digestives sont dominées par les nausées et les vomissements. Cependant, elles sont moins fréquentes depuis l'administration systématique d'antiémétiques[83].

b) Hématologiques

La leucopénie et l'anémie sont souvent transitoires, la thrombopénie est plus rare. La surveillance de l'hémogramme est indispensable[83].

c) Rénales

L'insuffisance rénale aiguë liée au cisplatine est prévenue par la réhydratation. Le contrôle de la diurèse et des fonctions rénales pendant son administration est impératif[83].

d) Cardiaques

Au cours de l'utilisation du fluoro-uracile. La survenue de douleurs rétro sternales, d'hypotension, de nausées, impose son arrêt immédiat, et un bilan cardiologique à la recherche d'une ischémie myocardique est demandé[83].

e) Cutanéomuqueuse et des phanères

Les mucites, la xérostomie, la dysgueusie, l'alopecie, et les troubles des phanères sont des complications fréquentes de la chimiothérapie qui ont un impact social et psychologique majeur.

f) 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[32].

g) 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[32].

h) 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[32].

i) 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[32].

j) Autres complications :

Neurologique, pulmonaire, gonadiques, etc.

Dans notre série Les complications après la chimiothérapie étaient comme suit :

- ✚ Les complications digestives : Les nausées-vomissements étaient les deux complications les plus fréquentes : 2 patients ont présenté des vomissements dès la

première séance de chimiothérapie alors que 1 patient a présenté seulement des nausées.

- ✚ Les complications rénales et métaboliques : Un seul malade a présenté un trouble hydro-électrolytique.

2. Récidive

2.1 Récidive locale

L'enjeu du contrôle local après le traitement initial est fondamental pour espérer une rémission complète à long terme.

Le taux de récidive locale varie selon les séries et les modalités de traitement entre 9% [71].

Pour Buisset [84], la fréquence des récidives locales était de 11% pour les T1 – T2 et de 36% pour les T3 – T4.

Bouyakhef [14], a noté une récidive locale chez 11% des patients.

Dans notre série, Elles sont survenues dans 2 cas après un recul moyen de 3 ans. Ils s'agissaient de deux hommes. Le siège de la récidive était local chez les 2 malades.

2.2 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 N0. Buisset [84] 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%[11, 26].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Chez les malades N palpable (qui sont N+ dans 50 à 65% des cas) la fréquence des récurrences est de l'ordre de 20% pour Buisset[84], Bouyakhef[14] a noté une récurrence ganglionnaire dans 8,3% des cas.

Dans notre série, on n'a pas noté des cas de récurrences ganglionnaires.

2.3 Métastases à distance

Elles sont habituellement pulmonaires, plus rarement hépatiques ou osseuses. Leur fréquence est relativement faible pour la plupart des auteurs:

- Mazon[41]: 5%.
- Buisset[84]: 2,6%.

Ces métastases surviennent principalement dans les deux premières années, ceci souligne l'importance d'une surveillance rapprochée pendant les premières années[37, 67].

Dans notre série, 2 cancers ont été découverts au stade métastatique, le reste des tumeurs suivies n'ont pas développé des métastases à distance.

IX. Facteurs Pronostique

1. Taille de la tumeur

Nous aborderons dans ce chapitre en plus de la taille du grand axe de la tumeur, l'épaisseur ainsi que l'invasion tumorale.

Le pronostic semble davantage corrélé à l'épaisseur de la tumeur et son envahissement en profondeur qu'à son diamètre, justifiant ainsi l'intérêt de l'IRM dans le bilan pré thérapeutique[26].

La taille de la tumeur: les tumeurs T1 et T2 étant de meilleur pronostic que les tumeurs T3 et T4.

Tableau VIII : survie à 5 ans des patients en fonction de la taille de la tumeur

	Auteur	T1(%)	T2(%)	T3(%)
Langue mobile	DECROIX[85]	57	41	18
Base de la langue	BRASNU[86]	48	30	
	JAILLERY[87]	50	30	60
	BAILLET[88]	39	25	5

Pernot a noté une survie à 5 ans de 69%, 41%, et 25% respectivement pour T1, T2, et T3[82].

Certaines études ont suggéré que «l'épaisseur de la tumeur» / La «profondeur de l'invasion» sont des paramètres fiables pour la prévision des métastases ganglionnaires et de la survie [89].

Dans une étude réalisée sur 85 patients atteints de cancer de la langue, Yuen[90] a noté la corrélation entre l'épaisseur de la tumeur et les métastases ganglionnaires, la récurrence localisée, et la mortalité en rapport avec la tumeur. Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'étude.

Tumor Thickness	Patient Number	Nodal Metastasis	Local Recurrence	Tumor-related Death
≤3 mm	10	1 (10%)	0	0
>3 mm, ≤6 mm	24	10 (42%)	2 (8%)	5 (21%)
>6 mm, ≤9 mm	20	12 (60%)	3 (15%)	3 (15%)
>9 mm, ≤12 mm	12	7 (58%)	4 (33%)	5 (42%)
>12 mm	19	13 (68%)	4 (21%)	6 (32%)
Spearman correlation		<i>P</i> = 0.003	<i>P</i> = 0.037	<i>P</i> = 0.042

Figure 43 : Tableau présentant la corrélation entre l'épaisseur des tumeurs de la langue et les métastases ganglionnaires, récurrence locale et mortalité liée à la tumeur[90].

Nous remarquons donc que les tumeurs d'épaisseur de ≤ 3 mm avaient présenté 10% de métastase ganglionnaire, 0% de récurrence et 100% de survie à 5 ans, alors que les tumeurs présentant une épaisseur entre 3mm et 9mm avaient présenté 50% de métastase ganglionnaires, 11% de récurrences et 77% de survie à 5ans[90].

Sparano[91]a rapporté à travers son étude que le stade T de la tumeur, ainsi que son épaisseur seraient probablement des facteurs favorisant les métastases ganglionnaires. Les tableau ci-dessous résumerons les détails de leurs études.

Correlates	Neck nodes (+)	Neck nodes (-)
T ₁ stage	4 (14.8%)	23 (85.2%)
T ₂ stage	9 (50%)	9 (50%)

Figure 44 : Tableau de corrélation entre le stade T des tumeurs de la langue et les métastases ganglionnaires[91].

Correlates	Neck nodes (+)	Neck nodes (-)
Thickness <4 mm	0 (0%)	13 (100%)
Thickness ≥4 mm	13 (40.6%)	19 (59.4%)
Depth of invasion <4 mm	0 (0%)	14 (100%)
Depth of invasion ≥4 mm	13 (41.9%)	18 (58.1%)

Figure 45 : Tableau de corrélation entre l'épaisseur, l'invasion des cancers de la langue et les métastases ganglionnaires [91].

Woolgar(1999)[92] a constaté une augmentation significative des métastases ganglionnaires et une aggravation de la survie pour l'épaisseur des lésions T2 dépassant 8 mm.

Fukano[93] a constaté une relation entre la profondeur de l'invasion et les métastases ganglionnaires.

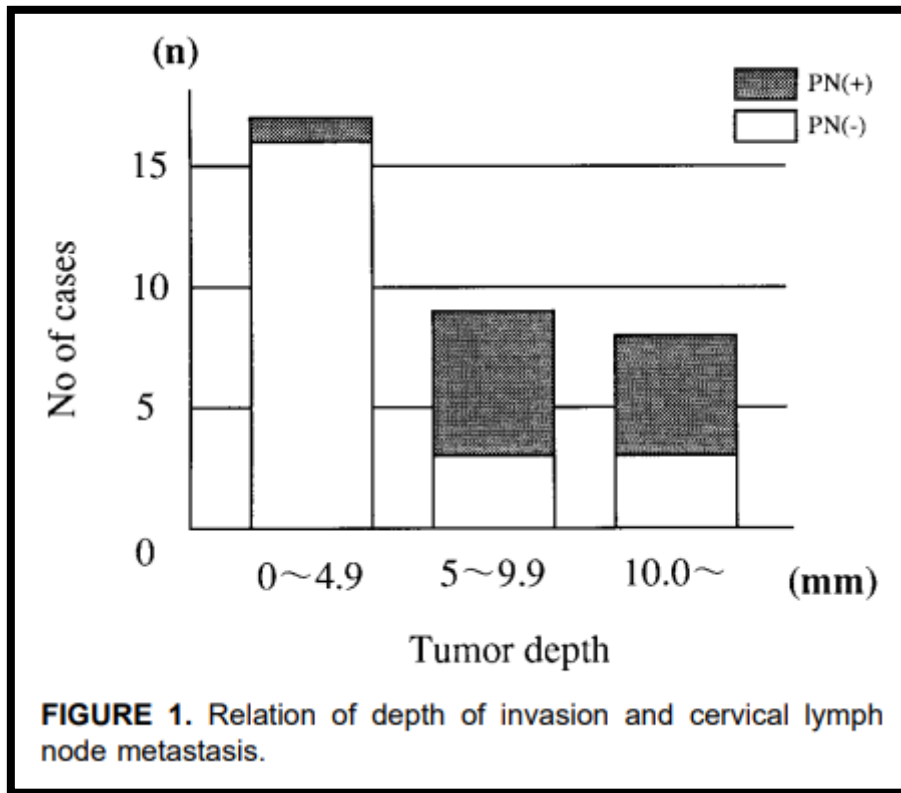


Figure 46 : relation entre la profondeur de l'invasion tumoral et les métastases ganglionnaires [93].

Mohit et al [94], ont constaté que l'échec du traitement des cancers de langue était plus fréquent pour les tumeurs de taille importante.

Thickness (mm)	Stage I	Stage II
0.1–1.5	1/38	0/19
1.6–3.5	1/5	3/7
3.6 ⁺	7/11	2/4

* Slashed values indicate the number of treatment failures/total number of patients.

Figure 47 : Tableau de corrélation en la taille de la tumeur et l'échec du traitement[94].

L'importance de l'invasion en matière de pronostic du cancer de la langue a fait reconsidérer la stadification T. En effet l'AJCC a intégré en 2017 la notion de l'invasion dans le stade T des cancers de la langue. La nouvelle classification est représentée ci-dessous[95].

T Category for Oral Cavity Cancer, 8th Edition Staging Manual ^a	
T CATEGORY	T CRITERIA
TX	Primary tumor cannot be assessed
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor ≤ 2 cm, ≤ 5 mm depth of invasion (DOI) (DOI is depth of invasion and not tumor thickness)
T2	Tumor ≤ 2 cm, DOI > 5 mm and ≤ 10 mm or tumor > 2 cm but ≤ 4 cm, and ≤ 10 mm DOI
T3	Tumor > 4 cm or any tumor > 10 mm DOI
T4	Moderately advanced or very advanced local disease
T4a	Moderately advanced local disease: (lip) tumor invades through cortical bone or involves the inferior alveolar nerve, floor of mouth, or skin of face (ie, chin or nose); (oral cavity) tumor invades adjacent structures only (eg, through cortical bone of the mandible or maxilla, or involves the maxillary sinus or skin of the face); note that superficial erosion of bone/tooth socket (alone) by a gingival primary is not sufficient to classify a tumor as T4
T4b	Very advanced local disease; tumor invades masticator space, pterygoid plates, or skull base and/or encases the internal carotid artery

^aTable 9 is used with the permission of the American Joint Committee on Cancer (AJCC), Chicago, Illinois. The original source for this material is the AJCC Cancer Staging Manual, Eighth Edition (2017) published by Springer Science and Business Media LLC (springer.com) (Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al, eds. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York: Springer; 2017, with permission²).

Figure 48 : modification de la catégorie T des cancers de la cavité orale[95]

Le statut de l'invasion tumorale a été redéfini par Brandwein[96], en effet POI (pattern of tumor invasion) classe l'invasion en 5 classes bien définies :

Variable	Definition	Point assignment
<i>Worst pattern of Invasion (WPOI)</i>		<i>WPOI score</i>
Type 1	Pushing border	0
Type 2	Finger-like growth	0
Type 3	Large separate islands, > 15 cells per island	0
Type 4	Small tumor islands, 15 cells or fewer, per island	+1
Type 5	Tumor satellites, = /> 1 mm from main tumor or next closest satellite	+3

Figure 49 : classification de l’invasion tumorale selon le système Brandwein[96, 97]

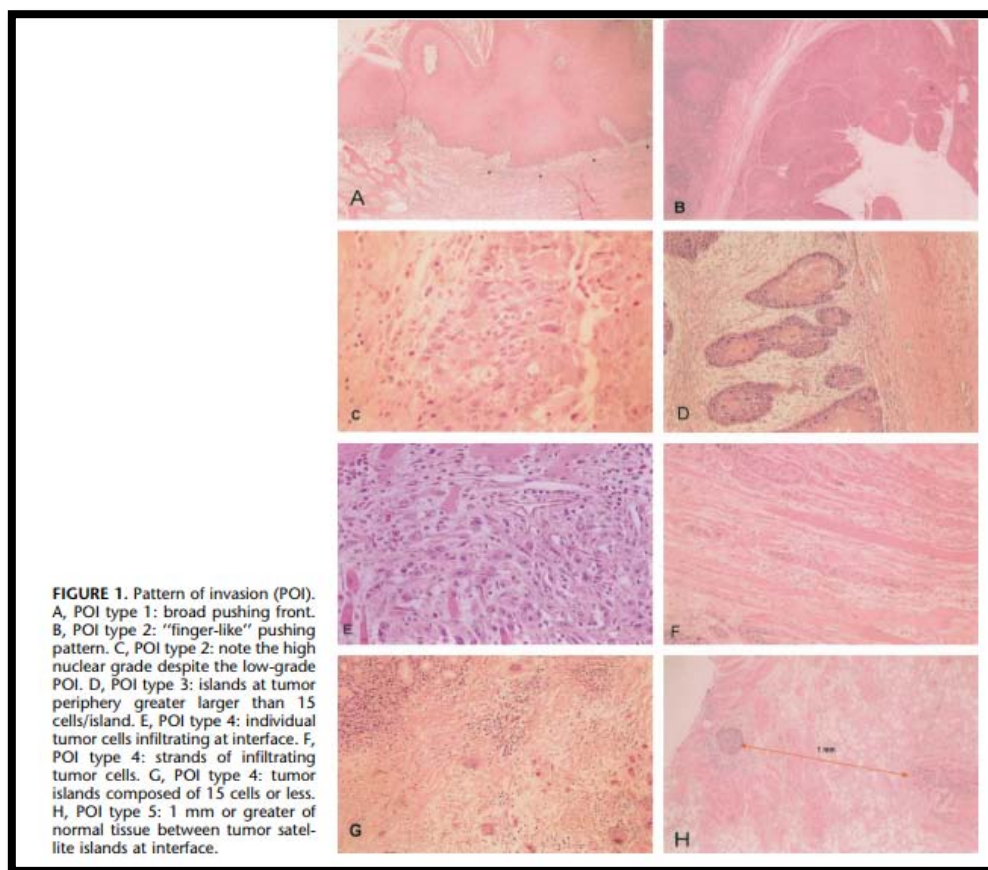


Figure 50 : classification de l’invasion tumorale selon le système Brandwein[96].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Sinha et al [97], dans une étude réalisée en 2017 relate le statut de l'invasion tumorale aux récurrences tumorales et à la mortalité.

En effet, pour un score de WPOI de 0 le taux de récurrence est de 15%, ce taux passe à 41% pour un score de WPOI de 1/3[97].

Concernant la mortalité, pour un score de WPOI de 0 le taux de mortalité est de 7%, alors que pour un score de WPOI 1/3 il est de 23% [97].

WPOI score	Recurrence		Death due to disease	
	No (n = 45, 69%)	Yes (n = 20, 31%)	No (n = 54, 83%)	Yes (n = 11, 17%)
0	22 (85%)	4 (15%)	24 (92%)	2 (7%)
1/3	23 (59%)	16 (41%)	30 (77%)	9 (23%)
	P-value = 0.032		P-value = 0.177	

Figure 51 :Tableau de relation entre le statut de l'invasion tumorale et les taux de récurrence et de mortalité [97].

Tableau IX : Survie des cancers de la langue en fonction de la taille

	Auteur	T1-T2(%)	T3-T4(%)
Cancer de langue	Rodriguez[13]	83,6%	62,8%
	Notre série	83,3%	57,1%

Dans notre série :

Deux (33,33%) sur 6 patients (T1–T2) ont présenté des métastases ganglionnaires.

Cinq (71,42%) sur 7 patients (T3–T4) ont présenté des métastases ganglionnaires.

A travers la comparaison des données de la littérature et celles de notre étude, nous remarquons que la taille ainsi que l'épaisseur de la tumeur seraient des facteurs prédictifs de métastase lymphatiques, et des facteurs pronostiques de survie, et ceci peut être expliqué par la possibilité de la dissémination lymphatique et vasculaire des tumeurs de grande taille facilitant ainsi la propagation des tumeurs dans d'autres organes.

Par ailleurs, il paraît qu'une taille importante des tumeurs de la langue interviendrait dans l'échec de traitement compliquant ainsi la prise en charge, ce qui augmente la morbi-mortalité.

2. Envahissement ganglionnaire

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

L'envahissement ganglionnaire est de très mauvais pronostic : Les N0 donnent 40 % de survie à 5 ans, les formes avec adénopathies palpables donnent 20 %, Les N- donnent 50 % de survie les N+ et R(rupture)- 30 % et les N+R(rupture)+ 15 %[98].

Pour Buisset[84], les N0 ont une survie à 5 ans de 39% contre 12% pour les N palpables.

Pour Sparano[91], les métastases ganglionnaires sont liées à la taille de la tumeur, l'invasion, stadification T, la différenciation, l'engainement péri nerveux ainsi que les embolies vasculaires. Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'étude.

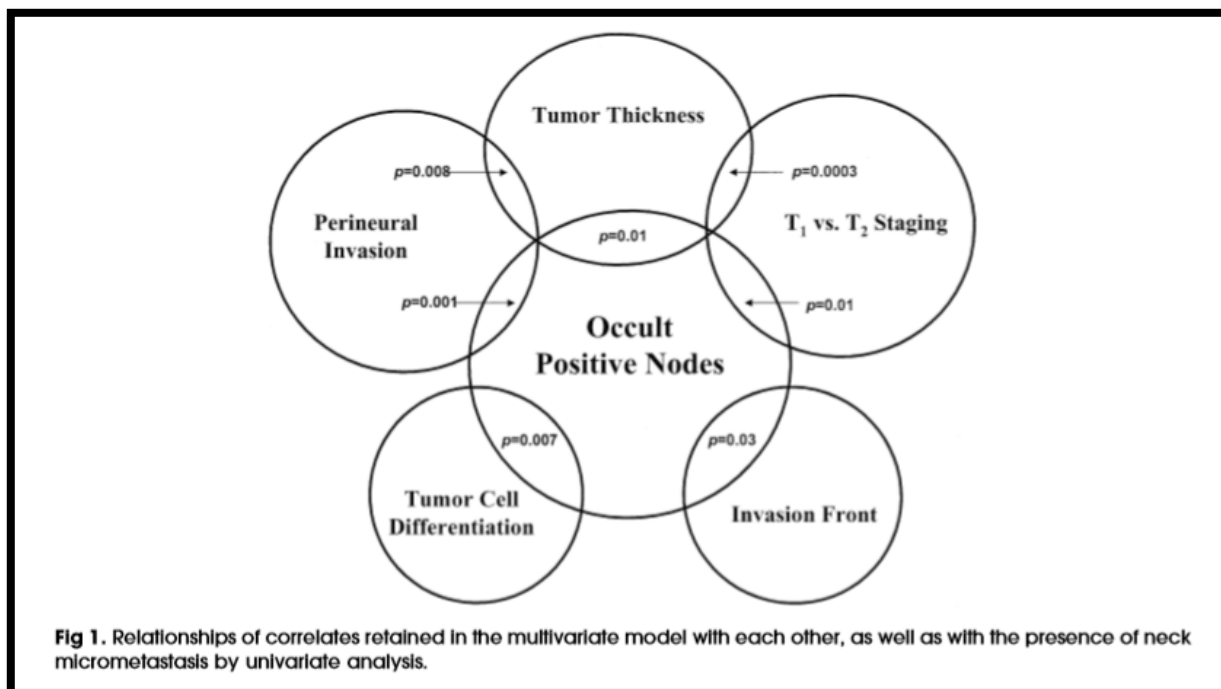


Figure 52 : corrélation entre les différents facteurs pronostiques, et leur corrélation avec les micro métastases ganglionnaires[91].

Sur une étude de 26 patients réalisé par Morton et al [99], on note la relation entre l’envahissement ganglionnaire et plusieurs facteurs histologiques, et par conséquent l’importance de l’intervention sur ces facteur afin de limiter leur morbi-mortalité. Le tableau ci-dessous présente un petit résumé de l’étude.

Table 1. Occurrence of Nodal Metastases and Survival Related to Various Histologic Features of Stage I and II Tongue Carcinomas

Histologic Feature	No. in Group	No. (%) of Nodal Metastases	No. (%) Dead of Recurrent Disease
Tumor margin			
Pushing	7	1 (14)	1 (14)
Infiltrative	19	8 (42)	8 (42)
Lymphocyte response			
Moderate/marked	16	4 (25)	2 (12.5)*
Poor/absent	10	5 (50)	7 (70)*
Tumor differentiation			
Well	10	3 (30)	1 (10)
Moderate	15	5 (33)	7 (47)
Poor	1	1 (100)	1 (100)
Angioinvasion			
Absent	20	7 (35)	5 (25)
Present	6	2 (33)	4 (67)
Perineural invasion			
Absent	18	4 (22)†	5 (38)†
Present	8	5 (62)†	4 (50)†

Figure 53 : Tableau de relation entre métastases ganglionnaires et survie, et facteurs histologique [99]

Selon Fukano[93], l’envahissement ganglionnaire dans les tumeurs de la langue est influencé par plusieurs facteurs, notamment la taille, la différenciation, la profondeur de l’invasion ainsi que l’aspect macroscopique de la lésion. Le tableau ci-dessous résume les résultats de l’étude.

Table 2. Analyses of 34 cases.				
	PN(-)	n = 22 (%)	PN(+)	n = 12 (%)
Sex				
Men	12	(55)	5	(42)
Women	10	(45)	7	(58)
Age (yr)				
≤39	8	(36)	3	(25)
40-59	12	(55)	3	(25)
≥60	2	(9)	6	(50)
T stage				
1	12	(55)	3	(25)
2	6	(27)	3	(25)
3	3	(14)	5	(42)
4	1	(4)	1	(8)
Tumor location				
Lateral border	18	(82)	8	(62)
Inferior surface	4	(18)	3	(22)
Dorsal	0	(0)	1	(8)
Tumor morphology				
Superficial	2	(9)	1	(7)
Exophytic	2	(9)	2	(17)
Localized ulcerative	5	(23)	3	(25)
Invasive ulcerative	8	(36)	2	(17)
Endophytic	0	(0)	0	(0)
Unknown	5	(23)	4	(34)
Differentiation				
Well	19	(86)	10	(84)
Moderate	2	(9)	1	(8)
Poorly	0	(0)	1	(8)
Unknown	1	(5)	0	(0)
Invasion mode				
1	4	(14)	0	(0)
2	10	(28)	1	(8)
3	7	(32)	7	(58)
4	1	(5)	4	(34)
Depth of invasion*				
<5	16	(73)	1	(8)
>5	6	(26)	11	(92)

Figure 54 : Tableau de relation entre les métastases ganglionnaires et différents facteurs cliniques et histologiques[93].

dans la même étude, Fukano[93]a souligné l'importance de l'invasion tumorale dans l'envahissement ganglionnaire, la figure ci-dessous présente la répartition des nodules pathologiques en fonction de la profondeur de l'invasion tumorale.

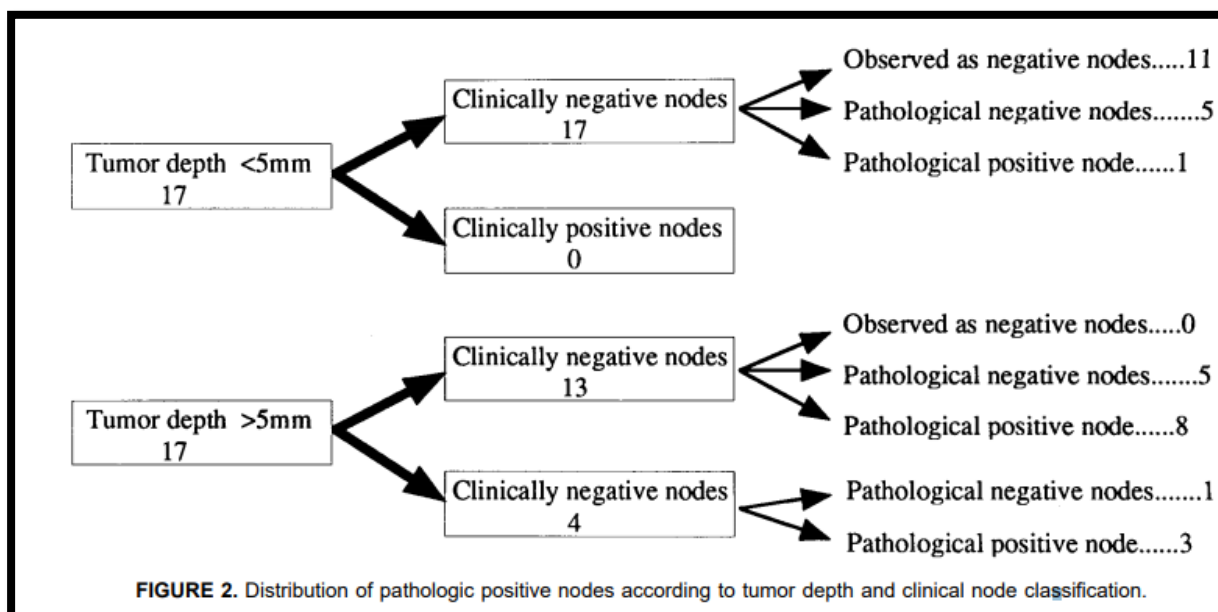


Figure 55 : répartition des nodules pathologiques en fonction de la profondeur de l'invasion tumorale [93].

Ho et al [100] , dans une étude réalisée sur 38 patients, ont noté une survie globale de 62% sur un recul de 5ans, contrastant avec une survie de 20% chez les patients ayant présenté des métastases ganglionnaires. La figure ci-dessous schématise ces données.

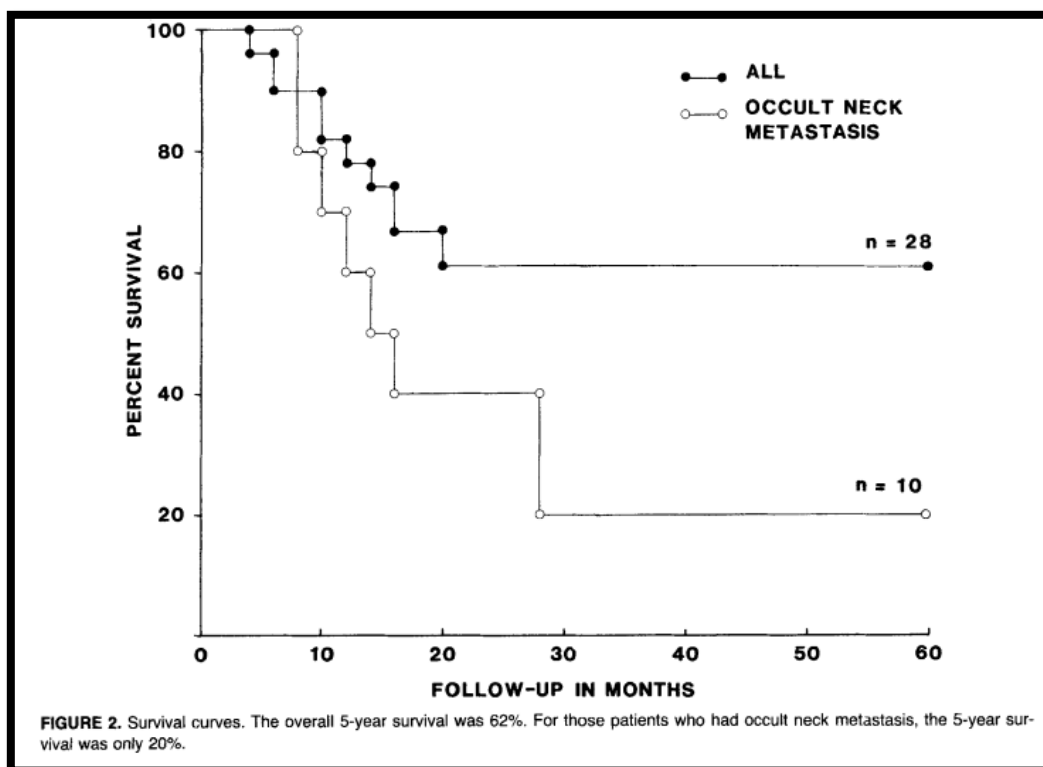


Figure 56 : Courbe comparative entre survie globale et survie des patients avec PN+ [100]

Dans une étude réalisée par Byers et al [42] sur 91 patients atteints de cancer de langue, le pourcentage des métastases ganglionnaires histologiques augmentaient en parallèle à la taille de la tumeur présentant ainsi un pourcentage :

Tableau X : corrélation entre la classification T et le pourcentage des métastases ganglionnaires

[42] :

Classification T :	Pourcentage métastases ganglionnaires :
T1	23%
T2	57%
T3	78%

Aspect évolutif des cancers de la langue

Et en parallèle à l'épaisseur de la tumeur présentant ainsi un pourcentage :

Tableau XI: corrélation entre l'invasion musculaire et le pourcentage des métastases ganglionnaires [42] .

Invasion musculaire :	Pourcentage métastases ganglionnaires :
<0.4cm	31%
0.4cm-0.8cm	47%
0.9cm-1.6cm	67%
>ou=1.7cm	87%

Po et al [101] sur une série de 72 patients atteints de cancer de la langue, ont mis en évidence les facteurs prédictifs d'envahissement ganglionnaire, notamment l'engainement péri nerveux, les emboles vasculaires et la taille de la tumeur. Tout cela est résumé dans le tableau ci-dessous.

Prognostic factors	Number	Nodal metastasis
T stage		
T1	30	9 (30%)
T2	42	22 (52%)
Broder's grade		
Well	42	16 (38%)
Moderate	28	13 (46%)
Poor	2	2 (10%)
Thickness		
≤ 3 mm	12	1 (8%)
> 3 mm, ≤9 mm	43	21 (44%)
> 9 mm	17	9 (53%)
Vascular invasion		
Absent	68	30 (44%)
Present	4	1 (25%)
Lymphatic vessel invasion		
Absent	28	28 (41%)
Present	3	3 (100%)
Perineural invasion		
Absent	56	22 (39%)
Present	16	9 (56%)

Figure 57 : tableau de corrélation clinique et histologique des tumeurs de langue et de l'envahissement ganglionnaire[101].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Dans une autre étude réalisée par Kurokawa et al [102], l'envahissement ganglionnaire a été rattaché à travers les observations aux données cliniques et histologiques. Le tableau suivant résume ces observations.

Table 1. Occurrence of late cervical lymph node metastasis.			
Factors	No. of cases	No. of nodal metastasis (%)	<i>p</i> Value
Growth type			
Exophytic	14	2 (14.3)	NS
Endophytic	36	5 (13.9)	
Tumor size			
<30 mm	41	3 (7.3)	<.05
≥30 mm	9	4 (44.4)	
Tumor depth			
<4 mm	34	1 (2.9)	<.01
≥4 mm	16	6 (37.5)	
Differentiation			
Well differentiated	32	1 (3.1)	<.01
Moderate	18	6 (33.3)	
Mode of invasion			
G1~3	31	1 (3.2)	<.01
G4c, 4d	19	6 (31.6)	
Microvascular invasion			
Absent	36	1 (2.9)	<.01
Present	14	6 (42.9)	
Epithelial dysplasia			
Absent	30	3 (10.0)	NS
Present	20	4 (20.0)	
Histologic grading of malignancy			
<17 points	43	3 (7.0)	<.05
≥17 points	7	4 (57.1)	

Figure 58 : tableau de relation entre les métastases ganglionnaires et les différents facteurs cliniques et histologiques[102].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Dans notre série, la survie des patients ne présentant pas d'adénopathie sur un recul de 3 ans était de 100%, la survie des patients présentant N1 était de 2 patients sur 3(66,6%), la survie des patients présentant N2 était de 1 patient sur 4 (25%).

Dans notre série, 2 sur 3 des patients N1 (66,67%) avaient des tumeurs moyennement différenciées, alors qu'un seul (33,33%) patient avait une tumeur bien différenciée.

Trois des 4 patients (75%) N2 avaient des tumeurs peu différenciées, alors qu'un seul patient (25%) avait une tumeur moyennement différenciée.

Cinq sur 7 patients (71,4%) ayant présenté des métastases ganglionnaires avaient un engainement péri nerveux.

Tous les patients (100%) ayant présenté des embolies vasculaires avaient des métastases ganglionnaires.

A travers les données de notre série et de la littérature, nous remarquons que l'envahissement ganglionnaire est fortement lié à plusieurs facteurs cliniques et histologiques, notamment la taille de la tumeur, son épaisseur, son stade T, son aspect macroscopique, la différenciation, l'engainement péri nerveux, les embolies vasculaires ainsi que l'invasion.

Nous remarquons aussi, que la dissémination lymphatique serait un facteur de mortalité important dans les tumeurs de langue. Tout cela marque donc l'importance d'une stratégie diagnostique pour le dépistage précoce des tumeurs de langue et d'éventuelles métastases ganglionnaires, et d'une stratégie thérapeutique pour adapter la prise en charge au stade d'évolution tumorale dans le but de réduire la morbi-mortalité des cancers de langue.

3. Marges d'exérèse

Une marge d'exérèse envahie a une valeur pronostic sur la survie globale et la récurrence locale.

L'objectif d'une chirurgie curative est l'exérèse tumorale avec une marge de sécurité suffisante, ce qui peut être difficile en raison de l'infiltration linguale[1].

Rodrigues [13] a noté qu'une survie à 5 ans est de 77,5% pour une marge > à 5 mm, et de 69,9% pour une marge < à 5 mm.

Hicks[71] a trouvé un taux de récurrence locale de 15% pour des marges d'exérèse > à 1 cm et de 9% pour des marges < à 1 cm.

Sutton et al.[103], montre que la survie sur 5 ans pour les tumeurs avec marges d'exérèse saines (ne présentant pas de tumeur microscopiquement) est de 78% alors qu'elle est de 47% pour des marges d'exérèse proches (présence de la tumeur à 5mm des limites) et de 11% pour les marges d'exérèse pathologiques avec présence de tumeur, d'embolies vasculaires et d'engainement péri nerveux.

Il note aussi que pour des marges d'exérèse pathologiques, le risque de décès est multiplié par 11,61. Un tableau comparant le risque de décès en fonction des facteurs pronostiques est présenté ci-dessous[103].

Table 4. Cox regression analysis of survival data

	Relative risk of death	<i>P</i> value
Involved margin	11.61	0.0013
Close margin	2.66	0.02
N positive	2.15	0.063
ECS	1.22	0.64
Vascular perm'n	1.48	0.48
HMG Score	1.32	0.96
T Diameter	1.03	0.039
T Site	0.90	0.80
Perineural inv'n	0.67	0.33

Figure 59: tableau de comparaison du risque de décès des facteurs histopronostiques[103].

Sinha et al [97], ont trouvé qu'il y a une corrélation entre l'envahissement des marges d'exérèse et les récurrences tumorales et la mortalité.

En effet le taux de récurrence était de 38% pour des marges d'exérèse envahies, alors qu'il était de 30% pour des marges d'exérèse saines [97].

Concernant la mortalité, elle était de 25% pour des marges d'exérèse envahies, alors qu'elle était de 16% pour des marges saines [97].

<i>Margin status</i>	<i>Recurrence</i>		<i>Death due to disease</i>	
	<i>No (n = 45, 69%)</i>	<i>Yes (n = 20, 31%)</i>	<i>No (n = 54, 83%)</i>	<i>Yes (n = 11, 17%)</i>
Negative	40 (70%)	17 (30%)	48 (84%)	9 (16%)
Positive	5 (63%)	3 (38%)	6 (75%)	2 (25%)
	<i>P-value = 0. 693</i>		<i>P-value = 0.614</i>	

Figure 60 : Tableau de relation entre le statut marginal et les récurrences tumorales et la mortalité [97]

Pour Brandwein[96], il n'y a pas de corrélation significative entre les marges d'exérèse et la mortalité et la récurrence, ce dernier explique que l'impact des marges d'exérèse pathologiques est négligeable vu le traitement par la radiothérapie qui suit.

De façon traditionnelle, les marges d'exérèse choisies par les chirurgiens sont à une limite de 1cm macroscopiquement de la tumeur[104].

Les anatomopathologistes et les cliniciens se sont mis d'accord sur la classification de marges d'exérèse comme suit[104] :

- Marge saine (clear) à plus de 5mm de la tumeur
- Marge proche (close) à moins de 5 mm de la tumeur
- Marge pathologique (involved) à moins de 1 mm de la tumeur

Dans une étude réalisée au Royal Melbourne Hospital par Iseli et al[104], le statut des marges d'exérèse a été incriminé dans la récurrence et la mortalité. En effet les taux de récurrence et de mortalité augmentaient chez les patients avec des marges pathologiques par rapport aux marges saines et proches.

TABLE III T ₁ & T ₂ ORAL TONGUE SCC: LOCAL RECURRENCE				
Characteristic	Category	Local recurrence (pts)		Total pts (n)
		n	%	
T stage	T ₁	18	27.7	65
	T ₂	4	30.8	13
Depth (mm)	≤4	9	27.2	33
	>4	13	28.9	45
Margins	Clear + close	17	25	68
	Involved	5	50	10
FS to clear margins	Performed	17	30.9	55
	Not done	5	21.7	23
Total pts		22	28.2	78

T = tumour stage; SCC = squamous cell carcinoma; pts = patients; FS = frozen section

Figure 61: Tableau de relation entre différents facteurs et la récurrence des cancers de langue [104].

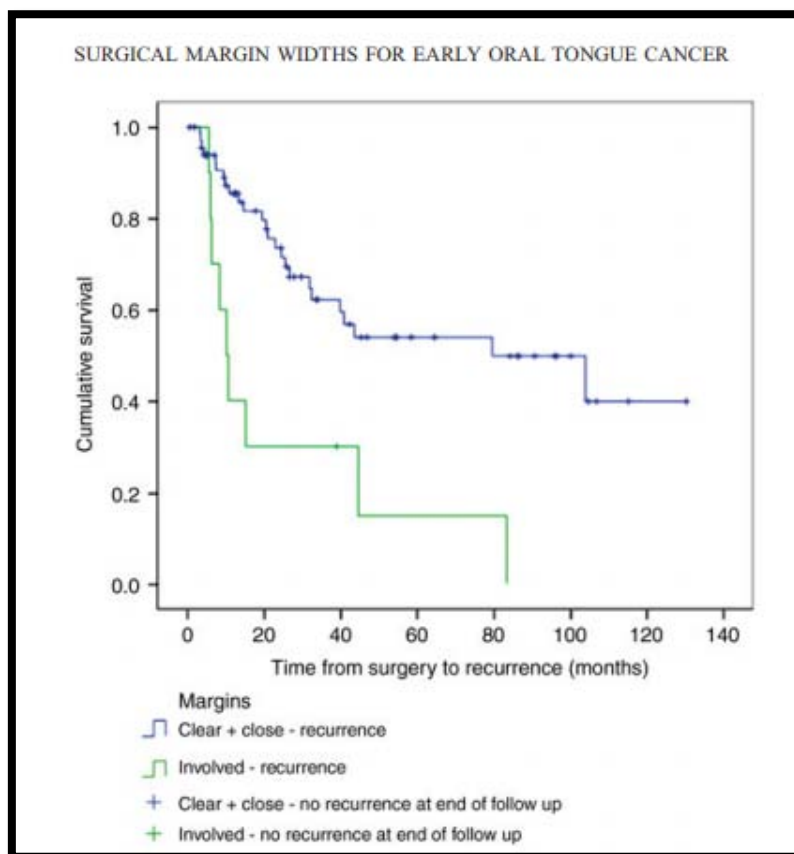


Figure 62: corrélation entre marge d'exérèse et mortalité [104].

Aspect évolutif des cancers de la langue

Par conséquent, Iseli et al [104] propose d'élargir les marges d'exérèse vu sa probable implication dans les récurrence et la mortalité, et vu que c'est l'atout majeur sur lequel le chirurgien peut agir.

Dans notre série, les tumeurs opérées ont toutes eu après examen de la pièce opératoire des limites saines.

Nous remarquons à travers les données de la littérature que le rôle du statut des marges d'exérèse dans les cancers de la langue est controversé. Néanmoins, plusieurs études retrouvent une haute corrélation entre les marges d'exérèse et les taux de récurrences et de mortalité d'où l'intérêt de proposer un élargissement des marges d'exérèse dans la prise en charge chirurgicale des cancers de la langue.

4. Type histologique

Le degré de différenciation des tumeurs est corrélé de façon très significative à une diminution de la survie globale, les carcinomes épidermoïdes peu ou pas différenciés ayant le plus mauvais pronostic[105].

Selon Aksu[18], La survie à 5 ans est de 44% pour les tumeurs bien ou moyennement différenciées, et de 16% pour les tumeurs indifférenciées.

Une étude réalisée par Soprano and al[91], a corrélé la différenciation des tumeurs de langue et les métastases ganglionnaires :

Tableau XII : métastase ganglionnaire en fonction de la différenciation tumorale[91]

Différenciation	Métastase ganglionnaire (%)
Bien et moyennement différencié	21,1%
Peu différencié	71,4%

Aspect évolutif des cancers de la langue

Buchakjian et al [106], ont montré l'impact de la différenciation tumorale sur la récurrence locale. En effet, Le risque de récurrence augmente avec la faible différenciation.

Buchakjian[106]a présenté une figure comparant le risque de récurrence, ci-dessous :

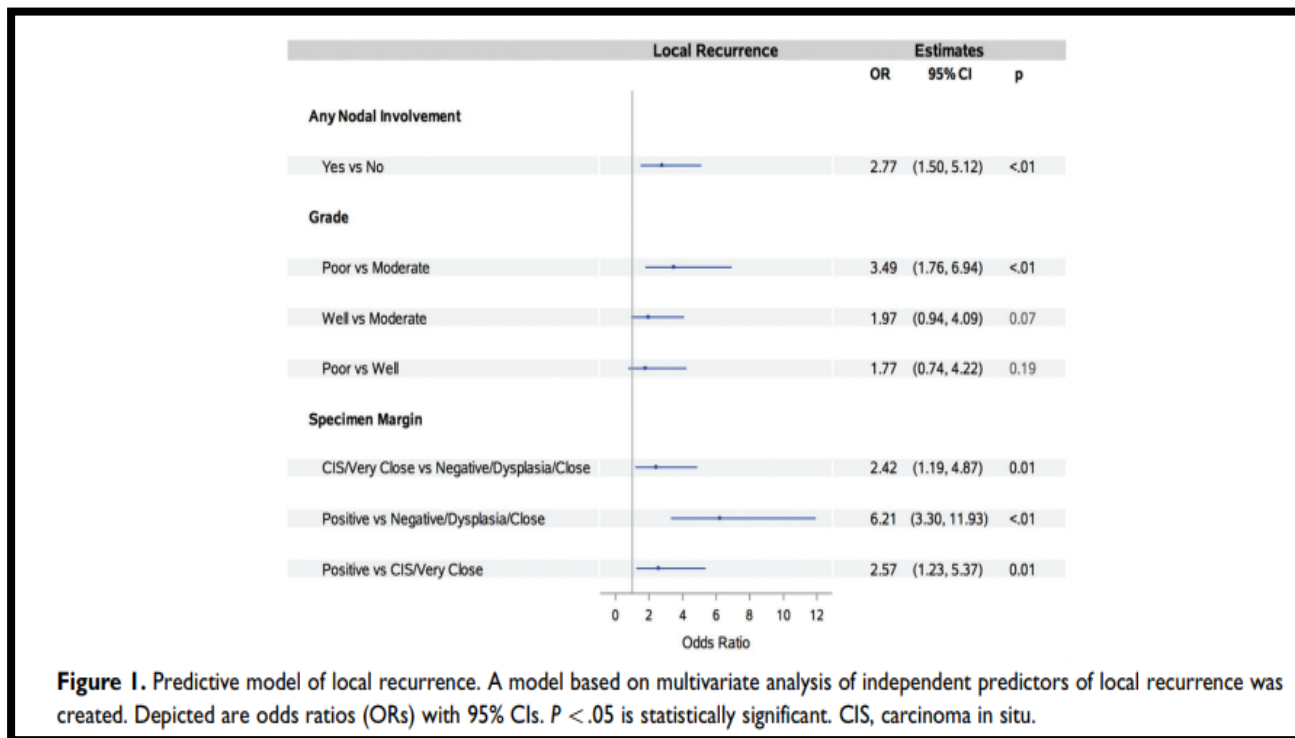


Figure 63[106] : comparaison du risque de survenu de récurrence en fonction des métastases ganglionnaires, différenciation et le statut des marges d'exérèse.

Dans notre série, 2 patients sur 3 soit 66,66% des patients présentant une tumeur peu différenciée ont présenté une métastase à distance, alors que les tumeurs bien ou moyennement différencié n'ont présenté aucune métastase à distance.

Un patient sur 6 (16,67%) présentant des tumeurs bien différenciées a présenté une métastase ganglionnaire.

Aspect évolutif des cancers de la langue

Trois sur les 4 (75%) présentant des tumeurs moyennement différenciées ont présenté des métastases ganglionnaires.

Tous les patients (au nombre de 3) (100%), porteurs de tumeurs peu différenciées ont présenté des métastases ganglionnaires.

Toutes les tumeurs non opérables vu le stade avancé étaient des tumeurs peu différenciées.

Nous remarquons donc, à travers les résultats de notre étude et ceux de la littérature que la différenciation serait un facteur déterminant dans le pronostic des tumeurs de langue. Ainsi les tumeurs peu différenciées seraient plus agressives sur le plan locorégional et à distance, aggravant donc le pronostic et imposant des mesures thérapeutiques précoces et agressives.

5. Engainement péri nerveux et emboles vasculaires.

Selon Soprano et al[91] , la présence d'engainement péri nerveux augmenterait le risque de métastases ganglionnaires.

Les emboles lymphatiques et les engainements périnerveux influencent de façon significative la survie globale[26].

Dans une étude réalisée sur une série de 554 patients, Lin et al [107] ont mis le point sur l'engainement péri nerveux, les emboles vasculaires et l'extension ganglionnaire avec extension extra capsulaire, définissant ainsi les patients présentant ces trois variables comme porteur d'un triple positif. En effet ce triple positif a été relaté à la survie ainsi qu'au contrôle locorégional du cancer.

Les figures ci-dessous, mettent en évidence cette corrélation rapportée dans l'étude.

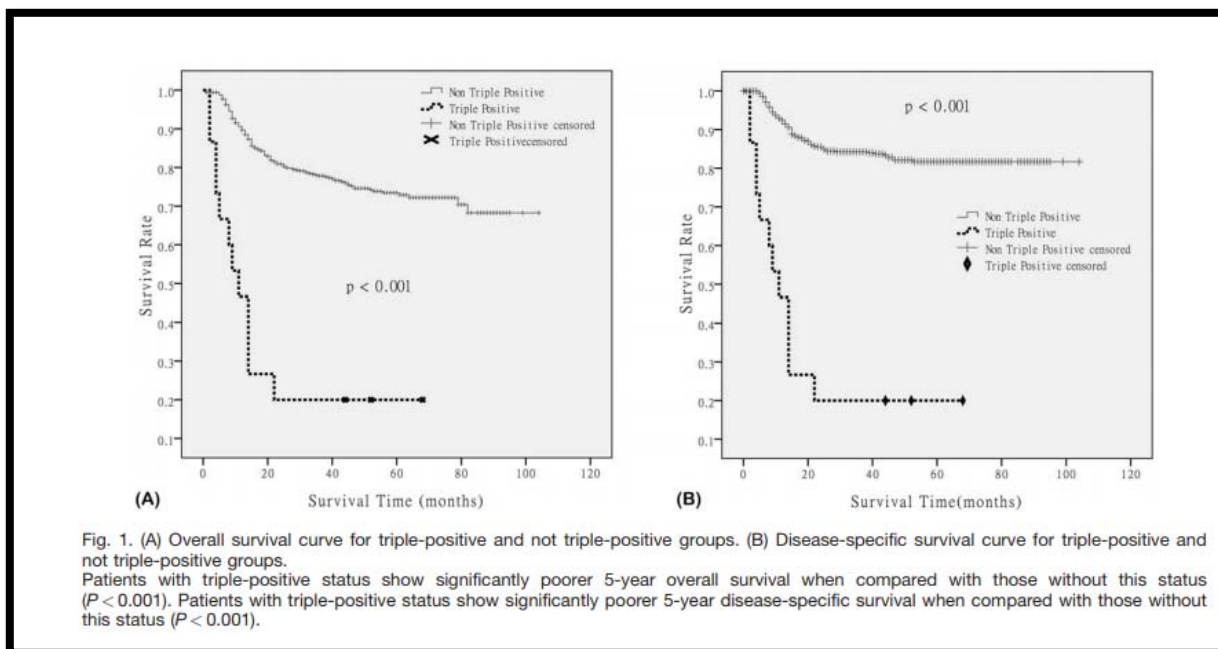


Figure 64 : corrélation entre les triple positif et la survie sur 5 ans[107].

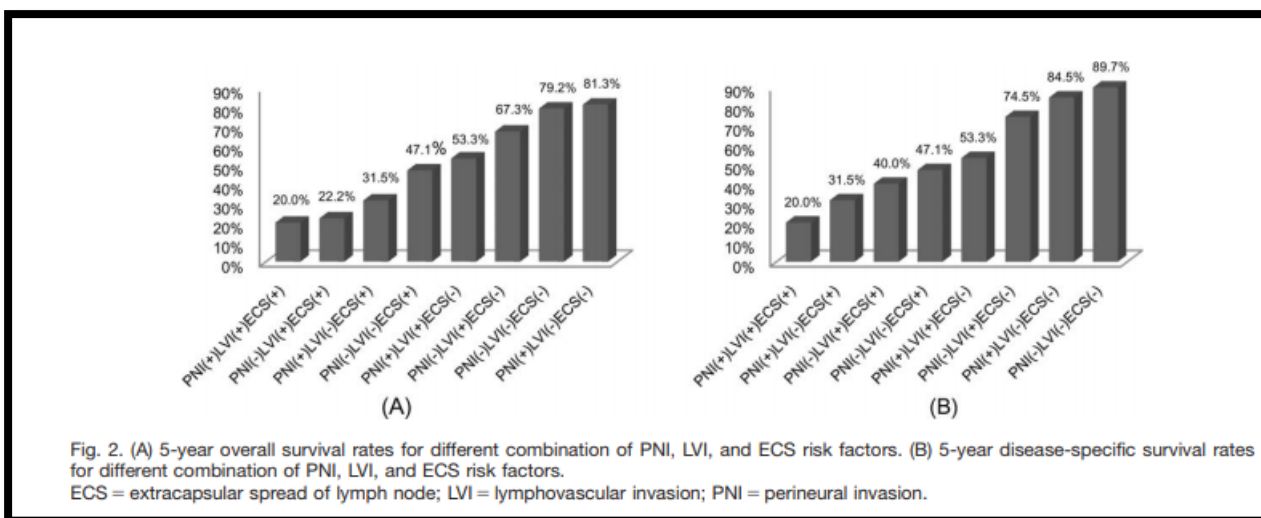


Figure 65 : corrélation entre les triple positif et la survie sur 5 ans[107].

Dans une autre étude, Son et al[108], ont rapporté que la présence de l'engainement péri nerveux ainsi que les embolies vasculaires dans les tumeurs de langue est associée à un plus haut degré de récurrence et de mortalité.

Aspect évolutif des cancers de la langue

En effet selon Son et al[108], les patients présentant des engainements péri nerveux ont 3,44 fois plus de chance de faire des récurrences, et leur taux de mortalité est multiplié par 3,39 par rapport aux patients ne présentant pas d'engainement.

Par ailleurs, les patients présentant des embolies vasculaires ont 1,87 fois plus de chance de faire des récurrences, alors que leur taux de mortalité est multiplié par 2,17 par rapport aux patients indemnes d'embolies vasculaires[108].

Le tableau ci-dessous résumera les résultats :

Table 2. Univariate analyses of factors associated with survival outcomes in all study patients (*n* = 157)

Variables	Recurrence-free survival			Disease-specific survival			Overall survival		
	HR	95% CI	<i>P</i>	HR	95% CI	<i>P</i>	HR	95% CI	<i>P</i>
Perineural invasion	3.44	1.88–6.29	<0.001	3.72	2.01–6.88	<0.001	3.39	1.85–6.19	<0.001
Lymphovascular invasion	1.87	0.96–3.67	0.067	2.04	1.04–4.02	0.039	2.17	1.13–4.19	0.021
Margin, close or involved	4.07	1.87–8.85	<0.001	4.54	2.08–9.91	<0.001	4.19	1.93–9.12	<0.001

Figure 66 : Tableau d'analyse de variable intervenant dans la récurrence et la mortalité des patients atteints de cancers de la cavité buccale[108].

La présence d'engainement péri nerveux est un facteur pronostique dans les cancers de la langue[109].

Cracchiolo et al[109], ont détaillé l'engainement péri nerveux en introduisant d'autres variables, notamment :

- Le pourcentage nerveux envahit par le cancer.
- Le calibre du nerf touché.
- Le caractère intra ou extra tumoral du nerf envahit.

Aspect évolutif des cancers de la langue

- Le caractère intra ou extra nerveux de la tumeur.
- Densité de l'engainement péri nerveux

L'engainement péri nerveux a été identifié comme étant un facteur augmentant la mortalité, présentant un risque de 5,63 de décès dans une analyse uni variable, et un risque de 2,40 de décès dans une analyse multivariable[109].

Les embolies vasculaires ont été prises en considération, et ont été identifiées comme facteur de mortalité, présentant un risque de 4,30 de décès dans une analyse uni variable [109].

Le tableau ci-dessous présente les différents HR pour les différents facteurs incriminés dans la mortalité.

Aspect évolutif des cancers de la langue

TABLE 2 Cox proportional hazard regression analysis for disease-specific survival

Variables	Univariate analysis HR (CI)	P value	Multivariable analysis HR (CI)	P value
Tumor size				
≤4 cm	Reference	< .001	Reference	< .001
>4 cm	9.79 (5.34-17.33)		3.87 (2.11-7.10)	
DOI				
<5 mm	Reference	< .001		
≥5 mm	7.202 (3.26-15.93)			
PNI				
No	Reference	< .001	Reference	.004
Yes	5.63 (3.27-9.87)		2.40 (1.32-4.37)	
Vascular invasion				
No	Reference	< .001		
Yes	4.30 (2.34-7.89)			
Margin				
Negative	Reference	< .001		
Positive	4.43 (2.09-9.39)			
Lymph node status				
No positive nodes	Reference	< .001	Reference	< .001
Positive nodes	11.02 (6.24-19.46)		5.10 (2.50-10.40)	
Adjuvant therapy				
No	Reference	< .001	Reference	.269
Yes	6.91 (3.98-12.02)		1.48 (0.74-2.95)	
Grade				
Well differentiated	Reference	.012		
Moderately differentiated	7.48 (1.03-54.25)	.047		
Poorly differentiated	15.96 (2.02-126.04)	.009		

Abbreviations: CI, confidence interval; DOI, depth of invasion; HR, hazard ratio; PNI, perineural invasion.

Figure 67 :Tableau comparant le risque de mortalité en fonction de plusieurs facteurs pronostiques [109]

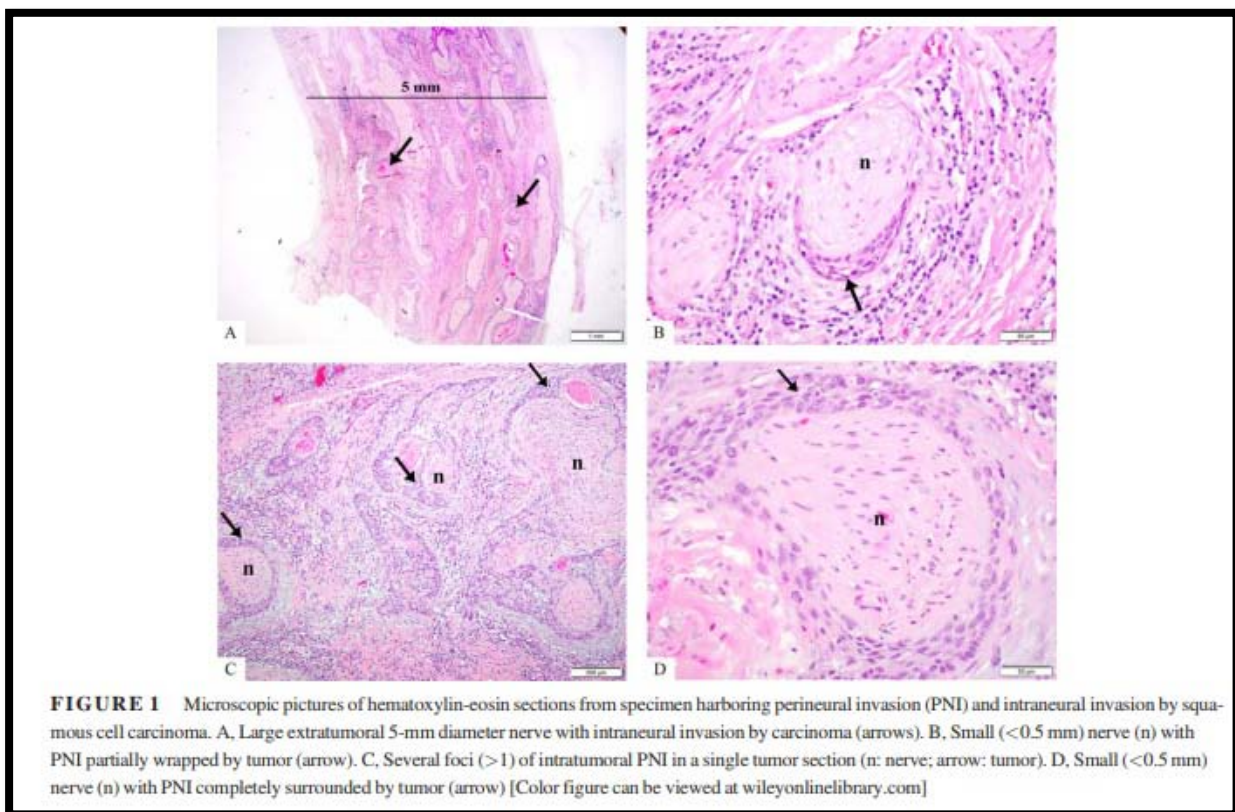


Figure 68 : coupe histologique montrant unengainement péri nerveux[109]

Matsushita et al [110] ont rapporté une association significative entre l'engainement péri nerveux et la classification T, les métastases ganglionnaires, les métastases à distance, la profondeur de l'invasion, le POI mais pas avec la récurrence locale.

Matsushita et al [110] ont rapporté aussi une association entre la présence des embolies vasculaires et les métastases lymphatiques et la profondeur d'invasion mais pas avec la récurrence locale.

Table 2. Associations of perineural/vascular invasion with clinicopathological factors.

	Perineural invasion			Vascular invasion		
	Yes	No	P-Value	Yes	No	P-Value
Gender			NS			NS
Male	12	38		13	37	
Female	12	27		8	31	
Age, years			NS			NS
≥64	12	36		11	37	
≤63	12	29		10	31	
pT stage			0.02			NS
T1 + T2	19	63		18	64	
T3 + T4	5	2		3	4	
Histopathological nodal status			0.005			0.005
No metastasis	12	52		10	54	
Metastasis	12	13		11	14	
UICC stage			0.002			NS
I, II	14	58		14	58	
III, IV	10	7		7	10	
Pattern of invasion			<0.001			NS
1 + 2 + 3	12	59		14	57	
4	12	6		7	11	
Depth of invasion			<0.001			0.01
<4 mm	4	51		8	47	
≥4 mm	20	14		13	21	
Local recurrence			NS			NS
No	19	59		18	60	
Yes	5	6		3	8	
Distant metastasis			0.02			NS
No	21	65		21	65	
Yes	3	0		0	3	
Disease-specific survival			<0.001			NS
Alive	15	63		16	62	
Dead	0	0		5	6	
Overall survival			0.002			NS
Alive	15	60		16	59	
Dead	9	5		5	9	

NS, not significant; UICC, The Union for International Cancer Control.

Figure 69 : Tableau de corrélation entre l'engainement péri nerveux et les embolies vasculaires et les différents facteurs histopronostiques[110].

Dans la même étude, on a analysé la survie des patients T1 T2 avec et sans engainement péri nerveux et embolies vasculaires, celle-ci a montré une aggravation de la mortalité en présence de ces 2 facteurs [110].

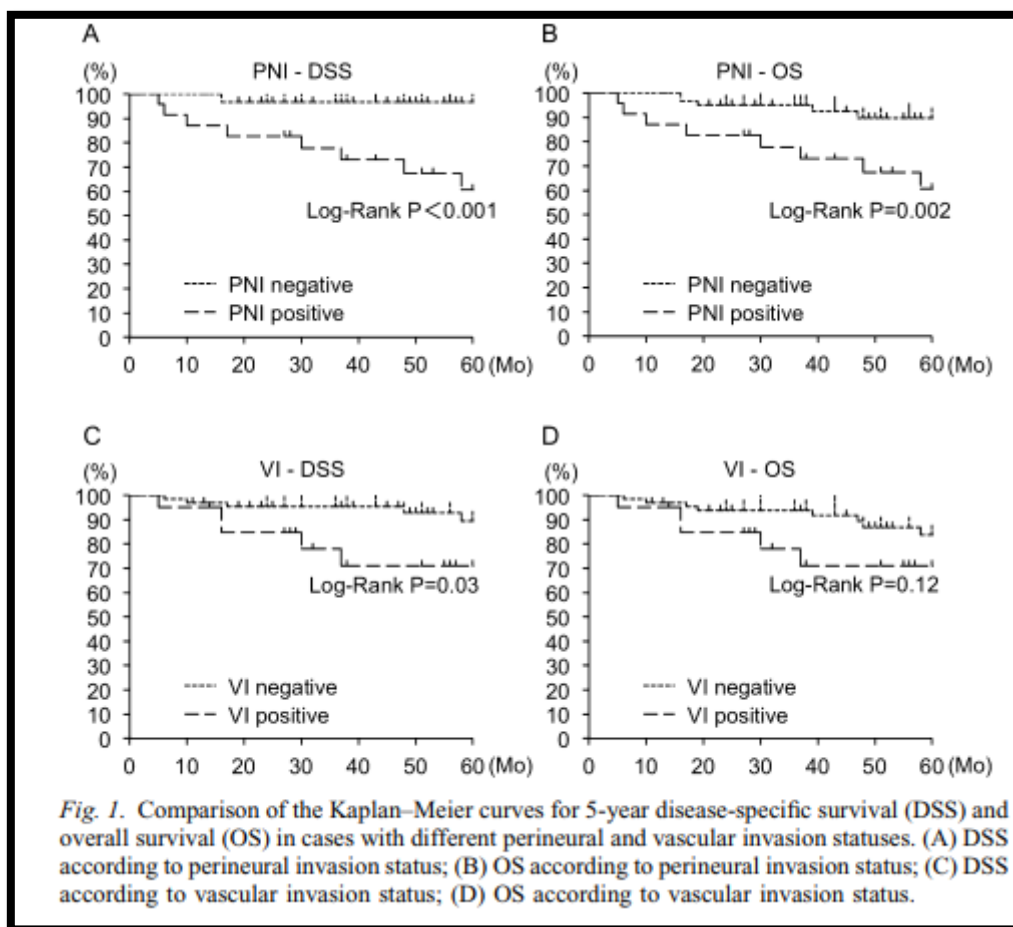


Figure 70 : Survie des patients présentant des engainements péri nerveux et des emboles vasculaires sur un recul de 5 ans[110].

Dans notre série, 3 sur 4 (75%) patients décédés avait des emboles vasculaires.

Quatre sur 8 patients (50%) présentant des engainements péri nerveux sont décédés sur un recul de 3 ans.

Cinq sur 8 des tumeurs avec engainement péri nerveux soit 62,5% ont présenté des métastases ganglionnaires.

Deux sur 3 (66,66%) des patients présentant des emboles vasculaires ont présenté des métastases à distance.

Aspect évolutif des cancers de la langue

Les 2 patients ayant présenté des récurrences locales avaient des engainements péri nerveux.

Il apparait à travers les données de la littérature et celles de notre série que les emboles vasculaires et les engainements péri nerveux seraient à l'origine de l'augmentation des métastases lymphatiques et hémotogènes, et de l'augmentation de la récurrence ainsi que mortalité chez les patients atteints de cancers de langue.

Tableau 13 : métastase ganglionnaires et survie à 3 ans en fonction des facteurs pronostiques cliniques et histologiques des patients atteints de cancers de la langue de notre série.

	Métastase ganglionnaire	Survie (S : Survie)
Différentiation :		
• Bonne (6)	N+ : 1(16,7%)	S : 6 (100%)
• Moyenne (4)	N+ : 3(75%)	S : 3 (75%)
• Pauvre (3)	N+ : 3(100%)	S : 0 (0%)
Engainement péri nerveux :		
• Présent (8)	N+ : 5 (62,5%)	S : 4 (50%)
• Absent (5)	N+ : 2 (40%)	S : 5 (100%)
Taille :		
• T1-T2 : (6)	N+ : 2 (33,33%)	S : 5 (83,33%)
• T3-T4 : (7)	N+ : 5 (71,42%)	S : 4 (57,14%)
Emboles vasculaires :		
• Présent : (3)	N+ : 3 (100%)	S : 0 (0%)
• Absent : (10)	N+ : 4 (40%)	S : 9 (90%)



Conclusion



Aspect évolutif des cancers de la langue

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.

Le facteur étiologique essentiel est représenté par l'intoxication alcoolotabagique.

Le diagnostic est évoqué devant l'existence d'une gêne à la mastication, ou à la déglutition et la constatation d'une lésion suspecte de la langue, il est affirmé par l'examen anatomo pathologique.

Le type histologique le plus fréquent est le carcinome épidermoïde.

Le traitement repose sur l'association de la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie qui 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 loco régionales 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.

Le pronostic est fonction de nombreux facteurs cliniques et histologiques. La taille de la tumeur, son épaisseur, type histologique et sa différenciation, les marges d'exérèse, l'engainement péri nerveux, les embolies vasculaires et l'envahissement ganglionnaire représentent les facteurs pronostiques les plus importants.

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.



Résumés



Résumé

Notre étude rétrospective concerne 13 cas des cancers de la langue, colligés dans le service de chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital militaire avicenne, sur une période de 5 ans (2013-2017).

La moyenne d'âge a été de 47 ans (25-66 ans). On a noté une prédominance masculine avec un sex-ratio (H/F) de 2,25. Parmi les facteurs étiologiques, l'intoxication tabagique a été retrouvée chez 83,33%, l'intoxication alcoolique a été retrouvée dans 30,07%.

Sur le plan clinique, le délai moyen de consultation est de 4 mois, les signes révélateurs les plus fréquents ont été la tuméfaction (61,5%), l'ulcération (30,7%), la gêne à la mastication (7,8%).

L'examen clinique a retrouvé une tumeur bourgeonnante dans 38,6% des cas, les adénopathies cervicales ont été retrouvées dans 53,84% des cas.

La certitude diagnostique a été apportée par l'histologie relevant un carcinome épidermoïde dans 100% des cas.

Selon la classification TNM, les T1-T2 sont retrouvées dans 53,84% et les N0 ont été relevées dans 47%.

10 patients (77%) ont été traités par chirurgie associée à la radiothérapie, 3 patients par radio-chimiothérapie.

Parmi nos malades, nous avons relevé une récurrence locale dans 2 cas.

Le recul moyen de nos patients est de 3 ans, 9 patients (70%) sont toujours vivants avec un bon résultat carcinologique et fonctionnel, 4 patients sont décédés.

La mortalité était augmentée chez les patients présentant des tumeurs de grande taille, peu différenciées, et présentant des métastases ganglionnaires.

Abstract

Our retrospective study concerns 13 cases of tongue cancers, collected in the maxillofacial surgery department at the Avicenna military hospital, over a period of 5 years (2013–2017).

The average age was 47 (25–66 years). There was a male predominance with a sex ratio (M / F) of 2.25. Among etiological factors, smoking was found in 83.33%, alcohol was found in 30.07%.

Clinically, the average consultation time is 4 months, the most common signs were swelling (61.5%), ulceration (30.7%), discomfort with chewing (7, 8%).

The clinical examination found a budding tumor in 38.6% of cases, cervical lymphadenopathies were found in 53.84% of cases.

Diagnostic certainty was provided by histology reporting squamous cell carcinoma in 100% of cases.

According to the TNM classification, T1–T2s are found in 53.84% and N0 was found in 47%.

10 patients (77%) were treated by surgery associated with radiotherapy, 3 patients by radio-chemotherapy.

Among our patients, we found a local recurrence in 2 cases.

The average follow-up of our patients is 3 years, 9 patients (70%) are still alive with a good oncological and functional result, 4 patients have died.

Mortality was increased in patients with large, poorly differentiated tumors with lymph node metastases

ملخص

تتناول دراستنا بأثر رجعي 13 حالة من حالات سرطان اللسان، والتي تم جمعها في قسم جراحة الوجه والفكين في المستشفى العسكري ابن سينا، على مدى فترة 5 سنوات (2013-2017).

كان متوسط العمر 47 سنة (25-66 سنة). كانت هنالك هيمنة الذكور بنسبة 2.25. من بين العوامل المسببة، نسبة المدخنين 83.33 %، نسبة استهلاك الكحول 30.07 %.

من الناحية السريرية، متوسط الوقت بين بداية الأعراض و الاستشارة هو 4 أشهر، وكانت أكثر العلامات شيوعاً هي التورم (61.5%)، والتقرح (30.7%)، وعدم الراحة أثناء المضغ (7، 8%).

تم التشخيص اليقيني بالدراسة التشريحية للأنسجة باكتشاف سرطان الخلايا الحرشفية في 100 % من الحالات.

وجد الفحص السريري وربما مبرعما في 38.6 % من الحالات، نسبة حالات العقد اللمفاوية المصابة في 53.84 % من الحالات.

وفقاً لتصنيف TNM، تم العثور على T1-T2 في 53.84% وتم العثور على No في 47%.

تم علاج 10 مرضى (77 %) عن طريق الجراحة المقرونة بالعلاج الإشعاعي، و 3 مرضى من العلاج الكيميائي الإشعاعي.

بين مرضانا، وجدنا تجدد المرض محلياً في حالتين.

متوسط متابعة مرضانا هو 3 سنوات، و 9 مرضى (70 %) لا يزالون على قيد الحياة مع تحسن حالتهم، توفي 4 مرضى.

نسبة الوفيات لدى المرضى الذين يعانون من الأورام الكبيرة الحجم، سيئة التفرقة مع انتشار الورم العقدة الليمفاوية.



Annexes



Annexe 1 : fiche d'exploitation

I. IDENTITE

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

II. 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

III. Délai de consultation

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

IV. Symptomatologie de découverte

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

V. Examen clinique

- Examen de la cavité buccale
 - a) Description de la tumeur

Ø Aspect de la tumeur :

Bourgeonnant

Ulcéré

Aspect évolutif des cancers de la langue

Ulcéro bourgeonnant

∅ Siège de la tumeur

Langue mobile

Bord libre droit

Bord libre gauche

Pointe de la langue

Face dorsale

Face ventrale

· Base de la langue

∅ 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

VI. Histologie

VII. Bilan d'extension

– Locorégional

a) Panendoscopie

b) TDM

c) IRM

d) Echographie

Bilan d'extension général

a) Radiographie du thorax

b) Echographie abdominale

VIII. Classification TNM

IX. Traitement

- Chirurgie
- a) chirurgie de la tumeur

Ø Glossectomie partielle

Ø Hémi glossectomie

Ø Hémi pelvi-glossectomie

Ø Glossectomie transversale antérieure

Ø Glossectomie totale

- b) chirurgie ganglionnaire
- c) examen anatomopathologique de la pièce opératoire

- Radiothérapie
- Chimiothérapie

X. Evolution

- Complications post thérapeutique
- Récidive

Oui Non

Délai

Siège

- Métastase

Oui Non

XI. Recul

<à 1 an

Entre 1 et 2 ans

Entre 2 et 3 ans

> à 3 ans

Annexe 2 : classification TNM

T : Tumeur

Tx : tumeur primitive non évaluable

T0 : tumeur non détectable

Tis : carcinome in situ

T1 : tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension

T2 : tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ou ≤ 4 cm

T3 : tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm

T4 : tumeur massive avec envahissement musculaire, osseux, cutané

Ganglions N (classification reposant sur les données cliniques et radiologiques)

N0 : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux

N1 : métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension

N2 : métastase unique dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm et ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension, ou métastases ganglionnaires multiples, toutes ≤ 6 cm

N2a: métastase dans un seul ganglion lymphatique > 3 cm mais ≤ 6 cm

N2b : métastases homolatérales multiples toutes ≤ 6 cm

N2c : métastases bilatérales ou controlatérales toutes ≤ 6 cm

N3 : métastases dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension, ganglion fixé.

Métastases M

Aspect évolutif des cancers de la langue

M0 : pas de métastase à distance

M1 : présence de métastase (s) à distance

Mx : métastase non précisable

Annexes 3 : 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 ousousomo–hyoïdien.
- niveau V : Spinal ou triangle postérieur

A: triangle postéro–supérieur

B: triangle postéro–inférieur

- niveau VI : Cervical antérieur

A : Prélaryngé

B : Péri trachial



Bibliographie



1. Prades, J.-M., T. Schmitt, and A. Timoshenko, *Cancers de la langue. EMC-Oto-rhino-laryngologie*, 2004. 1(1): p. 35-55.
2. Crevier-Buchman, L., et al., *Evaluation de la qualité de vie après glossectomie partielle. Revue Française d'ORL*, 2007(92): p. 288-301.
3. Combelles, R. and J. Chevrel, *La cavité orale. Anatomie clinique tête et cou*, 1996: p. 87-103.
4. Dulguerov, P. and M. Remacle, *Précis d'audiophonologie et de déglutition: Tome 2-Les voies aéro-digestives supérieures. Vol. 2. 2009: Groupe de Boeck.*
5. Netter, F.H., *Atlas of Human Anatomy, Professional Edition: including NetterReference. com Access with Full Downloadable Image Bank. 2017: Elsevier Health Sciences.*
6. Robbins, K.T., et al., *Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Archives of otolaryngology-head & neck surgery*, 2002. 128(7): p. 751-758.
7. Ferlay, J., et al. *Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. European journal of cancer*, 2013. 49(6): p. 1374-1403.
8. Gorsky, M., et al., *Carcinoma of the tongue: a case series analysis of clinical presentation, risk factors, staging, and outcome. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology*, 2004. 98(5): p. 546-552.
9. L., L., *Cancers de la langue. 1995, FMPC.*
10. Baillet, F., et al., *Cancers de la langue. Enc Med Chir*, 1995. 4: p. 20-627.

11. Schantz, S.P. and G.-P. Yu,
Head and neck cancer incidence trends in young Americans, 1973–1997, with a special analysis for tongue cancer. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 2002. **128**(3): p. 268–274.
12. france, I.I.I.N.d.C.e.
Les cancers en France. . 2013 [cited 2019 08/01/2019].
13. Rodrigues, P., et al.,
Clinicopathological prognostic factors of oral tongue squamous cell carcinoma: a retrospective study of 202 cases. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2014. **43**(7): p. 795–801.
14. M., B., *Cancers de la langue mobile.* 2002, FMPC: Casablanca.
15. Memah, M., et al.,
Cancer de la langue: expérience de l'Institut national d'oncologie de Rabat, à propos de 60 cas. Cancer/Radiothérapie, 2012. **5**(16): p. 552.
16. Ligier, K., et al.,
Epidémiologie des cancers de la cavité buccale en France. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, 2011. **112**(3): p. 164–171.
17. Brady, L.W., et al.,
Radiation oncology: an evidence-based approach. 2008: Springer Science & Business Media.
18. Aksu, G., et al.,
Treatment results and prognostic factors in oral tongue cancer: analysis of 80 patients. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2006. **35**(6): p. 506–513.
19. Barthélémy, I., et al.,
Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. EMC–Stomatologie, 2005. **1**(4): p. 277–294.
20. Allen, F.M. and W.W.
Shockley, *Cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx,* in *Médecine interne de Netter.* 2011, Elsevier. p. 656–662.

21. **Marandas, P.,**
Cancers des voies aéro-digestives supérieures: données actuelles. 2004: Elsevier Masson.
22. **Doll, R. and R.**
Peto, *Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors.* Br med J, 1976. 2(6051): p. 1525-1536.
23. **Székely, G., et al.,**
Mutagen sensitivity of patients with cancer at different sites of the head and neck. Mutagenesis, 2005. 20(5): p. 381-385.
24. **Nair, U., H.**
Bartsch, and J. Nair, *Alert for an epidemic of oral cancer due to use of the betel quid substitutes gutkha and pan masala: a review of agents and causative mechanisms.* Mutagenesis, 2004. 19(4): p. 251-262.
25. **Rothman, K. and A. Keller,**
The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. Journal of chronic diseases, 1972. 25(12): p. 711-716.
26. **Bonnardot, L., et al.,**
Prognostic factors for T1-T2 squamous cell carcinomas of the mobile tongue: a retrospective cohort study. Head & neck, 2011. 33(7): p. 928-934.
27. **Boffetta, P. and M.**
Hashibe, *Alcohol and cancer.* The lancet oncology, 2006. 7(2): p. 149-156.
28. **Maier, H., et al.,**
Chronic alcohol consumption—the key risk factor for pharyngeal cancer. Otolaryngology—Head and Neck Surgery, 1994. 110(2): p. 168-173.
29. **A., M.,** *Les cancers du plancher buccal.* 1999, FMPC.
30. **Neville, B.W. and T.A.**
Day, *Oral cancer and precancerous lesions.* CA: a cancer journal for clinicians, 2002. 52(4): p. 195-215.
31. **Szipirglas, H. and F.**
Guilbert, *Cancers de la cavité buccale. Préambule.* Encycl Méd Chir. 1996, Elsevier SAS, Paris),(Stomatologie, 22-063-A-05).

32. BELGADI, S., L. ADERDOUR, and A.

RAJI, *Les cancers de la langue Etude rétrospective à propos de 47cas.*

33. Kramer, I., et al.,

World Health Organization Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1978. **46**(4): p. 518–539.

34. Slama, L.B.,

Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale: nomenclature et classification. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2010. **111**(4): p. 208–212.

35. Eisenberg, E.,

Oral lichen planus: a benign lesion. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2000. **58**(11): p. 1278–1285.

36. HAJJI, M.M.,

LES ASPECTS ÉVOLUTIFS DU CANCER DE LA LANGUE.

37. PINSOLLE, J. and B.

MAURUC, *Cancer de la langue: étiologie, diagnostic, évolution et pronostic principes du traitement.* La Revue du praticien, 1990. **40**(19): p. 1811–1814.

38. CHASSAGNE, J.-F. and G. MALKA,

Cancer de la langue. Cancer du plancher buccal, des joues, des lèvres, de la voûte palatine et des gencives: étiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes du traitement. La Revue du praticien, 1988. **38**(19): p. 1327–1333.

39. Pastore, L., et al.,

Multiple masses on the tongue of a patient with generalized mucocutaneous lesions. PLoS medicine, 2008. **5**(11): p. e212.

40. Pandey, M., et al.,

Macroscopic technique for the evaluation of oral tongue tumour thickness: a reliable intraoperative method. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2016. **45**(8): p. 933–937.

41. Mazon, J. and J. Juanon,
Cancer de la langue mobile. Concours médical, 1988(44): p. 4051–4054.
42. Byers, R.M., et al.,
Can we detect or predict the presence of occult nodal metastases in patients with squamous carcinoma of the oral tongue? Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 1998. 20(2): p. 138–144.
43. Lydiatt, D.D., et al.,
Treatment of stage I and II oral tongue cancer. Head & neck, 1993. 15(4): p. 308–312.
44. Stuckensen, T., et al.,
Staging of the neck in patients with oral cavity squamous cell carcinomas: a prospective comparison of PET, ultrasound, CT and MRI. Journal of Cranio-maxillofacial surgery, 2000. 28(6): p. 319–324.
45. Piekarski, J., et al.,
Les bonnes pratiques en IRM du pharyngo-larynx. Journal de Radiologie, 2006. 87(10): p. 1254.
46. Balakrishnan, R., et al.,
Hyalinizing clear cell carcinoma of the base of the tongue. The Journal of Laryngology & Otolaryngology, 2002. 116(10): p. 851–853.
47. Diaz-Arias, A.A., et al.,
Follicular carcinoma with clear cell change arising in lingual thyroid. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1992. 74(2): p. 206–211.
48. Pujary, K., et al.,
Hyalinizing clear cell carcinoma of the base of tongue. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2008. 37(1): p. 93–96.
49. AURIOL, M.-M. and G.
LE NAOUR, *la muqueuse buccale: structure, fonction et examen*. Actualités odonto-stomatologiques, 2004(225): p. 7–21.
50. Sentilhes, C., J.
Michaud, and H. Bernard, *Diagnostic anatomo-pathologique des lésions de la muqueuse buccale*. Rev. D'Odonto Stomatologie, 1992. 21(2): p. 151–156.

51. Moore, K.L., A.F. Dalley, and A.M. Agur,
Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques. 2017: De Boeck Supérieur.
52. Righini, C., et al.
Is hepatic ultrasonography necessary in the initial check-up of patients with squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tract? in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris*. 2001.
53. Feng, Z., 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-Maxillofacial Surgery*, 2014. 42(6): p. 806-810.
54. Chomette, G. and M. Auriol,
Histopathologie buccale et cervico-faciale. Vol. 13. 1986: Masson.
55. Zenati, S., S. Allouche, and M.
Afiane, *Expérience du service d'oncologie radiothérapie du centre Pierre-et-Marie-Curie d'Alger dans la prise en charge des cancers de la langue*. *Cancer/Radiothérapie*, 2010. 6(14): p. 665.
56. MENARD P, B.J.C.,
Lésions précancéreuses et cancéreuses de la cavité buccale : leurs facteurs de risque sont bien connus. 1992.
57. Som, P.M., H.D.
Curtin, and A.A. Mancuso, *An imaging-based classification for the cervical nodes designed as an adjunct to recent clinically based nodal classifications*. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 1999. 125(4): p. 388-396.
58. Bensadoun, R.-J., et al.,
Bulletin de veille 2007. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge thérapeutique des patients atteints d'une tumeur maligne des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus). *Bulletin du Cancer*, 2007. 94(7): p. 695-699.
59. Kirita, T. and K. Omura,
Oral cancer: diagnosis and therapy. 2015: Springer.

60. al., D.O.e.,
Glossectomies. Techniques chirurgicales– Tête et cou, in *EMC (Elsevier SAS, Paris)*. 2006.
61. Guyot, L., P.
Seguin, and H. Benateau, *Plaies et sutures de l'extrémité cervico-céphalique*, in *Techniques en chirurgie maxillo-faciale et plastique de la face*. 2010, Springer. p. 97-103.
62. Hoffstetter, S., et al.,
Etude rétrospective d'une série de 136 carcinomes épidermoïdes de la base de langue traités au centre Alexis-Vautrin de 1978 à 1992. *Bulletin du Cancer/Radiothérapie*, 1996. **83**(2): p. 90-96.
63. Andrieu, J.-M.,
Cancers: guide pratique d'évaluation de traitement et de surveillance. 1997: De Boeck Secundair.
64. Pessey, J.-J., X. Rose, and S.
Vergez, *Adenopatiás cervicales*, in *EMC–Otorrinolaringología*. 2009. p. 1-16.
65. Atlan, D., et al.,
Radiothérapie externe dans les cancers de la tête et du cou. *EMC–Oto-rhino-laryngologie*, 2004. **1**(3): p. 241-249.
66. Bensadoun, R. and B. Pinel,
Radiothérapie des cancers oto-rhino-laryngologiques. *EMC, Oto-Rhino-Laryngologie*, 2013. **8**(1): p. 1-13.
67. Gehanno, P., et al.
Cancer de langue chez la femme: a propos de 40 cas. in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*. 1994. Elsevier Masson.
68. Hong, T.S., et al.,
The impact of daily setup variations on head-and-neck intensity-modulated radiation therapy. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*, 2005. **61**(3): p. 779-788.
69. Peng, G., et al.,
A prospective, randomized study comparing outcomes and toxicities of intensity-modulated radiotherapy vs. conventional two-dimensional radiotherapy for the treatment of nasopharyngeal carcinoma. *Radiotherapy and oncology*, 2012. **104**(3): p. 286-293.

70. Mabelle, G., C. Haie-Meder, and A.

Lusinci, *Bilan des carcinomes épidermoïdes T2 de la langue. Expérience de l'Institut Gustave Roussy*, in *Acquisitions et controverses en carcinologie cervico-faciale*. 2000, EDK Paris. p. 111-118.

71. Hicks Jr, W.L., et al.,

Surgery as a single modality therapy for squamous cell carcinoma of the oral tongue. American journal of otolaryngology, 1998. **19**(1): p. 24-28.

72. Sessions, D.G., et al.,

Analysis of treatment results for oral tongue cancer. The Laryngoscope, 2002. **112**(4): p. 616-625.

73. Gourin, C.G. and J.T. Johnson,

Surgical treatment of squamous cell carcinoma of the base of tongue. Head & neck, 2001. **23**(8): p. 653-660.

74. A. Bozec, G.P., C.S. Pierre, J.

Santini, O. Dassonville. , *Cancer de l'oropharynx.*, in *EMC – Oto-rhino-laryngologie*. 2013;.

75. Caplan, R.A., et al.,

Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology, 1990. **72**(5): p. 828-833.

76. Thariat, J., et al.,

Dent et irradiation: denture et conséquences sur la denture de la radiothérapie des cancers de la tête et du cou. Cancer/Radiothérapie, 2010. **14**(2): p. 128-136.

77. LEMOGNE M, B.D.,

BUSCAIL D, FALKMAN H, JACOB L. , *Anesthésie en stomatologie et en chirurgie maxillofaciale.*, in *EMC-Anesthésie-Réanimation*. 1992.

78. Mcconnel, F.M., et al.,

Surgical variables affecting postoperative swallowing efficiency in oral cancer patients: a pilot study. The Laryngoscope, 1994. **104**(1): p. 87-90.

79. González, O.A., et al.,

Total laryngectomy: pre-and intrasurgical variables of infection risk. International surgery, 2001. **86**(1): p. 42-48.

80. Bocca, E., et al.,
Functional neck dissection: an evaluation and review of 843 cases. The Laryngoscope, 1984. 94(7): p. 942–945.
81. Goode, R.L.,
Laryngeal suspension in head and neck surgery. The Laryngoscope, 1976. 86(3): p. 349–355.
82. Pernot, M., et al.,
The study of tumoral, radiobiological, and general health factors that influence results and complications in a series of 448 oral tongue carcinomas treated exclusively by irradiation. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 1994. 29(4): p. 673–679.
83. Pierard E, T.J.,
Chimiothérapie en ORL., in EMC. 1990.
84. Buisset, E., et al.
Les cancers linguaux et pelvi-linguaux: valeur pronostique de l'envahissement ganglionnaire—A propos de 744 cas. in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.* 1989. Elsevier Masson.
85. Decroix, Y. and A. Labib.
Traitement de la lésion primaire dans les cancers de la langue mobile expérience de l'institut Curie (1959–1972). in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.* 1983. Elsevier Masson.
86. Brasnu, D., et al.
Cancers de la langue mobile. Evolution des thérapeutiques et résultats. in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.* 1984. Elsevier Masson.
87. Jaulerry, C., et al.
Facteurs pronostiques et résultats de l'irradiation externe des cancers de la base de langue. in *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.* 1985. Elsevier Masson.
88. Baillet, F., et al.,
La radiothérapie des épithéliomas de la base de la langue. Actualités de Carcinologie Cervico-Faciale, 1983. 9: p. 168–175.

89. Pentenero, M., S.

Gandolfo, and M. Carrozzo, *Importance of tumor thickness and depth of invasion in nodal involvement and prognosis of oral squamous cell carcinoma: a review of the literature*. Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 2005. **27**(12): p. 1080–1091.

90. Yuen, A.P.W., et al.,

A comparison of the prognostic significance of tumor diameter, length, width, thickness, area, volume, and clinicopathological features of oral tongue carcinoma. The American journal of surgery, 2000. **180**(2): p. 139–143.

91. Sparano, A., et al., *Multivariate predictors of occult neck metastasis in early oral tongue cancer*. Otolaryngology—Head and Neck Surgery, 2004. **131**(4): p. 472–476.

92. Woolgar, J.,

T2 carcinoma of the tongue: the histopathologist's perspective. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1999. **37**(3): p. 187–193.

93. Fukano, H., et al.,

Depth of invasion as a predictive factor for cervical lymph node metastasis in tongue carcinoma. Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 1997. **19**(3): p. 205–210.

94. Mohit-Tabatabai, M.A., et al.,

Relation of thickness of floor of mouth stage I and II cancers to regional metastasis. The American journal of surgery, 1986. **152**(4): p. 351–353.

95. Lydiatt, W.M., et al.,

Head and neck cancers—major changes in the American Joint Committee on cancer eighth edition cancer staging manual. CA: a cancer journal for clinicians, 2017. **67**(2): p. 122–137.

96. Brandwein-Gensler, M., et al.,

Oral squamous cell carcinoma: histologic risk assessment, but not margin status, is strongly predictive of local disease-free and overall survival. The American journal of surgical pathology, 2005. **29**(2): p. 167–178.

97. Sinha, N., et al.,

The histologic risk model is a useful and inexpensive tool to assess risk of recurrence and death in stage I or II squamous cell carcinoma of tongue and floor of mouth. Modern Pathology, 2018. **31**(5): p. 772.

98. BAILLET, F., et al.,
Cancers des VADS Cours DCEM 3.CHUPS. Cancérologie, 2002.
99. Morton, R.P., et al.,
Tumor thickness in early tongue cancer. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 1994. 120(7): p. 717-720.
100. Ho, C.M., et al.,
Occult lymph node metastasis in small oral tongue cancers. Head & neck, 1992. 14(5): p. 359-363.
101. Po Wing Yuen, A., et al.,
Prognostic factors of clinically stage I and II oral tongue carcinoma—a comparative study of stage, thickness, shape, growth pattern, invasive front malignancy grading, Martinez-Gimeno score, and pathologic features. Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 2002. 24(6): p. 513-520.
102. Kurokawa, H., et al.,
Risk factors for late cervical lymph node metastases in patients with stage I or II carcinoma of the tongue. Head & neck, 2002. 24(8): p. 731-736.
103. Sutton, D., et al.,
The prognostic implications of the surgical margin in oral squamous cell carcinoma. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2003. 32(1): p. 30-34.
104. Iseli, T., et al.,
Are wider surgical margins needed for early oral tongue cancer? The Journal of Laryngology & Otology, 2012. 126(3): p. 289-294.
105. Kademani, D., et al.,
Prognostic factors in intraoral squamous cell carcinoma: the influence of histologic grade. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2005. 63(11): p. 1599-1605.
106. Buchakjian, M.R., et al.,
Independent Predictors of Prognosis Based on Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma Surgical Margins. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2018: p. 0194599818773070.

107. Lin, Y.T., et al.,
Triple-positive pathologic findings in oral cavity cancer are related to a dismal prognosis. The Laryngoscope, 2015. **125**(9): p. E300–E305.
108. Son, H.J., et al.,
Nodal factors predictive of recurrence and survival in patients with oral cavity squamous cell carcinoma. Clinical Otolaryngology, 2018. **43**(2): p. 470–476.
109. Cracchiolo, J.R., et al.,
Patterns of recurrence in oral tongue cancer with perineural invasion. Head & neck, 2018. **40**(6): p. 1287–1295.
110. Matsushita, Y., et al.,
A clinicopathological study of perineural invasion and vascular invasion in oral tongue squamous cell carcinoma. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2015. **44**(5): p. 543–548.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الجانب التطوري لسرطان اللسان

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/02/12
من طرف

السيد: ياسين الشائط

المزداد في 21 فبراير 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان اللسان – عامل النذير – حجم الورم – الصمات الأوعية الدموية – تورم
محيطي للعصب – هامش الإستئصال

اللجنة

الرئيسة

السيدة ن. المنصوري حطاب

أستاذة في جراحة الوجه و الفكين و جراحة التجميل

المشرف

السيد أ. أبوشادي

أستاذ في جراحة الوجه و الفكين و جراحة التجميل.

السيد م. البويهي

أستاذ في جراحة الوجه و الفكين و جراحة التجميل.

الحكام

السيد م. الكويشمي

أستاذ مبرز في جراحة الوجه و الفكين و جراحة التجميل.

السيد ي. الدرواسي

أستاذ مبرز في طب أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة .

