

Items 145, 141 : Tumeurs de la cavité buccale

**Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et
stomatologie**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	4
I Généralités sur les cancers des voies aérodigestives supérieures.....	4
I.1 Épidémiologie.....	4
I.2 Anatomopathologie.....	5
I.3 Particularités anatomiques des voies aérodigestives supérieures.....	5
II Prévention.....	6
II.1 Facteurs de risque.....	6
II.2 Lésions précancéreuses.....	7
III Diagnostic précoce.....	9
IV Aspect clinique classique	9
IV.1 Circonstances de découverte.....	9
IV.2 Lésion muqueuse.....	9
IV.3 Dissémination lymphatique régionale.....	11
IV.4 Biopsie et examen anatomopathologique.....	12
IV.5 Dissémination à distance par voie sanguine.....	12
V Bilan préthérapeutique	13
V.1 Bilan d'extension carcinologique et classification TNM.....	13
V.2 Bilan dentaire.....	15
V.3 Bilan général.....	15
V.4 Propositions thérapeutiques.....	15
VI Formes topographiques	16
VI.1 Cancers de la langue.....	16
VI.2 Cancers du plancher de bouche.....	17
VI.3 Cancer des gencives.....	17

VI.4	Cancer de la commissure intermaxillaire (trigone rétromolaire, zone des trois replis)	18
VI.5	Cancer de la face interne de joue.....	18
VI.6	Cancers des lèvres (portion muqueuse).....	18
VI.7	Cancer de l'amygdale palatine (tonsille).....	19
VI.8	Cancer du voile du palais.....	19
VI.9	Moyens thérapeutiques.....	19
VI.10	Curiethérapie sur la tumeur primitive.....	21
VI.11	Radiothérapie externe exclusive.....	21
VI.12	Association radiochirurgicale.....	21
VI.13	Chimiothérapie.....	22
VI.14	Traitements adjuvants.....	22
VI.15	Indications thérapeutiques.....	22
VII	Surveillance.....	25
VII.1	Détection et gestion des complications post-thérapeutiques immédiates, précoces et des séquelles.....	25
VII.2	Surveillance carcinologique.....	25
VIII	Résultats.....	26
VIII.1	Survie.....	26
VIII.2	Confort et qualité de vie.....	26

OBJECTIFS

ENC :

- Item 145 (tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures) : diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- Item 141 (traitement des cancers → chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie ; la décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade) : expliquer les effets secondaires les plus fréquents et les plus graves des traitements, leurs signes d'appel et leur prévention.

I GÉNÉRALITÉS SUR LES CANCERS DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

I.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

On dénombre, en France, environ 17 000 nouveaux cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) par an et la mortalité est très élevée, avec 10 500 décès. Ils sont plus fréquents en France que dans les autres pays du monde. Ils posent un problème de santé publique non seulement par le nombre de patients atteints, mais aussi par les tranches d'âge concernées (incidence rapidement croissante dès trente-cinq ans, pour atteindre son maximum à soixante ans) et par leur pronostic défavorable.

En France, les cancers des VADS représentent 10 % environ de l'ensemble des cancers, avec une répartition géographique inégale : les départements de l'Ouest, du Nord et de l'Est sont les plus touchés.

La prépondérance masculine (90 % des cas concernent des hommes) reste écrasante bien que, depuis trente ans, le nombre de cancers des VADS chez la femme soit en constante augmentation. Chez l'homme, cette localisation au niveau des VADS se range en quatrième position en termes de fréquence, après la prostate, les bronches et le côlon-rectum.

Dans 90 % des cas, ces cancers sont en rapport avec une *intoxication alcoolo-tabagique*. Font exception les cancers du cavum (virus d'Epstein-Barr), les cancers des cavités aériennes paranasales (travailleurs du bois, ébénistes, menuisiers), certains cancers du larynx secondaires à un surmenage vocal chronique ou encore certains cancers de la cavité buccale en rapport avec des lésions muqueuses dysplasiques (lichens).

L'atteinte cancéreuse des VADS peut être *multiple*, de façon *synchrone* (concernant plusieurs localisations en même temps) ou *métachrone* (décalée dans le temps). Pour les cancers des VADS habituels (à l'exception des cancers du cavum et des cavités paranasales), la

recherche systématique d'un deuxième cancer avec biopsie des zones douteuses permet la détection d'une deuxième *localisation dans environ 20 % des cas*. L'avenir des malades porteurs d'un cancer des VADS demeure menacé, non seulement par une récurrence de la tumeur primitive, mais également par l'émergence d'une deuxième localisation aux VADS, voire à l'arbre trachéobronchique ou à l'œsophage. Au-delà de cinq ans, le risque de deuxième cancer devient plus important que le risque de récurrence de la tumeur initiale.

Principaux sites atteints

- Cavité buccale (25 % des cas)
- Oropharynx (25 %)
- Larynx (25 %)
- Hypopharynx (15 %)
- Cavum (7 %)
- Cavités nasales et paranasales (3 %)

I.2 ANATOMOPATHOLOGIE

Les cancers des VADS sont, dans plus de 90 % des cas, des *carcinomes épidermoïdes*.

Les cancers des cavités sinusiennes paranasales sont, dans la moitié des cas, un carcinome glandulaire (adénocarcinome). Les cancers du cavum sont des carcinomes indifférenciés de type nasopharyngien (UCNT, *undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type*). Les formations lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer (cavum, amygdales, base de langue) sont le siège de prédilection des lymphomes malins.

I.3 PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

Selon le siège tumoral initial et les structures envahies, la symptomatologie clinique et les séquelles thérapeutiques concerneront, à des degrés divers, les trois fonctions principales intéressant les VADS, la respiration, la déglutition et la phonation qui, toutes, retiennent sur la vie de relation.

Le drainage lymphatique du cou se fait en général dans le sens du courant lymphatique. L'envahissement ganglionnaire est en rapport avec la localisation de la tumeur primitive. C'est ainsi que dans les localisations latéralisées, les adénopathies sont généralement homolatérales, mais on peut retrouver une bilatéralité. Lorsque la tumeur est médiane ou antérieure, les adénopathies sont souvent bilatérales. Les carcinomes de la base de la langue donnent volontiers des adénopathies bilatérales.

II PRÉVENTION

La prévention repose sur la détection des facteurs de risque et des lésions précancéreuses.

II.1 FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque sont :

- l'alcool et le tabac : l'association des deux constituant indéniablement un facteur de risque majeur (cf. encadré et tableau 6.I) ;
- les irritations chroniques de la muqueuse : qu'elles soient mécaniques, par frottement sur une dent délabrée, une prothèse mal ajustée, ou par morsures répétées, ou qu'elles soient également thermiques (rôle de la chaleur des cigarettes, d'une alimentation brûlante) ;
- les états carenciels ;
- les terrains immunodéprimés (greffés, VIH, etc.).

La prévention est affaire d'éducation du public et de politique de santé.

Tableau 6.I Risque relatif de cancers buccopharyngés en fonction de la consommation d'alcool et de tabac

		Alcool*			
		0	11,5	11,5-42,5	42,5
Tabac**	0	1	1,4	2,6	2,3
	< 20	1,5	1,7	1,7	4,1
	20-39	1,2	3,2	4,5	9,6
	≥ 40	2,4	3,2	8,2	15,5

* En g par jour. ** En cigarettes (= 1 cig) par jour. D'après Rothmann K, Keller A. *J Chron Dis*, 1972 ; 25 : 711.

- Le tabac agit :
 - par brûlure chronique
 - par ses composants toxiques (nicotine)
 - par ses composants cancérigènes (hydrocarbures)

- L'alcool agit, semble-t-il :
 - par action irritante locale directe par l'éthanol (directement proportionnelle à la prise d'alcool)
 - par la dégradation des moyens hépatiques, notamment, de résistance aux agressions externes et aux carences nutritionnelles (avitaminose A)
 - par son rôle de solvant des substances cancérigènes du tabac
- D'après J.-L. Lefebvre, L. Adenis. *Rev Prat*, 1995 ; 45 (7) : 818-24.

II.2 LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES

Les lésions précancéreuses précèdent dans environ 10 % des cas la lésion cancéreuse. On distingue les lésions muqueuses blanches (le plus souvent) et rouges.

Lésions muqueuses blanches

Leucoplasie, ou leucokératose

La leucoplasie (fig. 6.1) se caractérise par une plage blanchâtre, souple, ne se détachant pas au grattage et correspondant histologiquement à une accumulation de kératine (hyperkératose) en surface. Plus ces leucoplasies paraissent inhomogènes, plus elles sont suspectes.

Figure 6.1 : Leucokératose



Lichen buccal

Non tant le lichen plan typique, qui peut évoluer vers la chronicité ou même la guérison, que le lichen érosif (fig. 6.2) ou atrophique qui évolue par poussées. La survenue d'un placard érythémateux, irrégulier, parsemé de ponctuations grisâtres, adhérentes, fines et serrées est très évocatrice de cancer.

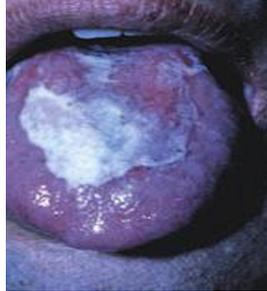
Figure 6.2 : Lichen buccal plan érosif de la joue



Candidose chronique

Une candidose chronique (fig. 6.3), notamment dans ses formes hyperplasiques, voire pseudo-tumorales, est à surveiller.

Figure 6.3 : Mycose linguale



Papillomatose orale floride

Parfois dénommée kératose villeuse maligne, la papillomatose orale floride (fig. 6.4) se présente sous la forme de touffes de fines villosités plus ou moins allongées, de couleur blanche ou rosée. Cette tumeur est extensive, très récidivante. Son diagnostic nécessite souvent trois ou quatre prélèvements successifs et très profonds. L'évolution vers un carcinome verruqueux est quasi inéluctable.

Figure 6.4 : Papillomatose orale floride



Lésions muqueuses rouges, ou érythroplasies de Queyrat

Les lésions muqueuses rouges, ou érythroplasies de Queyrat (fig. 6.5), sont moins fréquentes mais plus inquiétantes que les lésions blanches. Ce sont des plaques rouges souvent étendues, restant superficielles, d'aspect velouté à bords irréguliers. L'épithélium est atrophique et recouvre un réseau vasculaire télangiectasique. La lésion intraépithéliale précancéreuse correspond à une dysplasie sévère ou carcinome in situ. Dans 50 % des cas, cette lésion intraépithéliale est déjà associée à un carcinome épidermoïde infiltrant.

Figure 6.5 : Érythroplasie de Queyrat



III DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Les carcinomes de la cavité buccale passent, au début de leur évolution, presque toujours par un stade intraépithélial dénommé carcinome in situ. Il s'agit de lésions asymptomatiques mais déjà visibles, qui ne peuvent échapper à un examen attentif et systématique de la muqueuse buccale. Qu'elles apparaissent spontanément ou sur une lésion précancéreuse blanche ou rouge, toutes nécessitent un avis spécialisé et une biopsie dès que la lésion persiste plus de dix à quinze jours. C'est à ce stade initial qu'il faudrait faire le diagnostic ; sinon, la lésion va évoluer et aboutir aux aspects cliniques classiques.

IV ASPECT CLINIQUE CLASSIQUE

IV.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Parfois, la découverte de la lésion est fortuite, faite par le patient lui-même, ou plus souvent par son chirurgien-dentiste ou son médecin lors d'un examen de la cavité buccale.

Au début, les signes d'appel sont frustes et discrets : simple gêne avec impression d'accrochage alimentaire, irritation sur une prothèse ou une dent délabrée agressive, « inflammation muqueuse » persistante, saignement gingival, dent mobile.

La persistance et la constance du signe, son unilatéralité et sa localisation toujours au même endroit doivent attirer l'attention.

Plus tard, apparaissent douleurs à la déglutition, accompagnées souvent d'otalgies réflexes, fétidité de l'haleine due à une infection à germes anaérobies fréquemment associée, dysphagie, dysarthrie, limitation progressive et inexorable de l'ouverture buccale ou de la protraction linguale, survenue d'une stomatorragie, autant de manifestations faisant présager la malignité du mal.

L'état général est généralement conservé tant que l'alimentation reste possible.

IV.2 LÉSION MUQUEUSE

La cavité buccale est examinée à l'aide d'un éclairage efficace (miroir frontal sur transformateur), le patient ayant quitté ses prothèses dentaires avec, au besoin, une anesthésie locale pour combattre les réflexes nauséux. Elle s'intéresse à l'ensemble de la muqueuse buccale soigneusement dépliée et explorée dans ses moindres recoins. La tumeur peut se présenter sous différents aspects.

Ulcération

L'ulcération (fig. 6.6) ne guérit pas, est sensible, voire, en cas de surinfection, douloureuse et s'accompagnant alors d'une haleine fétide. Elle est de forme variable et ses bords plus ou moins irréguliers, surélevés, parfois éversés présentent un versant externe recouvert de muqueuse saine ou inflammatoire. Le versant interne discrètement bourgeonnant, d'aspect framboisé et parfois recouvert d'un enduit gris verdâtre, se prolonge par le fond cruenté, sanieux de l'ulcération. Cette ulcération *saigne facilement* au contact et, surtout, repose sur une *base indurée* appréciée par la palpation. Cette induration *dépasse les limites visibles de la tumeur* qui sont plus ou moins nettes selon le degré d'infiltration de la tumeur dans les plans sous-jacents. Cette induration revêt une *valeur quasi pathognomonique de cancer*.

L'ulcération est parfois peu visible, dissimulée dans un sillon anatomique (formes fissuraires), dite aussi en « feuillets de livre » (fig. 6.7).

L'induration en profondeur est un élément d'orientation diagnostique majeur, ainsi que la douleur et la diminution voire la perte de mobilité des éléments musculaires infiltrés par le cancer.

Figure 6.6 : Ulcération



Figure 6.7 : Forme fissuraire



Tumeur bourgeonnante

Dénuée de muqueuse de recouvrement, friable, plus ou moins exubérante, hémorragique, elle a sa *base d'implantation plus étendue que la tumeur qu'elle supporte* et, là aussi, *indurée* (fig. 6.8).

Figure 6.8 : Tumeur bourgeonnante



Aspect mixte

Les formes mixtes ulcérobourgeonnantes résultent de la combinaison des deux formes précédentes (fig. 6.9).

Figure 6.9 : Aspect mixte ulcéro-bourgeonnant



Nodule interstitiel

Longtemps recouvert de muqueuse saine, le nodule (fig. 6.10), par sa dureté et son caractère infiltrant, doit donner l'alarme. Ces formes correspondent en général à une origine glandulaire. En augmentant de volume, ces tumeurs finissent par ulcérer le plan muqueux.

Figure 6.10 : Forme nodulaire



IV.3 DISSÉMINATION LYMPHATIQUE RÉGIONALE

En raison du caractère lymphophile des carcinomes de la cavité buccale, une adénopathie est trouvée dans près d'un cas sur deux dès la première consultation.

Tous les territoires ganglionnaires cervicaux des deux côtés doivent être palpés : sous-mentonnier, submandibulaire, jugulocarotidien (particulièrement les relais sous-digastrique de Küttner et sus-omo-hyoïdien de Poirier), spinal et cervical transverse.

En cas d'adénopathie, ses caractéristiques sont précisées :

- unique ou multiple ;
- homo-, contro- ou bilatéralité ;
- dureté ;
- dimension :
 - plus de 1 cm : vraisemblablement métastatique ;
 - plus de 3 cm : réputée en rupture capsulaire, plutôt de mauvais pronostic ;

- fixité, appréciée par rapport au plan profond (immobile en tous sens), à l'axe vasculaire (immobile verticalement mais mobile transversalement), à la peau ou, au contraire, parfaitement mobile sur tous les plans.

Il n'existe aucun parallélisme entre le volume tumoral et celui de l'adénopathie métastatique, celle-ci pouvant d'ailleurs être révélatrice de la tumeur primitive.

Les renseignements apportés par l'examen clinique concernant la tumeur et les ganglions sont rapportés sur un schéma daté et la lésion tumorale est, si possible, photographiée.

IV.4 BIOPSIE ET EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

Si, à ce stade, le diagnostic de cancer ne laisse cliniquement que peu de place au doute, il requiert une confirmation histologique.

Biopsie et examen anatomopathologique sont un impératif médico-légal avant toute prise en charge thérapeutique.

L'étude histologique :

- confirme la nature exacte de la tumeur (tumeur maligne) ;
- renseigne sur sa variété histologique (carcinome épidermoïde dans 90 % des cas) ;
- détermine :
 - son degré de différenciation ;
 - sa nature infiltrante ou non.

À défaut de valeur pronostique, le résultat de cette biopsie orientera les indications thérapeutiques.

Parmi les 10 % de cas qui ne sont pas des carcinomes épidermoïdes, 5 % sont des carcinomes glandulaires (adénocarcinome, carcinome adénoïde kystique, carcinome mucoépidermoïde), les 5 % restants concernent des tumeurs plus rares (sarcomes, lymphomes, tumeurs nerveuses, etc.).

IV.5 DISSÉMINATION À DISTANCE PAR VOIE SANGUINE

Le poumon, le foie et le squelette osseux sont les organes cibles des cancers des VADS. Les métastases à distance sont présentes dans 40 % des cancers et apparaissent généralement dans les deux premières années.

V BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

V.1 BILAN D'EXTENSION CARCINOLOGIQUE ET CLASSIFICATION TNM

Extension locale et régionale

Son appréciation s'appuie sur le trépied :

- *clinique*
- *scanner* (avec injection), en explorant la totalité des VADS depuis le cavum à la base du crâne, jusqu'à la trachée et l'œsophage cervical, à la base du cou :
 - il précise les caractéristiques de la tumeur (limites, nécrose tumorale, etc.), son extension éventuelle aux régions et structures voisines, notamment un envahissement osseux mandibulaire ou maxillaire ;
 - il permet d'étudier le contenu des gouttières vasculonerveuses cervicales à la recherche d'adénopathies, d'un envahissement des vaisseaux jugulaires ou carotidiens ;
 - il peut révéler une deuxième localisation synchrone ;
- *polyendoscopie des VADS* : elle permet de préciser l'aspect de la tumeur, son extension, et de rechercher une deuxième localisation. L'œsophage sera examiné soit au cours de cette endoscopie sous anesthésie, soit à l'occasion d'une fibroscopie œsophagienne ; l'arbre trachéobronchique est moins systématiquement exploré.

Extension à distance

À la recherche de métastases viscérales :

- au poumon, par radiographie pulmonaire systématique et scanner thoracique au moindre doute ;
- au foie, avec bilan hépatique sanguin, échographie hépatique et demande d' α -foetoprotéine en cas de suspicion ;
- à l'os, en cas de signes d'appel : radiographies squelettiques orientées et scintigraphie osseuse.

Au terme de ce bilan clinique et scanographique, la tumeur sera classée selon la classification TNM de l'UICC (Genève, 1997).

Cette classification TNM (tableau 6.II) est complétée après chirurgie et examen histologique. On fait alors précéder le « T » et le « N » par un « p » (pTNM, *pathological Tumor-Node-Metastasis*).

Tableau 6.II Classification TNM de l'UICC (Genève, 1997)

T (tumeur)	
T1	$T \leq 2 \text{ cm}$
T2	$2 \text{ cm} < T \leq 4 \text{ cm}$
T3	$T > 4 \text{ cm}$
T4	Tumeur envahissant les structures adjacentes (par exemple, corticale osseuse, musculature extrinsèque de la langue, sinus maxillaire, peau)
N (<i>nodes</i> ; adénopathies métastatiques)	
N0	Pas d'adénopathie métastatique
N1	$N \leq 3 \text{ cm}$
Unique, homolatérale	
N2	$N \leq 6 \text{ cm}$
N2a	$3 \text{ cm} < N \leq 6 \text{ cm}$
Unique, homolatérale	
N2b	$N \leq 6 \text{ cm}$
Multiples homolatérales	
N2c	$N \leq 6 \text{ cm}$
Bilatérales ou controlatérales	
N3	$N > 6 \text{ cm}$
M (métastase)	
M0	Absence de métastase viscérale
M1	Présence de métastase viscérale

V.2 BILAN DENTAIRE

Le bilan dentaire s'appuie sur l'examen clinique stomatologique et sur un cliché panoramique. Il aboutit à une mise en état dentaire compatible avec les traitements préconisés. Il permet éventuellement la prise d'empreintes dentaires en prévision de la confection de prothèse-guide en cas de résection mandibulaire interruptrice, de plaque obturatrice palatine en cas de résection naso-sinuso-maxillaire, ou plus fréquemment de gouttières fluorées en cas de radiothérapie avec conservation des dents.

V.3 BILAN GÉNÉRAL

Ce bilan a pour but de :

- détecter les tares associées pour parer si possible à leur décompensation et complications éventuelles au décours du traitement (cirrhose, delirium tremens, insuffisance respiratoire) ;
- évaluer l'état nutritionnel et physiologique fréquemment altéré (prise en compte de l'index de Karnofsky) ;
- préparer au traitement à visée carcinologique ;
- instaurer si nécessaire un traitement antalgique majeur et, éventuellement, préparer la prise en charge par une cellule de soins palliatifs.

V.4 PROPOSITIONS THÉRAPEUTIQUES

Les propositions thérapeutiques seront formulées lors d'une consultation pluridisciplinaire (chirurgien, radiothérapeute, oncologue).

Le patient sera *informé et éclairé* sur les différentes possibilités thérapeutiques, si elles existent, et son consentement recueilli.

Parfois nécessaire, un soutien psychologique est proposé ; il est souvent accepté.

VI FORMES TOPOGRAPHIQUES

VI.1 CANCERS DE LA LANGUE

Langue mobile

Son examen est facile : le diagnostic devrait être précoce. Malheureusement, la latence des symptômes fonctionnels est importante et le diagnostic fait de façon relativement univoque laisse peu de place au doute devant une ulcération ou un bourgeon exophytique reposant sur une base indurée plus ou moins étendue du bord ou du plancher de la langue.

Un diagnostic différentiel toutefois peut être évoqué : l'ulcération traumatique sur une dent délabrée ou un crochet de prothèse inadaptée. Mais l'ulcération est douloureuse et on ne retrouve pas la base indurée. Surtout, la guérison est acquise dans les dix à quinze jours qui suivent la suppression de la cause traumatisante.

Dans les formes tardives ou les formes fissuraires, la langue est plus ou moins fixée au plancher de bouche, entraînant une gêne à l'alimentation et une limitation de la protraction linguale avec déviation du côté tumoral.

Base de langue

Du fait de sa localisation postérieure, de la présence fréquente de réflexes nauséux incoercibles, le diagnostic est souvent retardé (fig. 6.11). Une sensation d'accrochage d'aliments toujours au même endroit pourrait mettre sur la voie du diagnostic précocement. Le plus souvent, le cancer est découvert à un stade évolué avec langue fixée, dysarthrie, otalgies réflexes et stomatorragies. Parfois, une tuméfaction cervicale chronique correspondant soit à une adénopathie cervicale sous-digastrique métastatique soit au pôle inférieur de la tumeur en est le signe révélateur.

Si le carcinome épidermoïde reste de loin le plus fréquent (80 % des cas), les tumeurs malignes développées sur les organes lymphoïdes de la base de langue ne sont pas rares. Très lymphophiles, les métastases ganglionnaires régionales sont souvent bilatérales.

Un diagnostic différentiel doit être absolument écarté avant la mise en œuvre de toute thérapeutique : la thyroïde ectopique qui n'aurait pas fait sa migration en position cervicale.

Figure 6.11 : Carcinome de base de langue



VI.2 CANCERS DU PLANCHER DE BOUCHE

Les cancers du plancher de bouche se présentent sous la forme ulcérée infiltrante, voire fissuraire, envahissant rapidement en dedans les muscles linguaux, en dehors la gencive et l'os mandibulaire.

Dans la localisation antérieure (fig. 6.7), il ne faut pas se laisser abuser par des manifestations à type de rétention salivaire qui pourraient donner le change pour une complication mécanique ou infectieuse d'une lithiase. L'examen endobuccal redresse le diagnostic.

Dans les localisations au plancher latéral et postérieur (fig. 6.12), la symptomatologie est souvent dominée par une difficulté à la protraction de la langue, des difficultés de déglutition et un certain degré de dysarthrie. Les otalgies réflexes sont très fréquentes. L'apparition d'un trismus marque l'envahissement du muscle ptérygoïdien médial.

Figure 6.12 : Cancer du plancher latéral



VI.3 CANCER DES GENCIVES

Le cancer des gencives prend souvent l'aspect d'une *gingivite hyperplasique* attribuée à un état parodontal défectueux et à une hygiène buccodentaire insuffisante. Le diagnostic peut ainsi errer un certain temps du fait de la prépondérance de la composante inflammatoire ; mais l'aspect même, ulcérobourgeonnant, de la lésion, l'apparition d'une mobilité dentaire, d'une lyse osseuse précoce et surtout l'inefficacité des traitements proposés orientent vers le diagnostic de cancer que la biopsie, au moindre doute, confirmera.

Dans les formes *gingivomandibulaires* (fig. 6.13), l'envahissement osseux peut être responsable d'une anesthésie dans le territoire du V3 (signe de Vincent). Dans la localisation *gingivomaxillaire* (fig. 6.14), peut se poser la question du point de départ : cancer gingival envahissant l'os maxillaire ou cancer développé aux dépens de la mésostructure (sinus maxillaire) envahissant l'os maxillaire et s'extériorisant à la muqueuse gingivale. Les coupes scanographiques aideront à donner la réponse.

Il peut aussi s'agir d'une forme plus ou moins bourgeonnante, exophytique, d'aspect papillomateux, authentique *carcinome verruqueux* correspondant, dans sa variété très étendue, à la dégénérescence d'une papillomatose orale floride.

Figure 6.13 : Cancer gingivomandibulaire



Figure 6.14: Cancer gingivomaxillaire



VI.4 CANCER DE LA COMMISSURE INTERMAXILLAIRE (TRIGONE RÉTROMOLAIRE, ZONE DES TROIS REPLIS)

Le revêtement muqueux est très proche de la mandibule : l'envahissement osseux est donc précoce. Les signes cliniques d'appel, algies mandibulaires, otalgies réflexes, trismus, dysphagie, traduisent l'extension rapide de cette tumeur aux structures voisines (muscles linguaux en dedans, muscles masticateurs en dehors, plancher de bouche, loge amygdalienne, fosse infratemporale, mandibule), qui sera précisée par le scanner.

VI.5 CANCER DE LA FACE INTERNE DE JOUE

La forme végétante est la plus fréquente. Une origine traumatique (dent délabrée ou prothèse agressive) est souvent retrouvée. Du fait d'une extension rapide aux parties molles et d'une dissémination ganglionnaire cervicale précoce, le cancer de la face interne de joue est de mauvais pronostic.

D'autres fois, il s'agit d'une lésion ulcérée se développant sur une lésion précancéreuse blanche de dysplasie ou de lichen.

VI.6 CANCERS DES LÈVRES (PORTION MUQUEUSE)

Son siège de prédilection est le vermillon de la lèvre inférieure. Il se présente sous la forme d'une ulcération survenant sur une lésion précancéreuse d'aspect dyskératosique, souvent secondaire à la cigarette. Le diagnostic est précoce. Le pronostic est bon. L'extension ganglionnaire ne s'observe qu'en cas de prise en charge tardive.

En revanche, les atteintes des commissures labiales s'apparentent davantage sur le plan évolutif et pronostique aux cancers des faces internes de joue.

VI.7 CANCER DE L'AMYGDALE PALATINE (TONSILLE)

Le tableau peut initialement simuler celui d'une « angine » unilatérale traînante non fébrile. La découverte est trop souvent tardive, quand s'installent dysphagie, otalgie réflexe ou trismus gênant l'appréciation de la lésion bourgeonnante hémorragique ou surtout infiltrante. Il n'est pas rare non plus que le motif de la première consultation soit la découverte d'une adénopathie cervicale jugulocarotidienne souvent volumineuse et kystisée. La palpation endobuccale – lorsque les réflexes nauséux ou le trismus n'empêchent pas cet examen – retrouve une amygdale indurée caractéristique. La biopsie apporte le diagnostic histologique : carcinome épidermoïde le plus souvent mais, dans 15 % des cas, il s'agit d'un lymphome malin dans cette localisation particulièrement lymphophile.

L'amygdale est un site souvent concerné par les doubles localisations métachrones.

VI.8 CANCER DU VOILE DU PALAIS

Le cancer du voile du palais se développe souvent en surface sur une lésion muqueuse rouge précancéreuse de type érythroplasie de Queyrat. D'autres fois, son aspect est verruqueux, succédant à une papillomatose orale floride. Cette localisation lymphophile s'accompagne d'adénopathies qui peuvent être d'emblée bilatérales.

VI.9 MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Chirurgie

Chirurgie de la tumeur primitive

- Exérèse

L'exérèse peut être limitée ou étendue, plus ou moins conservatrice de la fonction selon l'étendue des lésions ; exemples d'interventions : glossectomie partielle, hémiglossectomie, pelvectomie antérieure, hémi-glosso-pelvectomie, hémi-glosso-pelvi-mandibulectomie, buccopharyngectomie transmandibulaire, etc.

L'ablation tumorale peut s'accompagner d'exérèse osseuse avec ou sans interruption de la continuité ; exemples d'interventions : mandibulectomie interruptrice ou non interruptrice, buccopharyngectomie avec résection terminolatérale de mandibule, etc.

Reconstruction

Une reconstruction est nécessaire en cas de pertes de substance muqueuse et/ou osseuse

étendues. Elle se fait au moyen de lambeaux pédiculés régionaux ou par des transplants microanastomosés :

- lambeaux pédiculés :
 - lambeau nasogénien ;
 - lambeau myocutané de grand pectoral ;
 - lambeau myocutané de grand dorsal ;
 - lambeau de muscle temporal ;
- transferts microanastomosés :
 - lambeau antébrachial, dit aussi lambeau chinois ;
 - transfert composite musculocutané de fibula, grand dorsal ou de grand pectoral.

En cas d'interruption de la continuité, la séquelle est la perte de la mastication et, accessoirement, une modification de l'esthétique du visage auxquelles on peut remédier en proposant tantôt un appareil-guide pour éviter les déviations mandibulaires, tantôt une réhabilitation osseuse microchirurgicale (transfert microanastomosé de crête iliaque ou de fibula).

L'exérèse chirurgicale s'accompagne d'une analyse histologique de la pièce qui détermine si les berges de la résection sont satisfaisantes, limites ou envahies. Dans les deux derniers cas, un traitement complémentaire est nécessaire : reprise chirurgicale si possible ou radiothérapie.

Chirurgie ganglionnaire

La chirurgie ganglionnaire est à la fois exploratrice et thérapeutique. Le type de curage (lymphadénectomie) est fonction de l'importance de l'extension ganglionnaire. Selon la localisation de la tumeur, le drainage lymphatique peut se faire de manière bilatérale, obligeant à pratiquer un curage bilatéral. Chaque fois que possible sur le plan carcinologique, sont réalisés des curages dits fonctionnels, car ils préservent des éléments tels que le muscle sternocléidomastoïdien, la veine jugulaire interne et le nerf accessoire.

Un *examen histologique extemporané* des relais ganglionnaires sous-digastrique et sus-omo-hyoïdien (voies de passage « obligatoires ») permet, pour certaines équipes, de déterminer s'il est nécessaire d'étendre le curage aux chaînes sous-jacentes.

Examen histologique du résultat du curage ganglionnaire

- Une étude histologique conventionnelle précise :
 - le nombre de ganglions identifiés
 - le nombre de ganglions envahis : N+
 - leur siège
 - l'existence ou non d'une rupture capsulaire : R+ ou R-

Une radiothérapie complémentaire est indispensable en cas de N+ multiples ou en cas de R+.

VI.10 CURIETHÉRAPIE SUR LA TUMEUR PRIMITIVE

Utilisant l'iridium 192, la curiethérapie n'est applicable qu'à certaines localisations (lèvres, langue, plancher antérieur de bouche). Parmi les techniques d'irradiation, c'est la plus efficace localement, mais elle est contre-indiquée si la tumeur est au contact de l'os car, au-delà de 50 grays, elle provoque une ostéonécrose. Cette technique ne se pratique plus que dans quelques centres.

VI.11 RADIOTHÉRAPIE EXTERNE EXCLUSIVE

La radiothérapie externe exclusive est utilisée :

- sur la tumeur primitive : elle délivre une dose de 70 grays et est réservée aux grandes tumeurs (T3/T4, N2/N3). Actuellement, sont utilisées des radiothérapies modifiées plus efficaces localement : bifractionnées avec doses totales augmentées, accélérées ou, surtout, avec traitement radiosensibilisant. Certaines équipes combinent radiothérapie externe (limitées à 40 grays) suivie de curiethérapie à 30 grays ;
- sur les adénopathies cliniquement palpées et précisées par le scanner : celles-ci sont irradiées de la même manière que la tumeur primitive. En cas de cou N0, la dose est diminuée à 40 grays.

VI.12 ASSOCIATION RADIOCHIRURGICALE

Le plus souvent, à la chirurgie tumorale et ganglionnaire succède une radiothérapie externe sur le site tumoral et les aires ganglionnaires, à des doses adaptées en fonction du résultat histologique de la pièce opératoire.

Si les limites de résection sont douteuses ou insuffisantes, est appliquée une dose de radiothérapie exclusive (dose entière).

En cas de poursuite évolutive ou de récurrence, il est fait appel à la radiothérapie en

rattrapage, qui est délivrée à dose entière. À l'inverse, la chirurgie peut être aussi de rattrapage après échec d'une radiothérapie exclusive à dose entière sur le site tumoral et les aires ganglionnaires. Dans ce domaine, des progrès chirurgicaux importants ont été réalisés grâce à l'utilisation de lambeaux pédiculés ou de transferts libres microanastomosés, rendant la chirurgie plus efficace avec une mortalité et une morbidité postopératoires réduites.

VI.13 CHIMIOTHÉRAPIE

Il n'existe pas actuellement de chimiothérapie curative des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. Lorsqu'elle est instituée, elle associe actuellement le plus souvent le 5-fluorouracile et les dérivés du platine (cisplatine et carboplatine). Il n'est pas prouvé que la chimiothérapie prolonge la survie et empêche ni même ralentisse la dissémination métastatique.

Concernant la cavité buccale, elle est utilisée associée à la radiothérapie comme sensibilisante de celle-ci (chimioradiothérapie concomitante), en palliatif, en traitement des métastases, ou dans le cadre d'essais thérapeutiques encadrés.

VI.14 TRAITEMENTS ADJUVANTS

Les traitements adjuvants permettent de lutter contre la douleur sans attendre le traitement carcinologique : il faut d'emblée user d'antalgiques de classe II ou III jusqu'à effet antalgique total.

On peut corriger la dénutrition :

- par le traitement antalgique, qui autorise l'alimentation orale ;
- par hyperalimentation entérale (sonde gastrique si utile) ;
- par hyperalimentation parentérale (dans les grandes dénutritons).

On peut corriger les déséquilibres hépatiques qui peuvent accompagner une intempérance éthylique, corriger les éventuels troubles respiratoires par kinésithérapie, aérosols, bronchodilatateurs et antibiothérapie.

VI.15 INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques dépendent de l'aspect clinique de la tumeur (infiltrante ou végétante), de sa nature histologique et de son degré de différenciation, de l'existence ou non d'adénopathie cervicale métastatique et de l'orientation de l'équipe qui prend en charge le patient, certaines équipes privilégiant les agents physiques et d'autres étant plus chirurgicales. Schématiquement, les indications peuvent être regroupées de la manière suivante.

Concernant la tumeur

- Pour les T1/T2 distantes des structures osseuses : chirurgie ou curiethérapie.
- Pour les T1/T2 proche de l'os : chirurgie.
- Pour les T3/T4 : chirurgie, si elle est localement possible et « raisonnable », suivie de radiothérapie externe (l'exérèse tumorale étant généralement considérée comme systématiquement limitée).

En cas de contre-indication opératoire (tare, état général du malade, à un moindre degré, refus du patient) : radiothérapie externe seule ou chimioradiothérapie concomitante.

Concernant les aires ganglionnaires

L'attitude décidée est celle qui correspond au traitement de la tumeur primitive :

- curage ganglionnaire si la chirurgie est décidée pour la tumeur primitive ;
- radiothérapie externe des aires de drainage lymphatique si une radiothérapie externe de la tumeur primitive est décidée ;
- curage ganglionnaire systématique en cas de curiethérapie sur la tumeur primitive en cas de cou N0 ; en revanche, en cas d'adénopathie palpable, la curiethérapie est généralement abandonnée au profit de la chirurgie qui traite dans le même temps la tumeur et les aires ganglionnaires.

Complications et séquelles des irradiations sur les VADS - Item 141

- *Mucite et dermite* : elles apparaissent dès le quinzième jour après le début de la radiothérapie. Variable, la mucite va de l'érythème non douloureux n'entravant pas l'alimentation (grade 1) à de très nombreuses ulcérations saignantes accompagnées de sévères douleurs empêchant de s'alimenter et même de boire, obligeant à une alimentation entérale ou parentérale (grade 4).
- *Hyposialie* : la diminution de la sécrétion salivaire est secondaire à l'irradiation des glandes salivaires se trouvant dans le champ d'irradiation :
 - 50 % en cas d'irradiation des aires ganglionnaires ;
 - 80 % en cas de tumeurs de l'oropharynx ;
 - 100 % en cas de tumeurs de la cavité buccale ou du cavum.

- Éviter cette complication n'est à l'heure actuelle pas possible. Si les doses n'ont pas été trop élevées, la salive revient progressivement en six à douze mois. Outre ce désagrément, cette hyposialie entraîne une pathologie dentaire fréquente (caries puis odontonécrose). Cette dernière complication est devenue, sinon moins fréquente, du moins retardée grâce à une prophylaxie fluorée systématique (applications de gel fluoré dans des gouttières réalisées sur mesure) pendant quelques minutes tous les jours tant que la salive reste anormale. Traitements palliatifs et substituts de salive restent extrêmement décevants.
- *Agueusie* : conséquence directe de l'irradiation sur les bourgeons du goût et de l'asialie, elle intervient dans l'inappétence fréquente rencontrée chez ces patients.
- *Mycoses* : elles représentent un risque permanent et très fréquent. Elles cèdent à un traitement antifongique (traiter le patient et les prothèses mobiles).
- *Complications dentaires* : elles apparaissent un an après la radiothérapie et concernent les dents situées dans le volume d'irradiation, mais aussi celles situées en dehors de lui. Il s'agit de caries du collet, de fracture par fragilisation de la dentine, d'une abrasion progressive, d'une coloration noire des dents (« dents d'ébène ») avec comme terme ultime un effritement des dents par odontonécrose.
- *Ostéoradionécrose mandibulaire* : liée à la thrombose vasculaire qui fragilise l'os, c'est la complication la plus redoutable, car cette nécrose osseuse est en général extensive. Elle est fonction de la dose de radiothérapie, de l'âge, de l'hygiène buccodentaire, de l'existence de gestes agressifs ou intempestifs sur la mandibule (extractions dentaires postérieures à l'irradiation). Devant l'insuffisance habituelle du traitement médical (antibiotiques, oxygénothérapie hyperbare), le recours à la chirurgie est nécessaire (curetage osseux étendu, voire mandibulectomie interruptrice). Cette complication peut apparaître précocement (trois mois après la fin de l'irradiation) et reste un risque permanent à long terme (dix ans).
- La prévention de l'ostéoradionécrose mandibulaire repose sur :
 - avant irradiation : soins et hygiène buccodentaire avec détartrage ; avulsion de toute dent non correctement traitable ou siège d'une parodontopathie ;
 - à vie : fluoration des dents conservées ; avulsions dentaires sous antibiothérapie et avec fermeture muqueuse étanche.
- *Limitation de l'ouverture de bouche par myosite rétractile des muscles masticateurs* : elle est douloureuse et invalidante, gênant l'alimentation et entravant le port des prothèses dentaires.
- *Réhabilitation dentaire prothétique difficile* (et parfois impossible) : en raison de l'asialie et de l'absence de dents restantes.

- *Ulcérations torpides et nécroses muqueuses* : en rapport avec un trouble trophique post-radique, elles sont à distinguer d'une récurrence, ce qui nécessite un «œil expérimenté», pour éviter les gestes agressifs (biopsie intempestive) favorisant l'extension rapide de ces ulcérations jusque parfois aux gros vaisseaux du cou qu'elles peuvent ulcérer, provoquant des hémorragies cataclysmiques (ruptures de carotides) terminales.

VII SURVEILLANCE

Détection et gestion des complications post-thérapeutiques immédiates, précoces et des séquelles

VII.1 DÉTECTION ET GESTION DES COMPLICATIONS POST-THÉRAPEUTIQUES IMMÉDIATES, PRÉCOCES ET DES SÉQUELLES

Différents cas sont à prendre en compte dans la détection et la gestion des complications et des séquelles :

- la décompensation d'une tare ;
- les complications de la radiothérapie : dermatite, mucite, hyposialie, mycose, odontonécrose, ostéoradionécrose (cf. encadré) ;
- les difficultés et altérations de déglutition, d'élocution, pour lesquelles l'aide d'une rééducation orthophonique ou kinésithérapeutique est utile ;
- la réhabilitation dentaire et de la fonction manducatrice, la prise en charge par une diététicienne ;
- les séquelles neuromusculaires et trophiques : lymphœdème (drainage), algodystrophie cervicobrachiale (kinésithérapie) ; rôle de la kinésithérapie ;
- l'encadrement psychologique si nécessaire pour le patient, et sa famille parfois ;
- l'aide aux sevrages alcoolique et tabagique ;
- la réinsertion dans la vie sociale et professionnelle ;
- la demande d'invalidité : commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées (CDAPH, anciennement COTOREP).

VII.2 SURVEILLANCE CARCINOLOGIQUE

La surveillance carcinologique doit veiller à :

- la détection d'une poursuite évolutive, d'une récurrence, d'une deuxième localisation métachrone aux VADS ;

- la recherche de métastases viscérales : surveillance pulmonaire systématiquement tous les six mois dans les deux premières années puis annuelle ou en fonction des signes d'appel.

Cette surveillance est au mieux assurée de manière coordonnée par chacun des intervenants, généraliste qui se trouve en situation de proximité, chirurgien, radiothérapeute.

Rythme de surveillance, à titre d'exemple

- Consultation tous les mois la première année
- Tous les deux mois la deuxième année
- Tous les trimestres à la troisième année
- Tous les semestres à partir de la quatrième année
- Tous les ans à partir de la cinquième année

VIII RÉSULTATS

VIII.1 SURVIE

À cinq ans, la survie est approximativement :

- selon le T :
 - T1/T2 : 45 % ;
 - T3/T4 15 % à 20 % ;
- selon le N :
 - N0 : 40 % ;
 - N- : 50 %.
 - N+ : 25 % (dont N+/R- : 30 % et N+/R+ : 15 %).

VIII.2 CONFORT ET QUALITÉ DE VIE

Le confort et la qualité de vie dépendent des séquelles des traitements : gêne à la phonation, à la mastication et à la déglutition, diminution ou perte du goût, manque de salive invalidant, douleurs, modification de l'image de soi, de l'aspect extérieur, etc.

Toutes ces difficultés ont été longtemps considérées comme étant le prix à payer pour la guérison. Actuellement, on s'attache à en réduire la fréquence et la lourdeur ; c'est ainsi que d'importants progrès ont été accomplis en matière de chirurgie plus conservatrice, de

protocoles de préservation de l'organe ou de la fonction, de traitements antalgiques, de prise en charge psychologique, d'hospitalisation à domicile, de qualité des soins palliatifs, etc.