



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Amar Telidji de Laghouat

Faculté de médecine

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

**La prévalence des cancers des voies aérodigestives
supérieures dans LA WILAYA DE LAGHOUAT entre l'année
2017 - 2022**

Présenté par :

Chelgui Hafida

Heirech Nourhane

Kadra Mona

encadré par :

Pr.Belahrech

membre de jury :

Pr.Chttibi

Dr.Benaidja

Remerciement

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, de l'encouragements et du soutien de plusieurs personnes.

Je tiens à exprimer nos sentiments et mes sincères remerciements à mon encadrant Pr.Zakia Batoul Benlahrech pour votre passion et votre engagement envers vos étudiants ,une source d'inspiration pour moi qui a contribué à notre développement académique

A monsieur Chttibi Faissal professeur en Oto-rhino-laryngologie. Vous nous faite un grand honneur de juger ce travail ; Votre expertise, votre soutien et vos précieux conseils ont été essentiels pour mener à bien ce projet. Vous avez su me guider et me pousser à donner le meilleur de moi-même durant mon stage dans votre service

A notre cher maitre et président Dr Benaidja je tiens à vous remercier d'avoir accepté d'être le président de notre jury. Le sérieux et la compétence professionnelle dont vous faites preuve seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession

Je tiens à exprimer toute ma gratitude à notre cher maitre dr kellou grâce à vos précieux conseils même si nos chemins se sont séparés, j'ai pu peaufiner mon sujet, structurer mes idées et avancer dans ma recherche.

Je tiens également à remercier les résidents d'ORL dr benbouzid sabrine et dr. Naidji moumin et tous les assistants d'ORL (dr simaoui dr kraifa) ; pr.maatok professeur en réanimation et les assistants de service chirurgie maxillo-faciale et tous mes professeurs et mentors pour leur expertise, leur patience et leur dévouement. Votre enseignement m'a permis d'acquérir les connaissances et les compétences nécessaires pour devenir un médecin compétent et dévoué.

A tous le personnel paramédicale et administrative du service ORL et chirurgie maxillo-faciale et à tous ceux qui ont contribué à ce projet et ont rendu possible la réalisation de cette thèse. on vous est éternellement reconnaissantes.

CHELGUI Hafida

HIRECHE Nourhane

KADRA Mona

Dédicace

A ma famille et mes amis qui m'ont soutenu tout au long de ce voyage. Votre amour, votre encouragement et votre soutien constant ont été indispensables pour moi et m'ont aidé à surmonter les obstacles tout au long de cette expérience. Vous m'avez montré que rien n'est impossible si on y croit et si on s'y donne à fond.

Enfin je dédie cette thèse à tous ceux qui ont contribué à ma réussite dans cette aventure passionnante qu'est l'étude de la médecine. Merci infiniment pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ces sept années.

CHELGUI Hafida

HIRECHE Nourhane

KADRA Mona

SOMMAIRE

TABLE DES MATIERS

I.	INTRODUCTION	2
I.1	Problématique.....	2
I.2	Objectif principal	2
I.3	Objectifs secondaires.....	2
II.	EPIDEMIOLOGIE	4
III.	LES FACTEURS DE RISQUE	5
III.1	Éthylo-tabagisme.....	5
III.2	Human papillomavirus (HPV)	5
III.3	Les lésions précancéreuse	6
III.3.1	Leucoplasie	6
III.3.2	Le lichen plan.....	6
III.3.3	La leucoplasie prolifératif verruqueuse	7
III.4	Facteurs nutritionnels.....	7
III.5	Immunodépression.....	7
III.6	Les plaies traumatiques chroniques.....	7
IV.	ANATOMOPATHOLOGIE	8
IV.1	Carcinome épidermoïde	8
IV.2	Adénocarcinome	9
IV.3	Carcinome peu différencié non kératinisant de type nasopharyngé	9
IV.4	Lymphome	10
V.	DIAGNOSTIC.....	11
V.1	Cancers de la cavité buccale	11
V.1.1	Signes d'appel.....	11
V.1.2	Diagnostic.....	12
V.2	Cancers de l'oropharynx	12
V.2.1	Signes d'appel.....	12
V.2.2	Diagnostic.....	12
V.3	Cancers de l'hypopharynx.....	13
V.3.1	Signes d'appel classiques	13
V.3.2	Diagnostic.....	13

V.4	Cancers du larynx	13
V.4.1	Cancer de l'étage glottique	13
V.4.1.1	Signes d'appel	14
V.4.1.2	Examen clinique	14
V.4.1.3	Diagnostic, bilan d'extension	14
V.4.2	Cancer sous-glottique	15
V.4.3	Cancer sus-glottique	15
V.5	Cancer du rhinopharynx (UCNT)	16
V.5.1	Signes d'appel	16
•	Adénopathies cervicales	16
•	Signes otologiques	16
•	Signes rhinologiques	16
•	Signes neurologiques	16
V.5.2	Diagnostic	17
La sérologie de l'EBV		17
V.6	Cancers des fosses nasales et des sinus	17
V.6.1	Cancer de l'ethmoïde	17
V.6.1.1	Signes d'appel	17
•	Syndrome nasal	17
•	Syndrome ophtalmologique	17
•	Syndrome neurologique	18
V.6.1.2	Diagnostic	18
V.6.2	B. Cancer du sinus maxillaire	18
V.6.3	Tumeur de la cloison nasale	18
V.7	Cancer des glandes salivaires	19
V.7.1	Signes d'appel	19
V.7.2	Diagnostic	19
VI.	CLASSIFICATION	20
VI.1	Cancers nasosinusiens	21
VI.2	Cancers du nasopharynx	22
VI.3	Cancers de la cavité buccale	23
VI.4	Cancer de l'oropharynx	24
VI.5	Cancer de l'hypopharynx	26

VI.6	Cancer du larynx.....	27
VI.7	Cancer des glandes salivaires.....	28
VII.	TRAITEMENT	29
VII.1	Traitement chirurgical	29
VII.2	Radiothérapie	31
VII.3	La chimiothérapie.....	32
VII.4	Thérapies ciblées.....	33
VIII.	PRONOSTIC	33
VIII.1	Selon le stade.....	33
VIII.2	Selon la localisation.....	34
IX.	MATERIELS ET METHODES	36
IX.1	Type d'étude	36
X.	OBJECTIFS	36
X.1	Objectif principal.....	36
X.2	Objectifs secondaires	36
X.3	Population	37
X.3.1	Critères de sélection.....	37
X.3.1.1	Critères d'inclusion.....	37
X.3.1.2	Critères d'exclusion	37
X.3.2	Critères de jugement	37
X.3.3	Population de l'étude	37
X.4	Echéancier.....	37
X.5	Recueil des données et définitions des variables.....	37
X.6	Analyse des résultats	38
X.7	Difficultés et limites de l'étude	38
XI.	CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	38
XII.	RÉSULTATS	38
XII.1	La prévalence	38
XII.2	Année de diagnostic.....	39
XII.3	âge.....	40
XII.4	La localisation	41
XII.5	Le sexe	42
XII.6	Les facteurs de risque	42

XII.7	Les signes cliniques	43
XII.7.1	Signes_rhinologiques	43
XII.7.2	Signes_laryngés	44
XII.7.3	Signes_otologiques	44
XII.7.4	Signes_neulogiques	45
XII.7.5	ADP	45
XII.8	Nasofibroscopie.....	47
XII.9	Diagnostic anatomopathologique	47
XII.10	Le stade de diagnostic	48
XII.11	Bilan d'extension.....	49
XII.12	Traitement	50
XII.13	La région de la radiothérapie.....	52
XII.14	Relation facteurs de risque et développement du cancer	52
XII.14.1	Tabac	52
XII.14.2	Alcool.....	53
XII.14.3	ATCD familial de néoplasie.....	53
XII.14.4	Les habitudes alimentaires.....	53
XIII.	Discussion des résultats.....	55
XIII.1	La prévalence	55
XIII.2	Sexe	55
XIII.3	Age.....	56
XIII.4	Examens clinique.....	56
XIII.4.1	Signes cliniques	56
XIII.4.2	Nnasofibroscopie	57
XIII.5	Histologie.....	57
XIII.6	Stade de diagnostic	57
XIII.7	Facteurs de risque	58
XIII.8	Année de diagnostic.....	58
XIII.9	Traitement	59
XIV.	CONCLUSION.....	59
XV.	RECOMMANDATIONS	60
XVI.	BIBLIOGRAPHIE	4
XVII.	ANNEXES.....	8

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP : Adénopathie

ATCD : Antécédent

CHEP : Cricohyoïdoépiglottopexie

CHP : Cricohyoïdopexie

CO₂ : Dioxyde de carbone

EBV: Virus Epstein Barr

EGF: Epidermal Growth Factor

IRM: Imagerie par résonance magnétique

GSA: Glandes salivaires accessoires

GSP : Glandes salivaires principales

LES : Laryngoscopie En Suspension

LI : Laryngoscopie Indirecte

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PF : Association cisplatine et 5 fluorouracile

RCMI : Radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité

REGF : Récepteur d EGF

Rx: Radiographie

TAP: Thoraco-abdomino-pelvienne

TDM: Tomodensitométrie

TNM : Tumors Nodes Metastasis

TPE : Tomographie par émission de positrons

TPF : Association taxotère , cisplatine et 5-FU

UCNT : Aarcinome indifférencié de type nasopharyngé

VADS : Voies Aéro-digestives Supérieures

5FU : 5 fluorouracile

LISTE DES TABLAUX

Tableau1 : Classification (T : Tumeur primitive)

Tableau2 : Classification (M : Métastases à distance)

Tableau3 : Classification (T : tumeur primitive) des sinus maxillaires

Tableau4 : Classification (T : tumeur primitive) des fosses nasales et sinus éthmoïdale

Tableau5 : Classification (N : Adénopathies régionales)des cancers nasosinusiens

Tableau6 : Stadification pathologique de cancer des sinus maxillaires

Tableau7 : Stadification pathologique de cancer de la cavité nasale et sinus ethmoïdal

Tableau8 : Classification (T : tumeur primitive) du nasopharynx

Tableau9 : Classification (N : Adénopathies régionales) du nasopharynx

Tableau 10 : Classification(T : Tumeur primitive) de la cavité buccale

Tableau 11 : Classification (N : adénopathies régionales) de la cavité buccale

Tableau12 : Classification(T : Tumeur primitive)des cancers de l'oropharynx p16 négatifs ou cancers oropharyngés n'ayant pas bénéficié de la détection immunohistochimique de p16

Tableau13: Classification(T : Tumeur primitive)des cancers de l'oropharynx p16 positifs ou cancers oropharyngésayant une surexpression de p16 en immunohistochimie

Tableau14 : Classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'oropharynx p16 négatifs

Tableau15 : Classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'oropharynx p16 positifs

Tableau16 : Classification (T : Tumeur primitive) des cancers de l'hypopharynx

Tableau17 : Classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'hypopharynx

Tableau18 : Classification (T : tumeur primitive) du larynx étage sus glottique

Tableau19 : Classification (T : tumeur primitive) du larynx étage glottique

Tableau20 : Classification (T : tumeur primitive) du larynx sous glottique

Tableau21 : Classification (N : Adénopathies régionales) du larynx

Tableau22 : Classification (T : Tumeur primitive) des glandes salivaires

Tableau23 : Classification (N : Adénopathies régionales) des glandes salivaires

Tableau 24:Protocol de surveillance des patients pris en charge pour un cancer de la sphère ORL

Tableau 25: La fréquence des cancers des VADS durant la période 2017-2022

Tableau 26: La répartition des cancers des VADS selon l'âge

Tableau 27: Les fréquences des signes rhinologiques dans les cancers des VADS

Tableau28: Les fréquences des signes laryngés dans les cancers des VADS

Tableau29: Les fréquences des signes otologiques dans les cancers des VADS

Tableau30: Les fréquences des signes neurologiques dans les cancers des VADS

Tableau31: Les fréquences des ADP dans les cancers des VADS

Tableau32 : Résumé des différents signes cliniques dans les cancer des VADS

Tableau33: Les types histologiques des cancers des VADS

Tableau34: Les stades de diagnostic des cancers des VADS

Tableau35: Le bilan d'extension des cancers des VADS

Tableau36: Les modalités thérapeutiques des cancers des VADS

Tableau 37 : test du khi-carré (lien de causalité entre le tabac et les cancers VADS).

Tableau 38 : Test du khi-carré(lien de causalité entre les antécédents familiaux et les cancers VADS

Tableau 39 : lien de causalité entre les habitudes alimentaires et les cancers VADS

LISTE DES FIGURES

figure_01 : Estimation de taux d'incidence des cancers des VADS en 2020 pour les deux sexes , tous les âges

Figure_02: Carcinome épidermoïde bien différencié.

Figure_03 :Carcinome peu différencié non kératinisant de type nasopharyngé (UCNT).

Figure_04: Aspects cliniques des carcinomes de la cavité buccale.

Figure_05 :. Cancers de l'oropharynx (les flèches indiquent les lésions carcinomateuses).

Figure_06:Carcinome basilingual.

Figure_07:Exemples d'évolution de leucoplasies laryngées.

Figure_08 : Carcinome de la corde vocale.

Figure_09 : Carcinome de l'endolarynx.

LISTE DES GRAFIQUES

Graphique 01: La fréquence des cancers des VADS durant la période 2017-2022

Graphique 02: La répartition des cancers des VADS selon l'âge

Graphique03: Répartition des cancers des VADS selon le sexe

Graphique 04: localisation des cancers des VADS

Graphique 05:Les facteurs de risque des cancers des VADS

Graphique 06:Les fréquences des signes cliniques dans les cancers des VADS

Graphique 07: Les fréquences des types histologiques des cancers des VADS

Graphique 08: Les stades de diagnostic des cancers des VADS

Graphique 09: Le bilan d'extension des cancers des VADS

Graphique10: Les modalités thérapeutiques des cancers des VADS

Graphique 11: Les fréquences d'utilisation des armes thérapeutiques dans les cancers des VADS

Graphique 12 : La répartition géographiques des centres de radiothérapie utilisé par les patients de cette étude

Graphique 13: les habitudes alimentaires.

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les cancers des VADS est une entité fondamentale dans le domaine de la cancérologie vu son importance localisation et ses rapports anatomiques avec des structures cruciales à la vie.

Les VADS est une région étroite qui assure des fonctions très importantes : la respiration, la déglutition, la phonation ...

La présence d'une formation tumorale au sein de cette région va réduire sa lumière et met en jeu le pronostic fonctionnel et même vital ; d'où la nécessité du diagnostic précoce et de la prise en charge adéquate.

I.1 Problématique

L'Algérie fait partie des pays qui représentent des taux élevés des nouveau cas chaque année des cancers des VADS.

Ces statistiques sont proches des celles des autres pays de bassin méditerranéen, mais comme il est défini géographiquement le sud algérien ne fait pas partie de bassin méditerranéen.

Alors quels sont les caractéristiques épidémiologiques, anatomopathologiques et thérapeutiques des cancers des VADS dans la wilaya de Laghouat ?

I.2 Objectif principal

Déterminer la prévalence des cancers des VADS dans le sud algérien durant les six dernières années.

I.3 Objectifs secondaires

- Déterminer le type anatomopathologique le plus fréquent.
- Détailler les différents aspects cliniques et thérapeutiques des cancers des VADS.
- Déterminer le lien entre les facteurs de risque et les cancers des VADS.

PARTIE THEORIQUE

II. EPIDEMIOLOGIE

On dénombre, en Algérie, environ 6200 nouveaux cas et 3 700 décès annuels liés aux cancers des VADS , à l'échelle mondiale le nombre de nouveaux cas est de l'ordre de 890 000 par an avec un nombre de décès annuel autour de 450 000 en 2020.(3)(fig.1)

La forte prévalence des cancers des VADS dans des régions telles que l'Asie du Sud- Est et l'Australie est associée à la consommation de produits spécifiques contenant des agents cancérogènes , alors que l'augmentation des taux d'infection oropharyngée HPV ont contribué à la forte prévalence des cancers des VADS aux États- Unis et en Europe . (1.2)

En général, les hommes courent un risque 2 à 4 fois plus élevé que les femmes ,et L'âge médian du diagnostic des cancers des VADS non viralemment associé est de 66 ans, alors que l'âge médian du diagnostic du cancer de l'oropharynx associé au VPH et du cancer du nasopharynx associé au virus d'Epstein- Barr (EBV) est d'environ 53 ans et d'environ 50 ans, respectivement.(3.4)

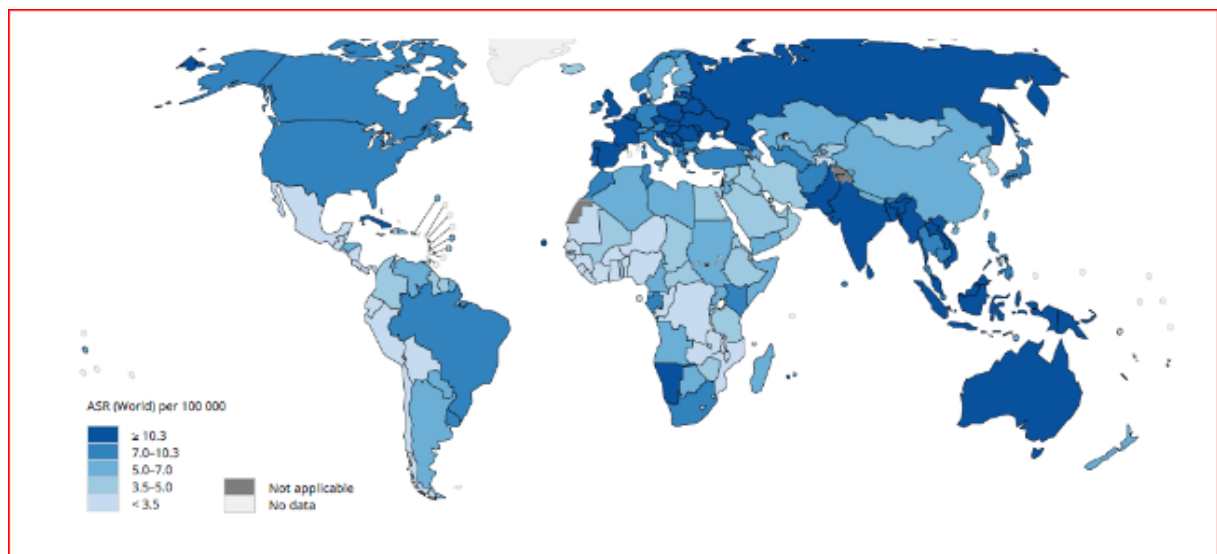


Figure 01 : estimation de taux d'incidence des cancers des VADS en 2020 pour les deux sexes, tous les âges

III. LES FACTEURS DE RISQUE

Les cancers épidermoïdes de l'oropharynx, l'hypopharynx, du larynx et de la cavité buccale sont corrélés à la consommation de tabac et d'alcool.

Les adénocarcinomes des sinus, de l'ethmoïde et des fosses nasales ont comme principaux facteurs de risque l'exposition professionnelle aux poussières de bois ou de cuir. Ils représentent environ 1 % des cancers des VADS.

Les carcinomes indifférenciés du nasopharynx (*undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type*, UCNT) sont principalement liés au virus d'Epstein-Barr (EBV) ou à une origine géographique (Méditerranée, Asie du Sud-Est). (5)

III.1 Éthylo-tabagisme

L'association du tabac et de l'alcool est de loin la cause principale de survenue des cancers des VADS. Pour le tabac, le risque augmente avec la durée d'exposition et plus particulièrement à partir de 20 paquets-années. Inversement, après 20 ans d'arrêt, le risque rejoint celui des personnes non fumeuses. Le tabac à chiquer est également un facteur carcinogène avec notamment l'adjonction de bétel donnant préférentiellement une atteinte de la face interne des joues ou des lèvres. (6.7)

L'alcool ne semble pas jouer un rôle carcinogène direct mais plutôt celui de potentialisateur du tabac. L'éthanol induisant une atrophie de l'épithélium buccal, il favorise la pénétration ainsi que la solubilisation des métabolites carcinogènes du tabac. (6.7)

L'acétaldéhyde, premier métabolite de l'éthanol, a cependant été décrit comme agent cancérigène chez l'animal et souligne son possible rôle carcinogène. aucune association n'a été observée avec les cancers des glandes salivaires et du nasopharynx. (6.7)

III.2 Human papillomavirus (HPV)

Le rôle carcinogène de l'HPV 16 et de l'HPV 18 dans le développement de certains cancers des VADS est désormais admis. (8) En effet, 15 à 20 % des cancers des VADS touchent des adultes jeunes non buveurs et non fumeurs, pouvant être en lien avec une infection par l'HPV. L'incidence des infections par HPV dans les cancers des VADS est d'ailleurs inversement

proportionnelle à la consommation alcoolo-tabagique Le rôle de l'HPV semble surtout impliqué dans les cancers de **l'oropharynx** et plus particulièrement de **l'amygdale**. (9)

Ces cancers oropharyngés liés à l'HPV ont un meilleur pronostic que ceux causés par l'association du tabac et de l'alcool. Dans les autres localisations, comme les cancers de la cavité buccale, l'HPV semble beaucoup moins impliqué et ne concerne qu'une faible proportion d'entre eux. (10)

Le diagnostic de l'infection par HPV est fait à partir d'un prélèvement tumoral, soit par PCR qui est la méthode de référence, soit en recherchant l'expression en immunohistochimie de la protéine p16 (mais dont la corrélation n'est pas parfaite). (11)

- **Les facteurs de risque d'une infection par HPV** sont les rapports bucco-génitaux et la multiplicité des partenaires sexuels. (11)

III.3 Les lésions précancéreuses

Elles peuvent être classifiées en lésion « blanches » ou « rouges » et sont responsables d'environ 15 % des cancers des VADS. Elles peuvent donc induire un carcinome épidermoïde chez des patients sans intoxication alcoolo-tabagique chronique. (10)

III.3.1 Leucoplasie

La leucoplasie ou leucokératose se caractérise par une plaque blanchâtre bien limitée, souple, ne se détachant pas au grattage et correspondant histologiquement à une accumulation de kératine (hyperkératose) en surface.(10)

III.3.2 Le lichen plan

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique, évoluant par poussée et d'étiologie mal connue. La cause auto-immune à médiation cellulaire est la cause généralement admise. (12)

Les lésions de lichen sont blanches en dehors des poussées et peuvent être limitées en plaque ou plus étendue en nappe. Le risque de dégénérescence maligne est rare et est estimé à environ 5 %. (12)

III.3.3 La leucoplasie prolifératif verruqueuse

Anciennement appelée papillomatose orale floride, c'est une lésion rugueuse mais souple à la palpation qui touche préférentiellement le sujet âgé. L'aspect peut aller d'un simple papillome bénin jusqu'au placard papillomateux étendu. Son évolution en carcinome verruqueux voire en carcinome épidermoïde infiltrant est quasi systématique. Le traitement par exérèse itérative est en général nécessaire. La guérison est rare est difficile. (12)

III.4 Facteurs nutritionnels

Les carences vitaminiques semblent impliquées dans la survenue des cancers des VADS. Souvent carencé en vitamine A et C, le patient alcoololo-tabagique présente une anomalie de maturation du tissu épithélial favorisant ainsi la survenue de cancer. Inversement, la consommation d'aliments riches en vitamines (fruits, légumes) serait un facteur protecteur. Leurs actions antioxydantes, antiprolifératives et immunostimulantes pourraient avoir un rôle dans la diminution du risque.(10)

III.5 Immunodépression

Traitement immunodépresseur, patients greffés, déficit immunitaire, infection par le VIH. (10.12)

III.6 Les plaies traumatiques chroniques

Les plaies chroniques responsables d'ulcérations itératives et sont reconnues comme facteurs favorisant à long terme la survenue de CCB. (10.12)

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

La grande majorité des cancers développés aux dépens des muqueuses des VADS sont des carcinomes malpighiens (CM). Ces CM se développent au niveau de l'épithélium pavimenteux stratifié des muqueuses (carcinomes épidermoïdes) au niveau de la cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx et le larynx. (13)

Pour ce qui est du cavum et des sinus le cancer se développe au niveau de l'épithélium stratifié cylindrique cilié de certaines muqueuses (13)

Les adénocarcinomes (moins de 3 % des cancers des VADS) se développent aux dépens de formations glandulaires (glandes salivaires accessoires, sinus). (13)

La relative fréquence des lymphomes malins non Hodgkiniens (LMNH) est liée à l'existence des formations lymphoïdes situées au niveau de l'anneau de Waldeyer et des CNS. (13)

IV.1 Carcinome épidermoïde

Carcinome épidermoïde : tumeur maligne épithéliale avec une différenciation malpighienne (cellules squameuses) reconnue morphologiquement par la présence de ponts d'union ou de kératine (**fig. 02**). (14)

Ils peuvent survenir *de novo* (85 %) ou en cas de dégénérescence carcinomateuse de lésions précancéreuses (15 %). (10)

Il existe trois grades de différenciation associés au pronostic : bien/moyennement/peu différencié. Ces grades sont déterminés en fonction de la ressemblance de la tumeur à un épithélium malpighien non tumoral. La production de kératine définit la maturation. (14)

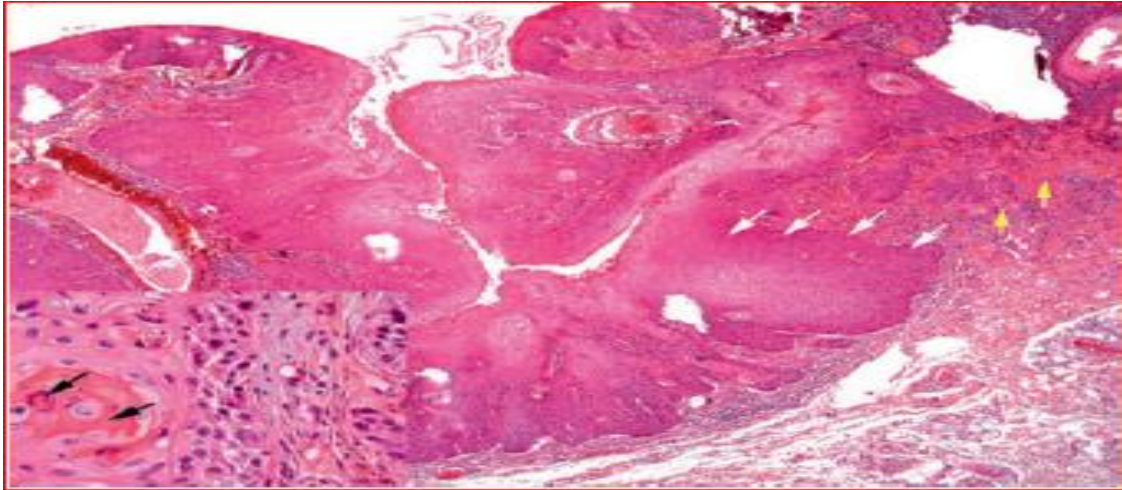


Figure 02: Carcinome épidermoïde bien différencié.

La muqueuse malpighienne est tumorale, très épaisse, et forme de gros bourgeons (**flèches blanches**) à partir desquels se détachent des amas de cellules tumorales infiltrantes (flèches jaunes). À fort grossissement, les cellules tumorales sont de grande taille, cohésives et produisent de la kératine (**flèches noires**).

IV.2 Adénocarcinome

- Type de tumeur la plus fréquente dans l'ethmoïde (85 %). Le plus souvent, il s'agit d'une maladie professionnelle due à l'exposition aux poussières de bois/nickel/nitrosamines avec un délai de survenue parfois long (30 ans !).(14)
- Histologie : tumeur épithéliale avec différenciation glandulaire (peut ressembler aux tumeurs du côlon).
- Métastase ganglionnaire exceptionnelle.

IV.3 Carcinome peu différencié non kératinisant de type nasopharyngé

(**ex-undifferentiated carcinoma nasopharyngeal type, UCNT**)

Histologie : massifs cohésifs de cellules tumorales avec un stroma lymphoïde abondant (**fig.03**). La tumeur étant peu différenciée et les lymphocytes abondants, le diagnostic peut s'appuyer sur l'immunohistochimie et l'hybridation *in situ*. (14)

- Immunohistochimie : mise en évidence de cytokératines dans les cellules tumorales (carcinome). (14)

La mise en évidence d'EBV dans les cellules tumorales se fait par immunohistochimie ou par hybridation *in situ* (plus sensible). (14)

Les cancers du rhinopharynx ne sont pas tous des carcinomes peu différenciés de type nasopharyngé. On peut voir aussi : (13)

- **carcinome bien différencié kératinisant** (non associés à EBV et liés au tabac) ; identique à celui rencontré au niveau de la cavité buccal et les VADS ,Ce type histologique représente 30 à 40% des NPC survenant dans les zones de faible incidence de la maladie
- **des lymphomes.**
- **Tumeurs glandulaires:** rares, adénocarcinome et carcinome adénoïde kystique.
- **Tumeurs conjonctifs et TM rares:** rhabdomyosarcome (enfant) et mélanome.

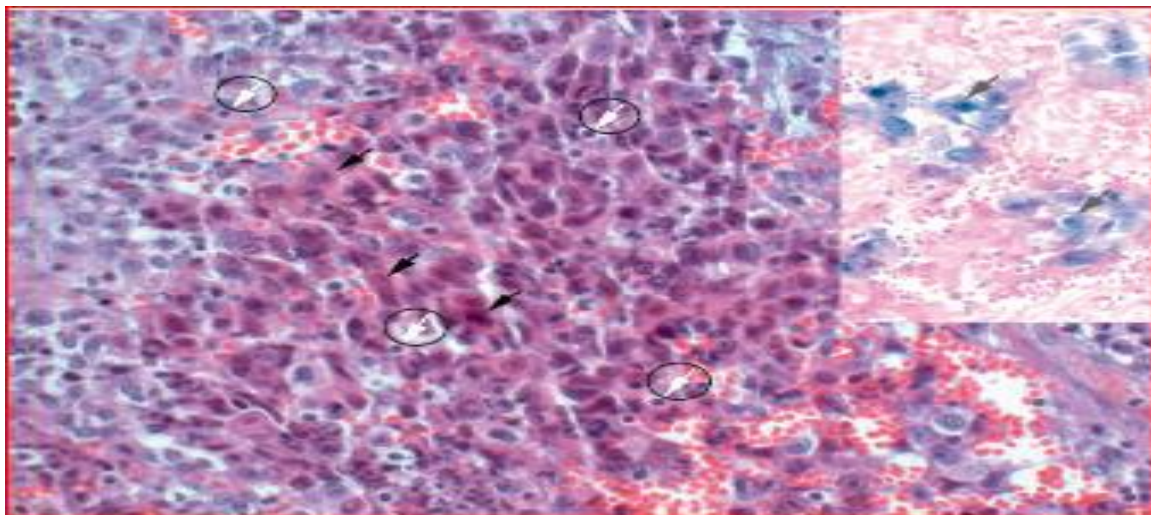


Figure 03 : Carcinome peu différencié non kératinisant de type nasopharyngé (UCNT).

Massifs de cellules tumorales à noyaux vésiculeux, (**flèches noires**) avec un stroma lymphoïde abondant (**flèches blanches**). En haut à droite : mise en évidence du génome de l'EBV par hybridation *in situ* dans les cellules tumorales (les cellules tumorales avec EBV ont un noyau bleuté, (**flèches grises**)).

IV.4 Lymphome : (14)

La localisation la plus fréquente est l'**amygdale**.

Il s'agit le plus souvent d'un **lymphome B non hodgkinien**.

V. DIAGNOSTIC

Les symptômes classiques évoquant la présence d'une tumeur des VADS sont la dysphagie, la dysphonie, la dyspnée. Il s'y ajoute la douleur, une otalgie réflexe, une toux sèche, une tuméfaction cervicale. Chacun de ces signes, persistant plusieurs jours sans évolution favorable, doit alerter et inciter à faire un examen clinique ORL minutieux à la recherche d'une zone suspecte, sous la forme d'une ulcération ou d'une tumeur bourgeonnante. Cette attitude se justifie d'autant plus s'il s'agit d'un patient ayant des facteurs de risque. (15)

Au moindre doute, un examen sous anesthésie générale (endoscopie) avec biopsie doit être programmé. Outre les signes spécifiques à chaque localisation, les cancers des VADS peuvent être asymptomatiques et se manifester au départ par une *adénopathie cervicale*. (15)

V.1 Cancers de la cavité buccale (16.17)

V.1.1 Signes d'appel

- ulcérations muqueuses rebelles aux soins ;
- glossodynies, gêne buccale, douleur, très rarement otalgie ;
- mobilité dentaire ;
- dysarthrie et dysphagie, plus tardives ;
- adénopathie sous-mentonnière ou sous-maxillaire, dure, plus ou moins fixée, de découverte parfois fortuite.



Fig.04: Aspects cliniques des carcinomes de la cavité buccale.

- A. Carcinome bourgeonnant de la lèvre inférieure. B. Carcinome ulcéré de l'hémilangue gauche.
C. Carcinome bourgeonnant du bord libre droit de langue. D. Carcinome ulcéro-nécrotique de la langue et du plancher buccal.

V.1.2 Diagnostic

La biopsie affirme le diagnostic. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde plus ou moins différencié.

V.2 Cancers de l'oropharynx (16.17)

Il s'agit des cancers du voile du palais, de la base de langue, de la loge amygdalienne et de la paroi pharyngée postérieure.

V.2.1 Signes d'appel

- gêne pharyngée unilatérale apparaissant à la déglutition ;
- otalgie ;
- dysphagie haute ;
- Adénopathie sous-angulo-maxillaire ;



Figure 05 :. Cancers de l'oropharynx (les flèches indiquent les lésions carcinomateuses). Cancer du pilier antérieur de l'amygdale droite et de la région rétromolaire (A), de l'amygdale gauche (B).

V.2.2 Diagnostic

Le diagnostic est affirmé par la biopsie effectuée lors d'une panendoscopie (figure 06).

Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde plus ou moins différencié. Cependant, les amygdales linguales et palatines (ainsi que les végétations adénoïdes, siégeant dans le nasopharynx) peuvent être le siège d'une prolifération lymphomateuse non hodgkinienne, parfois localisée, qui peut donc mimer un carcinome.



Figure 06: Carcinome basilingual.

A et B. Carcinome de la base de langue (A : flèche), responsable d'une adénopathie métastatique jugulo carotidienne gauche (B : flèche). C. Le scanner montre la lésion primitive (1) et la métastase ganglionnaire d'aspect nécrotique (2).

V.3 Cancers de l'hypopharynx (15)

V.3.1 Signes d'appel classiques

- gêne pharyngée latéralisée, puis dysphagie haute progressive ;
- otalgie réflexe unilatérale ;
- Adénopathie cervicale moyenne unilatérale, de caractère métastatique ou quelquefois surinfectée, révélatrice dans le tiers des cas.

V.3.2 Diagnostic

Le diagnostic est affirmé par la biopsie qui indique la nature maligne de la tumeur : carcinome épidermoïde.

V.4 Cancers du larynx (15)

V.4.1 Cancer de l'étage glottique

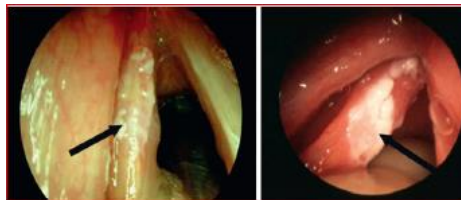


Figure 07: Exemples d'évolution de leucoplasies laryngées.

A. Plaque de leucoplasie de la corde vocale gauche qui se révélera être une dysplasie sévère lors de l'analyse anatomopathologique (flèche). B. Carcinome de la corde vocale gauche de forme infiltrante développé sur une plaque de leucoplasie (flèche).

V.4.1.1 Signes d'appel

La dysphonie est le maître symptôme : elle est précoce, progressive, permanente. Elle peut soit :

- être installée récemment, variable dans la journée ;
- se manifester par une modification d'une dysphonie préexistante chez un fumeur porteur d'une laryngite chronique.

La dyspnée laryngée est beaucoup plus tardive, et le signe d'une obstruction tumorale de la voie aérienne supérieure.

La gêne pharyngée ou la dysphagie avec otalgie s'observent dans les formes évoluées vers l'étage sus-glottique.

La présence d'une adénopathie cervicale est plus tardive, rarement présente lors du diagnostic des formes débutantes.

V.4.1.2 Examen clinique

Cet examen ne peut être fait que par le spécialiste ORL : laryngoscopie indirecte au miroir ou nasofibroskopie permettant de visualiser la lésion tumorale glottique (**fig 08**).

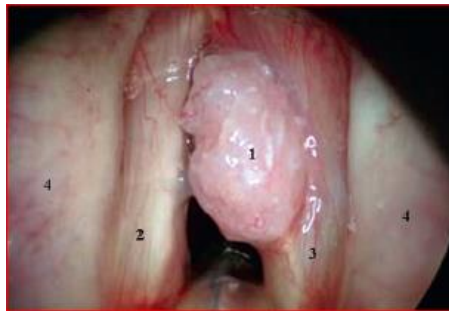


Figure 08 : Carcinome de la corde vocale.

Vue sous optique rigide lors d'une endoscopie d'un carcinome bourgeonnant (1) de la corde vocale droite (3).

Noter la corde vocale gauche saine (2) et les plis vestibulaires (ou bandes ventriculaires) (4).

V.4.1.3 Diagnostic, bilan d'extension

L'examen clinique est toujours complété par une laryngoscopie directe en suspension sous anesthésie générale et microscope ou optique. Cet examen permet de dresser le bilan d'extension locorégionale et de poser l'indication thérapeutique. Une biopsie affirme le diagnostic.

Le bilan est complété par une TDM du larynx (**fig 09**).

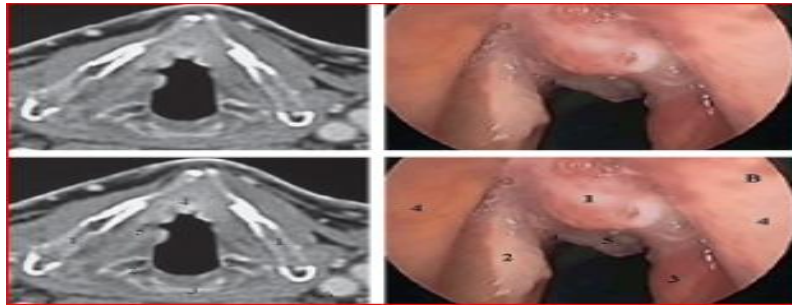


Figure 09 : Carcinome de l'endolarynx.

A. Aspect scannographique en coupe axiale : lésion tumorale de la commissure antérieure (4) ; lésion de la corde vocale droite (5) ; cartilage thyroïde (1) ; cartilage aryénoïde (2). B. Vue endoscopique de la lésion tumorale bourgeonnante au niveau de la commissure antérieure (1), avec une extension en sous-glotte (5), vers la corde vocale gauche (2). Noter les plis vestibulaires (ou bandes ventriculaires) (4) et la corde vocale droite (3).

V.4.2 Cancer sous-glottique

Il est très rare. Son premier signe est **la dyspnée laryngée**, malheureusement d'apparition tardive. Le pronostic est peu favorable du fait de l'extension fréquente au corps thyroïde, de récurrences au niveau trachéal, de l'envahissement médiastinal du fait de sa lymphophilie (adénopathies récurrentielles).

V.4.3 Cancer sus-glottique

Pli vestibulaire (ou bande ventriculaire) et épiglotte

Il s'apparente plus aux cancers hypopharyngés sur le plan épidémiologique, thérapeutique et pronostique. Les signes d'appel sont souvent tardifs, moins évocateurs : gêne pharyngée et dysphagie.

V.5 Cancer du rhinopharynx (UCNT)

Par sa topographie profonde basicrânienne peu accessible à l'examen, et malgré une symptomatologie d'emprunt riche, mais trompeuse, le cancer du rhinopharynx (ou cancer du cavum) reste de diagnostic tardif et de pronostic redoutable.(15)

V.5.1 Signes d'appel

Il existe un trépied symptomatique associant des adénopathies cervicales, des signes otologiques et des signes rhinologiques auxquels peuvent être adjoints les signes neurologiques qui sont plus rares mais évocateurs. (18)

- **Adénopathies cervicales**

L'apparition d'une ou de plusieurs adénopathies cervicales métastatiques uni ou bilatérales est observée dans environ 75 % des cas Il s'agit le plus souvent d'adénopathies volumineuses hautes et postérieures dont le siège peut être sous digastrique, jugulocarotidien, spinal postérieur ou plus rarement susclaviculaire. (18)

- **Signes otologiques**

Les signes otologiques souvent unilatéraux sont présents dans 60 % des cas. Il peut s'agir d'une hypoacousie de transmission en rapport avec une otiteséromuqueuse chronique due à un catarrhe tubaire, d'acouphènes uni ou bilatéraux ou plus rarement d'une otalgie ou d'une otorrhée. Ainsi, toute otiteséromuqueuse unilatérale de l'adulte doit bénéficier d'un examen systématique du nasopharynx. (18)

- **Signes rhinologiques**

Les signes rhinologiques sont évocateurs lorsqu'ils sont unilatéraux. Il peut s'agir d'une obstruction nasale uni ou bilatérale avec parfois une anosmie, d'épistaxis répétées de faible abondance ou d'une rhinorrhée souvent colorée non améliorée par le traitement symptomatique (18.19)

- **Signes neurologiques**

Les signes neurologiques sont souvent le témoin d'un envahissement de la base du crâne , L'interrogatoire peut trouver une diplopie par atteinte du VI, une névralgie faciale et une algie

du pharynx témoin d'une atteinte du IX, une ophtalmoplégie, voire une exophtalmie, une dysphonie ou dans de rares cas, une dysphagie, un trismus évocateur d'une extension de la tumeur à la fosse ptérygomaxillaire. (20).

V.5.2 Diagnostic

Le diagnostic repose sur la biopsie, qui détermine le type histopathologique : carcinome, dont le groupe majeur est représenté par le carcinome indifférencié de type nasopharyngé (UCNT), qui se distingue nettement des autres carcinomes épidermoïdes plus ou moins différenciés.(15)

La sérologie de l'EBV

La sérologie EBV est d'une grande valeur diagnostique dans les zones à haut risque, et est également utile pour contrôler l'efficacité du traitement et rechercher les récives.

V.6 Cancers des fosses nasales et des sinus (15)

V.6.1 Cancer de l'ethmoïde

V.6.1.1 Signes d'appel

- **Syndrome nasal**

L'obstruction nasale unilatérale sera présente dans 100 % des cas. Permanente, résistante aux différents traitements anti-infectieux et vasoconstricteurs,

Elle est souvent accompagnée d'une rhinorrhée mucopurulente éventuellement striée de sang, d'une diminution ou d'une perte de l'odorat.

L'épistaxis, le plus souvent spontanée, unilatérale, répétée, constitue le classique « signal symptôme », survenant sans cause locale ou générale évidente

- **Syndrome ophtalmologique**

Les signes ophtalmologiques sont expliqués par les rapports anatomiques étroits entre les cavités nasosinusiennes et les parois supérieure, interne et inférieure de l'orbite. Ils sont le signe d'une tumeur déjà évoluée :

- œdème de la paupière supérieure, dacryocystite ;
- exophtalmie isolée, non réductible ;
- ptosis, paralysie oculomotrice, diplopie.

- **Syndrome neurologique**

Les céphalées sont rares et peu spécifiques . Les douleurs par extension tissulaire sont rares au début. Elles peuvent prendre l'allure d'une véritable névralgie faciale symptomatique par envahissement des branches du nerf trijumeau.

V.6.1.2 Diagnostic

Le diagnostic est posé sur la biopsie sous anesthésie locale ou générale par voie endoscopique. L'examen histologique montre :

- un adénocarcinome de la fente olfactive (++) ;
- beaucoup plus rarement un carcinome épidermoïde plus ou moins bien différencié.

V.6.2 B. Cancer du sinus maxillaire

Il apparaît essentiellement chez le sujet âgé.

Il peut se manifester par :

- un début algique prédominant ou isolé : douleurs dentaires à type de pulpite, névralgie faciale localisée au nerf sous-orbitaire, avec anesthésie à ce niveau, algie faciale de type vasomotrice : il s'agit donc d'une névralgie faciale symptomatique typique :
- un tableau de sinusite maxillaire aiguë ou chronique avec rhinorrhée fétide et hémorragique
- des signes buccodentaires : ulcération gingivale hémorragique, bombement alvéolaire
- une tuméfaction de la fosse canine et de la joue.

Il s'agit d'un carcinome épidermoïde plus ou moins bien différencié.

L'examen clinique, le bilan d'extension et les traitements sont similaires au cancer de l'ethmoïde.

Le pronostic est plus mauvais.

V.6.3 Tumeur de la cloison nasale

Elle peut prendre le masque d'une folliculite ou d'une rhinite vestibulaire traînante. Il s'agit souvent d'un carcinome épidermoïde très agressif, infiltrant, térébrant, ulcérant, très lymphophiles, nécessitant une exérèse chirurgicale précoce, un curage ganglionnaire bilatéral

(ligne médiane) et une radiothérapie adjuvante sur la tumeur primitive et les zones ganglionnaires touchées.

V.7 Cancer des glandes salivaires

La glande parotide est la localisation la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires principales (GSP), le palais est le site le plus fréquent des tumeurs des glandes salivaires accessoires (GSA). La glande sublinguale est exceptionnellement en cause.

Les $\frac{3}{4}$ des tumeurs salivaires sont bénignes : l'adénome pléomorphe est de loin le plus fréquent. (21)

V.7.1 Signes d'appel (22)

Nodule intra parotidien isolé ; c'est le tableau le plus fréquent, il est unique au sein de la glande par ailleurs normale, est ferme ou dur, indolore, de contour régulier ou bosselé, mais circonscrit.

Le nodule avec signes d'accompagnement tel que : une paralysie faciale souvent partielle ou adénopathie cervicale indolore et dure orienté vers la malignité très probable de la tumeur. Moins classique, l'aspect inflammatoire de la peau en regard du nodule et surtout son caractère douloureux doivent être considéré comme suspects de malignité

V.7.2 Diagnostic (23)

- Examen histologique extemporané
- Cytoponction à l'aiguille fine pour le diagnostic préopératoire

Les types histologiques les plus fréquemment rencontrés sont les cancers muco-épidermoïdes, le carcinome développé sur un adénome pléomorphe, les adénocarcinomes puis les carcinomes adénoïdes kystiques

VI. CLASSIFICATION

The American Joint Committee on Cancer (AJCC) utilise la stadification TNM (tumor, node, metastasis), ainsi que the Union for International Cancer Control (UICC), pour classer la maladie et déterminer le traitement.

Pour les cancers épidermoïdes : les stades précoces (I et II), impliquent des tumeurs plus petites sans atteinte importante des ganglions lymphatiques.

Les stades ultérieurs (III et IV) sont caractérisés par une maladie localement avancée et invasion des structures environnantes ou un nombre accru d'adénopathies, avec propagation métastatique à distance.

La stadification du cancer de l'oropharynx nécessite une évaluation du statut HPV, qui implique des techniques d'hybridation ou de réaction en chaîne par polymérase pour déterminer l'ADN du VPH ou la charge virale, ou des tests immunohistochimiques pour détecter p16 expression, qui est un marqueur de substitution pour Positivité HPV.

Les classification de la tumeur primitive et des métastases sont similaires pour tous les cancers.(24)

TX	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
To	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ

(Tableau1) : classification (T : Tumeur primitive)

Mo	Pas de métastases à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

(Tableau2) : classification (M : Métastases à distance)

VI.1 Cancers nasosinusiens

T1	Tumeur limitée à la muqueuse du sinus maxillaire sans atteinte osseuse
T2	Tumeur avec ostéolyse de l'infrastructure, y compris du palais dur et/ou de la région du méat médian excepté la paroi osseuse postérieure du sinus maxillaire et les apophyses ptérygoïdes
T3	Tumeur envahissant l'une des structures suivantes : paroi osseuse postérieure du sinus maxillaire, tissu sous-cutané, plancher ou paroi interne de l'orbite, fosse ptérygoïde, ou sinus éthmoïdal
T4a	Tumeur envahissant l'une des structures suivantes : cavité orbitaire antérieure, peau de la joue, apophyses ptérygoïdes, fosse infratemporale, lame criblée, sinus sphénoïdal ou frontal
T4b	Tumeur envahissant l'une des structures suivantes : toit de l'orbite, dure-mère, cerveau, fosse crânienne moyenne, nerfs crâniens autres que la division maxillaire du nerf trijumeau (V2), nasopharynx, ou clivus

(Tableau3) : Classification (T : tumeur primitive) des sinus maxillaires

T1	Tumeur limitée à une sous-localisation de la fosse nasale ou du sinus éthmoïdal avec ou sans atteinte osseuse
T2	Tumeur s'étendant à deux sous-localisations dans une seule localisation ou envahissant une localisation voisine à l'intérieur du complexe naso-éthmoïdal avec ou sans atteinte osseuse
T3	Tumeur envahissant la paroi interne ou le plancher de l'orbite, le sinus maxillaire, le palais ou la lame criblée
T4a	Tumeur s'étendant à l'une des structures suivantes : orbite antérieure, peau du nez ou de la joue, extension minimale à la fosse crânienne antérieure, apophyses ptérygoïdes, sinus sphénoïdal ou frontal
T4b	Tumeur envahissant l'une des structures suivantes : toit de l'orbite, dure-mère, cerveau, fosse crânienne moyenne, nerfs crâniens autres que V2, nasopharynx ou clivus

(Tableau4) : Classification (T : tumeur primitive) des fosses nasales et sinus éthmoïdale

N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral \leq 3 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2	Métastases telles que :
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral $>$ 3 cm mais \leq 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales, toutes \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique $>$ 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Notes	<i>*La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau5) : classification (N : Adénopathies régionales)des cancers nasosinusiens

VI.2 Cancers du nasopharynx

T1	Tumeur limitée au nasopharynx ou étendue à l'oropharynx et/ou à la fosse nasale sans extension parapharyngée
T2	Tumeur avec extension à l'espace parapharyngé et/ou infiltration du muscle ptérygoïdien médian, du muscle ptérygoïdien latéral, et/ou des muscles prévertébraux
T3	Invasion tumorale des structures osseuses de la base du crâne, des vertèbres cervicales, des structures ptérygoïdes et/ou des sinus paranasaux
T4	Tumeur avec extension intracrânienne et/ou atteinte des nerfs crâniens, de l'hypopharynx, de l'orbite de la glande parotide et/ou infiltration au-delà de la face latérale du muscle ptérygoïdien latéral.

(Tableau8) : Classification (T : tumeur primitive) du nasopharynx

NX	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Atteinte unilatérale d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques cervicaux, et/ou atteinte unilatérale ou bilatérale de ganglions lymphatiques rétropharyngiens, \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, au-dessus du bord caudal du cartilage cricoïde
N2	Atteinte bilatérale d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques, \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, au-dessus du bord caudal du cartilage cricoïde
N3	Atteinte d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques $>$ 6 cm et/ou extension au-dessous du bord caudal du cartilage cricoïde
Note	<i>Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux</i>

(Tableau9) : Classification (N : Adénopathies régionales) du nasopharynx

VI.3 Cancers de la cavité buccale

TX	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
T0	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et ≤ 5 mm de profondeur d'invasion*
T2	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et dont la profondeur d'invasion est > 5 mm et ≤ 10 mm ou tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ≤ 4 cm et la profondeur d'invasion ≤ 10 mm
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou > 10 mm en profondeur d'invasion
T4	T4a (lèvre) : Tumeur envahissant la corticale osseuse, le nerf alvéolaire inférieur, le plancher buccal, ou la peau (de la joue ou du nez).
	T4a (cavité buccale) : Tumeur envahissant la corticale osseuse du maxillaire, ou le sinus maxillaire, ou la peau du visage.
	T4b (lèvre ou cavité buccale) : Tumeur envahissant l'espace masticateur, les apophyses ptérygoïdes, ou la base du crâne, ou englobant l'artère carotide interne.
Note	<i>*Une érosion superficielle isolée de l'os/l'alvéole dentaire par une tumeur gingivale n'est pas suffisante pour classer la tumeur en T4a.</i>

(Tableau 10) : classification(T : Tumeur primitive) de la cavité buccale

Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
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 sans extension extraganglionnaire
N2	Métastases telles que :
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Note	<i>*La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classée comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau 11) : classification (N : adénopathies régionales) de la cavité buccale

VI.4 Cancer de l'oropharynx

T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ≤ 4 cm
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou extension à la surface linguale de l'épiglotte
T4a	Tumeur envahissant une des structures suivantes : larynx*, musculature profonde / extrinsèque de la langue (génioglosse, hyoglosse, palatoglosse et styloglosse), muscle ptérygoïdien médian, palais osseux ou mandibule
T4b	Tumeur envahissant une des structures suivantes : muscle ptérygoïdien latéral, apophyses ptérygoïdes, paroi latérale du nasopharynx, base du crâne ; ou englobant l'artère carotide
Note	<i>L'extension muqueuse à la surface linguale de l'épiglotte par les tumeurs primitives de la base de la langue et de la vallécule ne doit pas être considérée comme une invasion du larynx</i>

(tableau12) : classification(T : Tumeur primitive)des cancers de l'oropharynx p16 négatifs ou cancers oropharyngés n'ayant pas bénéficié de la détection immunohistochimique de p16.

T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ≤ 4 cm
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou extension à la surface linguale de l'épiglotte
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou extension à la surface linguale de l'épiglotte
T4	Tumeur envahissant une des structures suivantes : larynx*, musculature profonde / extrinsèque de la langue (génioglosse, hyoglosse, palatoglosse et styloglosse), muscle ptérygoïdien médian, palais osseux, mandibule*, muscle ptérygoïdien latéral, apophyses ptérygoïdes, paroi latérale du nasopharynx, base du crâne ; ou englobant l'artère carotide
Note	<i>L'extension muqueuse à la surface linguale de l'épiglotte par les tumeurs primitives de la base de la langue et de la vallécule ne doit pas être considérée comme une invasion du larynx</i>

(Tableau13) : classification(T : Tumeur primitive)des cancersde l'oropharynx p16 positifs ou cancers oropharyngésayant une surexpression de p16 en immunohistochimie

Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral \leq 3 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2	Métastases telles que :
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral $>$ 3 cm mais \leq 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales, toutes \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes \leq 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique $>$ 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Notes	<i>*La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau14) : classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'oropharynx p16 négatifs

Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastase(s) ganglionnaire(s) unilatérale(s) toute(s) \leq 6 cm dans leur plus grande dimension
N2	Métastase(s) ganglionnaire(s) controlatérale(s) ou bilatérale(s), toute(s) \leq 6 cm dans leur plus grande dimension
N3	Métastase(s) ganglionnaire(s) toute(s) $>$ 6 cm
Note	<i>Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux</i>

(Tableau15) : classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'oropharynx p16 positifs

VI.5 Cancer de l'hypopharynx

T1	Tumeur limitée à une seule sous-localisation de l'hypopharynx et/ou ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur s'étendant à plus d'une sous-localisation de l'hypopharynx ou à une région adjacente, ou tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm dans sa plus grande dimension, sans fixation de l'hémilarynx
T3	Tumeur > 4 cm dans sa plus grande dimension, ou avec fixation de l'hémilarynx ou extension à l'œsophage
T4a	Tumeur envahissant une des structures suivantes : cartilage thyroïde/cricoïde, os hyoïde, glande thyroïde, œsophage, et tissus mous du compartiment central*
T4b	Tumeur envahissant le fascia prévertébral, englobant l'artère carotide, ou envahissant les structures médiastinales.
Note	*Les tissus mous du compartiment central comprennent les muscles sous-hyoldiens préaryngés et la graisse sous-cutanée.

(Tableau16) : classification (T : Tumeur primitive) des cancers de l'hypopharynx

Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
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 sans extension extraganglionnaire
N2	Métastases telles que :
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Notes	<i>*La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau17) : classification (N : Adénopathies régionales) des cancers de l'hypopharynx

VI.6 Cancer du larynx

T1	Tumeur limitée à une sous-localisation de l'étage sus-glottique avec mobilité normale des cordes vocales
T2	Tumeur envahissant la muqueuse de plus d'une sous-localisation de l'étage sus-glottique ou glottique ou extraglottique (muqueuse de la base de la langue, vallécule, paroi interne du sinus piriforme) sans fixation du larynx
T3	Tumeur limitée au larynx avec fixation glottique et/ou envahissement des régions suivantes : régions rétrocricoïdienne, espace préépiglottique, espace paraglottique et/ou corticale interne du cartilage thyroïde
T4a	Tumeur envahissant le cartilage thyroïde et/ou envahissant les tissus extralaryngés, c'est-à-dire la trachée, les tissus mous du cou dont les muscles profonds/extrinsèques de la langue (généoglosse, hyoglosse, palatoglosse et styloglosse), les muscles sous-hyoïdiens, la glande thyroïde et l'œsophage
T4b	Tumeur envahissant l'espace prévertébral, les structures médiastinales, ou englobant l'artère carotide.

(Tableau18) : classification (T : tumeur primitive) du larynx étage sus glottique

T1	Tumeur limitée à une ou deux cordes vocales (pouvant envahir la commissure antérieure ou postérieure), avec mobilité normale
T1a	Tumeur limitée à une corde vocale
T1b	Tumeur envahissant les deux cordes vocales
T2	Tumeur envahissant l'étage sus- et/ou sous-glottique, et/ou diminution de la mobilité glottique
T3	Tumeur limitée au larynx avec fixité de la corde vocale et/ou envahissant l'espace paraglottique et/ou avec lyse minime du cartilage thyroïde (corticale interne)
T4a	Tumeur envahissant le cartilage thyroïde ou les tissus extralaryngés, c'est-à-dire la trachée, les tissus mous du cou notamment la musculature profonde/extrinsèque de la langue (généoglosse, hyoglosse, palatoglosse et styloglosse), les muscles sous-hyoïdiens, la thyroïde, l'œsophage
T4b	Tumeur envahissant l'espace prévertébral, les structures médiastinales, ou englobant l'artère carotide

(Tableau19) : classification (T : tumeur primitive) du larynx étage glottique

T1	Tumeur limitée à la sous-glotte
T2	Tumeur étendue au plan glottique avec mobilité normale ou diminuée
T3	Tumeur limitée au larynx avec fixation glottique
T4a	Tumeur envahissant le cartilage cricoïde ou le cartilage thyroïde et/ou les tissus extralaryngés, c'est-à-dire la trachée, les tissus mous du cou notamment, la musculature profonde/extrinsèque de la langue (généoglosse, hyoglosse, palatoglosse et styloglosse), les muscles sous-hyoïdiens, la thyroïde, l'œsophage.
T4b	Tumeur envahissant l'espace prévertébral, les structures médiastinales, ou englobant l'artère carotide.

(Tableau20) : classification (T : tumeur primitive) du larynx sous glottique

N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2	Métastases telles que :
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Notes	<i>"La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau21) : classification (N : Adénopathies régionales) du larynx

VI.7 Cancer des glandes salivaires

TX	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
T0	Pas de signe de tumeur primitive
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraparenchymateuse*
T2	Tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraparenchymateuse*
T3	Tumeur > 4 cm et/ou tumeur avec extension extraparenchymateuse*
T4a	Tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif et/ou le nerf facial
T4b	Tumeur envahissant la base du crâne et/ou les apophyses ptérygoïdes, et/ou englobant l'artère carotide
Note	<i>"L'extension extraparenchymateuse est une invasion clinique ou macroscopique des tissus mous ou nerfs, à l'exception de ceux classés T4a ou 4b. L'invasion microscopique seule ne constitue pas une extension extraparenchymateuse dans la classification.</i>

(Tableau22) : classification (T : Tumeur primitive) des glandes salivaires

N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraganglionnaire
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales, toutes ≤ 6 cm dans leur plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3a	Métastase dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraganglionnaire
N3b	Métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extraganglionnaire*
Notes	<i>*La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extraganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extraganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.</i>

(Tableau23) : classification (N : Adénopathies régionales) des glandes salivaires

VII. TRAITEMENT

le traitement des cancers des voies aérodigestives supérieures diffère selon le stade de la maladie, le site anatomique et l'accessibilité chirurgicale. une évaluation par une équipe multidisciplinée est très importante dans le choix du traitement de ces cancers .(25)

VII.1 Traitement chirurgical

Les progrès de la chirurgie ont été réalisés dans 4 grandes directions : l'exérèse de la tumeur primitive, les évidements ganglionnaires cervicaux, la réparation de la perte de substance chirurgicale et la prise en charge du handicap pour les chirurgies mutilantes (laryngectomisés). (26)

En ce qui concerne les voies d'abord chirurgicales, les techniques les moins mutilantes sont utilisées, en favorisant les voies camouflées comme le respect labial inférieur par la technique du degloving pour les tumeurs buccopharyngées postérieures (buccopharyngectomies transmandibulaires conservatrices) (27) ou bien encore l'usage de voies combinées orales et cervicales pour le pharynx, qui préservent la mandibule.

C'est aussi la voie vestibulaire supérieure endobuccale pour les cavités nasosinusiennes.

L'exérèse de la tumeur représente la limitation des indications de chirurgie mutilante du larynx (laryngectomie totale, pharyngolaryngectomie totale) avec trachéostomie définitive aux lésions évoluées T4 transglottiques ou en rattrapage postradique.

Les laryngectomies partielles et reconstructrices sont le développement des techniques de conservation fonctionnelle laryngée ; elles s'adressent aux lésions limitées du pharyngolarynx comme les laryngectomies ou pharyngolaryngectomies supraglottiques, les hémipharyngolaryngectomies supraglottiques ou supracricoiïdiennes, la cricohyoïdoépiglottopexie (CHEP), la cricohyoïdopexie (CHP), ou la laryngectomie frontale antérieure reconstructive (28).

Curage ganglionnaire

Les techniques de curages ganglionnaires cervicaux sont de plus en plus conservatrices, comme le curage dit fonctionnel qui respecte la veine jugulaire interne, le nerf spinal et le muscle sternocleidomastoïdien, mais aussi les branches de division de la carotide externe, le réseau veineux jugulaire externe, et les rameaux sensitifs profonds du plexus cervical.

L'amélioration des techniques d'imagerie autorise la réalisation de curages sélectifs de secteurs ganglionnaires précis. Le curage dit traditionnel reste réservé aux ganglions en rupture capsulaire ou à une masse interstitielle cervicale.

Chirurgie réparatrice

Elle répond à des impératifs ambitieux qui sont une chirurgie la plus carcinologique possible, la diminution des complications postopératoires et de la morbidité afin de faciliter la réinsertion socioprofessionnelle et de rétablir une qualité de vie optimale. Les techniques de réparation font appel à des procédés classiques comme les sutures simples, les greffes cutanées et les lambeaux cutanés ou myocutanés locorégionaux pédiculés (muscles grand pectoral, grand dorsal, etc.). L'avènement des lambeaux pédiculés puis libres prélevés à distance et microanastomosés, simples ou composites, autorise l'augmentation des marges de sécurité d'exérèse par la possibilité de grandes surfaces disponibles et le comblement de volumes importants (cancers infiltrants).

VII.2 Radiothérapie (29)

La radiothérapie est un traitement dit “locorégional” parce qu’il agit directement sur la zone du cancer et sur sa proche périphérie, notamment sur les premiers ganglions. L’irradiation par voie externe (transcutanée) est le type de radiothérapie le plus utilisé.

Les progrès technologiques en imagerie médicale, en informatique et en radiothérapie ont permis, de développer **la radiothérapie conformationnelle**, qui se “conforme” au mieux à la géométrie dans l’espace tridimensionnel de la tumeur. La radiothérapie conformationnelle en 3 dimensions (RC3D), en conformant les faisceaux d’irradiation au volume tumoral à traiter, présente 2 avantages. D’une part, pour une dose d’irradiation similaire à la radiothérapie conventionnelle, elle diminuerait la morbidité des tissus sains voisins. D’autre part en permettant d’augmenter la dose dans ces tissus cibles, elle vise à améliorer le contrôle tumoral local, sans accroître la morbidité induite. On parle alors d’optimisation de l’index thérapeutique (rapport efficacité/toxicité).

Cela est d’autant plus important dans les cancers des voies VADS, où les volumes cibles tumoraux sont à proximité de nombreux organes sensibles (que l’on souhaite donc protéger) comme la moelle épinière, la peau et les muqueuses, les pièces osseuses et cartilagineuses, les dents, les glandes salivaires (parotides), mais également les globes oculaires, les nerfs optiques, l’encéphale, etc.

La radiothérapie conformationnelle par modulation d’intensité ou “RCMI”. Par son principe physique, elle permet de modifier volontairement la dose au sein même du champ d’irradiation, en modulant l’intensité en énergie des faisceaux d’irradiation, elle permet d’épargner les organes à risque et à couvrir de façon plus efficace (plus homogène et plus précise) les volumes cibles. C’est notamment le cas où les volumes cibles sont de forme concave autour d’organes à risque (tumeur de la paroi pharyngée postérieure enroulée autour de la colonne vertébrale par exemple) et plus particulièrement en cas de nécessité d’irradier de nouveau une tumeur [9]. Cette technique permet également l’escalade de dose avec un meilleur index thérapeutique, avec comme espoir un meilleur contrôle de la maladie et une amélioration notable de la qualité de vie. En effet, la protection des glandes salivaires peut apporter un confort non négligeable pour les patients, en diminuant voire en évitant l’hyposialie ou encore “xérostomie”, séquelle parfois majeure bien connue des traitements par irradiation sur la sphère ORL.

L'index thérapeutique de la radiothérapie peut également être augmenté par différents moyens comme **les modifications du fractionnement**, l'utilisation de **radiosensibilisants** ou de **radioprotecteurs** ou l'association avec de la chimiothérapie.

Au cours de **la radiothérapie hyperfractionnée**, la diminution de la dose/fraction permet d'épargner les tissus sains à renouvellement tardif concernés par les effets tardifs du traitement (fibrose, nécrose). La dose peut être augmentée jusqu'à 80 Gy.

La radiothérapie accélérée se justifie par le fait que les cancers épidermoïdes de la tête et du cou sont des tumeurs à prolifération extrêmement rapide: leur temps de doublement potentiel est de moins de 3 jours.

La curiethérapie consiste à délivrer des rayons au plus près de la tumeur par l'intermédiaire de sources radioactives telles que le césium-137, l'iridium-192 ou l'iode-125. Ces sources sont appliquées dans l'organisme au contact des cellules cancéreuses, soit directement, soit scellées dans des "vecteurs". Cette méthode permet d'irradier la tumeur en protégeant au maximum les organes voisins et dans certains cas d'éviter les traitements chirurgicaux. La curiethérapie s'adresse au traitement de tumeurs de petit volume, aux contours précis et facilement accessibles (voile du palais, lèvre, etc.).

VII.3 La chimiothérapie (30.31)

La chimiothérapie d'induction a montré un intérêt dans la préservation laryngée, des cancers avancés du larynx et de l'hypopharynx, avec une bonne corrélation entre la chimiosensibilité et la radiosensibilité, en permettant des taux de larynx préservés non opérés de l'ordre de 40 à 60 % à survie inchangée

Les modalités reposent soit sur l'administration classique de cisplatine à 100 mg/m² à J1 et de 5-FU à 1 000 mg/m² de J1 à J5, selon 3 cycles débutant à J1, J22, J43 (protocole PF), soit sur une combinaison de taxotère à 75 mg/m² à J1, de cisplatine à 75 mg/m² à J1 et de 5-FU à 750 mg/m² de J1 à J5, selon 3 ou 4 cycles débutant à J1, J22, J43 (protocole TPF, essais EORTC 24971/TAX 323).

L'association concomitante de la chimiothérapie cytotoxique et de la radiothérapie permet d'améliorer le contrôle local et de réduire le risque de dissémination métastatique des tumeurs avancées (stades III et IV). Elle est également une alternative possible comme

traitement exclusif des tumeurs du pharyngolarynx qui relèvent d'une laryngectomie totale . La radiochimiothérapie a été évaluée avec une monothérapie (5-FU, hydroxyurée, mitomycine, sels de platine) ou en polychimiothérapie. Actuellement elle peut être considérée comme un traitement standard des tumeurs de stades III et IV non résecables.

VII.4 Thérapies ciblées

Les avancées dans la compréhension des mécanismes moléculaires de l'oncogenèse et particulièrement dans les voies de la signalisation cellulaire ont permis de développer des drogues plus spécifiques qui ciblent sélectivement les cellules cancéreuses.

Dans le cas des cancers ORL, le récepteur membranaire à l'EGF (Epidermal Growth Factor) est souvent surexprimé par les cellules tumorales, une cible thérapeutique de choix, soit par l'utilisation d'un anticorps monoclonal (cétuximab), soit par l'application d'un inhibiteur spécifique de l'activité tyrosine-kinase intracellulaire du REGF ou récepteur de l'EGF (erlotinib, géfitinib).(32)

VIII. PRONOSTIC

La localisation, la taille de la tumeur primitive et les métastases ganglionnaires cervicales sont les principaux facteurs qui déterminent la survie des carcinomes épidermoïdes des VADS.

L'analyse des taux de survie est rendue difficile par la grande hétérogénéité de ces tumeurs, par l'importance de la lymphophilie et son retentissement dans la survie, par la complexité des traitements mis en œuvre et la difficulté de mener des essais randomisés prolongés dans le temps. Tous stades et localisations confondus la survie reste en moyenne entre 30 et 40 % à 5 ans.

VIII.1 Selon le stade

En ce qui concerne les tumeurs débutantes T1-T2 N0,

le contrôle local est de l'ordre de 90 % et la survie à 5 ans de l'ordre de 80 %. Le risque essentiel est l'apparition d'un second cancer dans les 2 ans.

Pour les tumeurs avancées T3-T4 N > 0,

Le contrôle locorégional de la maladie est de 40 à 80 % selon la localisation et la survie à 5 ans de 20 à 50 %.

Le risque de récurrence locale est de 40 à 60 % ; celui de métastases à distance de 15 à 30 % ; celui de second cancer de 10 à 15 %.

VIII.2 Selon la localisation

La cavité buccale

La survie globale moyenne à 5 ans est de l'ordre de 50 % tous stades, sous-localisations (plancher, langue, palais, face interne de joue, etc.) et traitements confondus.

L'oropharynx

la survie à 5 ans varie de 10 à 60 % selon le stade et la sous-localisation (amygdale, vallécules, base de langue, paroi pharyngée postérieure).

Pour le larynx le taux de survie globale à 5 ans tous stades confondus est de l'ordre de 60 % (80 à 95 % pour les petites tumeurs de la corde vocale, mais aux alentours de 50 % pour les tumeurs plus avancées).

L'hypopharynx

(tous stades et sous-localisations confondus), les résultats globaux en termes de survie restent médiocres, de l'ordre de 15 à 25 % à 5 ans.

Cavités nasosinusiens

La survie à 5 ans des carcinomes épidermoïdes des cavités nasosinusiennes est de 50 à 70 % pour les tumeurs limitées (T1 T2), et de 25 à 30 % pour les formes évoluées (T3 T4).

L'association radiochimiothérapie concomitante a montré des taux de survie de plus de 70 % pour des formes avancées des carcinomes nasopharyngés (stades III et IV).

Glandes salivaires

Les patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires inopérables, non résécables ou récurrentes traités par radiothérapie par faisceau de neutrons rapides ont une meilleure survie sans maladie et une survie globale que les patients traités par radiothérapie conventionnelle aux rayons X.(39)

PARTIE PRATIQUE

IX. MATERIELS ET METHODES

IX.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective multicentrique menée dans les services suivants :

- EPH Ahmida Benadjila-Laghouat.
- Laboratoire des études anatomopathologiques KAIBOUB

Sur une période de 06 ans allant du janvier 2017 au décembre 2022 ; portant sur 45 patients dont 15 patients perdus de vue, atteints des cancers des VADS dans toutes ses localisations.

Les données ont été extraite à partir :

- Des dossiers d'hospitalisation.
- Des comptes rendus anatomopathologique et histopathologique.
- De l'interrogatoire des patients.

X. OBJECTIFS

X.1 Objectif principal

Déterminer la prévalence des cancers des VADS dans la wilaya de Laghouat entre l'année 2017 et 2022.

X.2 Objectifs secondaires

- Déterminer le type anatomopathologique le plus fréquent
- Détailler les différents aspects clinique et thérapeutique des cancers des VADS
- Déterminer une relation entre les facteurs de risque et les cancers des VADS

X.3 Population

X.3.1 Critères de sélection

X.3.1.1 Critères d'inclusion

- Toute tumeur localisé au niveau des VADS : cavité buccale ; pharynx ; larynx ; sinus et glandes salivaires.

X.3.1.2 Critères d'exclusion

- Le premier diagnostic en dehors du période 2017-2022.
- Lésions précancéreuses

X.3.2 Critères de jugement

Diagnostic du cancer confirmé après une étude anatomopathologique.

X.3.3 Population de l'étude

Le nombre total des cas considéré dans l'étude est 45 patients dont 15 perdus de vue

X.4 Echéancier

L'étude s'est déroulée en 4 mois :

- 2 mois pour le recueil des données, recrutement des malades et la recherche bibliographique.
- 2 mois pour les analyses des résultats de notre étude et la réduction du mémoire.

X.5 Recueil des données et définitions des variables

Les données relatives à chaque patient de l'étude ont été obtenues à partir de remplissage d'une fiche d'exploitation.

X.6 Analyse des résultats

Les données ont été saisies, enregistrées et analysées sur le logiciel IBM SPSS 28.

X.7 Difficultés et limites de l'étude

Compte tenu de la complexité du travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés telles que :

- Le manque d'informations dans les dossiers médicaux a constitué une contrainte majeure dans la réalisation de cette étude, en particulier les coordonnées des patientes
- L'accès difficile au contact des patientes (manque de numéros de téléphones, patientes qui ne répondent pas aux appels, patientes décédées...).
- Le nombre important des malades qui traitent en dehors de la wilaya de Laghouat alors qui va diminuer le vrai nombre de l'échantillon.
- La durée courte de l'étude (4 mois)
- Le manque de sérologie HPV et EBV dans la région

XI. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Ce travail est un mémoire thèse à la Faculté de Médecine Amar telidji de Laghouat approuvé par le comité de thèses. La collecte des données a été réalisée après accord des chefs des services.

Notre étude a bien veillé sur l'anonymat ainsi que la confidentialité des données concernant les patients.

XII. RÉSULTATS

XII.1 La prévalence

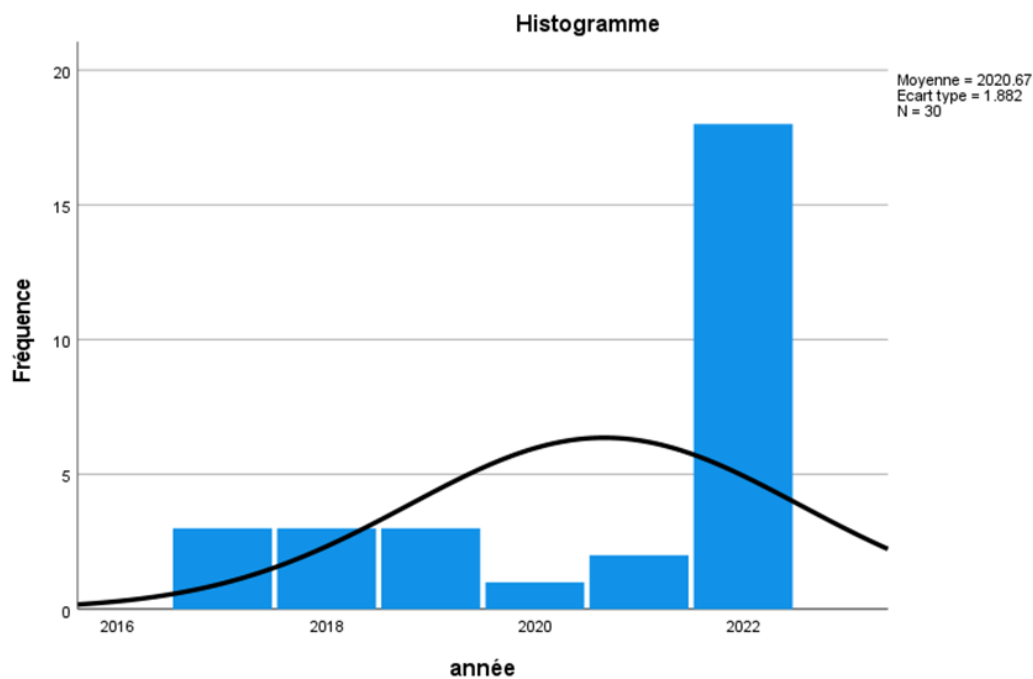
Dans notre étude le nombre des patients dans notre échantillon était 45 patients diagnostiqués dans la wilaya de Laghouat soit 7.4% des patients hospitalisés au service d'ORL.

XII.2 Année de diagnostic

La plus grande fréquence a été notifiée en 2022 (18 cas), soit 60 % et la plus faible en 2020 (1 cas), soit 3.3 %.

		année			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	2017	3	6.7	10.0	10.0
	2018	3	6.7	10.0	20.0
	2019	3	6.7	10.0	30.0
	2020	1	2.2	3.3	33.3
	2021	2	4.4	6.7	40.0
	2022	18	40.0	60.0	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
	Manquant	Système	15	33.3	
Total		45	100.0		

(Tableau 25) : la fréquence des cancers des VADS durant la période 2017-2022



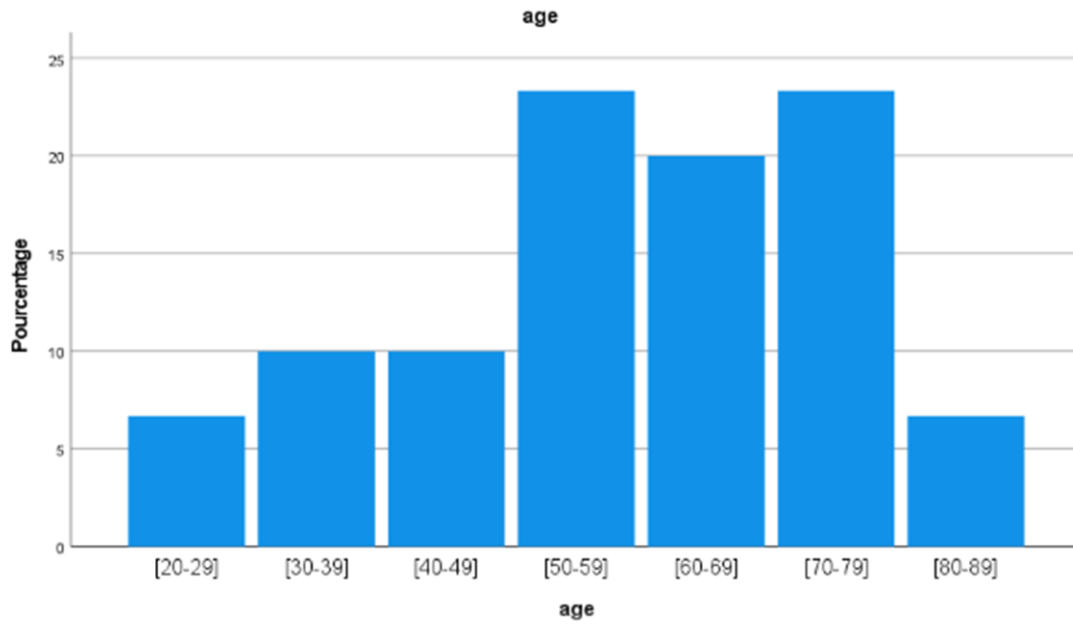
Graphique 01: la fréquence des cancers des VADS durant la période 2017-2022

XII.3 âge

Dans notre étude on note deux pics d'âge entre 50 et 79 ans soit 66.6% des patients.

		age			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	[20-29]	2	4.4	6.7	6.7
	[30-39]	3	6.7	10.0	16.7
	[40-49]	3	6.7	10.0	26.7
	[50-59]	7	15.6	23.3	50.0
	[60-69]	6	13.3	20.0	70.0
	[70-79]	7	15.6	23.3	93.3
	[80-89]	2	4.4	6.7	100.0
	Total		30	66.7	100.0
Manquant	Système	15	33.3		
Total		45	100.0		

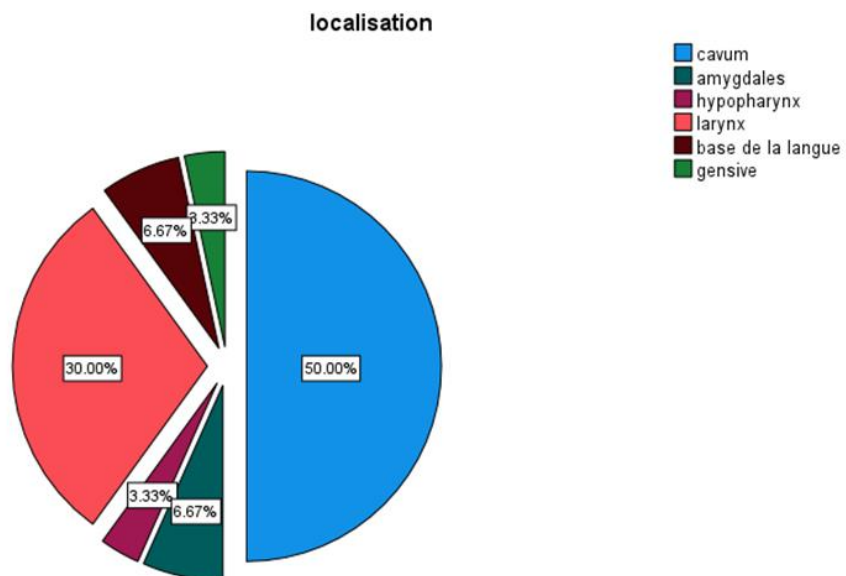
(Tableau 26): la répartition des cancers des VADS selon l'âge



Graphique 02: la répartition des cancers des VADS selon l'âge

XII.4 La localisation

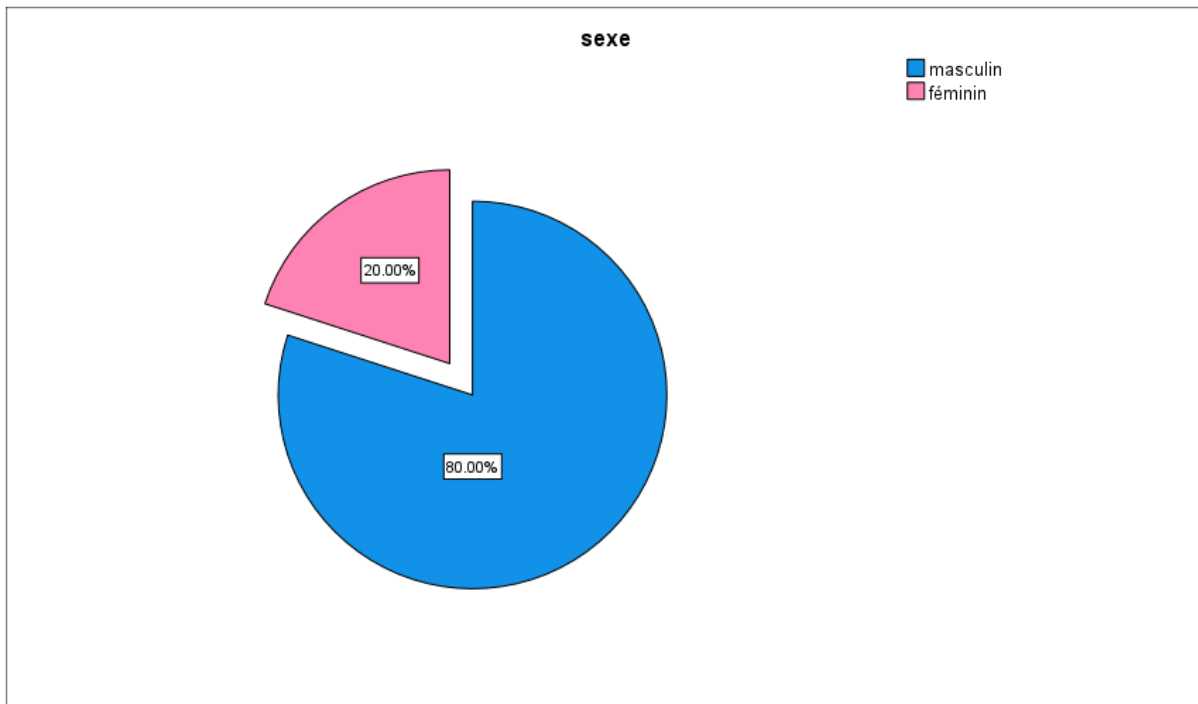
La localisation la plus fréquente dans notre échantillon c'était le cavum soit (50%) suivi par la localisation laryngée soit 30% des cas.



Graphique04 : localisation des cancers des VADS

XII.5 Le sexe

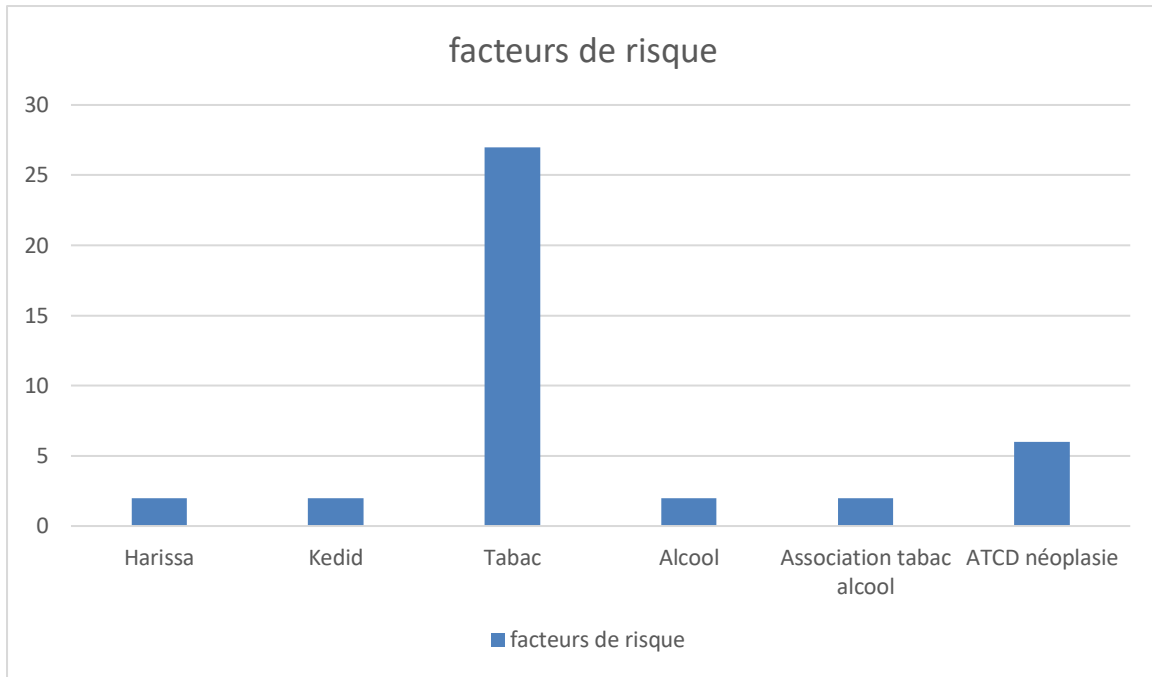
Dans notre étude nous avons trouvé 24 hommes (80% des cas), soit un sexe ratio de 4.



Graphique03: répartition des cancers des VADS selon le sexe

XII.6 Les facteurs de risque

On remarque que le régime alimentaire riche en harissa et kedid a été incriminé dans 26.6% des cas de cancer de cavum alors que le tabac et l'alcool sont présents dans les autres cancers des VADS.



Graphique 05: les facteurs de risque des cancers des VADS

XII.7 Les signes cliniques

notre diagnostic clinique a été regroupé en syndromes ;syd ganglionnaire, syd otologique, syd neurologique, dominé par le syd rhinologique et laryngé.

XII.7.1 Signes_rhinologiques

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	obstruction nasale	7	15.6	23.3	23.3
	Epistaxis	12	26.7	40.0	63.3
	pas des signes rhinologiques	11	24.4	36.7	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Système	15	33.3		

Total	45	100.0		
-------	----	-------	--	--

(Tableau 27): les fréquences des signes rhinologiques dans les cancers des VADS

XII.7.2 Signes_laryngés

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Dyspnée	3	6.7	10.0	10.0
	Dysphagie	4	8.9	13.3	23.3
	dysphonie	7	15.6	23.3	46.7
	pas des signes laryngés	16	35.6	53.3	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Système	15	33.3		
Total		45	100.0		

(Tableau 28): les fréquences des signes laryngés dans les cancers des VADS

XII.7.3 Signes_otologiques

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	acouphènes	5	11.1	16.7	16.7
	hypoacousie	2	4.4	6.7	23.3

	pas des signes otologiques	23	51.1	76.7	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Système	15	33.3		
Total		45	100.0		

(Tableau 29): les fréquences des signes otologiques dans les cancers des VADS

XII.7.4 Signes_neurologiques

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Céphalées	3	6.7	10.0	10.0
	pas des signes neurologiques	27	60.0	90.0	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Système	15	33.3		
Total		45	100.0		

(Tableau 30): les fréquences des signes neurologiques dans les cancers des VADS

XII.7.5 ADP

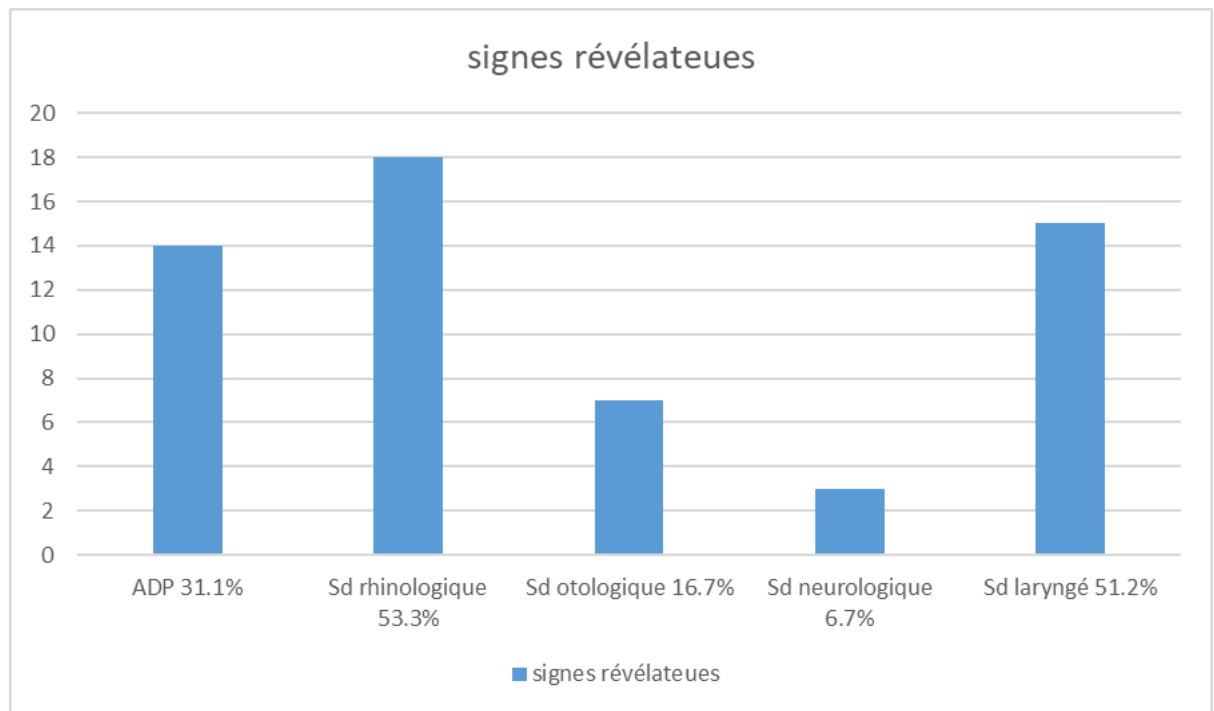
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	OUI	14	31.1	46.7	46.7

	NON	16	35.6	53.3	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Systeme	15	33.3		
Total		45	100.0		

(Tableau 31): les fréquences des ADP dans les cancers des VADS

Signes révélatrices	Nombre des patients	Pourcentage
ADP	14	31.1%
Sd rhinologique	15	51.2%
Sd otologique	7	16.7%
Sd neurologique	3	6.7%
Sd laryngé	18	53.3%

(Tableau 32) : résumé des différents signes cliniques dans les cancer des VADS



Graphique 06: les fréquences des signes cliniques dans les cancers des VADS

XII.8 Nasofibroscopie

parmi 30 cas suivis, la nasofibroscopie a été réalisée chez 25 patients soit 83.3%.

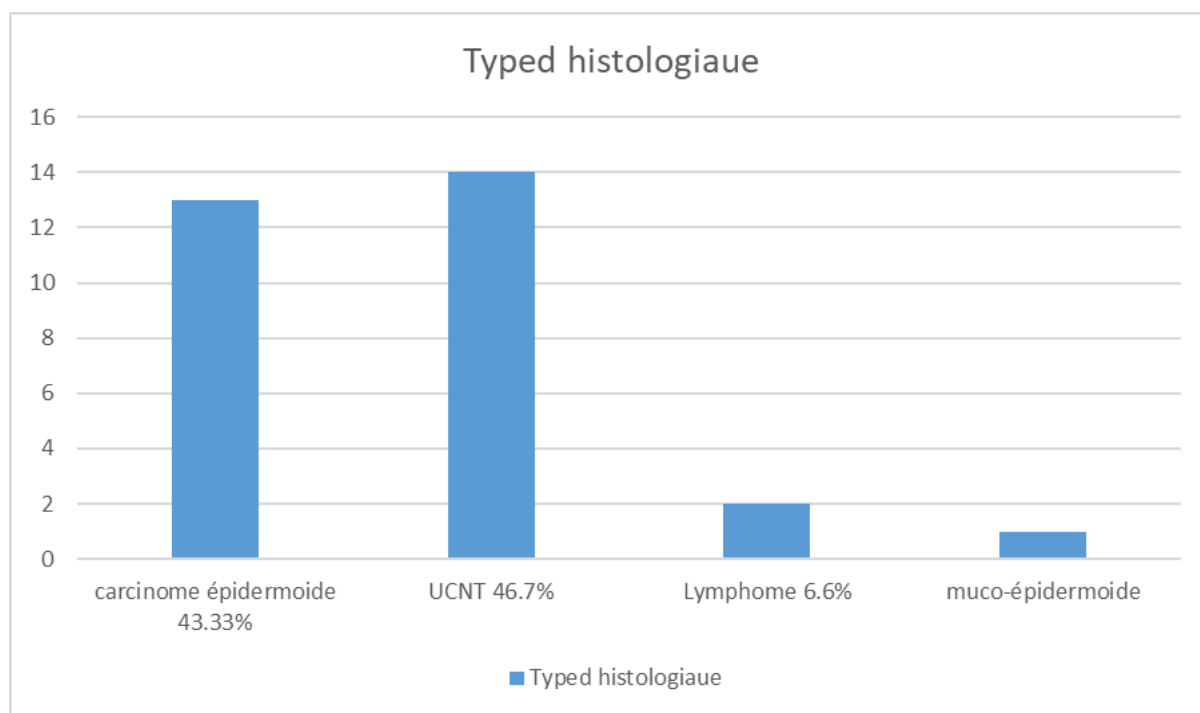
XII.9 Diagnostic anatomopathologique

Le carcinome épidermoïde était le type histologique le plus fréquent (13 cas), soit 43.3 % des cancers des VADS alors que l'UCNT était le type dominant dans le cancer du nasopharynx (14 cas) soit 46.7%.

Type histologique	fréquence	Pourcentage
Carcinome épidermoïde	13	43.33%
UCNT	14	46.7%
Lymphome	2	6.6%

Muco-épidermoïde	1	3.33%
Totale	30	100%

(Tableau 33) : les types histologiques des cancers des VADS



Graphique 07: les fréquences des types histologiques des cancers des VADS

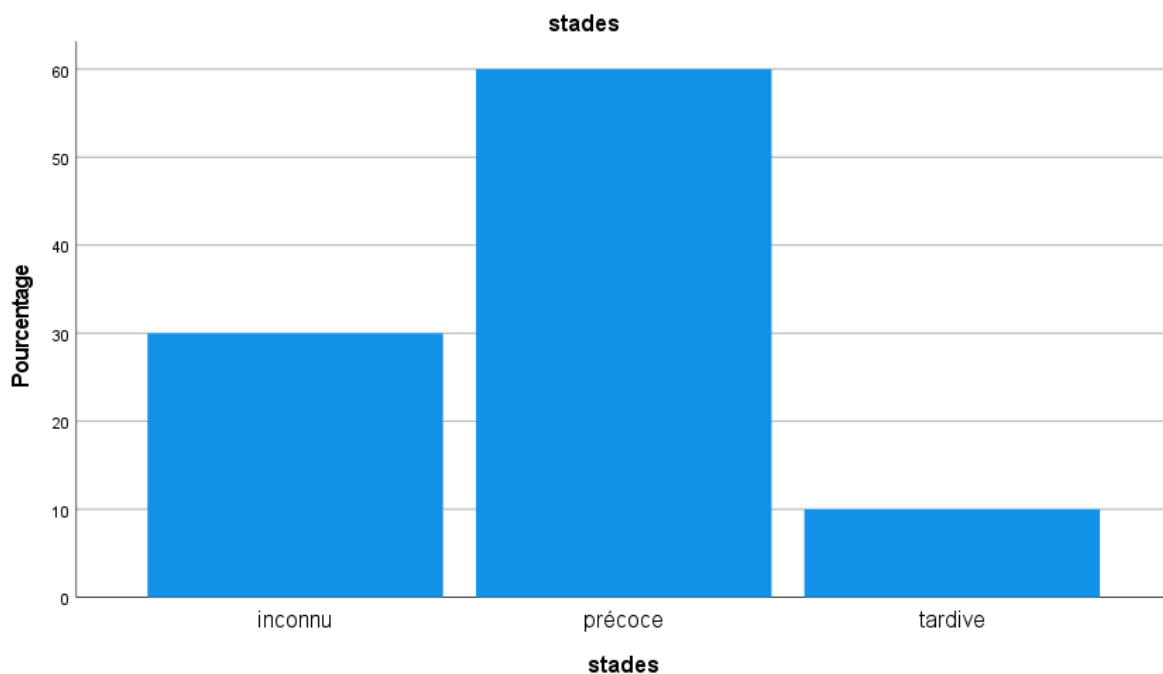
XII.10 Le stade de diagnostic

Un stade de TNM précoce a été retrouvé chez 18 patients, soit 60% ;

Tandis qu'un stade de TNM tardif a été retrouvé chez 3 patients, soit 10% des cas.

		stades			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	inconnu	9	20.0	30.0	30.0
	précoce	18	40.0	60.0	90.0
	tardive	3	6.7	10.0	100.0
	Total	30	66.7	100.0	
Manquant	Système	15	33.3		
Total		45	100.0		

(Tableau 34) : les stades de diagnostic des cancers des VADS



Graphique 08: les stades de diagnostic des cancers des VADS

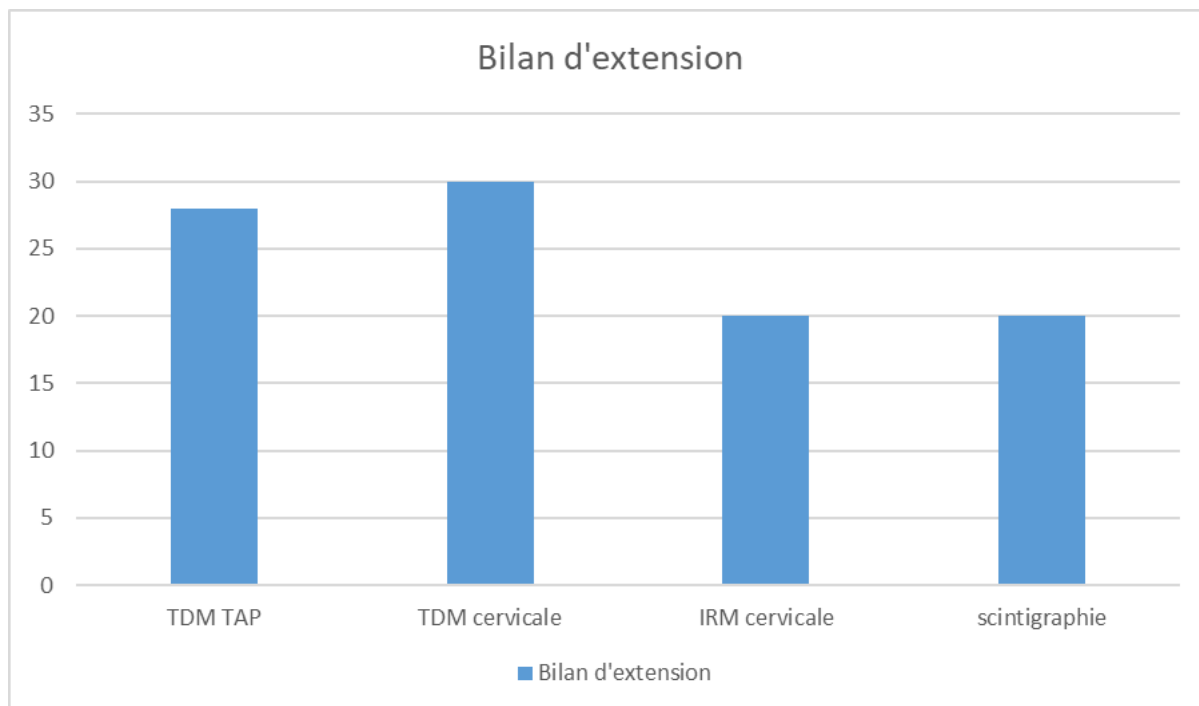
XII.11 Bilan d'extension

se base sur des examens d'imagerie dont la scintigraphie osseuse et l'IRM cervicale sont les moins réalisés par notre échantillon (20 cas).

L'examen complémentaire	TDM TAP	TDM cervicale	IRM cervicale	Scintigraphie
-------------------------	---------	---------------	---------------	---------------

Nombre des malades	28	30	20	20
--------------------	----	----	----	----

(Tableau 35): le bilan d'extension des cancers des VADS



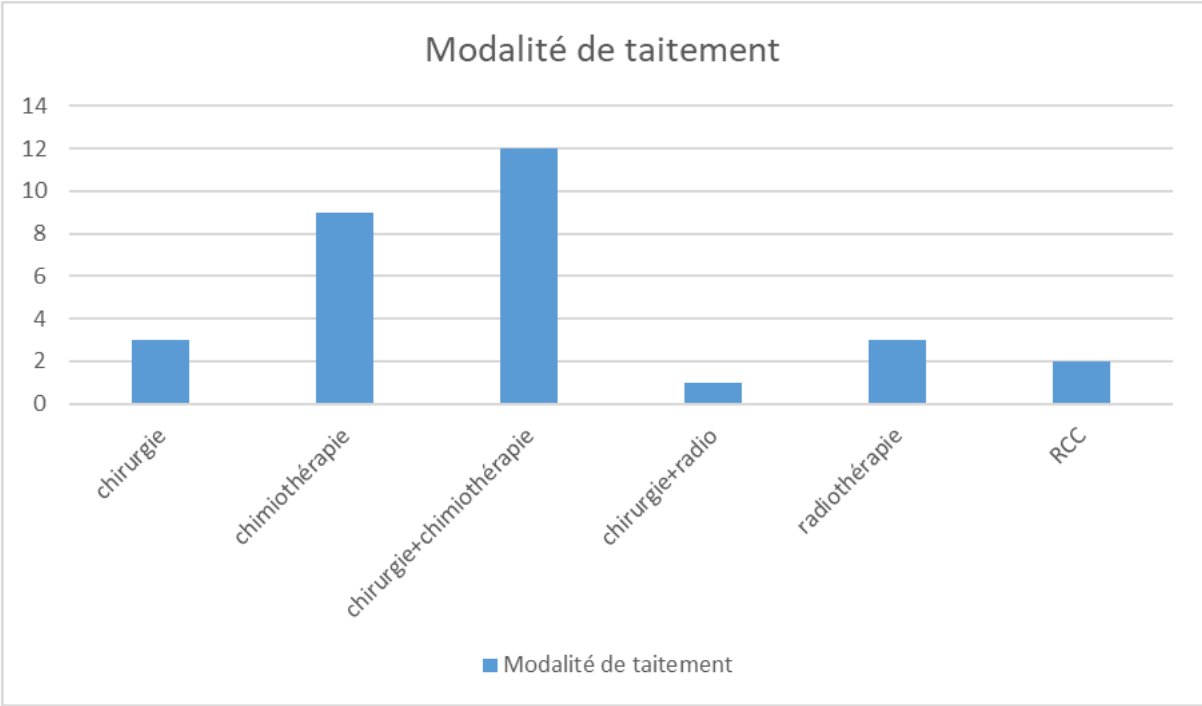
Graphique 09: le bilan d'extension des cancers des VADS

XII.12 Traitement

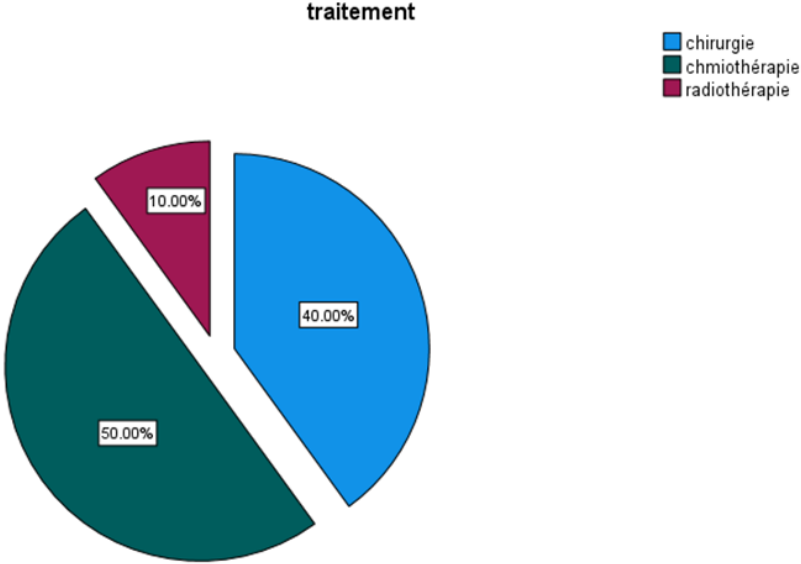
Nous avons colligé 12 cas qui ont subi une chirurgie carcinologique associée à une chimiothérapie et c'est la modalité thérapeutique la plus utilisée dans notre étude; en regard de la modalité qui associe la chirurgie et la radiothérapie adjuvante qui a noté un seul cas.

Modalité de traitement	Chirurgie carcinologique	Chimiothérapie exclusive	Chirurgie +chimiothérapie	Chirurgie +radiothérapie	Radio	RCC
patients	3	9	12	1	3	2

(Tableau 36): les modalités thérapeutiques des cancers des VADS



Graphique 10: Les modalités thérapeutiques des cancers des VADS

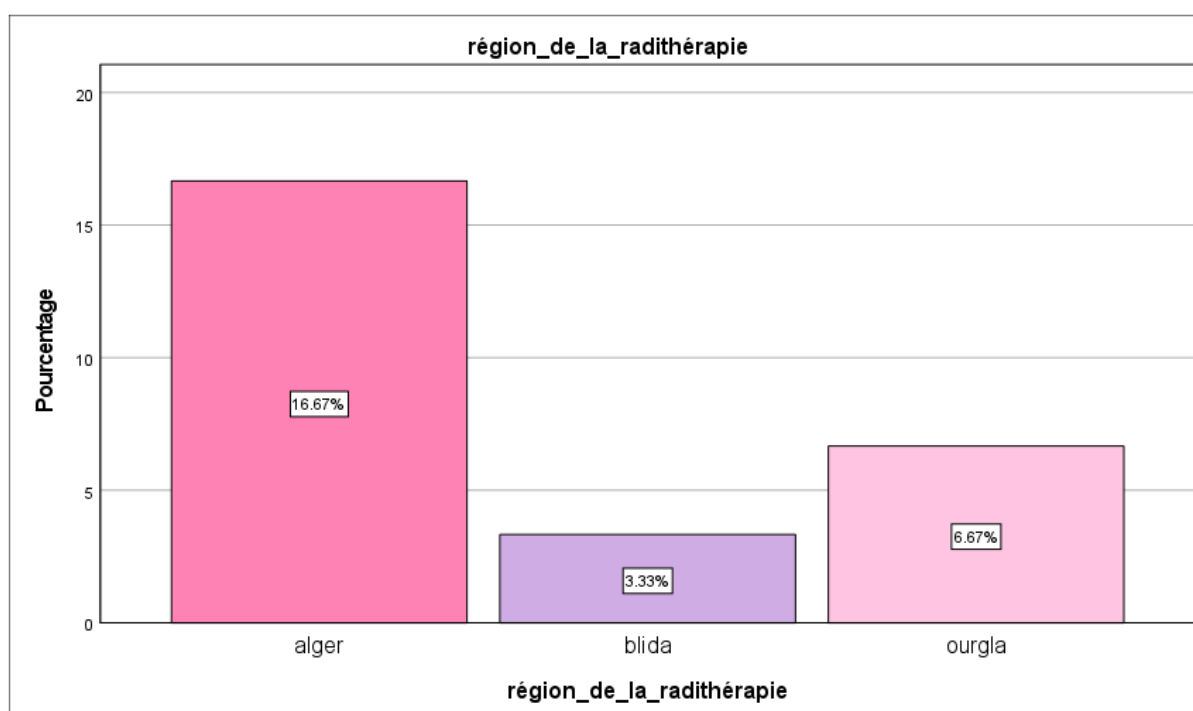


Graphique 11: Les fréquences d'utilisation des arms thérapeutiques dans les cancers des VADS

XII.13 La région de la radiothérapie

Selon les résultats de notre étude:

- (16.67%) des nos patients qui subit une radiothérapie se dirige vers les centres d'Alger
- (6.67%)des cas vers le centre de Ouargla
- et (3.33%)vers celui de blida



Graphique 12 : La répartition géographiques des centres de radiothérapie utilisé par les patients de cette étude

XII.14 Relation facteurs de risque et développement du cancer

XII.14.1 Tabac

Nous avons retrouvé selon le test de Fisher un $P = 0.01$ alors inférieur à la valeur significative (<0.05) ce qui signifie l'existence d'un lien de causalité entre le tabagisme et le développement des cancers des VADS.

Tests du khi-carré

	Valeur	df	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	24.444 ^a	5	<.001
Rapport de vraisemblance	16.732	5	.005
Association linéaire par linéaire	.346	1	.556
N d'observations valides	30		

a. 10 cellules (83.3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de .10

(Tableau 37) : test du khi-carré (lien de causalité entre le tabac et les cancers VADS.

XII.14.2 Alcool

Selon Le test de Fisher : $P \gg 0.05$ alors il n'existe pas un lien de causalité entre la consommation d'alcool et les cancers des VADS.

XII.14.3 ATCD familial de néoplasie

Un $P = 0.405$ ce qui signifie l'absence de lien de causalité entre les antécédents familiaux néoplasiques et le développement des cancers des VADS

Tests du khi-carré

	Valeur	df	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	5.093 ^a	5	.405
Rapport de vraisemblance	5.277	5	.383
Association linéaire par linéaire	1.524	1	.217
N d'observations valides	30		

a. 10 cellules (83.3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de .23.

(Tableau 38) : test du khi-carré (lien de causalité entre les antécédents familiaux et les cancers VADS

XII.14.4 Les habitudes alimentaires

La consommation de Kedid et Harissa intervient dans le développement des cancers des VADS et notamment le cancer de cavum ce qui est confirmé par le test de Fisher qui objective un $P < 0.05$.

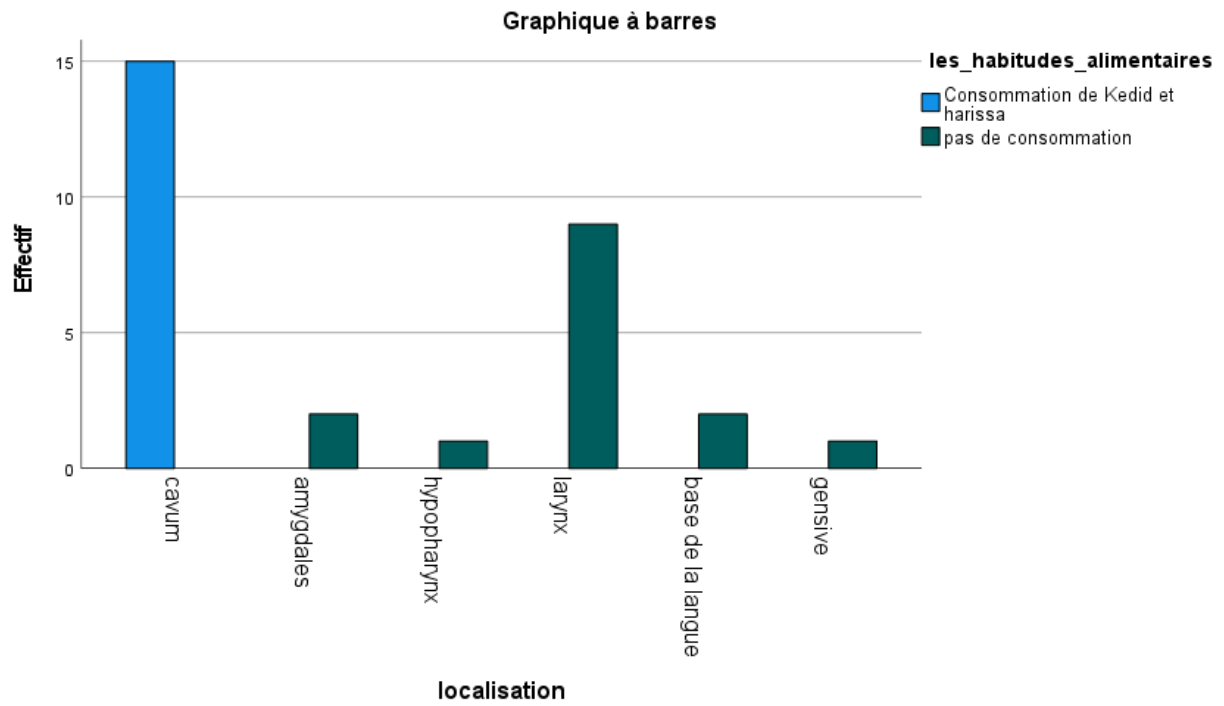
Tests du khi-carré

	Valeur	df	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	30.000 ^a	5	<.001
Rapport de vraisemblance	41.589	5	<.001
Association linéaire par linéaire	23.550	1	<.001

N d'observations valides	30		
--------------------------	----	--	--

a. 10 cellules (83.3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de .50.

(Tableau 39) : lien de causalité entre les habitudes alimentaires et les cancers VADS



Graphique 13: les habitudes alimentaires.

XIII. Discussion des résultats

XIII.1 La prévalence

La prévalence des cancers des VADS dans notre étude est à 7.4% de nombre des malades hospitalisés en ORL ; partagé entre les différentes localisations :

2.3% pour le cancer du cavum dans notre échantillon, un chiffre proche à celui réalisé en Tunisie par l'étude de Gharbi(33) soit 1.78% vu que ce pays fait aussi partie des pays (comme l'Algérie) de risque intermédiaire de développement de cancer de nasopharynx ; et à l'autre côté l'étude de Lee qui est faite aux USA(34) montre un chiffre à 0.7% considérant que l'Amérique fait partie de zone à faible risque de développement de cancer du cavum.

La prévalence du cancer de la Cavité buccale et l'oropharynx était à l'ordre de 0.78% ; des chiffres similaires ont été marqué dans le cancer de larynx soit 1.4% des cas

Un résultat nettement inférieur à celui retrouvé en France(35) soit 9.8% pour les cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx et 15.6% pour le cancer du larynx(36), ce dernier a marqué aussi 10.1% en Italie et 4.4% en UK(37) et c'est lié aux fréquences élevés d'intoxication alcool-tabagique et aux taux importants des infections HPV par rapport au wilaya de Laghouat. Néanmoins ces études avaient un plus large échantillon.

La prévalence du cancer de l'hypo pharynx était à 0.15% des cancers ; une prévalence concordante à celui marquée au mali soit 1.91%

XIII.2 Sexe

Dans notre étude, 80% des cas sont des hommes, soit un sexe ratio de 4.

Ces résultats sont cohérents avec la littérature existante montrant que les hommes sont plus susceptibles de développer des cancers des voies aérodigestives supérieures que les femmes,

Selon une étude de cohorte rétrospective de **Park et al** qui a été faite en 2022 (38), parmi 9 598 085 personnes l'IR était de 0,19 chez les hommes (8 500 personnes touchées) et de 0,06 chez les femmes (2 232 personnes touchées). Cette différence hommes-femmes était la plus apparente pour le cancer du larynx; l'IR masculin était 20 fois plus élevé.

Cela peut être expliqué par la présence des facteurs de risques chez les hommes tel que la consommation du tabac et d'alcool. Ainsi que les différences entre les sexes dans l'anatomie, la physiologie, la composition corporelle et le métabolisme des médicaments pourraient affecter l'incidence du cancer.

XIII.3 Age

La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude est celle de 50 à 79 soit 66.6% avec les extrêmes de 20 et 90 ans.

Notre résultat est proche de celui trouvé à Togo (39), l'âge moyen des patients était de 47 ans, La tranche d'âge de 46 à 60 ans était la plus représentée.

Le vieillissement des tissus est un des facteurs majeurs dans le développement de ces tumeurs. qui deviennent de plus en plus fréquentes chez les sujets âgés, avec l'espérance de vie qui s'est considérablement allongée dans la deuxième moitié du XXe siècle, et qui a favorisé l'essor des pathologies liées à l'âge.

C'est aussi lié à l'exposition prolongée au tabac et à l'alcool avec une relation dose-effet bien connue, plus le sujet est jeune plus l'exposition est moindre .

XIII.4 Examens clinique

XIII.4.1 Signes cliniques

Les signes cliniques dans notre les cancers des VADS sont divers selon la localisation.

On a noté une majoration:

- des signes laryngés 53.3% des cas et ca est lié au fréquence de cancer de larynx dans notre étude ; des chiffres sont assez concordants avec l'étude de **Dabry** (72.2%)(40).
- les signes rhinologiques (51.2%) qui est lié en premier lieu au dominance de cancer de cavum dans notre échantillon.

.les ADP sont un signe évocateur important soit (31.3%), comme on a vu dans les revues de la littérature , les cancers des VADS sont très lymphophiles.

XIII.4.2 Nnasofibroscopie

83.3% de nos patients ont bénéficié d'un examen par nasofibroscopie ; ce chiffre est proche des résultats de l'étude de **M.Traoré**(41) qui montre que (84.5%) des cas diagnostiqués des cancers des VADS ont bénéficié de cet examen.

XIII.5 Histologie

Le carcinome épidermoïde représente la forme histologique dominante des cancers des VADS Ceci est retrouvé dans l'ensemble des études . , dans notre série le carcinome épidermoïde était retrouvé dans 43.33

Au Maroc, **BOUYAKHFE M** (42) . a trouvé 94,4% de cas de carcinomes épidermoïdes

BOUCHET A. (43) trouve en France, dans les résultats de l'examen anatomopathologique, le carcinome épidermoïde dans 100% des cas.

Chez **Mighri et al** . (44) le carcinome épidermoïde vient en tête avec 97.8% des cas

Dans les études chinois (etude de **weimn Ye** (45) et étude de **liu**(46) l'immense majorité des carcinomes de nasopharynx se classent parmi le type 3 (ucnt) soit 90 % elles sont supérieures à celui retrouvé dans notre série qui représente 46.7 des cas de fait que la chine appartient aux zones à haut risque dominé par le type 3 (ucnt)

XIII.6 Stade de diagnostic

60% de nos patients sont diagnostiqué à un stade précoce et ça selon nous est liée à la nature alarmante des signes cliniques et parfois met le pronostic vital en jeu et par conséquent motive la majorité des patients à consulter tôt.

XIII.7 Facteurs de risque

L'intoxication tabagique a été retrouvée chez 27 malades soit 90%, L'imprégnation tabagique estimée varie entre 10 à 60 paquets / année avec une moyenne de 35 P/A. Cette fréquence est similaire à celle trouvée dans l'étude de **MIGHRI K. et al**(47) avec 98,9%.

L'imprégnation alcoolique a été retrouvée chez 2 malades soit 6.66%.

Notre étude est inférieure à celui de **MIGHRI K. et al**(48) qui avaient trouvé 70%.

Ceci pourrait s'expliquer par la moitié de nos malades ayant un cancer de cavum qui n'a aucune association avec la consommation de tabac et alcool

La cigarette est une cause reconnue des cancers des VADS. Le risque du cancer augmente avec le nombre de cigarettes fumées et avec la durée du tabagisme

L'analyse d'une cohorte britannique (49) après un suivi de 50 ans a montré que la mortalité par les cancers des VADS est 7 fois plus élevée chez les fumeurs que les non-fumeurs et qu'elle est 3 fois plus élevée chez les anciens fumeurs que chez les non-fumeurs

Les études épidémiologiques montrent que la consommation d'alcool est un facteur causal des cancers des VADS et que le risque augmente avec la dose d'alcool pur contenu dans les boissons alcoolisées sans effet de seuil.

La contribution des facteurs environnementaux dans l'étiopathogénie des carcinomes du nasopharynx a été principalement étudiée sur la base d'enquêtes cas-témoins , ces enquêtes tendent à montrer le rôle déterminant de certaines habitudes culinaires traditionnelles , nous avons constaté dans notre population qui consomme l'harissa représente 13.33 qui est riche en nitrosamines , cela a été confirmé par l'étude de **Jeannal et al**

XIII.8 Année de diagnostic

Le plus grand nombre des cas a été diagnostiqué en 2022 et ça est lié à la disponibilité des dossiers médicaux et les numéros des téléphones des patients et la facilité de les convoquer au niveau de service pour avoir des résultats plus concrets.

XIII.9 Traitement

Dans notre étude on a marqué 12 cas soit 40% des cas sont traité par association chirurgie carcinologique + chimiothérapie et c'est lié à la précocité de diagnostic (une masse résécable) et la disponibilité des centres de chimiothérapie au pris des lieux de résidence des patients.

Ces résultats sont proches des celui de B.DIAKITE(50) qui montre que 74.54% des patients sont traités aux stades précoce par chirurgie associé ou non au chimiothérapie selon la localisation du tumeur.

Aux contraire aux centres de radiothérapie qui manque toujours dans notre région d'étude et qui rend cette modalité thérapeutique inaccessible ou difficile pour la majorité des patients qui se retrouve obligés de se déplacer pour leurs séances de traitement et c'est nettement reflété sur le nombre des malades traité par radiothérapie (30% des cas) qui reste un chiffre sous-estimé par rapport à la littérature.

On peut confirmer cette hypothèse avec l'étude de KHADY DIOUF(51) qui montre que 48.2% des patients diagnostiqués aux stades précoces sont traités par radiothérapie.

XIV. CONCLUSION

Les cancers des VADS font partie des tumeurs malignes les plus fréquentes en ORL . Sa prévalence en Algérie et surtout dans le sud algérien reflète beaucoup des paramètres diagnostiques et épidémiologiques. Il existe une recrudescence des cancers chez les sujets âgés surtout pour les cancers du nasopharynx et de larynx avec une prédominance masculine en rapport avec la précocité de l'intoxication alcool-tabagique et des habitudes alimentaires mal conduites. Le plus grand nombre de cas a été diagnostiqué en 2022 et le type histologique le plus fréquents est l'UCNT pour le cancer de cavum et le carcinome épidermoïde pour le rest des cancers des VADS. Le bilan d'extension comprend une expertise clinique minutieuse, des explorations endoscopiques et des examens d'imagerie. la modalité thérapeutique la plus fréquente c'est la chirurgie

associée au chimiothérapie adjuvante. Le pronostic de ces cancers reste liée au stade de diagnostic et la précocité de la prise en charge.

XV. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, il a été nécessaire de formuler quelques recommandations :

Aux autorités sanitaires

- Fournir au région de sud algérien plus des centres de radiothérapie et surtout pour la wilaya de Laghouat.
- Équiper les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie et cytologie pathologiques et de matériels de travail.
- Organiser des campagnes de dépistage sur les principaux cancers.
- fournir le matériel chirurgical nécessaire pour la réalisation de laryngectomie dans notre région.

Aux professionnels du registre des cancers

- Respecter correctement la méthodologie des registres de cancers.
- Multiplier les contrôles de qualité de collectes, d'enregistrement et de saisie des données.

Au corps médical

- Améliorer la collaboration entre les services-sources et le registre des cancers.
- Bien remplir les dossiers médicaux.

- Mise à la disposition des différents services d'un archiviste pour un bon archivage des dossiers médicaux non numérisés et numérisés pour l'amélioration des études effectuées dans nos CHU.
- Sensibiliser la population sur les différents signes d'appel des cancers des VADS
- Réalisation d'un examen complet de tous les malades.
- Réalisation des explorations et examens complémentaires appropriés pour mieux confirmer les diagnostics posés.

A la population

- Sensibilisation de la population pour le changement de comportement sur la consommation du tabac, de l'alcool, l'hygiène bucco-dentaire et l'adoption d'une alimentation riche en fruits et en légumes.
- Participer aux campagnes de dépistage des cancers des VADS.

Résumé

Les cancers des VADS sont une variété très importante des cancers de tête et cou d'où des rapports avec des organes cruciaux à la vie

Les sont souvent associé à des facteurs de risque tel que le tabagisme, l'alcool et l'infection au virus de papillome humain (HPV) et même certaine habitudes alimentaires

Il existe plusieurs types anatomopathologiques dont le plus fréquent dans le cancer des cavum est l'UCNT et le carcinome épidermoïde pour le reste des cancers des VADS

L'objectif de cette étude rétrospective descriptive est de déterminer la prévalence des cancers des VADS dans la région de Laghouat et d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologie et les facteurs de risque

Le protocole de l'étude a inclus tous les patients diagnostiqués au niveau de service d'ORL et du service d'anatomopathologie. Les données épidémiologiques, oncologiques et thérapeutiques ont été recueillies rétrospectivement

Quarante Cinq patients sont inclus avec les extrêmes d'âge entre 20 et 90 ans et une prédominance masculine notée à 80%.

Le nasopharynx est la localisation la plus dominante soit 50% des cas suivi par la localisation laryngée 30%

60% des patients sont diagnostiqués au stade précoce

La modalité thérapeutique la plus abordée est la chimiothérapie (exclusive, radio-chimiothérapie concomitante et adjuvante)

Malgré les progrès réalisés dans le domaine de cancérologies, et de l'attention particulière qu'on lui consacre dans notre pays ; il nous reste encore des défis à surmonter afin d'avoir un programme optimal de diagnostic et assurer une qualité de vie meilleur.

Mots clés : cancers des VADS, la wilaya de Laghouat, prévalence

Summary

VADS cancers are a very important variety of head and neck cancers hence relationships with organs crucial to life

They are often associated with risk factors such as smoking, alcohol and human papillomavirus (HPV) infection and even certain eating habits

There are several pathological types, the most common of which in cavum cancer is UCNT and squamous cell carcinoma for the rest of the VADS cancers

The objective of this descriptive retrospective study is to determine the prevalence of VADS cancers in the Laghouat region and to study the epidemiological, clinical, anatomopathological characteristics and risk factors

The study protocol included all patients diagnosed at the level of ENT department and the pathology department. Epidemiological, oncological and therapeutic data were collected retrospectively

Forty-five patients are included, the age extremes between 20 and 90 years, with a male predominance noted at 80%.

The nasopharynx is the most dominant localization, i.e. 50% of cases followed by the laryngeal localization 30%

60% of patients are diagnosed at the early stage

The most discussed therapeutic modality is chemotherapy (exclusive, concomitant and adjuvant radio-chemotherapy)

Despite the progress made in the field of cancer, and the special attention that is devoted to it in our country; we still have challenges to overcome in order to have an optimal diagnostic program and ensure a better quality of life.

Keywords: head and neck cancer, Laghouat, prevalence

المخلص

سرطانات المسالك التنفسية العليا هي مجموعة متنوعة مهمة جدا من سرطانات الرأس والرقبة و هذا لاتصالها اعضاء حاسمة في الحياة

غالبا ما ترتبط بعوامل الخطر مثل التدخين والكحول وعدوى فيروس الورم الحليمي البشري وحتى بعض عادات الأكل

هناك العديد من الأنواع المرضية ، وأكثرها شيوعا في سرطان البلعوم العلوي هو سرطان الخلايا الحرشفية لبقية سرطانات المسالك التنفسية العليا

الهدف من هذه الدراسة الوصفية بأثر رجعي هو تحديد مدى انتشار هذه السرطانات في منطقة الأغواط ودراسة الخصائص الوبائية والسريية والتشريحية المرضية وعوامل الخطر

تضمن بروتوكول الدراسة جميع المرضى الذين تم تشخيصهم على مستوى قسم الأنف والأذن والحنجرة وقسم تشريح الأنسجة, تم جمع البيانات الوبائية والعلاجية بأثر رجعي.

تم تضمين خمسة وأربعين مريضا ، تتراوح أعمارهم بين 20 و 90 عاما ، مع ملاحظة غلبة الذكور بنسبة 80%.

البلعوم الأنفي هو التوطن الأكثر انتشارا ، أي 50 ٪ من الحالات تليها توطن الحنجرة 30%

يتم تشخيص 60 ٪ من المرضى في مرحلة مبكرة

الطريقة العلاجية الأكثر استعمالا هي العلاج الكيميائي (العلاج الكيميائي الإشعاعي الحصري والمصاحب والمساعد)

على الرغم من التقدم المحرز في مجال السرطان ، والاهتمام الخاص الذي يكرس له في بلدنا ؛ لا يزال لدينا تحديات يجب التغلب عليها من أجل الحصول على برنامج تشخيصي مثالي وضمان نوعية حياة أفضل

XVI. BIBLIOGRAPHIE

- (1) Hashibe M et al. 2007, Alcohol drinking in never users of tobacco, cigarette smoking in never drinkers, and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *J Natl Cancer Inst* 99, 777–789,10.
- (2) Jiang H et al. 2019, Can public health policies on alcohol and tobacco reduce a cancer epidemic Australia's experience. *BMC Med* 17, 213.
- (3) Windon MJ et al. 2018, Increasing prevalence of human papillomavirus-positive oropharyngeal cancers among older adults. *Cancer* 124, 2993–2999.
- (4) Fung SY, 2016, Lam JW & Chan KC Clinical utility of circulating Epstein-Barr virus DNA analysis for the management of nasopharyngeal carcinoma. *Chin Clin Oncol* 5, 18.
- (6) Pelucchi, C., Gallus, S., Garavello, W., Bosetti, C., La Vecchia, C., 2008. Alcohol and tobacco use, and cancer risk for upper aerodigestive tract and liver. *European Journal of Cancer Prevention* 17, 340–344.
- (7) Latino-Martel, P., Druesne-Pecollo, N., Dumond, A., 2011. Facteurs nutritionnels et risque de cancer de la cavité buccale. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* 112, 155–159.
- (8) Mork, J., Koskela, P., Lehtinen, M., 2001. Human Papillomavirus Infection as a Risk Factor for Squamous-Cell Carcinoma of the Head and Neck. *The New England Journal of Medicine*.
- (9) Lescaille, G., Descroix, V., Azérad, J., 2011. Papillomavirus et cancers des VADS. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* 112, 160–163.
- (10) Foletti, J.-M., Bouletreau, P., 2021. *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*, 5e éd. ed, ls Les référenties des collèges. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux.
- (11) Alexandre, A., Allory, Y., André, T., Andrieu, A., 2022. *cancérologie*, 2e éd. ed, collège. me-deline
- (12) Paré, A., Joly, A., 2017. *Cancers de la cavité buccale : facteurs de risque et prise en charge*. La Presse Médicale 46, 320–330.
- (13) Al Tabaa, K., 2017. *ORL: chirurgie cervico-faciale, stomatologie, chirurgie maxillo-faciale*, La référence iKB. Éditions Vernazobres-Gregg, Paris.
- (14) Cros, J., Denize, T., Hourseau, M., Badoual, C., Hans, S., 2019. *anatomie et cytologie pathologiques*, 3e éd. ed, les référentiels des collèges. Elsevier Masson, Issy les Moulineaux.
- (15) Aubry, K., Babin, E., Barry, B., Baujat, B., 2017. *ORL*, 4e éd. ed, les référentiels des collèges. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux.

(16)Ettinger, K.S., Ganry, L., Fernandes, R.P., 2019. Oral Cavity Cancer. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America 31, 13–29. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2018.08.002>

(17)Chamoli, A., Gosavi, A.S., Shirwadkar, U.P., Wangdale, K.V., Behera, S.K., Kurrey, N.K., Kalia, K., Mandoli, A., 2021. Overview of oral cavity squamous cellcarcinoma: Risk factors, mechanisms, and diagnostics. Oral Oncology 121, 105451.

(18) Sham JS, Poon YF, Wei WI,1990. Choy D. Nasopharyngeal carcinoma in young patients.65:2606–10.

(19) Boussen H. Bouaouina N. Mokni- Baizig N. Gamoudi A. Chouchane L. 2004.Les carcinome du nasopharynx/ données actuelles. Pathologie Biologie 11 : 15- 22

(20)Haddaoui A, Ayari J, Balti M, Fendri S, Naser SB, Mhamed RB,2013.

CARCINOMES NASOPHARYNGES LOCALEMENT AVANCES

LOCALLY ADVANCED NASOPHARYNGEAL CARCINOMA. 2013;6.

(21)FONTANELLE J.P. , POITOUT F. , KLOSSEK J.M.1995.,Tumeurs des glandes salivaires, N° 20-628-B-10,10P,EMC D'ORL , Tome 4.

(23)GEHANNO P. , GUERRIER B. , PESSEY J.J , ZANARET M.2003.Les tumeurs de la parotide.Edition,N°5

(24) UICC in Brierley et al4 : Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C. UICC TNM Classification of Malignant Tumours. 8th ed. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2017.

(25) Paranasal Sinus and Nasal Cavity Cancer Treatment (Adult) (PDQ®): Health Professional Version PDQ Adult Treatment Editorial Board
In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002.2022 Dec 28.PMID: 26389272 Bookshelf ID: NBK65831

(26)Franchi A, Bishop JA, Coleman H, Flucke U, Licitra LF, Pendás JLL, Stelow EB, Toner M, Weinreb I, Wenig BM, Thompson LDR.Arch Pathol Lab Med. 2019 Data Set for the Reporting of Carcinomas of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses: Explanations and Recommendations of the Guidelines From the International Collaboration on Cancer Reporting. doi: 10.5858/ PMID: 30500298

(27) Pivot X, Schneider M, Demard F, editors. Carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures : nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques. Paris: Springer- Verlag; 2003.

(28) Poissonnet G, Dassonville O, Pivot X, Demard F. Cancers du larynx et de l'hypopharynx: anatomie, anatomopathologie, signes cliniques, TNM, thérapeutique. Bull Cancer. 2000(Suppl 5):

(29) Alfouzan AF.Saudi Med J. 2021 Radiation therapy in head and neck cancer. doi: 10.15537/smj.2021.42.3.20210660.PMID: 33632902

(30)Rajendra A, Noronha V, Joshi A, Patil VM, Menon N, Prabhash K.Expert Rev Anticancer Ther.

2020 Jan; Palliative chemotherapy in head and neck cancer: balancing between beneficial and adverse effects. doi: 10.1080/14737140.2020.1708197. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31899993

(31) Bernier J, Vermorken JB, Koch WM. Adjuvant therapy in patients with resected poor-risk head and neck cancer. *J Clin Oncol*. 2006;

(32) panel Gilles Poissonnet, Karen Benezery, Frédéric Peyrade, Alexandre Bozec, René-Jean Bensadoun, Pierre Yves Marcy, José Santini, Olivier Dassonville *Cancers ORL : les grands principes thérapeutiques* Upper aerodigestive tract carcinoma: therapeutic management

(33) Gharbi MK, Gritli S, Boussen H, Benna F, Ben Abdallah M, El May A, et al. Retrospective study of 2 010 cases of nasopharyngeal carcinoma seen at the institute SalahAzaiz from 1969 to 1988. *Proceedings ASCO* 1996;15:197 (American society of Clinical Oncology)

(34) Lee JT, Ko CY. Has survival improved for nasopharyngeal carcinoma in the United States. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:3003-8

(35) Menegoz F, Leseq HJ, Rame JP, Reyt E, Bauvin E, Arveux P, et al. Lip, oral cavity and pharynx cancers in France: incidence, mortality and trends (period 1975-1995). *Bull Cancer* 2002;89:419-29.

(36) Menegoz F, Leseq HJ, Rame JP, Reyt E, Bauvin E, Arveux P, et al. Lip, oral cavity and pharynx cancers in France: incidence, mortality and trends (period 1975-1995). *Bull Cancer* 2002;89:419-29.

(37) Gale N, Cardesa A, Zidar N. Larynx and hypopharynx. In: *Pathology of the head and neck*. New York: Springer; 2006. p. 197–234

(38) Park J. O., Nam I. C., Kim C. S., Park S. J., Lee D. H., Kim H. B., et al. (2022). Sex differences in the prevalence of head and neck cancers: a 10year follow-up study of 10 million healthy people. *Cancers* 14:2521. doi:10.3390/cancers14102521,

(39) Bathokedeou Amana,¹ Winga Foma,^{1,&} Essobozou Pegbessou,¹ Haréfétéguéna Bissa,¹ Saliou Adam,¹ Essobiziou Amana,¹ Koffi Amégbor,² Essohanam Boko,³ et Eyawèlohn Kpemissi¹

Cancers primitifs oto-rhino-laryngologiques et cervico-maxillo-faciaux: aspects épidémiologiques et histopathologiques

(40).Debry C, fraysse L, Conraux C. Chirurgie partielle du larynx. Résultats et analyses des échecs. *Jf d'ORL* 1990 ; 39 (1) : 15-9

- (41).M.TRAORE .Revue des indications de la nasofibroscopie dans le service d'ORL du CHU mère et enfant (LE LUXEMBOURG) à propos 851 cas .2021.
- (42).BOUYAKHFE M.Cancer de la langue mobile au Maroc.Thèse Méd. 2002
- (43).BOUCHET AURORE.Glossectomie des deux tiers pour le carcinome épidermoïde de la langue
Thèse de med.univ de Clairmont Ferrand I, France, 2009
- (44).Mighri K, El Aoud C, Ben Hamida N, Ghorbel AM, Njim L, Lahmar I et al. Cancers Du Larynx Etude Retrospective À Propos De 90 Cas. Journal Tunisien Oto-rhino-laryngologie 2010; 25: 31-5.
- (45).Ye, W., Chang, E.T., Liu, Z., Liu, Q., Cai, Y., Zhang, Z., Chen, G., Huang, Q.-H., Xie, S.-H., Cao, S.-M., Shao, J.-Y., Jia, W.-H., Zheng, Y., Liao, J., Chen, Y., Lin, L., Liang, L., Ernberg, I., Vaughan, T.L., Huang, G., Zeng, Y., Zeng, Y.-X., Adami, H.-O., 2017. Development of a population-based cancer case-control study in southern china. *Oncotarget* 8, 87073–87085.
- (46).Liu T. Issues in the management of nasopharyngeal carcinoma. *Crit Rev Oncol Hematol.* 1999; 31:55-69
- (47).MIghRI, K., LAhMAR, I., Driss, N., 2010. cancers de larynx etude retrospective a propos de 90 cas
- (48).Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Br J Med* 2004; 328:1519-33.
- (49).Jeannel DBG., Hubert A .Nasopharyngeal carcinonma An Epidemiological Approche to carcinogenesis .*Cancer Surv.* 33 :125-155 ; 1999.
- (50).D.DIAKITE .ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES CARCINOMES EPIDERMOIDES DANS LE SERVICE DE STOMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE DU CHU-OS DE BAMAKO de 2011 à 2014: A PROPOS DE 51 CAS.2014
- (51).KHADY DIOUF .Chirurgie versus radio-chimiothérapie dans les cancers épidermoïdes du larynx.2020

XVII. ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

Les cancer des voies aéro-digestifs supérieurs

L'identité de malade :

Nom et prénom :

Sexe :

Age :

Origine :

Les ATCD :

Pathologique :

Toxique : tabac

alcool

Familiaux de néoplasie : OUI

NON

Le diagnostic :

- L'année de découverte de cancer :
- La localisation de cancer : cavité buccale : langue glande salivaire amygdale

Oropharynx

Cavum

Hypo pharynx

Larynx

Les fosses nasales

- L'étude anatomopathologique de la tumeur :
- Les signes cliniques :

Adénopathies : Oui Non

Droite Gauche Bilatérales

Signes rhinologiques : Obstruction nasale Epistaxis Rhinorrhée Sans

Signes otologiques : Otorrhées Acouphènes Hypoacousie Sans

Signes neurologiques : Céphalées Douleur faciale Trismus Dysphonie
trouble de déglutition diplopie Sans

Le stade aux moment de découverte : T N M

Sérologie : HIV

HBV

NON faite

Les examens complémentaires :

Naso endoscopie : OUI

NON

TDM cervicale : OUI

NON

TDM TAP : OUI

NON

Scintigraphie : OUI

NON

Traitement

Le type de traitement abordé : Chirurgie : OUI

Biopsie :

Carcinologique : OUI NON

NON

Chimiothérapie :

Néo adjuvante :

Adjuvante :

Radio chimio concomitante :

Radiothérapie :

La région :

L'évolution du patient :

Bonne :

Mauvaise :

Décédé à cause de sa maladie :

