

REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE



Année 2010



N° 1539

**BILAN DES CANCERS ORL ET CERVICO-
FACIAUX CHEZ L'ENFANT DANS LE SERVICE
D'ORL ET DE CCF DU CNHU-HKM DE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par

AFFOIGNON Aurèle Brice Adéchokan

Né le 26 décembre 1979 à Cotonou (République du Bénin)

Directeur de thèse

Professeur Agrégé Bernadette VIGNIKIN YEHOUESSI

Co-directeurs de thèse

Maître Assistant Imrane BIO-TCHANE

Professeur Ag Marie-Thérèse AKELE-AKPO

Professeur Joseph SOGBADJI VODOUHE

RESUME

Les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant sont rares, mais graves. Quarante six (46) cas ont été reçus et traités en ORL au CNHU-HKM de Cotonou. Cette étude a recensée les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant . Elle a décrit les caractéristiques cliniques et paracliniques et enfin a exposé les résultats de notre attitude thérapeutique.

Patients et Méthode : L'étude a été rétrospective, descriptive et analytique. La période d'étude s'est étalée du sur 10 ans du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009. Ce travail a pris en compte les cancers suivis et traités avec une confirmation histopathologique et des suivis inscrits aux dossiers. Au total 46 dossiers répondant aux critères d'inclusion ont été retenus pour cette étude.

Résultats : La fréquence globale des cancers ORL et Cervico – Faciaux chez l'enfant était de 1,98 %. En nous référant uniquement à la population d'enfants hospitalisés cette fréquence a été de 5,61 %. La moyenne d'âge des patients était de 8 ans. Les enfants de la tranche d'âge de 6 à 10 ans ont constitué : vingt cas (20) soit 43,47 %. Trente(30) enfants soit 65,21% ont été de sexe masculin contre seize(16) sujets soit 34,78% de sexe féminin. Le sex- ratio a été de 1.9 au risque du sexe masculin. Trente un(31) cas soit 67,40 % étaient des écoliers. Les adénopathies cervicales vingt(20) cas, soit 43,48 % et la tuméfaction maxillo- faciale seize (16) cas soit 34.78 % étaient les motifs les plus fréquents. Aucun patient n'avait consulté avant une semaine. Le délai a été de trois à six semaines dans douze (12) cas soit 26,08 % et de six semaines à quatre mois dans trente un cas(31) soit 67,4 %. La région cervico- faciale avait constitué la zone de prédilection des cancers ORL et cervico-faciaux chez l'enfant : (31) cas soit 65,21 %. Les cancers ORL et Cervico – faciaux enregistrés avaient été découverts dans trente six cas (36) soit 87,8 % au stade 4. Les types histopathologiques retrouvés étaient : Lymphome de Burkitt vingt cinq cas (25) soit 54,34%, Lymphome malin Hodgkinien treize cas (13) soit 28,26%, Lymphome malin non Hodgkinien trois cas(3) soit 6,52%, Rhabdomyosarcome deux cas(2) soit 4,35%, Carcinome épidermoïde deux cas(2) soit 4,35%, Adénocarcinome moyennement différencié infiltrant un cas(1) soit 2,17%

La chimiothérapie Vingt neuf (29) cas soit 63,02%, et la chirurgie 15 cas soit 32,6 % étaient les seuls moyens thérapeutiques utilisés. Malgré cet arsenal thérapeutique, la survie à cinq (5) ans n'était que de 10,86%.

Conclusion : Les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant sont demeurent graves. Le traitement repose sur la chimiothérapie, la chirurgie et la radiothérapie.

Mots- clés : cancer, ORL, enfant.

ABSTRACT

Head and neck cancers and head and neck of children are rare, but serious. Forty six (46) cases were received and treated at the teaching hospital ENT-HKM Cotonou. This study identified head and neck cancers and head and neck of the child. She described the clinical and laboratory findings and finally presented the results of our therapeutic approach.

Patients and Methods: The study was retrospective, descriptive and analytical. The study period spanned the 10 years from 1 January 2000 to December 31, 2009. This work took into account cancer treatment and follows with histopathological confirmation and follows the recorded files. A total of 46 cases meeting the inclusion criteria were selected for this study.

Results: The overall incidence of head and neck cancers and Neck - Facial in children was 1.98%. By referring only to the population of hospitalized children this rate was 5.61%. The average patient age was 8 years old. The children of the age group of 6 to 10 years have established: twenty cases (20) is 43.47%. Thirty (30) children or 65.21% were male cons sixteen (16) subjects is 34.78% female. The sex ratio was 1.9 at the risk of males. Thirty (31) of cases either 67.40% were schoolchildren. The cervical lymph nodes twenty (20) cases, or 43.48% and swelling maxillofacial sixteen (16) cases or 34.78% were the most frequent reasons. No patient had consulted before one week. The time was three to six weeks in twelve (12) cases or 26.08% and six weeks to four months in thirty-one cases (31) or 67.4%. The head and neck region had been the area choice for head and neck cancers and head and neck in children: (31) cases or 65.21%. ENT and Neck Cancers - facial recorded were found in thirty-six cases (36) 87.8% in stage 4. The histopathologic types found were: Burkitt's lymphoma cases and twenty five (25) is 54.34%, Hodgkin lymphoma thirteen cases (13) is 28.26%, non-Hodgkin's lymphoma three cases (3) is 6.52%, rhabdomyosarcoma, two cases (2) is 4.35%, squamous cell carcinoma both cases (2) is 4.35%, moderately differentiated Adenocarcinoma infiltrating one case (1) is 2.17% Twenty-nine chemotherapy (29) cases or 63.02%, and surgery 15 cases or 32.6% were the only therapeutic modalities. Despite this armamentarium, survival at five (5) years was only 10.86%.

Conclusion: The neck cancers and head and neck of children are still serious. The treatment relies on chemotherapy, surgery and radiotherapy.

Keywords: cancer, ENT, child.

**UNIVERSITE
D'ABOMEY-CALAVI**

**FACULTE DES SCIENCES
DE LA SANTE**

**LISTE DU CORPS ENSEIGNANT
2009-2010**

DOYEN : Professeur André k. BIGOT

VICE- DOYEN U.F.R. Médecine : P. Agrégé François DJROLO

VICE- DOYEN U.F.R. Pharmacie : P. Agrégé HOUNNOU Gervais

VICE- DOYEN / ECOLES : P. Agrégé Jean-Léon OLORY-TOGBE

LES PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr Kémoko O. BAGNAN Chirurgie Générale
2. Dr Florencia do- ANGO-PADONOU Dermatologie Vénérologie
3. Dr René Xavier PERRIN Gynécologie Obstétrique
4. Dr Raphael B. DARBOUX Biologie humaine
5. Dr Martin GNINAFON Pneumo- Phtisiologie
6. Dr Martin K. CHOBLI Anesthésie- Réanimation
7. Dr Achille A. MASSOUGBODJI Parasitologie Mycologie
8. Dr Blaise AYIVI Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr Célestin Y.Y. HOUNKPE oto-rhino-laryngologie
10. Dr Thérèse A.A. AGOSSOU Pédopsychiatrie
11. Dr César E. AKPO Urologie
12. Dr Sévérin Y. ANAGONOU Bactériologie Virologie
13. Dr Benjamin E. FAYOMI Médecine du travail
14. Dr Hippolyte AGBOTON Cardiologie
15. Dr Marina d'ALMEIDA -MASSOUGBODJI Cardiologie
16. Dr Joseph S. VODOUHE oto-rhino-laryngologie
17. Dr André K. BIGOT Immunologie
18. Dr Léonard C. FOURN Santé Publique/ Epidémiologie
19. Dr Gilbert D. AVODE Neurologie
20. Dr Sikiratou ADEOTI-KOUMAKPAÏ Pédiatrie et Génétique Médicale
21. Dr Augustin K.AGOSSOU-VOYEME Anatomie Chirurgie Pédiatrique
22. Dr Fabien HOUNGBE Médecine interne
23. Dr Josiane EZIN-HOUNGBE Psychiatrie Adulte
24. Dr Claudia GBAGUIDI-DOUTETIEN Ophtalmologie

LES PROFESSEURS AGREGES

1. Dr Dominique S. ATCHADE Anesthésie Réanimation
2. Dr Sèmiou LATOUNDI Hématologie
3. Dr Léonard Jijoho PADONOU Orthopédie Traumatologie
4. Dr José de SOUZA Gynécologie Obstétrique
5. Dr Nicolas KODJOH Hépatogastro-Entérologie
6. Dr Hubert G. YEDOMON Dermatologie Vénérologie
7. Dr Vicentia BOCO-TOGNISSO Imagerie Médicale
8. Dr Issifou TAKPARA Gynécologie Obstétrique
9. Dr Martin AVIMADJE Rhumatologie
10. Dr René HODONOU Urologie
11. Dr Marie-Thérèse AKELE-AKPO Anatomie Pathologique
12. Dr Marcellin AMOUSSOU-GUENOU Biophysique et Médecine Nucléaire
13. Dr François DJROLO Endocrinologie
14. Dr Dorothée KINDE-GAZARD Parasitologie Mycologie
15. Dr Dismand Stéphane HOUINATO Neurologie
16. Dr Gabriel ADE Médecine Interne
17. Dr Ludovic Yaovi ANANI Hématologie
18. Dr Flore GANGBO Histologie Embryologie
19. Dr Gervais Martial HOUNNOU Anatomie et Chirurgie-Pédiatrique
20. Dr Antoine LOKOSSOU Gynécologie Obstétrique
21. Dr Mohamed Chérif Deen RAHIMY Pédiatrie et Génétique Médicale

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|
| 22. Dr Mathieu C. TOGNIDE | Psychiatrie et Psychologie Médicale |
| 23. Dr Sosthène ADISSO | Gynécologie Obstétrique |
| 24. Dr Wassi ADJIBABI | Oto-rhino-laryngologie |
| 25. Dr Bernadette VIGNIKIN-YEHOUESSI | Oto-rhino-laryngologie |
| 26. Dr Sidonie HOUNNOU-TCHABI | Ophtalmologie |
| 27. Dr Martin D. HOUENASSI | Cardiologie |
| 28. Dr Jeanne VEHOUNKPE-SACCA | Cardiologie |
| 29. Dr Delphin K. MEHINTO | Chirurgie Viscérale |
| 30. Dr Jean- Léon OLORY-TOGBE | Chirurgie Viscérale |
| 31. Dr Anatole O.A. LALEYE | Histologie Embryologie |
| 32. Dr Marcel Djimon ZANNOU | Médecine Interne |
| 33. Dr Thomas C. LOKOSSOU | Anesthésie Réanimation |
| 34. Dr Toussaint G. KPADONOU | Rééducation Fonctionnelle |
| 35. Dr Emile FIOSSI-KPADONOU | Pédopsychiatrie |
| 36. Dr Olivier BIAOU | Imagerie Médicale |
| 37. Dr Daniel K. AMOUSSOU-GUENOU | Endocrinologie |
| 38. Dr Aristote HANS-MOEVI | Orthopédie Traumatologie |
| 39. Dr Didier Gounou KOMONGUI | Gynécologie Obstétrique |
| 40. Dr Pamphile A. ASSOUTO | Anesthésie Réanimation |
| 41. Dr Bonaventure AWEDE | Physiologie |
| 42. Dr Lisette ODOULAMI-YEHOUESSI | Ophtalmologie |
| 43. Dr Ignace SOUNOUVOU | Ophtalmologie |
| 44. Dr Michel FIOGBE | Chirurgie Pédiatrique |

LES MAITRES ASSISTANTS

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Dr Jean AKPOVI | Gynécologie Obstétrique |
| 2. Dr Ambroise KOURA | Chirurgie Pédiatrique |
| 3. Dr Rafatou BAKARY- TOUKOROU | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 4. Dr Michel Latévi LAWSON | Orthopédie Traumatologie |
| 5. Dr Imrane BIO-TCHANE | Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 6. Dr Soumaila MADOUGOU | Orthopédie Traumatologie |
| 7. Dr Roger SOSSOU | Imagerie Médicale |
| 8. Dr Pascal Prince HOUNNASSO | Urologie |
| 9. Dr Francis H. LALYA | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 10. Dr Marcelline HOUNNOU d'ALMEIDA | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 11. Dr Jean SEHONOU | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 12. Dr Hugues ADEGBIDI | Dermatologie Vénérologie |
| 13. Dr Félix ATADOKPEDE | Dermatologie Vénérologie |
| 14. Dr Dissou AFFOLABI | Microbiologie |
| 15. Dr Francis Moïse DOSSOU | Chirurgie Viscérale |
| 16. Dr Eugène ZOUMENOU | Anesthésie –Réanimation |

LES PROFESSEURS ASSISTANTS

- | | |
|----------------------------------|--------------------------|
| 1. Dr Théodore C. ADJIDO | Psychiatrie |
| 2. Dr Antoinette MEGNIGBETO-OBEY | Gynécologie Obstétrique |
| 3. Dr Pascal DANMITONDE | Orthopédie Traumatologie |

4. Dr Clément PADONOU	Médecine Légale
5. Dr Idrissou ABDOULAYE	Biochimie
6. Dr Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
7. Dr Tiburce HOUNDEFFO	Gynécologie Obstétrique
8. Dr Yéssoufou TCHABI	Cardiologie
9. Dr Marcelle GOUNONGBE	Rhumatologie
10. Dr Isaac HANS-HOUINSOU	Neurochirurgie
11. Dr Josiane A. TONATO-BAGNAN	Gynécologie Obstétrique
12. Dr Aurore OGOUYEMI –HOUNTO	Parasitologie
13. Dr Gratien SAGBO	Pédiatrie et Génétique Médicale
14. Dr Justin D. DENAKPO	Gynécologie Obstétrique
15. Dr Naguibou DJIBRIL	Pharmacologie
16. Dr Pierre-Claver HOUNKPE	Anesthésie Réanimation
17. Rock Christian JOHNSON	Santé Publique
18. Dr Florence ALIHONOU	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr Léhila BAGNAN-TOSSA	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr Angèle AZON épouse KOUANOU	Médecine Interne
21. Dr Grégoire Magloire GANSOU	Psychiatrie
22. Dr François AVAKOUDIO	Oto-rhino-laryngologique
23. Dr Kodjo Constant ADJIEN	Neurologie
24. Dr Jules M. ALAO	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr Gaspard Dansou GBESSI	Chirurgie viscérale
26. Dr Aurel Constant ALLABI	Pharmacologie Clinique
27. Dr Raouf Adébola OSSENI	Toxicologie
28. Dr Vikkey Antoine HINSON	Médecine du travail
29. Dr Badirou AGUEMON	Santé Publique

30. Dr Patricia YEKPE épouse AHOANSOU Imagerie Médicale
31. Dr Sonia LAWSON épouse AFOUDA Oto-Rhino-Laryngologie
32. Dr Paul A. AYELO Santé du travail
33. Dr Hugues Thierry GANDAHO Neurochirurgie
34. Dr Bruno Léopold AGBOTON Néphrologie

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1. Dr VAN BRANDT Paul Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain (Belgique).
2. Dr LECLERCQ Joëlle Professeur en Pharmacognosie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain.
3. Dr RICHTER Hans Peter Professeur de Neurochirurgie à la Faculté de Médecine de l'Université d'ULM (Allemagne).
4. Dr GUISSOU Pierre Professeur Agrégé de Pharmacologie à l'Université de Ouagadougou (Burkina Faso).

5. Dr CREPPY Edmond Professeur de toxicologie à l'Université Bordeaux 2.
6. Dr NIKIEMA Jean Baptiste Professeur Agrégé de Pharmacognosie à l'Université de Ouagadougou.
7. Dr ATINDEHOU Eugène Professeur de Chimie Analytique à l'Université d'Abidjan.
8. Dr GRISLAIN Luc Professeur de Galénique à l'Université de Bordeaux 2.
9. Dr POUPAERT Jacques Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'Université Catholique de Louvain.
10. Dr EVRARD Brigitte Professeur de Galénique à l'Université de Liège.
11. Dr DELATRE Luc Professeur de Galénique à l'Université de Liège.
12. Dr CROMMEN Jacques Professeur d'analyses des médicaments à l'Université Catholique de Louvain

B- COLLABORATEURS

1. Dr Simon AKPONA Professeur de Biochimie à la Faculté de Médecine de l'Université de Parakou.
2. Dr Michel MAKOUTODE Professeur Agrégé en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique.
3. Mr Georges ACCROMBESSI Maître de conférences de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques (FAST/UAC).
4. Mr Jean K. HOUNGBOSSA Maître de conférences de Physico-chimie Générale à la Faculté des Sciences et Techniques.
5. Dr Frédéric Simplicite LOKO Maître de conférence de Biochimie à l'Ecole Polytechnique d'Abomey-Calavi de l'UAC.
6. Mr Hyacinthe AHISSOU Maître-assistant de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques.
7. Mr Benoît AGBANI Maître-assistant de physiques à la Faculté des Sciences et Techniques.
8. Mr Gérard AKINDES Maître-assistant de Mathématiques à la Faculté des Sciences et techniques.

AUTRES ENSEIGNANTS

- | | |
|----------------------------|----------------------------|
| 1. Mr Olivier JADIN | Kinésithérapie |
| 2. Mr Jacques YEHOUESSI | Soins infirmiers |
| 3. Mme Marie QUENUM | Soins infirmiers |
| 4. Mr Mathieu AFANUH | Anglais |
| 5. Mr Martin HENADOU | Législation Pharmaceutique |
| 6. Dr Prosper AHLONSOU | Législation Pharmaceutique |
| 7. Dr Cathérine CHAUMERLAC | Pharmacovigilance |

Dédicaces et remerciements

DEDICACES

A L'ETERNEL MON DIEU

Oh ! Dieu, LE PERE TOUT PUISSANT, encore une fois tu prouves à nous, mortels, qu'il suffit de demander avec conviction pour que tu répondes à nos attentes. Je remets ce travail entre tes mains. Guide mes pas vers la sagesse nécessaire à l'accomplissement de la mission qui est la mienne.

Merci SEIGNEUR.

A mes Très Chers Parents.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessés de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que DIEU TOUT-PUISSANT vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant de mon chemin.

A mes frères et sœurs

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon profond amour. Vos sacrifices inoubliables, votre encouragement tout au long de mes études m'ont permis de concrétiser mes objectifs. Les phrases me manquent en ce moment pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon admiration profonde.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Que ce travail soit le fruit de vos efforts. Fraternelle affection.

A ma fille Gracia

Tu as souhaité partager très tôt aux côtés de tes parents, les émotions de ces instants de bonheur que ta présence rehausse davantage.

Symbole de la concrétisation de nos vœux communs, daigne le Père TOUT-PUISSANT t'accorder santé, bénédictions et grâce afin que s'accomplisse l'espérance que tu incarnes.

A ma chérie Estas

Aucun mot ne saurait à juste titre exprimer la très grande émotion qui m'anime aux regards de ta présence à mes côtés. Courage, détermination et sacrifices ont marqué sans cesse ton quotidien à mes côtés. Que dire que tu ne le saches déjà ? Il n'y a que le premier pas qui coûte. A ton contact, j'ai appris le dépassement de soi et la patience. Je te renouvelle mon indéfectible attachement.

A mes cousins et cousines.

Infiniment merci pour votre assistance et votre soutien.

A mes oncles et tantes.

Long et difficile était le chemin parcouru. J'ai cependant pu bénéficier de votre appui au moment opportun. Acceptez cette thèse comme gage de mon attachement sans faille.

Sincères reconnaissances.

A ma grand-mère maternelle (in memoriam)

Tu es partie, mais c'est comme si tu étais toujours avec nous. Tu es partie, mais c'est comme si tu étais toujours avec nous. Tu es partie, mais c'est comme si tu étais toujours avec nous. Tu es partie, mais c'est comme si tu étais toujours avec nous.

Tu es partie, mais c'est comme si tu étais toujours avec nous.

Que cette œuvre soit pour toi symbole de gloire immortelle.

Paix à ton âme.

A mes aînés de faculté

En particulier les Docteurs GBENOU Hector, KOUTHON Emile, DOHOU Eric, BANCOLE Mouléro, FANOU Denis, SODJINOU Simon, GANHOUTODE Adjimon, GNAHO

Léonce

Sincères remerciements pour votre soutien inconditionné et incommensurable.

A Mr Aimé ATINDEHOU

Je ne te remercierais jamais assez pour tout le soutien que tu m'as apporté et ta gentillesse de tous les jours. Que Dieu te protège et exauce tes vœux.

A tous mes amis

Prudence, Adétola, Ayessi, Carine, Chantal, Vincent, Rodolphe, Hervé, Lionel, Adelphe, Ganiou, Grâce, Alida.
Ce travail est aussi le fruit de votre soutien et de votre assistance, merci pour tous vos encouragements.

A tout le personnel des cliniques la miséricorde d'Aïbatin, et Val des Saint d'Akpakpa Midombo

Merci pour votre courtoisie et votre soutien.

A tous les collègues de la 32ème promotion

Le chemin n'a pas été facile mais nous y sommes arrivés. Chacun devra à présent choisir une option. Je nous souhaite de faire le bon choix.

REMERCIEMENTS

A nos chers maîtres :

☀ « **In Memoriam** » **Professeur Hountondji Alexis.**

Les nombreux témoignages au sujet de la personnalité qui ont caractérisé votre être nous font regretter de ne pas vous avoir connu plus tôt. Hommage respectueux pour tous vos bienfaits à l'endroit des étudiants.

Que DIEU le Père TOUT – PUISSANT vous accorde le repos éternel.

☀ « **In Memoriam** » **Professeur Théophile ZOHOUN.**

Nul ne pourra éteindre cette lumière éclatante que vous aviez allumée de votre vivant, dans le monde entier. L'immensité de vos œuvres constitue le véritable témoignage de l'extraordinaire être qui était en vous. Merci pour tous vos bienfaits à l'égard des étudiants. Vous avez vécu sagement ; vous n'êtes donc pas mort.

Que DIEU le TOUT PUISSANT vous accorde le repos éternel !

☀ « **In Memoriam** » **Professeur Vénérand ATTOLOU.**

Votre détermination et votre sacrifice pour la cause des malades ont fait de vous une personnalité exceptionnelle. Nous nous en voudrions de ne pas vous rendre hommage à travers ce modeste travail, fruit de vos labeurs.

Merci cher Maître et que DIEU vous accorde le repos éternel !

☀ **« In Memoriam » Professeur assistant Aimé Fanou ABODE.**

Vous qui avez été arraché très tôt à notre affection, veuillez accepter cher maître le témoignage de notre admiration, de nos profonds respects et de notre profonde gratitude.

Dormez en paix et que DIEU TOUT PUISSANT vous accorde le repos éternel.

☀ **A tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé.**

L'occasion nous est donnée aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance pour la qualité exceptionnelle des enseignements que vous nous avez donnés. Hommages respectueux.

☀ **A tous ceux que nous aurions oubliés de citer. Ce travail est aussi le vôtre.** Remerciements.

☀ **A mon Parrain et ami Ponce GBENOU**, pour tes conseils et la mise en forme de ce document. Profonde reconnaissance.

☀ **A tout le personnel administratif de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**, pour votre travail et votre disponibilité.

☀ **A tout le personnel des archives et des directions techniques du CNHU,**

Sincères remerciements.

✿ **A tout le personnel du service d'ORL-CCF du CNHU-HKM, merci.**

✿ **A nos Maîtres, les Professeurs Assistants François AVAKOUDJO et Sonia LAWSON AFOUDA**
Profonde gratitude.

✿ **Au Docteur Imrane BIO-TCHANE**

Votre disponibilité et votre aide dans la totale discrétion font de vous un sage.

Sincères remerciements.

✿ **A notre Maître, le Professeur Agrégé Wassi ADJIBABI**

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos illustres Maîtres.
Hommages respectueux.

✿ **Au professeur MEDJI Léon.**

La dimension planétaire de votre notoriété n'est plus à démontrer. Appartenir à la lignée de vos apprenants constitue à la fois une bénédiction et une fierté.

✿ **A notre Maître, le Professeur Célestin Y. Y. HOUNKPE**

Cher Maître, ce travail effectué à vos côtés nous a permis de redécouvrir une autre dimension de votre personnalité. Votre amour, votre sérénité, votre endurance, et votre rigueur dans la totale abnégation nous ont beaucoup marqués.

Merci cher Maître de nous avoir permis de travailler aux côtés d'un grand homme de cette nation, car vous en êtes un. Sincère et respectueux hommage.

**☀ A notre Maître et Co- directeur de thèse le professeur Agrégé
Marie-Thérèse AKELE-AKPO**

Femme battante et d'ouverture, vous avez accepté de nous encadrer dans la réalisation de ce travail. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous dire notre profonde reconnaissance. Que DIEU TOUT PUISSANT vous bénisse Amen !

☀ A notre Maître, le Professeur Joseph S. VODOUHE

Homme de science et de culture, l'immensité de vos connaissances fait de vous un grand homme. Votre ouverture d'esprit, votre calme légendaire et votre simplicité ne pourraient passer inaperçus et nous en sommes sidéré. Sincère et véritable admiration.

**☀ A notre Maître et directeur de thèse, le Professeur Agrégé
Bernadette VIGNIKIN-YEHOUESSI.**

Vous nous faites un grand honneur cher Maître en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre savoir, votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre respectueuse considération et de notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Que le SEIGNEUR DIEU TOUT PUISSANT vous procure santé paix et promotion. Amen !

 **A notre Président de jury**

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de soutenance de thèse. Nous restons persuadés que vos conseils et recommandations nous permettront de parfaire ce travail.

Hommages respectueux.

 **Aux Honorables membres de jury**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Avoir accepté d'être nos juges confirme le grand intérêt que vous portez au douloureux problème des cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant. Nous sommes certains que vos critiques et recommandations apporteront une excellente visibilité à notre travail.

Veillez accepter nos hommages respectueux.

REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE
D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES
DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

**Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a
arrêté que les opinions émises dans cette thèse
n'engagent que son auteur.**

ABREVIATIONS ET SIGNES UTILISES

ORL	: Oto-rhino-laryngologique
CCMF	: Chirurgie cervico-maxillo-faciale
CCF	: Chirurgie cervico-faciale
CNHU	: Centre national hospitalier et universitaire
HKM	: Hubert Koutoukou Maga
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
IgA	: Immunoglobuline A
Mm	: millimètre
CAE	: conduit auditif externe
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
P53	: Une protéine qui est le produit d'un gène suppresseur de tumeur, régule la croissance et la prolifération cellulaire, et empêche la division cellulaire effrénée après lésions chromosomiques, comme contre les rayons ultraviolets ou ionisants absence de radiation. L'absence de cette protéine à la suite d'une mutation génétique augmente le risque de développer de divers cancers
HPV	: Human Papilloma Virus
EBV	: EPSTEIN-BARR VIRUS
TNM	: T= tumeur N= adénopathie M = métastase
R	: Rhabdomyosarcome
LMNH	: Lymphome malin non Hodgkinien
LCR	: Liquide –céphalo- rachidien

CE	: Carcinome épidermoïde
LMH	: Lymphome malin Hodgkinien
TP	: Taux de prothrombine
TCK	: Taux de Céphaline Kaolin
NFS	: Numération formule sanguine
GS-RH	: Groupage sanguine rhésus
VS	: Vitesse de sédimentation
VADS	: Voies aérodigestives supérieures
OMS	: Organisation mondiale de la santé
LNH	: Lymphome non Hodgkinien
Gy	: Gray
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CAE	: Conduit auditif externe
UCNT	: Undifferentiated nasopharyngeal cancer
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
VEGFR	: Vascular endothelial growth factor receptors

LISTE DES FIGURES

	Pages
<u>Figure</u> n°1 : Vue antérieure de la bouche	10
<u>Figure</u> n°2 : Langue vue supérieure	11
<u>Figure</u> n°3 : Vue postérolatérale droite de l'oropharynx	11
<u>Figure</u> n°4 : Sensibilité de la langue aux saveurs	12
<u>Figure</u> n°5 : Pharynx vue de profil	14
<u>Figure</u> n°6 : Anatomie du larynx	16
<u>Figure</u> n°7 : Vue schématique de la région nasale	18
<u>Figure</u> n°8 : Coupe verticale de la fosse nasale montrant les cornets	19
<u>Figure</u> n°9 : Vue schématique des sinus de la face	22
<u>Figure</u> n°10 : Vue latérale de la glande parotide et les branches du nerf facial	24
<u>Figure</u> n°11: Glande parotide et son canal carotidien	24
<u>Figure</u> n°12 : Schéma des osselets	29
<u>Figure</u> n°13 : Tympan normal	29
<u>Figure</u> n°14 : Pavillon de l'oreille	33
<u>Figure</u> n°15 : Partie cartilagineuse du conduit auditif externe	34
<u>Figure</u> n°16 : Partie osseuse du conduit auditif externe	34
<u>Figure</u> n°17 : Propriétés des cellules tumorales	36
<u>Figure</u> n°18 : implication des autres cellules dans la défense antitumorale	37
<u>Figure</u> n°19 : Zone de prédilection des tumeurs de BURKITT	45
<u>Figure</u> n°20 : Fréquence des cancers ORL de l'enfant	91
<u>Figure</u> n°21 : Répartition selon les tranches d'âge	93

<u>Figure</u> n°22 : Répartition en fonction du sexe	94
<u>Figure</u> n°23 : Répartition selon le délai de consultation	97
<u>Figure</u> n°24 : Répartition selon le facteur alcool-tabagique des parents	99
<u>Figure</u> n°25 : Variation des différents types histopathologiques En fonction de l'année	103
<u>Figure</u> n°26 : Répartition selon le stade évolutif	105

LISTE DES TABLEAUX

	Page
<u>Tableau I</u> : Classification TNM7 pharynx	48
<u>Tableau II</u> : Classification TNM7 larynx	50
<u>Tableau III</u> : Classification TNM7 glandes salivaires	50
<u>Tableau IV</u> : Classification TNM7 lèvre+cavité orale	51
<u>Tableau V</u> : Stade de regroupement oropharynx+hypopharynx	52
<u>Tableau VI</u> : Stade de regroupement rhinopharynx	53
<u>Tableau VII</u> : stade de regroupement du larynx	53
<u>Tableau VIII</u> : Répartition de la fréquence des cancers ORL de l'enfant en fonction de l'année	92
<u>Tableau IX</u> : Répartition en fonction des occupations	95
<u>Tableau X</u> : Répartition selon le motif de consultation	96
<u>Tableau XI</u> : Répartition des tumeurs en fonction de la localisation initiale	100
<u>Tableau XII</u> : Répartition selon les types histopathologiques	102
<u>Tableau XIII</u> : Répartition en fonction du traitement	108
<u>Tableau XIV</u> : Répartition selon les complications post Chimiothérapies	109
<u>Tableau XV</u> : Répartition selon le délai de survie	110

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION.....	1
1 - GENERALITES.....	5
2 - CADRE, MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.....	70
3 - RESULTATS ET ANALYSES.....	80
4 - COMMENTAIRES.....	111
CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS.....	126
REFERENCES.....	134
ICONOGRAPHIES.....	153
TABLE DES MATIERES	157
ANNEXES	I

Introduction

INTRODUCTION

La pathologie tumorale cervico-faciale revêt une grande diversité comprenant des tumeurs bénignes et les cancers. Les tumeurs bénignes répondent à la chirurgie de façon générale. Quand aux cancers de la région cervico-faciale, ils affectent environ 40000 patients/an aux USA [1] et se placent au quatrième rang des cancers dans l'union européenne [2,3]. Chez l'enfant, ces cancers sont rares 1,7% au Maroc [4].

Le lymphome de Burkitt est la plus fréquente des tumeurs [5], plus fréquente que les leucémies. Il est caractérisé par une atteinte faciale et mandibulaire souvent associée à une atteinte abdominale. Comme son homologue occidental, il est très chimio-sensible et curable. Il y a actuellement, probablement 15 000 à 25 000 nouveaux cas de lymphomes de Burkitt par an en Afrique. Les taux de guérison sont très difficiles à évaluer en Afrique et il est vraisemblable que la grande majorité des cas n'est pas diagnostiquée, donc pas traitée. Des taux favorables sont néanmoins rapportés pour des séries limitées provenant surtout de l'Afrique du Nord et du Sud. Les cancers de la région cervico-faciale présentent aussi une grande variété syndromique fonction du site de localisation primaire [1]. Il est vital dans leur prise en charge de déterminer correctement le site, la nature histopathologique et le stade tumoral [6]. Au Bénin, plusieurs études ont été faites sur les tumeurs de cette région [7,8] mais très peu s'étaient intéressées à l'enfant. Sur le plan clinique, dans notre contexte le diagnostic de ces tumeurs reste tardif d'où les difficultés de prise en charge.

En Afrique, la répartition des tumeurs est un peu particulière : Le bas niveau de l'oncologie pédiatrique en Afrique et dans la plupart des pays en développement a des explications connues :

- avant tout, la pauvreté des populations et leur culture sanitaire très basse; l'insuffisance du développement de la médecine, le manque de médecins, d'infrastructures et de moyens techniques, le tout conduisant à des diagnostics très tardifs. Mais il y a en Afrique, de grandes variations d'une région à l'autre et à l'intérieur même des pays. Vingt-sept pays africains figurent sur la liste des 40 pays les plus pauvres du monde ;
- il faut ajouter à tout cela l'insuffisance et le plus souvent l'absence complète de toute couverture sociale en Afrique : à l'hôpital, il faut payer, ou rentrer mourir chez soi ;
- l'utilisation non optimale des maigres ressources techniques et des médicaments, faute d'utiliser des protocoles précis ;
- l'insuffisance du travail en équipes multidisciplinaires;
- souvent, un manque de motivation : « le cancer, surtout celui de l'enfant, n'est pas une priorité de santé publique»;
- enfin, l'Afrique est le plus grand des continents avec 30 millions de kilomètres carrés. Sa population était évaluée en 1999 à 770 millions d'habitants et en 2004 à plus de 900 millions, répartis dans 57 pays ou territoires, et parlant plus de 2 000 langues. Le taux de croissance annuelle de cette population est 2 fois plus élevé que la moyenne mondiale : 2,7%par an.

Il est ainsi acquis qu'en 2025, l'Afrique comptera 1,3 milliard d'habitants dont 500 à 600 millions d'enfants de moins de 15 ans.

Le cancer, on l'a vu, n'est pas une priorité en Afrique, et l'Organisation Mondiale de la Santé a choisi d'y focaliser son aide internationale sur 3 maladies : la tuberculose, le paludisme et les infections à VIH.

C'est sur ce terrain et dans ce contexte difficile que nous avons choisi de faire le point sur les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant dans le service d'ORL du CNHU-HKM de Cotonou.

Pour ce faire, les objectifs visés sont les suivants :

Objectif général

Faire le point sur les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant dans le service d'ORL –CCMF du CNHU-HKM de Cotonou.

Objectifs spécifiques

- recenser les cas de cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant suivis dans le service d'ORL-CCMF ces dix dernières années.
- décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de ces cancers
- exposer les résultats de nos attitudes thérapeutiques

Pour atteindre ces objectifs, nous proposons le plan ci-après :

Chapitre 1 : Généralités

Chapitre 2 : Cadre, matériel et méthode de travail

Chapitre 3 : Résultats

Chapitre 4 : Commentaires

Conclusion et suggestions

Références

1- Généralités

1- GENERALITES

1-1 Définition

Selon l'article n°1 de la convention des droits de l'enfant, un enfant s'entend de tout être humain âgé de moins de dix-huit ans, sauf si la majorité est atteinte plus tôt en vertu de la législation qui lui est applicable.

[9]

Du point de vue biologique, un enfant est une personne qui n'est pas en âge d'avoir elle-même des enfants. Le développement d'un enfant est un processus plus ou moins continu qui passe par plusieurs stades :

- ✚ à 28 jours, le nouveau né
- ✚ 28 jours à 2 ans, le nourrisson
- ✚ 2 à 6 ans, la petite enfance
- ✚ 6 à 13 ans, l'enfance proprement, bien qu'on utilise fréquemment le terme préadolescent
- ✚ 13 ans et plus, la puberté qui marque une période de transition entre l'enfant et l'adulte. Déclenchant le fonctionnement du système hormonal qui provoque le pic de croissance, la maturation de l'appareil reproducteur et les transformations physiques.

caractéristiques lui permettant de se diviser indéfiniment. **[10]**

Le **cancer** est une maladie caractérisée par une prolifération cellulaire anormale et anémique au sein d'un tissu normal de l'organisme. Ces cellules dérivent toutes d'un même clone, cellule initiatrice du cancer qui a acquis certaines caractéristiques lui permettant de se diviser indéfiniment.

Au cours de l'évolution de la maladie, certaines cellules peuvent migrer de leur lieu de production et former des métastases. Pour ces deux raisons, le dépistage du cancer doit être le plus précoce possible.

1-2 Intérêt

- Les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant sont des affections peu fréquentes mais de pronostic sombre.
- Le diagnostic dans nos contrées est retardé compte tenu de plusieurs facteurs :
 - ❑ le recours d'abord aux guérisseurs traditionnels avant de consulter un agent de santé.
 - ❑ les mauvaises conditions socio-économiques des parents qui ne bénéficient d'aucune couverture sociale leur permettant d'être prise en charge dans un centre de référence.
 - ❑ la symptomatologie clinique souvent évocatrice d'autres affections traitées sans succès.
- Les cancers en général chez l'enfant ne constituent pas une priorité comme c'est le cas pour le paludisme, la tuberculose et l'infection à VIH.
- La mortalité toujours élevée compte tenu des effets secondaires insupportables pour le patient.

1-3 Rappel

1-3-1 Rappel embryologique [11]

L'embryologie rend compte de la complexité des deux grandes régions que sont la tête et le cou, assez différentes dans leur organisation, mais étroitement solidaires dans leur fonction chez tous les Vertébrés et spécialement dans le cas de l'homme, seul étudié dans cet article.

Le cou possède une structure métamérique, assez comparable à celle du tronc ; elle est rendue apparente par l'empilement de sept vertèbres cervicales et par l'émergence régulière de huit paires de nerfs cervicaux nés de la moelle cervicale. Mais il s'y ajoute, en surimpression, l'appareil branchial qui édifie l'essentiel des éléments viscéraux du cou et participe au modelage de la face. Du côté ventral se succèdent ainsi des arcs concentriques unis sur la ligne médiane ; leur non-coalescence est à l'origine de diverses malformations (bec-de-lièvre, perforation palatine, fistules cervicales). Chacun est constitué par un feuillet ectodermique, un feuillet endodermique et une lame de mésoderme, contenant une artère. Un nerf crânien spécifique, issu du tronc cérébral, commande chaque arc branchial.

Le crâne est un assemblage d'os lamellaires ordonnés autour d'une vaste cavité centrale. Sa forme est semi-ovoïde, à grosse extrémité postérieure, avec un grand diamètre sagittal et un petit diamètre transversal. Selon le développement relatif de ce dernier, on distingue des crânes ronds, dits brachycéphales, et des crânes allongés, dits dolichocéphales. La boîte crânienne se subdivise en une voûte et une base.

La voûte, relativement mince, comprend l'écaille du frontal en avant, l'écaille de l'occipital en arrière, deux os pariétaux en haut, unis en une suture sagittale.

Latéralement, elle dessine une excavation large et peu profonde, la fosse temporale, carrefour de sutures unissant en bas l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde, le frontal et l'os malaire en avant, le pariétal en haut. Les os de la voûte subissent une ossification de membrane.

La face modèle ses structures autour d'un squelette qui constitue la pyramide faciale, appendue au versant antérieur de la base du crâne. Un seul élément, la mandibule, est mobile. Tous les autres os de chaque hémiface gravitent autour d'une charpente, le maxillaire supérieur. Celui-ci a la forme d'une pyramide ; le sommet latéral, tronqué, donne appui à l'os de la pommette, le malaire ou zygomatique ; la base émet une lame horizontale, l'apophyse palatine, qui se soude à sa symétrique, sur la ligne médiane, et, plus en arrière, à la lame horizontale du palatin, pour former la voûte palatine. Sous la voûte, le bord inférieur du maxillaire dessine avec son symétrique l'arcade alvéolaire, qui loge les dents de la mâchoire supérieure. En arrière du maxillaire, l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde s'aligne par son aile interne sur la face interne plane du maxillaire, et la lame verticale du palatin solidarise les deux os. Cette ossature ménage les cavités de la face, destinées aux organes des sens.

La région sous-hyoïdienne entièrement cervicale, elle s'étend de l'os hyoïde à la base du cou. Elle comprend des viscères, larynx et trachée en avant, pharynx et œsophage en arrière, et des glandes, la thyroïde en

particulier, le tout étant bordé par les muscles sous-hyoïdiens (cf. LARYNX).

Le larynx, organe de la phonation, est une portion rétrécie de l'arbre respiratoire ; il surplombe la trachée à la manière d'un chapiteau. Il comprend trois grands cartilages de charpente : thyroïde, cricoïde et épiglotte, deux cartilages fonctionnels, les aryténoïdes. Le tout est uni par une membrane fibro-élastique, qui délimite le tube laryngé (cf. larynx). Le cartilage thyroïde est un dièdre saillant en avant, la pomme d'Adam, échancré en haut et rehaussé en arrière par les grandes et les petites cornes ; le cricoïde, sous-jacent, a la forme annulaire de la trac.

1-3-2 Rappel anatomo-physiologique

1-3-2-a Cavité buccale et oropharynx [12 ,13]

1-3-2-a1 cavité buccale

Elle comprend la langue mobile et le plancher de la bouche, les gencives, les faces internes de joue, la muqueuse de recouvrement de la branche montante du maxillaire inférieur et de la voûte palatine.

1. palais dur
2. voile du palais (Palais mou)
3. luette
4. pilier postérieur
5. pilier antérieur
6. amygdale
7. oropharynx



Figure n°1 : Vue antérieure de la bouche [12]

La langue comprend la portion mobile (cavité orale) en avant du V lingual et la base de la langue qui fait partie de l'oropharynx.

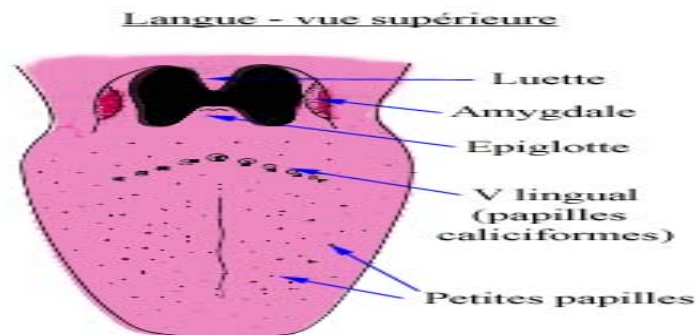


Figure n°2 : langue vue supérieure [13]

1-3-2-a-2 Oropharynx

Il se situe entre le palais mou et l'os hyoïde. Il communique avec le nasopharynx en haut, la cavité buccale en avant, et l'hypopharynx et la partie sus glottique du larynx en bas. On distingue plusieurs régions anatomiques avec le palais mou, les loges amygdaliennes et les parois latérales du pharynx et enfin la base de langue et le sillon glosso-épiglottiques (vallécule)

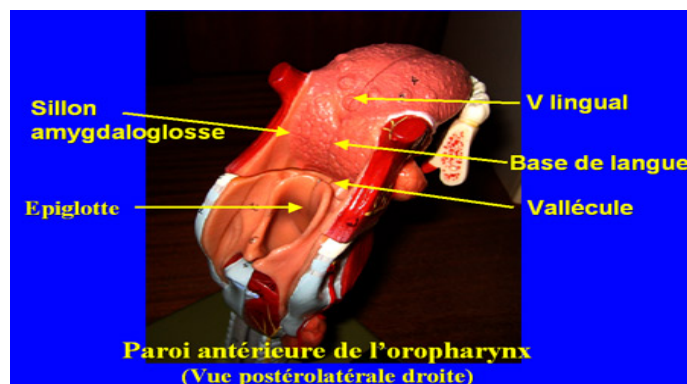


Figure n°3 : vue postérolatérale droite de l'oropharynx [14]

1-3-2-a-3 Physiologie [13]

Gustation

La langue est un muscle très mobile recouvert d'une muqueuse rose constamment humide, la surface est tapissée de papilles sensorielles, les unes tactiles, les autres gustatives.

Il y a deux sortes de papilles gustatives :

- ✿ Les papilles caliciformes, au nombre de neuf à douze, formant le V lingual.
- ✿ Les papilles fongiformes, petites et nombreuses, situées en avant du V et le long de ses branches.

Les papilles caliciformes et fongiformes renferment des bourgeons gustatifs en relation avec le nerf du goût. De même il existe deux sortes de papilles tactiles : les papilles filiformes et corolliformes.

Les bourgeons gustatifs sont sensibles à certaines substances liquides ou solides solubles dans la salive. La gamme des saveurs se réduit à quatre seulement : amer, sucré, salé, acide. Chacune d'elles correspond à une zone sensible de la langue et, probablement, à un certain type de bourgeon du goût.



Figure n°4 : sensibilité de la langue aux saveurs [13]

Ce manque de diversité des saveurs est compensé par l'intervention d'autres sens :

- ✿ le bouquet des vins, l'arôme du café donnent des sensations olfactives.
- ✿ les saveurs farineuses sont en réalité des sensations tactiles
- ✿ les saveurs croustillantes ou gazeuses sont des sensations tactiles et auditives.
- ✿ les saveurs fraîches ou brûlantes sont des sensations thermiques.

Toutes ces stimulations sensibles s'ajoutent pour donner du goût aux aliments et déclencher par voie réflexe la sécrétion de la salive et du suc gastrique.

Le sens du goût s'affine avec l'habitude et avec l'âge, en quelque sorte il faut de l'entraînement. Il s'affaiblit par l'abus des mets épicés, de l'alcool et du tabac, dans certaines circonstances (médicaments, mycose de la bouche, rhume, etc..). Il augmente avec certaines substances telles le glutamate.

1-3-2-b Pharynx [13]

1-3-2-b-1 Anatomie

Le pharynx est un véritable carrefour entre les voies aériennes et digestives. Ce canal musculo-membraneux, long en moyenne de quinze (15) centimètres au repos, s'ouvre en haut et en arrière vers les fosses nasales et les trompes d'Eustache (le lieu de communication entre l'oreille et le nez). À cette partie haute appelée nasopharynx ou cavum, fait suite une partie moyenne, l'oropharynx, qui est situé en arrière de la langue et

s'ouvre dans la cavité buccale, puis une partie basse, l'hypopharynx, qui se trouve en arrière du larynx et se prolonge par l'œsophage. Le pharynx abrite les amygdales.

1-3-2-b-2 Physiologie du pharynx

Le pharynx joue un rôle dans la **respiration**, la **déglutition** et la **phonation**. Il permet le passage de l'air vers le larynx et du bol alimentaire et des liquides ingérés dans l'œsophage.

La fonction de déglutition : le bol alimentaire est envoyé en arrière par le mouvement de bascule de la langue. Le voile du palais va remonter et se coller sur le pharynx pour bloquer le passage vers les fosses nasales. Les muscles pharyngés propulsent le bol vers le bas, l'épiglotte bloque l'entrée des voies aériennes. Le bol va donc dans l'œsophage.

Ceci évite le passage des aliments dans l'appareil respiratoire, un phénomène connu sous le nom de « fausses routes alimentaires ».

Il a aussi une **fonction de phonation** : joue le rôle de caisse de résonance.

Il a un rôle **immunologique** par l'**anneau de WALDEYER** (végétations et les amygdales).

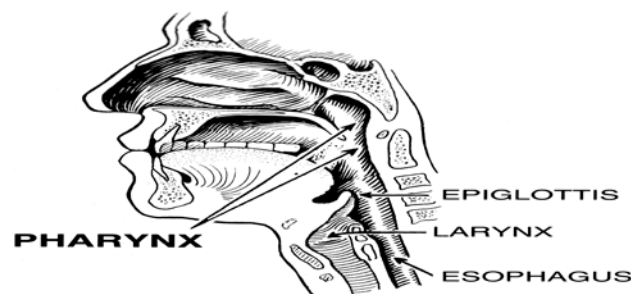


Figure n°5 : Pharynx vue de profil

Source: commons.wikimedia.org [13]

1-3-2-c larynx [12]

1-3-2-c-1 Anatomie

Le larynx est un tube rigide constitué par une armature cartilagineuse solide, à l'intérieur de laquelle se trouvent les organes mobiles qui vont permettre au larynx d'assurer ses différentes fonctions, toutes basées sur la possibilité de mouvements d'ouverture et de fermeture. Il est situé au niveau de la gorge, après la jonction du pharynx.

Il est l'intermédiaire entre le pharynx et la trachée et abrite les cordes vocales. Il fait partie des voies aériennes supérieures.

Armature fibrocartilagineuse :

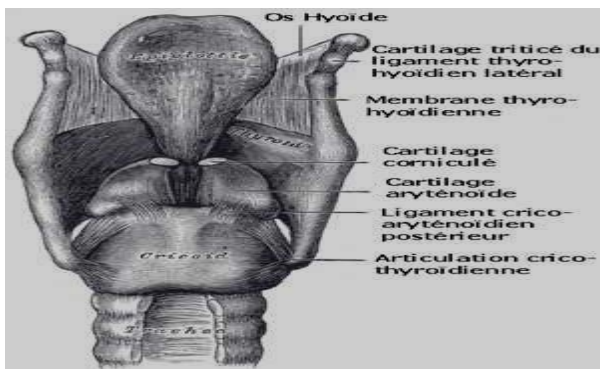
- ✿ le cartilage cricoïde, qui a une forme de bague, est situé dans la partie inférieure du larynx, et en contact avec la trachée ;
- ✿ le cartilage thyroïde, qui forme la « pomme d'Adam » dans sa partie antérieure
- ✿ le cartilage épiglottique, d'une position plus centrale et supérieure.

Cette charpente est maintenue à l'aide des membranes fibreuses crico-thyroïdienne, thyroïdienne et hyoépiglottique. L'attache supérieure se fait avec le pharynx via l'os hyoïde, le cartilage thyroïde et la membrane fibreuse thyroïdienne.

- ✿ l'épiglotte : C'est un cartilage en forme de « tuile de toit » ou de « pétale » à grosse extrémité supérieure, et dont la partie inférieure en forme de pointe, s'insère dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde par un ligament, immédiatement au-dessus des cordes vocales.

Pendant la déglutition, l'épiglotte se rabat sur le tube laryngé comme un couvercle, protégeant ainsi le larynx et l'arbre bronchique des pénétrations alimentaires.

(6)



(7)

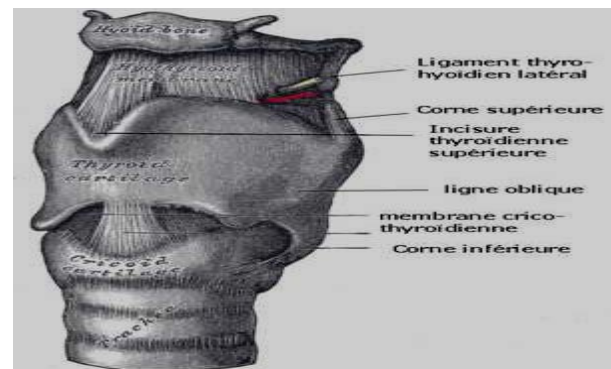


Figure n°6 : Vue antérieure(6) et postérieure(7) du larynx [12]

Les muscles

La musculature laryngée a pour but de mettre en mouvement le larynx ou de modifier sa lumière (ouverture) pour jouer sur la production des sons. Elle est composée, entre autres:

- ✿ du muscle crico-thyroïdien, qui en se contractant, fait basculer le cartilage thyroïde vers l'avant, ayant pour effet de tendre les cordes vocales ;
- ✿ des muscles thyro-arythénoïdiens supérieur, interne et externe ;
- ✿ des muscles crico-arythénoïdien latéral et postérieurs ;
- ✿ du muscle interarythénoïde (impair).

Les trois dernières catégories de muscles ont des points de fixation en commun : les cartilages arythénoïdes, situés derrière le cartilage thyroïde, et auxquels sont attachées les cordes vocales.

Leurs mouvements de translation et de rotation permettent de moduler l'ouverture et l'accolement des ces cordes.

Innervations

Le larynx est innervé par des branches du nerf crânien, le nerf vague (ou pneumogastrique, Xème paire de nerf crânien)...Le nerf laryngé supérieur est un nerf mixte, essentiellement sensitif, sa seule innervation motrice étant pour le muscle crico-thyroïdien. Le nerf laryngé inférieur est un nerf moteur qui innerve tous les muscles du larynx, à l'exception du muscle crico-thyroïdien. Il est la branche terminale du nerf laryngé inférieur encore appelé nerf récurrent.

1-3-2-c-2 Physiologie

Le larynx intervient dans:

- ✿ la respiration grâce à sa muqueuse qui est de type ciliaire permettant le filtrage et l'humidification de l'air.
- ✿ la protection de l'arbre bronchique: lors de la déglutition, l'épiglotte se rabat en arrière
- ✿ la production du son laryngé modulé par: Le souffle et les cordes vocales.

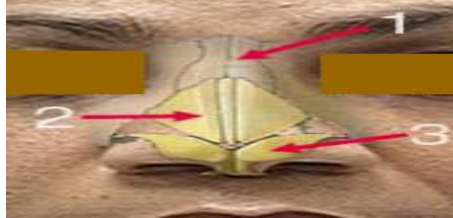
Les cavités buccales, pharyngienne, nasale et sinusienne contribuent à la production de phonèmes.

1-3-2-d Cavités naso-sinusiennes [13]

1-3-2 d-1 Anatomie

1-3-2 d-1-1 Nez

Constitue l'origine des voies respiratoires et l'organe siège de l'odorat. Le nez comporte une charpente osseuse et cartilagineuse délimitant les deux **fosses nasales**.



1 : les os propres du nez

2 : cartilage

3 : cartilage

Figure n°7 : vue schématique de la région nasale [13]

La charpente osseuse est constituée des os propres du nez qui sont soudés au massif facial et qui se prolongent en avant par du cartilage. Les fosses nasales droite et gauche sont séparées par la **cloison nasale (ou septum)**. Elles s'ouvrent à la fois vers l'extérieur (narines) et vers le cavum (pharynx). La partie supérieure des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse appelée muqueuse pituitaire où l'on rencontre des cellules sensorielles olfactives. Les parois latérales des fosses nasales présentent trois structures superposées, les **cornets**, tissus cartilagineux en relief recouverts de muqueuse de type respiratoire. Cette muqueuse présente des cellules à mucus et les cils vibratiles. Elle a pour fonction de tempérer, humidifier et filtrer l'air inspiré jouant donc un rôle important dans la respiration .

Il existe 3 types de cornets :

✿ Cornet supérieur

- ✿ Cornet moyen au niveau du quel s'abouche l'orifice de drainage du sinus frontal et du sinus maxillaire dans le méat moyen
- ✿ Cornet inférieur au niveau du quel s'abouche l'orifice de drainage du canal lacrymo-nasal dans le méat inférieur.

Le nez communique avec :

- ✿ les sinus,
- ✿ les voies respiratoires,
- ✿ et les voies lacrymales (le canal lacrymal y débouche).

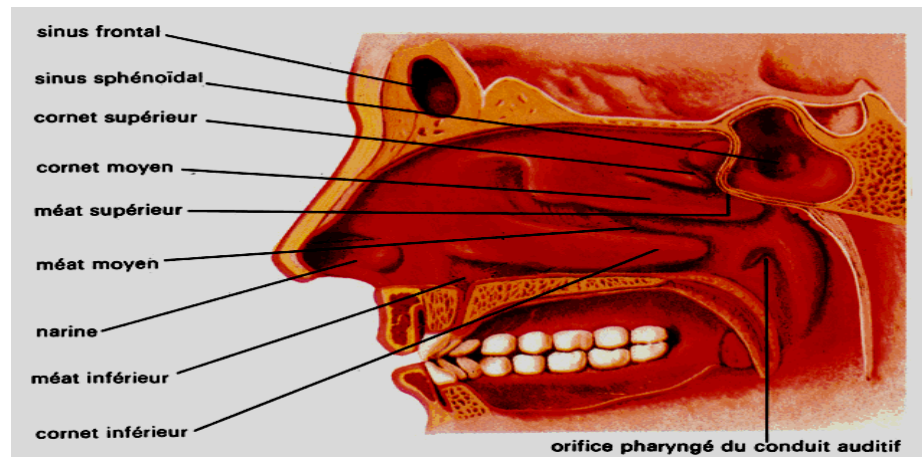


Figure n°8 : Coupe verticale de la fosse nasale montrant les cornets [13]

1-3-2-d-1-2 Vascularisation de la cavité nasale

- ✿ Système carotidien externe :
 - Artère faciale
 - Artère sphéno-palatine (artère maxillaire)
- ✿ Système carotidien interne :
 - Artères ethmoïdales antérieures et postérieures (artère ophtalmique)

✿ Anastomoses des systèmes artériels : **tache vasculaire**

1-3-2-d-2 Physiologie du nez et des Fosses Nasales

Le nez et les fosses nasales jouent un rôle dans la respiration, l'odorat, l'immunité et accessoirement dans la phonation.

1-3-2-d-2-1 Respiration

La fonction respiratoire du nez n'est pas uniquement celle d'une voie de passage. L'air inspiré y est réchauffé (par la muqueuse), humidifié (par le mucus = 95% d'eau) et purifié (courant tourbillonnant => contact avec mucus).

1-3-2-d-2-2 olfaction (Odorat)

La muqueuse qui tapisse le plafond des fosses nasales contient les terminaisons nerveuses des organes de l'olfaction. Il s'agit d'un épithélium constitué de cellules nerveuses spécialisées (neurones contenant des cils sensibles aux molécules odorantes).

Après la pénétration dans les fosses nasales, les molécules odorantes se dispersent dans le mucus (fine couche de glaire recouvrant la muqueuse des fosses nasales), puis vont se fixer sur les récepteurs des cils. Cela déclenche une stimulation nerveuse, puis un message qui sera transmis par l'intermédiaire des voies nerveuses olfactives jusqu'au cerveau, au niveau des lobes temporaux.

1-3-2-d-2-3 Immunité

- ✿ Système Muco-Ciliaire (« tapis roulant »)
- ✿ Immunité Locale (sécrétion des IgA).

1-3-2-d-2-4 Phonation

La phonation met également en jeu les fosses nasales, toutefois de façon accessoire.

1-3-2-e Sinus

1-3-2-e-1 Anatomie

Ce sont des cavités pneumatiques situées autour des fosses nasales avec lesquelles elles communiquent par des «ostia» au niveau des différents méats.

(Ostiums : orifices de drainage des sinus qui s'abouchent au niveau des fosses nasales)

- ✿ Les sinus maxillaires sont situés au niveau des pommettes sous les yeux.
- ✿ Les sinus frontaux sont situés au niveau du front.
- ✿ Les sinus ethmoïdaux sont situés de chaque côté des yeux, au niveau de la racine du nez.
- ✿ Le sinus sphénoïdal se distingue par le fait qu'il est unique et médian, profond, sous la base du crâne.
- SINUS MAXILLAIRE
 - ✿ Le plus volumineux
 - ✿ Pyramide à base médiale
 - ✿ Ostium ouvert sur le méat moyen (au niveau du cornet moyen)
- SINUS FRONTAL
 - ✿ Le plus antérieur
 - ✿ Nombreuses variations (agénésie)
 - ✿ Drainage par le méat moyen (au niveau du cornet moyen)

- SINUS ETHMOÏDAL (« labyrinthe ethmoïdal »)
 - Parallélépipède rectangulaire
 - Toit = base du crâne
 - Ethmoïde Antérieur ouvert sur le méat moyen (au niveau du cornet moyen)
 - Ethmoïde Postérieur ouvert en arrière
- SINUS SPHENOÏDAL
 - Le plus profond
 - Le plus dangereux (Nerf optique, Carotide Interne, Hypophyse)
 - Asymétrique ++
 - Drainage vers le cavum

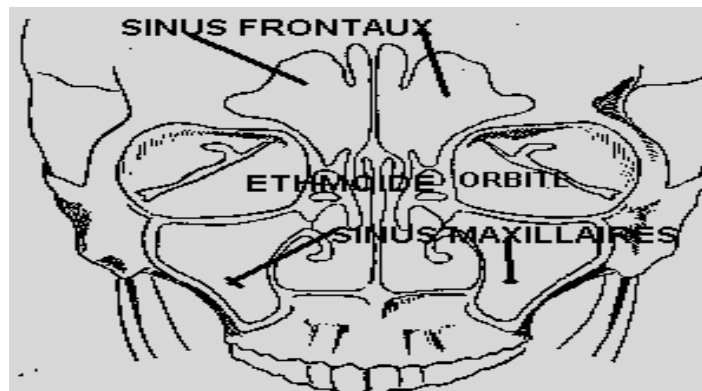


Figure n°9 : vue schématique des sinus de la face [13]

1-3-2-f Région parotidienne [16,17]

1-3-2-f-1 Anatomie

1-3-2-f-1-1 Situation et limites

La région parotidienne est située en avant du méat acoustique externe, en arrière de la branche montante mandibulaire, en avant du

muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle est limitée, en dehors par la peau et dedans par l'oropharynx.

1-3-2-f-1-2 Contenu et prolongements

1-3-2-f-1- 2-1 Contenu

La loge parotidienne contient la glande parotide et ses prolongements. Sa forme est modelée par la loge.

1-3-2-f-1-2-2 Prolongements

- ✿ En avant : l'un situé à la face externe du masséter, l'autre, le plus rare, faisant issue par la boutonnière rétro condylienne.
- ✿ En arrière : en dehors du sternocléidomastoïdien, et entre les éléments du rideau stylien (muscle digastrique, muscle stylo-hyoïdien, ligament stylo-hyoïdien)
- ✿ En haut : en avant du conduit auditif externe.
- ✿ En bas : le long de la carotide externe.
- ✿ En dedans : le prolongement pharyngien.

1-3-2-f-1-3 Vaisseaux et nerfs intra-parotidiens

1-3-2-f-1-3-1 Nerfs

Le nerf facial, émergeant du trou stylo-mastoïdien, va pénétrer dans la loge parotidienne, et se diviser dans la parotide en deux branches (temporo-faciale et cervico-faciale). Comme un "feuillet de livre", le facial va diviser artificiellement la glande en deux portions : superficielle et profonde.

Le nerf auriculo-temporal : branche du plexus cervical superficiel.

1-3-2-f-1-3-2 Plan veineux

Situé en dedans du nerf facial, il est constitué de la veine jugulaire externe et de ses branches.

1-3-2-f-1-3-3 Plan artériel

Plus profond que le plan veineux, il est représenté par l'artère carotide externe et ses branches de terminaison (maxillaire interne, temporale superficielle).

Les lymphatiques : ils sont nombreux au niveau de la loge parotidienne et se drainent vers la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale.

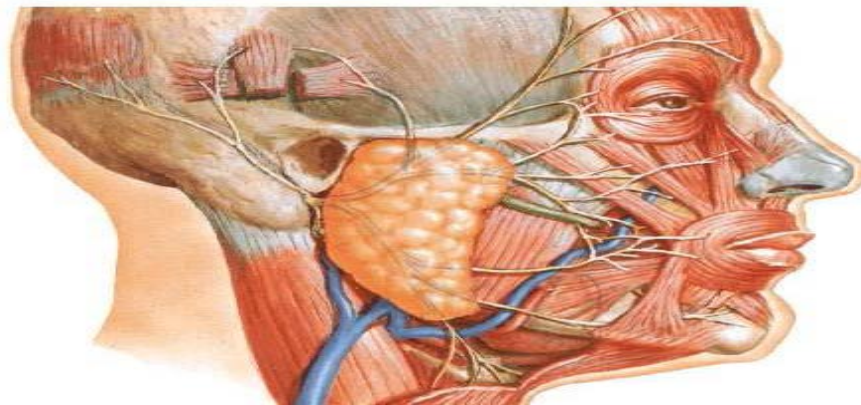


Figure n°10 : vue latérale de la glande parotide et les branches du nerf facial D'après Netter [16]

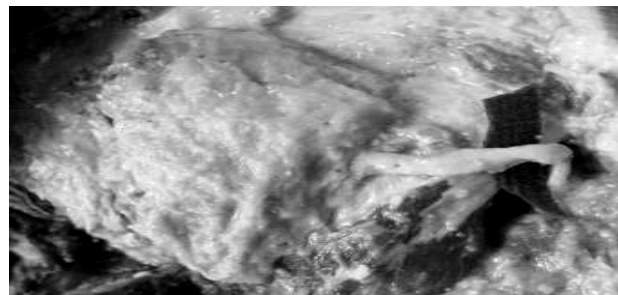


Figure n°11 : glande parotide et son canal parotidien (Melle Gabrielle SUTEAU) [16]

1-3-2-f-2 Physiologie

1-3-2-f-2-1 Structure histologique de la glande parotide

C'est une glande lobulée faite d'acinis sécrétoires, de canaux excréteurs, de tissu de soutien.

- ✿ Les acinis sont composés de cellules séreuses, muqueuses, et myoépithéliales (contractiles).
- ✿ Les canaux représentent le système excrétoire, composé de canaux intercalaires, puis de canaux striés, et enfin de canaux excréteurs.
- ✿ Le tissu interstitiel se compose de tissu conjonctif avec quelques fibres élastiques, des filets nerveux, des vaisseaux lymphatiques, de plages lymphoïdes, et de quelques éléments plasmocytaires sécrétant des IgA.

1-3-2-f-2-2 Aspects physiologiques de la sécrétion salivaire et du reflexe salivaire

Le mécanisme d'excrétion de la salive de la glande parotide est l'exocytose.

Tout d'abord, il se forme une salive primaire par les cellules, qui aboutit au niveau des acinis. Puis, cette salive se transforme au niveau du canal strié avec sécrétion de bicarbonate de potassium, et également réabsorption de chlorure de sodium, pour former la salive finale hypotonique.

La sécrétion d'eau et d'électrolytes va accompagner la sécrétion des substances organiques.

Au final, la salive se constitue de protéines extrinsèques issues du sérum : albumines sériques, immunoglobulines (particulièrement des IgA), et de protéines intrinsèques formées par les glandes salivaires :

L'amylase (enzyme digestive), constituant 30% des protéines parotidiennes, le lysozyme, la peroxydase (enzyme anti-bactérienne), le kallikréine (rôle dans la vasodilatation des glandes salivaires), les IgA (par les glandes accessoires), des substances à activité humorale.

Cette composante protéinique s'accompagne d'autres substances dont les acides aminés, les peptides (bradykinine), les catabolites nitrés (urée, acide urique, ammoniac)

La sécrétion spontanée est formée chez l'homme par certaines glandes accessoires. Les hormones n'ont pas d'action spécifique sur la sécrétion salivaire. La production salivaire est la seule du système digestif à n'être commandée que par le système nerveux.

Les stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai. Les stimulations tactiles, nociceptives, et les pressions sont efficaces lors de la mastication du bol alimentaire. Les excitations mécaniques de l'œsophage lors de la déglutition sont également une stimulation de la sécrétion salivaire. La stimulation des muscles masticateurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, ou du parodonte va provoquer une stimulation de la sécrétion salivaire unilatérale. Le stimulus conditionné est déclenché par une pensée, une vision ou un son qui évoquent de la nourriture. Le stimulus olfactif peut agir pour déclencher la sécrétion salivaire. La stimulation autonome est réalisée essentiellement par le système parasympathique. Les nerfs parasympathiques sont stimulés de façon plus importante.

La stimulation sympathique est moins importante pour la stimulation de la sécrétion salivaire.

En outre, le système sympathique entraîne une vasoconstriction artérielle, ainsi, lors d'une stimulation par le système autonome, le parasympathique entraîne une forte sécrétion et le système sympathique réduit légèrement les sécrétions salivaires.

L'activité des voies afférentes a des effets multiples : accroissement du débit salivaire, activation des cellules myoépithéliales, modification du tonus vasculaire, modification de la composition de la salive sécrétée.

1-3-2-f-2-3 Rôle de la salive

La salive a différents rôles : des fonctions mécaniques, avec une action de solvant et de lubrifiant pour la digestion du bol alimentaire, des fonctions de protection : grâce à la salive, la cavité buccale présente une grande **résistance** contre les infections. Lors d'une hyposialie, il se présente une halitose, les muqueuses sont plus sujettes à l'infection, les caries se développent plus rapidement. Son rôle est aussi **physique**, car elle permet l'auto-nettoyage de la cavité buccale, et l'humidification des muqueuses, évitant par cette action les changements dégénératifs. Elle présente aussi un rôle **antibactérien**, par sa composition en lysozyme, thiocyanate, et immunoglobulines. Le bicarbonate contenu dans la salive permet une **protection efficace des dents contre les excès de substances acides par un pouvoir tampon**. La salive a un rôle **de digestion**, par l'amylase. Elle participe, chez certains animaux comme le chien, à la **thermorégulation**. La salive partielle est la salive sécrétée par

un seul type de glande. Dans la cavité buccale, la salive est dite mixte, car toutes les salives de toutes les glandes salivaires se mélangent.

La glande parotide produit de la salive de façon très importante lors de la stimulation mécanique, alors que sa production est nulle lors du sommeil.

La glande salivaire produit une salive de type fluide de viscosité voisine de l'eau. La salive parotidienne est appelée salive de mastication. Chez les ruminants, les glandes parotidiennes sont très développées.

1-3-2-g Oreille moyenne [18]

L'oreille moyenne se compose de plusieurs structures principales : le tympan, la caisse du tympan, les osselets et les deux fenêtres. La mastoïde et la trompe d'Eustache sont considérées comme des annexes de l'oreille moyenne.

Le **tympan**, ou membrane tympanique qui ferme l'oreille externe en dedans, est fixé à l'os sur la plus grande partie de sa circonférence par une zone plus épaisse, l'annulus (figure 13). Il apparaît comme une fine membrane d'environ 1 cm² de surface, légèrement creusée en entonnoir autour du manche du marteau. Il est habituellement de couleur gris perle et partiellement transparent. Son orientation est variable par rapport à l'axe du conduit auditif externe. Sur le plan structurel, le tympan se compose de trois couches : de la peau sur la face regardant l'extérieur, du tissu conjonctif au milieu et de la muqueuse sur la face située dans l'oreille moyenne. Le tympan se divise en deux parties principales : la pars tensa, qui occupe plus du 90% de la surface et la pars flaccida occupant les 10% restant, appelée aussi membrane de Shrapnell.

Elle constitue la partie supérieure du tympan et est de structure histologique plus fine que la pars tensa (absence de tissu conjonctif). Pour mieux localiser des lésions sur le tympan, la pars tensa est arbitrairement divisée en quatre cadrans d'importance variable. Il est essentiel de noter que le tympan d'un nouveau-né a quasi la taille adulte car son développement est terminé.

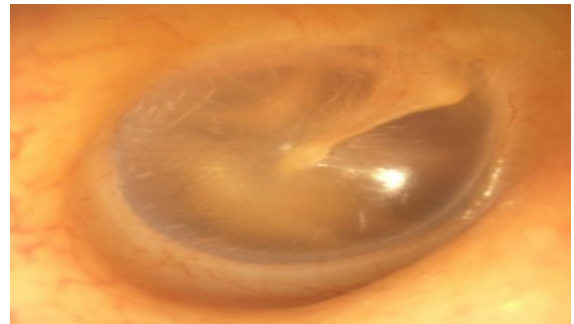
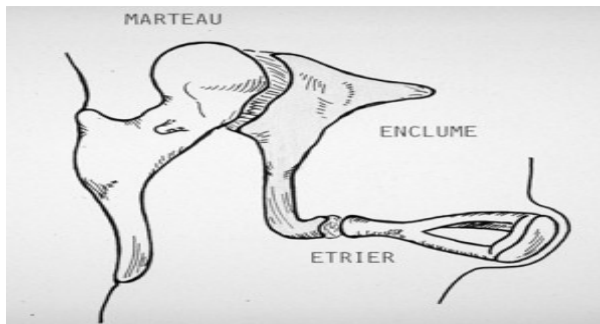


Figure n°12 : schéma des osselets

Figure n°13 : tympan normal

La cavité de l'oreille moyenne ou **caisse du tympan** est une cavité remplie d'air qui a la forme d'un cube irrégulier et déformé, dont le tympan constitue une face. Chez le nouveau-né elle a atteint sa taille adulte et définitive. Elle renferme, en son centre, trois osselets : le marteau, l'enclume et l'étrier (figure 12). Elle se divise en trois parties principales : en haut l'attique (appelé aussi épi tympan), au milieu l'atrium (appelé aussi méso tympan), dont une des parois est constituée par le promontoire et en bas l'hypo tympan. Trois nerfs traversent la caisse du tympan :

- ✿ la corde du tympan, une branche du nerf facial qui sert au goût et qui passe entre le manche du marteau et la longue apophyse de l'enclume ;

- ❁ la deuxième portion du nerf facial, plus en profondeur et située normalement dans un canal osseux ;
- ❁ le nerf tympanique de Jacobson, souvent invisible, parcourt le promontoire en surface, avec de nombreuses variations individuelles.

Les parois de la caisse du tympan possèdent différents orifices qui communiquent avec les structures avoisinantes : la trompe d'Eustache avec le rhinopharynx, l'aditus ad antrum avec la mastoïde et les deux fenêtres avec l'oreille interne.

Les osselets, au nombre de trois, comportent différentes parties anatomiques. Ils sont maintenus ensemble par des articulations et des ligaments Le premier osselet est le **marteau**, car il a la forme d'un marteau. Il est le plus long et mesure entre 7 et 9 mm. Il est le seul osselet nettement visible en regardant dans l'oreille car il est inclu dans le tympan par sa longue apophyse, appelée plus communément le manche du marteau.

Il comporte également une petite apophyse, elle aussi visible en regardant le tympan et une tête cachée, car enfouie dans l'attique. La tête du marteau s'articule au niveau du corps du deuxième osselet, l'**enclume**, appelée ainsi en raison de sa forme. L'enclume est un peu plus courte et plus lourde que le marteau. Elle possède aussi une longue apophyse en contact avec le troisième osselet, l'**étrier**, appelé ainsi en fonction de sa forme. L'étrier se compose d'une tête en contact avec l'extrémité de la longue apophyse de l'enclume (appelée apophyse lenticulaire), de deux branches et d'une base de forme sphérico-ovale, nommée platine. L'ensemble comprenant la tête et les branches de l'étrier est appelé superstructure de l'étrier.

Cette platine se trouve dans une logette, la fenêtre ovale, un des orifices entre l'oreille moyenne et l'oreille interne.

Elle est maintenue en place par un ligament dit annulaire. L'étrier mesure environ 4 mm de hauteur. La mobilité des osselets est contrôlée par le **muscle tenseur du tympan** s'insérant entre la tête et la longue apophyse du marteau et par le **muscle de l'étrier** s'insérant au niveau de la tête de l'étrier.

Le muscle du marteau attire le manche du marteau vers l'intérieur et augmente ainsi la tension du tympan tout en poussant l'étrier dans sa logette. Le muscle de l'étrier attire l'étrier en arrière et en dehors, diminuant ainsi sa mobilité.

Les deux fenêtres permettent à la caisse du tympan de communiquer avec l'oreille interne. La première, la **fenêtre ovale** ou fenêtre vestibulaire, dans laquelle se loge la platine de l'étrier, fait le lien entre la chaîne ossiculaire et la rampe vestibulaire de la cochlée. La deuxième, la **fenêtre ronde** ou fenêtre cochléaire, fait le lien entre la rampe tympanique de l'oreille interne et la caisse du tympan.

La **mastoïde** fait partie des cavités annexes de l'oreille moyenne. Elle se trouve dans l'os temporal, dont elle occupe deux parties différentes : en haut, l'écaille de l'os temporal et en bas le rocher. Située à l'arrière du conduit auditif externe, elle est creusée par de nombreuses cellules aérées plus ou moins en communication avec l'antre mastoïdien (appelé le plus souvent antrum), la partie la plus proche de la caisse du tympan. L'antre mastoïdien communique avec la caisse du tympan par l'aditus ad antrum.

En profondeur de la mastoïde se situent le sinus veineux latéral (plus précisément le segment dit sigmoïde), les canaux semi-circulaires, la crête

digastrique, le troisième segment du nerf facial et la base du crâne (avec la fosse cérébrale moyenne au-dessus de l'antre mastoïdien et avec la fosse cérébelleuse au niveau du sinus latéral).

La **trompe d'Eustache**, ou trompe auditive, est un mince conduit de 35 à 40 mm de long. Constituée de cartilage, de muscles et d'os, elle relie l'oreille moyenne (par le récessus tympanique du protympanum) au rhinopharynx (par l'ostium pharyngien).

L'isthme tubaire constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive à l'union de la partie osseuse (protympanum) et des structures cartilagineuses donnant la forme d'un sablier. Deux muscles principaux, le tenseur du voile du palais et l'élévateur du voile du palais, forment une boutonnière fonctionnelle servant à ouvrir et à fermer la trompe auditive. Elle permet avant tout d'équilibrer la pression d'air dans l'oreille moyenne, appelée souvent fonction tubaire. Elle sert aussi à l'évacuation des sécrétions produites dans l'oreille moyenne et à protéger l'oreille des infections provenant de l'arrière-nez. La fonction d'équilibre de pression est assurée par un mécanisme particulièrement complexe faisant intervenir, en plus de la trompe d'Eustache, toutes les cavités de l'oreille. La muqueuse de la caisse du tympan diffuse constamment des gaz en les produisant mais aussi en les absorbant. Le système cellulaire de la mastoïde joue un rôle tampon et participe aussi aux échanges gazeux dans l'oreille.

1-3-2-h Oreille externe [18]

L'oreille externe se compose du pavillon et du conduit auditif externe. Le **pavillon** est la partie externe et visible de l'oreille. IL est principalement constitué d'un cartilage flexible, élastique et recouvert sur ses deux faces

par de la peau. Seule la partie inférieure, ou lobule de l'oreille, est privée de cartilage.

Ses dimensions et sa forme sont très variables. Le pavillon, qui a même servi à identifier des individus, possède de nombreuses irrégularités de surface qui portent chacune un nom. Les plus importantes sont : l'hélix, l'anthélix, le tragus et la conque, endroit où s'ouvre le conduit auditif externe (figure n° 14).

Plusieurs muscles concernent le pavillon : trois muscles extrinsèques, les muscles auriculaires supérieur, postérieur et antérieur, nommés ainsi à cause de leur localisation. Ils servent à la mobilité et à l'orientation du pavillon. Six autres muscles sont dits intrinsèques car ils relient différentes parties du pavillon :

- ✿ le muscle du tragus,
- ✿ les grands et petits muscles de l'hélix,
- ✿ le muscle de l'antitragus dans la partie antérieure du pavillon,
- ✿ les muscles transverse et oblique dans la partie postérieure.

Trois nerfs innervent le pavillon : la plus grande partie du pavillon est innervée par une branche du plexus cervical supérieur, la partie supérieure de l'hélix et le tragus sont innervés par le nerf auriculo-temporal et le rameau sensitif du nerf facial innerve essentiellement la conque et l'entrée du conduit auditif externe.



Figure n°14 : le pavillon de l'oreille

Le **conduit auditif externe** s'étend du fond de la conque (appelée aussi cavum) au tympan. D'un diamètre très variable (de 4 à 10 mm), il présente deux courbures physiologiques, une postéro-antérieure et une supéro-inférieure, rendant parfois son examen difficile. Sa longueur est en moyenne de 25 mm.

Complètement recouvert de peau, il se divise en deux parties : la première, externe, est cartilagineuse. Elle est reconnaissable à ses annexes cutanées avec des poils et des glandes (figure 16), dont celles qui produisent notamment le cérumen.

La deuxième partie, interne, est osseuse et lisse (figure 17). Elle ne contient pas d'annexes cutanées et ne produit donc pas de cérumen. Le fond du conduit auditif externe est le tympan. Le conduit est innervé par un rameau du nerf facial dans sa partie externe, par un rameau du nerf vague et par une petite branche du nerf auriculo-temporal pour le reste.

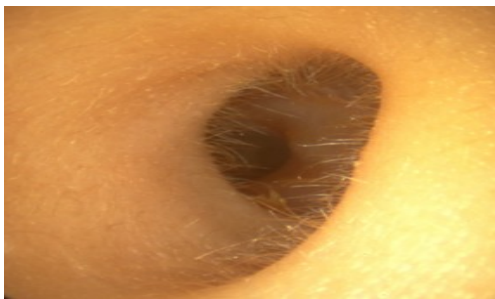


Figure 15: partie cartilagineuse(CAE)
CAE : conduit auditif externe

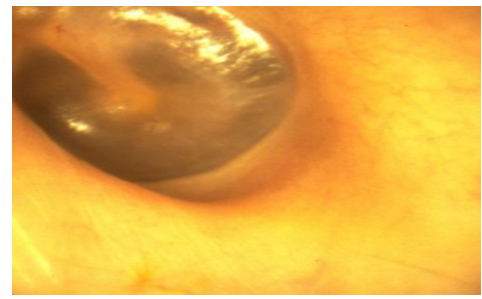


Figure 16 : partie osseuse (CAE)

1-3-3 Rappel sur l'oncogenèse chez l'enfant [19,20]

1-3-3-1 Définition

L'**oncogenèse** ou **cancérogenèse** est l'ensemble des mécanismes qui aboutissent à la cancérisation d'une cellule normale.

L'**oncologie** (ou cancérologie) est la spécialité médicale d'étude, de diagnostic et de traitement des cancers. Elle est pratiquée par des médecins oncologues ou cancérologues. Ceux-ci peuvent être suivant leur spécialité chimiothérapeutes ou radiothérapeutes.

1-3-3-2 Physiopathologie

Lors d'un cancer, les systèmes de jonction fonctionnent soit mal, soit plus du tout.

Les cellules cancéreuses deviennent insensibles, à ces signaux extérieurs et vont adopter un comportement propre, autonome indépendant de ces signaux. Elles vont également acquérir d'autres propriétés leur permettant de proliférer et d'envahir les tissus à distance. L'hypothèse est que la progression de la cellule d'un phénotype normal à un phénotype tumoral agressif passe par l'acquisition d'au moins six propriétés :

☀ **Indépendance vis-à-vis des signaux stimulant la prolifération :**

Les cellules normales ne se divisent que lorsqu'elles reçoivent un stimulus particulier. Les cellules tumorales n'ont plus besoin de ce signal.

☀ **Insensibilité aux signaux inhibiteurs**

☀ **Abolition de l'apoptose ou mort cellulaire programmée :**

En cas de stress ou d'anomalie ne pouvant pas être éliminée, une cellule normale se suicide en utilisant l'apoptose. Les cellules tumorales ont inactivé tous ces mécanismes pour mieux survivre.

✿ Capacité proliférative illimitée :

Le nombre usuel de division cellulaire pour une cellule humaine est de 50 à 60, après quoi elle cesse de se diviser. Les cellules tumorales continuent de se diviser sans limite visible grâce à l'activité de la télomérase qui est fortement active dans toutes les cellules cancéreuses.

✿ Capacité de susciter l'angiogénèse :

Les cellules tumorales (et la tumeur) ont un besoin important en oxygène pour survivre. Elles vont donc stimuler la formation de nouveaux vaisseaux sanguins afin d'oxygéner la tumeur.

✿ Acquisition d'un pouvoir invasif :

Les cellules tumorales sont capables de passer à l'intérieur d'un vaisseau sanguin afin d'être transportées dans un autre organe où elles vont générer une seconde tumeur (métastase).

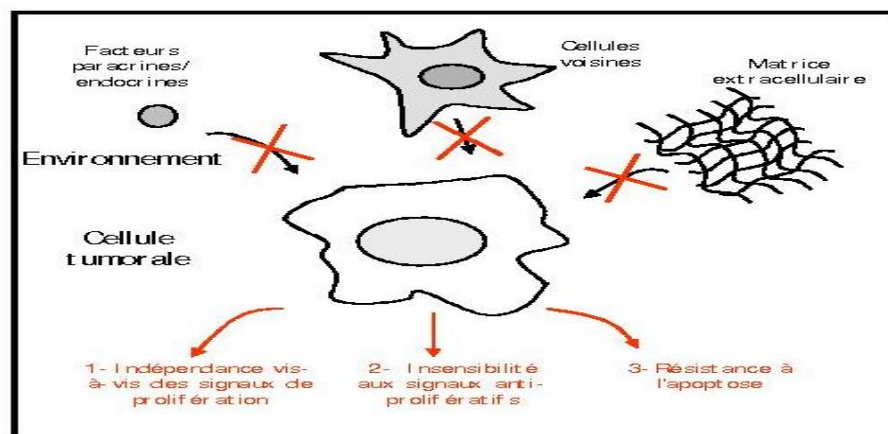


Figure n°17 : propriétés des cellules tumorales [20]

Pour acquérir ces propriétés, la cellule cancéreuse devra déjouer les multiples systèmes de contrôle interconnectés et souvent redondants, qui

régulent le comportement de la cellule normale et constitue la défense anti-tumorale de l'organisme. La cellule cancéreuse n'est pas seule impliquée dans le développement de la tumeur. Ainsi de nombreux travaux soulignent l'importance des cellules de l'environnement peritumoral.

Ces cellules non tumorales (fibroblastes, cellules immunitaires, cellules endothéliales vasculaires...) sont des collaborateurs actifs de la cellule tumorale. Elles peuvent favoriser la croissance tumorale en induisant par exemple, l'expression de protéases extracellulaires, de facteurs de croissance, de facteurs angiogéniques ou encore de chimiokines. A l'opposé, ces cellules peuvent également limiter le développement tumoral par exemple via la réponse immunitaire anti-tumorale.

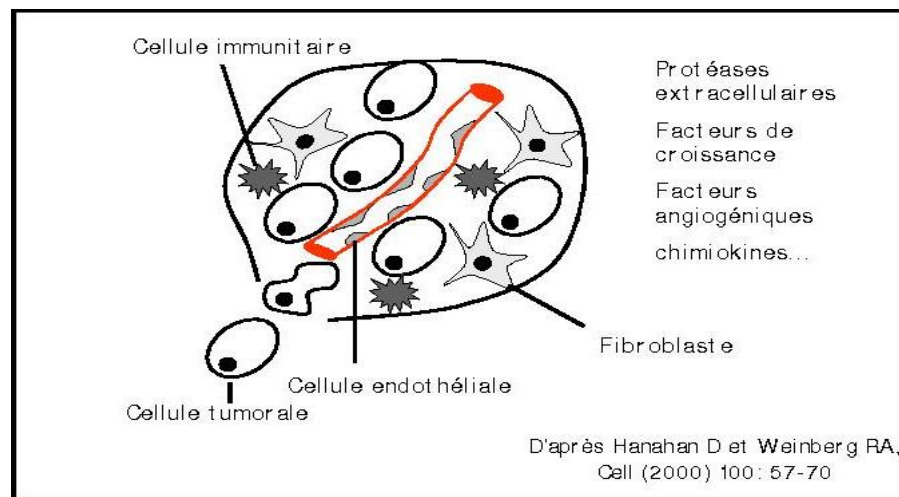


Figure n°18 : implication des autres cellules dans la défense antitumorale [20]

1-3-3-3 Bases de la cancérogenèse [10]

Le cancer résulte d'une anomalie intrinsèque résultant d'altération de son génome (ADN). Ces anomalies peuvent être d'origine génétique ou

épigénétique et sont transmissibles aux cellules filles lors des divisions cellulaires. La formation d'un cancer au sens strict comporte deux (2) étapes distinctes et nécessairement successives :

- ✿ Carcinogenèse
- ✿ Tumorogenèse

1-3-3-3-a Carcinogenèse

Il s'agit de l'action de substances appelées carcinogènes. Elles entraînent des anomalies génétiques touchant l'architecture ou la séquence de l'ADN. A ce stade, le cancer en formation n'est cliniquement pas observable et n'a pas de conséquence fonctionnelle.

1-3-3-3-b Cancérogenèse

Ce stade de la transformation cancéreuse nécessite deux étapes : **l'initiation et la promotion**. Ces deux étapes sont obligatoirement successives et l'initiation précède toujours la promotion, sans quoi le processus cancéreux s'arrête. L'initiation correspond à l'accumulation des anomalies génétiques, la promotion à la réception par la cellule de facteurs de prolifération qui vont entraîner les divisions. Ces signaux vont donc pérenniser les anomalies au cours des divisions, et ainsi assurer la descendance de la cellule anormale, qui va de surcroît accumuler de nouvelles anomalies génétiques. (Voir Transformation cellulaire).

La transformation cellulaire comporte deux éléments majeurs : **L'immortalisation** (les cellules deviennent incapables d'initier leur propre mort (apoptose) ou deviennent indépendantes aux signaux extérieurs qui la

déclenchent) et **la perte d'homéostasie**, caractérisée normalement par une balance divisions/mort qui assure le maintien de la taille et de la fonctionnalité d'un organe, les cellules cancéreuses perdent la sensibilité aux signaux qui régulent la prolifération.

L'initiation est la conséquence de la carcinogénèse. L'action des carcinogènes mute des gènes importants dans le maintien de l'intégrité et des caractéristiques de chaque type cellulaire. Il en résulte des pertes ou gains de fonctions cellulaires : activation ou dérégulation d'un oncogène, inhibition ou répression d'un gène suppresseur de tumeur. Les oncogènes sont souvent des activateurs de la multiplication ou des inhibiteurs de l'apoptose (BCL, BCLX1...) tandis que les gènes suppresseurs sont inducteurs de l'apoptose ou bloquent le cycle cellulaire (P53, BAC...).

La promotion est caractérisée par une grande instabilité génomique et une augmentation de la perte d'homéostasie. L'instabilité génomique est due à des mutations de deux types de gènes :

- ✓ **Gate keeper genes** : ils assurent le contrôle du passage à une étape ultérieure du cycle cellulaire, ce sont des "points de contrôle" du cycle cellulaire. Une perte de fonction de ces gènes permet à la cellule cancéreuse de passer rapidement à la phase ultérieure du cycle cellulaire, donc in fine de proliférer de façon incontrôlée.

- ✓ **Care taker genes** : ils assurent physiologiquement la réparation des anomalies liées à l'ADN.

Leur inactivation entraîne une instabilité accrue et une accumulation d'anomalies génétiques (mutation, perte d'hétérozygotie, modifications épigénétiques : hypo/hyperméthylation, désacétylation...).

Ces points de contrôle et de réparation altérés, la cellule cancéreuse a désormais perdu la capacité à "reconnaître sa vieillesse", initier sa mort et réparer les dommages de son ADN. La réponse aux signaux de croissance physiologiques est en outre disproportionnée, puis la cellule commence à produire ses propres signaux de prolifération (cf. infra): la croissance incontrôlée d'un pool de cellules n'a alors plus de limite.

A ce stade, le cancer est infraclinique: c'est une masse de cellules qui survit dans l'organisme. L'environnement des cellules cancéreuses (ou stroma, microenvironnement) est dit non coopératif : il ne fournit pas aux cellules cancéreuses les nutriments et le soutien que leur développement réclame. Cette phase est critique dans le développement clinique du cancer : si le stroma reste non-permissif, le cancer n'évolue pas, ou alors très lentement. Si en revanche il s'établit une réciprocité de maintien entre cancer et stroma (le cancer envoie des signaux permissifs au stroma, qui se modifie en faveur du cancer et va lui apporter nutriments et soutien, le cancer grossit, produit de plus en plus de signaux permissifs, etc.), l'évolution du cancer reprend et passe à un stade clinique. Le stroma devient permissif lorsqu'il est le siège d'une néoangiogenèse (sécrétion par la tumeur de facteurs de croissance angiogénique (VEGF), apparition des récepteurs à ces facteurs sur le stroma (VEGF-R)) et de l'apparition de récepteurs tumoraux aux facteurs de croissances cellulaires (boucle autocrine) ou microenvironnementaux (boucle paracrine).

1-3-3-3-c Tumorigenèse

Il s'agit du développement du cancer donnant des conséquences cliniques : il grossit dans des limites histologiques précises (on parle de

cancer in situ), puis les dépasse et devient donc invasif avec dissémination très probable de métastases.

La néoangiogenèse et la mise en place d'une circulation sanguine stable et relativement efficace est un préalable indispensable à cette phase : la croissance tumorale est telle qu'elle ne peut plus se contenter d'une diffusion à partir d'un stroma non permissif mais nécessite des apports importants et dédiés. La tumeur grossit jusqu'à atteindre la lame basale : le cancer est dit "in situ" et son risque de métastase est faible.

La croissance tumorale continue et la membrane basale se rompt, le cancer devient invasif : les cellules cancéreuses ont alors de grandes facilités à atteindre les courants métastatiques (circulations lymphatique pour les carcinomes et veineuse pour les sarcomes) et la dissémination dans le corps débute.

1-3-3-4 Origine des cancers [10]

Environ 15 % des cancers humains peuvent être associés à des agents infectieux. Cela peut être des virus (HBV et cancer du foie, HPV et cancer du col de l'utérus, EBV et lymphome de Burkitt), plus rarement des bactéries (Helicobacter et cancer gastrique) ou encore plus rarement des parasites (Schistosomes et cancer du foie). Dans tous ces cas, outre l'infection, on trouve également des altérations d'oncogènes ou de gènes suppresseurs dans les tumeurs. L'agent infectieux n'intervient qu'à une étape du processus de transformation cellulaire.

L'origine des altérations qui modifient les oncogènes et les gènes suppresseurs est multiple. On les classe généralement en deux grandes catégories, exogène et endogène.

✓ L'origine **exogène** correspond à toutes les expositions environnementales auxquelles un organisme est soumis. Cela va du tabac aux ultraviolets du soleil en passant par l'amiante, les radiations gamma, l'alcool et de nombreuses autres substances auquel un individu est exposé volontairement ou involontairement. Elles peuvent agir directement au niveau de notre ADN et provoquer des altérations comme certaines molécules dans le tabac ou les ultraviolets ou provoquer des états inflammatoires favorisant l'apparition de cellules cancéreuses (alcool).

✓ Les altérations d'origine **endogène** sont provoquées en partie par des molécules issues de notre métabolisme comme les espèces réactives à l'oxygène. Chaque jour notre ADN subit des millions d'agressions de la part de ces molécules mais dans la très grande majorité des cas, celles-ci sont réparées de manière très efficace. Néanmoins, il suffit d'une défaillance dans la réparation d'un gène important pour enclencher ou continuer un processus de transformation cellulaire. Des travaux récents (2007) suggèrent que les systèmes de réparation de l'ADN ont une efficacité qui diminue avec l'âge.

1-3-3-5 Evolution

De son foyer initial, le cancer va (en dehors de tout traitement ou si le traitement n'est pas efficace) :

✓ se développer de manière locale. Il provoque dans ce cas une compression des organes voisins, voire un envahissement et une destruction des tissus adjacents ;

✓ se développer de manière régionale. Il envahit les ganglions lymphatiques, où logent les cellules du système immunitaire ;

✓ se propager à distance de la tumeur initiale et former des **métastases**. Il y a souvent une confusion chez les patients et leur famille : un cancer du sein avec des métastases au niveau du cerveau ne donne pas un cancer du cerveau ; c'est toujours le cancer du sein initial, mais qui s'est développé ailleurs. Il faut continuer à le traiter comme un cancer du sein.

1-3-3-6 Facteurs de risque [10,21]

Il existe de nombreux facteurs prédisposant au cancer : ils sont appelés **cancérogènes, carcinogènes ou cancérogènes**. L'étude de ces facteurs s'appelle la cancérogenèse.

Les facteurs de risque du cancer peuvent être endogènes (provenant de l'organisme) ou exogènes (extérieurs à l'organisme).

≈ Risques endogènes ou risques génétiques

Dans certains cas l'apparition d'un cancer à une composante héréditaire. C'est le cas de certains comme le cancer du sein

≈ Risques exogènes

Les risques exogènes sont aussi appelés facteurs "environnementaux". Mais il ne s'agit pas que de questions d'environnement, au sens strict du terme, puisque cette catégorie recouvre aussi, les bactéries et virus.

On distingue notamment :

≈ La pollution

Le rôle exact de la **pollution** dans l'apparition des cancers reste difficile à évaluer. Les cancérologues accusent la pollution notamment chimique (**pesticides**, etc.) d'être responsable d'une grande majorité de

cancer. Relèvent également de la pollution, les cancers provoqués par le contact, en milieu professionnel, avec des produits cancérigènes, notamment : **amiante**, **benzène**, **arsenic**, **formaldéhyde**, **gaz moutarde**, **iode 131**, **radon**, etc. et des produits de « mélanges » telles les **poussières** de **bois**, le **goudron de houille** et la **suie**).

L'**OMS** estime à 10% la proportion de cancers liés au travail ce qui correspond à plus de 200 000 décès annuels (rôle de l'**amiante** par exemple dans le **mésothéliome**).

≈ **Le tabac**

Le **tabac** est un facteur de risques majeur pour différents cancers (voies respiratoires, ORL, vessie).

≈ **L'alimentation**

L'alimentation joue un rôle dans la survenue de cancers. **L'obésité** favorise de nombreux cancers. La consommation régulière de fruits et **légumes** diminue le risque de nombreux cancers. La malnutrition et le terrain immunologiquement immature de l'enfant est un terrain favorable pour la survenue des cancers [22,23].

≈ **L'alcool**

L'alcool favorise les cancers de la gorge, de l'œsophage et du foie.

≈ **Les radiations**

Les **radiations**, dont celles du **soleil**, sont cancérigènes. Il est donc important d'utiliser correctement les **crèmes solaires** lors d'une exposition prolongée au soleil car cela augmente considérablement le risque de cancers de la **peau** à cause des **ultraviolets**.

≈ Les régions chaudes (>15.5°C),

humides et notamment dans les régions forestières 'ceinture lymphatique de l'Afrique' qui offrent les conditions histologiques favorables à l'éclosion des moustiques, exemple du lymphome de BURKITT chez l'enfant où le paludisme est incriminé. [24]



Figure n°19 Les zones de prédilection des tumeurs de Burkitt
Illustration d'après C.A. Van den Bosch [24]

≈ Virus, bactéries, parasites

Deux types d'infection virale sont connus comme à risque de survenue de **cancer ORL** :

- L'EPSTEIN-BARR virus (EBV) transmissible essentiellement par la salive est reconnu comme **facteur de risque de cancer** du Nasopharynx. Il s'agit d'un **cancer** rare en France, mais 25 fois plus fréquent dans certaines régions du globe comme l'Afrique du Nord, ou l'Asie du sud.

- Depuis quelques années, les preuves s'accumulent sur le rôle du papillomavirus (HPV), en particulier dans l'augmentation du **risque de cancer** de la cavité buccale et de l'oropharynx. Ce virus, sexuellement

transmissible, est déjà connu pour son rôle dans le **cancer du col de l'utérus**.

- L'association malaria et EBV dans le lymphome de BURKITT

Selon le rapport 2007 de l'Académie nationale française de médecine, le tabac reste la principale cause de cancer. Viennent ensuite l'alcool, le surpoids et l'insuffisance d'exercice physique, puis les expositions professionnelles et les traitements hormonaux de la ménopause de la femme. La moitié des origines du cancer demeure inexpliquée.

1-3-3-7 Notion de classification des tumeurs

malignes [25]

La classification varie suivant les localisations tumorales. Nous avons utilisé la 7^e édition de la classification TNM année 2010.

1-3-3-7-a Classification histopathologique

Elle s'applique à toute la tête et le cou à l'exception des sites de la thyroïde. Ce sont:

GX. Grade de différenciation ne peut être évalué

G1. Bien différenciés

G2. Modérément différenciés

G3. Peu différenciés

G4. Indifférenciées

1-3-3-7-b classification TNM selon le site

Pharynx	
	Oropharynx
T1	≤ 2 cm
T2	> 2 à 4 cm
T3	> 4 cm
T4a	Larynx, profonde / muscle extrinsèque de la langue, ptérygoïdien interne, le palais dur, la mandibule.
T4b	Muscle ptérygoïdien latéral, plaque ptérygoïdien, nasopharynx latéral, la base du crâne, l'artère carotide.
	Hypopharynx
T1	≤ 2 cm et limitée à un sous-site
T2	sous-site > 2 à 4 cm ou plus d'un
T3	> 4 cm ou avec fixation hémi larynx
T4a	Thyroïde / cartilage cricoïde, l'os hyoïde, la glande thyroïde, l'œsophage, compartiment central des tissus mous
T4b	fascia pré-vertébral, artère carotide, médiastinales structures
	Oropharynx et Hypopharynx
N1	Homolatérale unique ≤ 3 cm
N2	(A) ipsilatérale unique 3 à 6 cm
	(B) homolatérale multiples ≤ 6 cm
	(C) bilatérales, controlatéral ≤ 6 cm
N3	> 6 cm
	Rhinopharynx
T1	Rhinopharynx
T2	des tissus mous
T2a	Oropharynx / cavité nasale sans extension parapharyngé
T2b	Tumeur avec extension parapharyngée
T3	structures osseuses, des sinus paranasaux

T4	Intracrânienne, des nerfs crâniens, fosse infra temporale, Hypopharynx, orbite, espace masticateur
N1	Adénopathies unilatérales (s) ≤ 6 cm, au-dessus la fosse sus-claviculaire
N2	Adénopathies bilatérales (s) ≤ 6 cm, au-dessus la fosse sus-claviculaire
N3	(A) > 6 cm
	(B) dans le creux sus-claviculaire

Tableau I : Classification TNM7 pharynx

Larynx	
	Supraglotte
T1	Un sous-site, la mobilité normale
T2	Muqueuse de plus d'un sous-site adjacent de la supraglotte ou glotte ou région adjacente à l'extérieur de la supraglotte; sans fixation
T3	fixation d'une corde ou envahit zone post-cricoïdienne, tissus pré-épiglottiques, l'espace paraglottique, l'érosion du cartilage thyroïde
T4a	Grâce cartilage thyroïde; trachée, des tissus mous du cou: profonde / muscle extrinsèque de la langue, les muscles sangle, de la thyroïde, de l'œsophage
T4b	espace prévertébral, les structures médiastinales, l'artère carotide
	Glotte
T1	Limitée à des cordes vocales (s), une mobilité normale
	a. une corde
	b. les deux cordes

T2	Supraglotte, Sous glotte, la mobilité cordon avec facultés affaiblies
T3	fixation d'une corde, l'espace paraglottique, l'érosion du cartilage thyroïde
T4a	Grâce cartilage thyroïde; trachée, des tissus mous du cou: profonde / muscle extrinsèque de la langue, les muscles sangle, de la thyroïde, de l'œsophage
T4b	espace prévertébral, les structures médiastinales, l'artère carotide
	Sous glotte
T1	Limité à Sousglotte
T2	Reporte au cordes vocales (s) avec la normale / à mobilité réduite
T3	fixation d'une corde
T4a	Grâce cartilage cricoïde ou thyroïde; muscles sangle trachée, profonde / muscle extrinsèque de la langue, la thyroïde, de l'œsophage
T4b	espace prévertébral, les structures médiastinales, l'artère carotide
	Tous les sites
N1	Adénopathie unique Homolatérale ≤ 3 cm
N2	(Adénopathie ipsilatérale) unique 3 à 6 cm
	(Adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm
	(Adénopathies bilatérales, controlatérales ≤ 6 cm

N3	Adénopathies > 6 cm
----	---------------------

Tableau II : Classification TNM7 larynx

Glandes salivaires	
T1	≤ 2 cm, sans extension extraglandulaire,
T2	> 2 à 4 cm, sans extension extraglandulaire,
T3	> 4 et / ou extension extraglandulaire,
T4a	La peau, de la mandibule, le conduit auditif, nerf facial
T4b	Crâne, plaques ptérygoïdien, artère carotide
N1	Adénopathie unique homolatérale ≤ 3 cm
N2	(Adénopathie ipsilatérale) unique 3 à 6 cm
	Adénopathies multiples homolatérales ≤ 6 cm
	Adénopathies bilatérales, controlatérales ≤ 6 cm

Tableau III : Classification TNM7 glandes salivaires

Lèvres, cavité orale	
T1	≤ 2 cm
T2	> 2 à 4 cm
T3	> 4 cm
T4a	Lèvres: à travers l'os cortical, nerf alvéolaire, plancher de la bouche, la peau
	la cavité buccale: à travers l'os cortical, profond / muscle extrinsèque de la langue, sinus maxillaire, de la peau
T4b	espace masticateur, plaques ptérygoïde, la base du crâne, artère carotide interne
N1	Adénopathies homolatérale unique ≤ 3 cm
N2	(Adénopathies ipsilatérale) unique 3 à 6 cm
	Adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm
N3	Adénopathies bilatérales, controlatérales ≤ 6 cm
	Adénopathies > 6 cm

Tableau IV: Classification TNM7 lèvre+cavité orale

1-3-3-7c) Stade de regroupement (oropharynx et Hypopharynx)

Stade 0	C'est	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T1, T2	N1	M0
	T3	N0,N1	M0

Stade IVA	T1,T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Stade IVB	T4b	Toute N	M0
	Tout T	N3	M0
Stage IVC	Tout T	Toute N	M1

Tableau V : Stade de regroupement oropharynx+hypopharynx

1-3-3-7d) Stade de regroupement (rhinopharynx)

Stade 0	C'est	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade IIA	T2a	N0	M0
Stade IIB	T1	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N0, N1	M0
Stade III	T1	N2	M0
	T2a,T2b	N2	M0
	T3	N0, N1, N2	M0
Stade IVA	T4	N0, N1, N2	M0

Stade IVB	Tout T	N3	M0
Stade IVC	Tout T	Toute N	M1

Tableau VI : Stade de regroupement rhinopharynx

1-3-3-7e) Stade de regroupement larynx

Stade 0	C'est	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T1, T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Stade IVA	T1, T2, T3,	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Stade IVB	T4b	Toute N	M0
	Tout T	N3	M0
Stade IVC	Tout T	Toute N	M1

Tableau VII : stade de regroupement du larynx

1.4 Etude clinique

Les tumeurs oto-rhino-laryngées (ORL) malignes de l'enfant sont définies comme les localisations cancéreuses primitives des tissus mous de la face et du cou et des voies aérodigestives supérieures. Sont exclues les tumeurs cutanées, thyroïdiennes, orbitaires, ainsi que les localisations ORL des leucémies ou de l'histiocytose langerhansienne.

Sur le plan topographique, environ la moitié de ces tumeurs se développe au niveau des cavités naso-sinusiennes et du cavum. Les autres localisations impliquées sont l'oropharynx, la cavité buccale, les tissus mous de la face et du cou, l'oreille moyenne et externe, la région

parotidienne et exceptionnellement le larynx. Il n'y a pas de tumeur hypopharyngée maligne chez l'enfant.

Sur le plan histologique, les types des tumeurs ORL de l'enfant sont par ordre de fréquence décroissante les rhabdomyosarcomes , les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) et les carcinomes indifférenciés (UCNT).Viennent ensuite les fibrosarcomes, les neuroblastomes primitifs et d'autres tumeurs rares. **[26]**

La prise en charge de ces tumeurs relève d'équipes multidisciplinaires hautement spécialisées, impliquées dans des études coopératives nationales et internationales.

1.4.1 Approche topographique [26]

1.4.1.1 Tumeurs du rhinopharynx et des cavités naso-sinusiennes

Outre leur fréquence, elles sont remarquables par leur traduction clinique souvent banale au début, qui se confond avec la symptomatologie des infections rhinopharyngées et peut être responsable d'un retard diagnostique, en raison d'un faible index de suspicion. Par ailleurs, à l'exception des localisations antérieures (fosses nasales et région ethmoïdomaxillaire antérieure), ces lésions ont une gravité particulière du fait de leur situation para-méningée, qui les rend peu accessibles à une chirurgie large, et expose au risque d'extension intracrânienne.

Les signes cliniques sont de siège nasal et auriculaire tels qu'obstruction, écoulement, otite séreuse souvent unilatérale par occlusion de la trompe d'EUSTACHE, puis bilatérale avec voix nasonnée. La relative inaccessibilité des cavités nasopharyngées rend leur examen difficile même

avec les fibres optiques. De plus, la muqueuse de recouvrement peut conserver assez longtemps un aspect bénin. Le caractère unilatéral, persistant et progressivement aggravé des signes doit attirer l'attention. Il faut noter que la prescription de corticoïdes pour une otite séromuqueuse ou une polypose nasosinusienne peut brouiller considérablement les cartes en cas de lymphome, en induisant une rémission provisoire ou en négativant le résultat d'une biopsie.

Selon le site initial de la tumeur, et le siège de son extension, des signes plus évocateurs apparaissent, tels que masse cervicale, tuméfaction antérieure avec asymétrie faciale, tuméfaction palatine, atteinte des nerfs crâniens (VI, V, VII voire nerfs mixtes), exophtalmie, anosmie ou troubles visuels pour les lésions à point de départ ou développement supérieur. L'extension vers la fosse ptérygo-maxillaire est souvent responsable d'un trismus.

Le bilan radiologique est basé sur la tomodensitométrie (TDM), qui précise mieux l'atteinte osseuse éventuelle, et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qui autorise une étude plus précise de l'envahissement neuroméningé.

Avant l'examen anatomopathologique, les diagnostics différentiels des tumeurs du Nasopharynx peuvent être l'hypertrophie adénoïdienne, le polype choanal et l'angiofibrome nasopharyngé. Dans les régions sinusiennes, peuvent se discuter des polypes, une mucocèle ou une forme pseudo-sarcomateuse de dysplasie fibreuse.

Le diagnostic repose sur la biopsie, réalisée sous anesthésie générale par endoscopie. Les lésions intrasinusiennes peuvent nécessiter une ouverture du sinus maxillaire par voie endobuccale. Les types

histologiques varient selon la topographie. Au niveau du cavum, l'UCNT prédomine du fait de la spécificité de cette localisation, suivi par les lymphomes malins non Hodgkiniens et les rhabdomyosarcomes. Dans les cavités nasosinusienne, les rhabdomyosarcomes représentent près de la moitié des cas, suivis par les Lymphomes malins non hodgkiniens et les fibrosarcomes.

Le bilan d'extension et la stadification sont orientés par la nature de la tumeur.

1.4.1.2 Tumeurs de l'oreille moyenne et externe

Les signes cliniques peuvent être au début ceux d'une atteinte infectieuse auriculaire bénigne. La résistance aux antibiotiques, une otorrhée sanglante, des douleurs ou l'apparition d'une paralysie faciale évoquent la malignité. L'examen découvre une masse parfois polypoïde ou botyoïde ou une tuméfaction mastoïdienne qui peut évoquer une mastoïdite si elle est isolée. L'extension peut se faire en avant vers la région parotidienne, avec un trismus par atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire.

La TDM montre souvent une destruction osseuse importante et l'IRM précise l'extension méningo-cérébrale.

L'examen anatomopathologique du liquide céphalo-rachidien lombaire révèle parfois la présence de cellules malignes.

Le prélèvement de la lésion du conduit auditif permet le diagnostic histologique de la tumeur qui se révèle être un rhabdomyosarcome dans 95% des cas.

1.4.1.3 Tumeurs de l'oropharynx.

Les localisations les plus fréquentes sont l'amygdale palatine et la base de langue, ce qui explique que la dysphagie et les douleurs à la déglutition, en principe unilatérales, soient les signes révélateurs. L'otalgie réflexe unilatérale est également fréquente. Le trismus est plus tardif.

La tumeur est facilement mise en évidence par un examen direct à l'abaisse-langue, de préférence sous anesthésie pour permettre à la fois une palpation, qui donne beaucoup de renseignement sur l'extension profonde, et une biopsie, qui établit le diagnostic de lymphome dans la moitié des cas, et de rhabdomyosarcome dans plus de 40% des cas. Les autres diagnostics sont très rares. Des adénopathies sous-angulo-maxillaires et cervicales sont fréquemment palpées au diagnostic, surtout dans les Lymphomes malins non Hodgkinien.

1.4.1.4 Tumeurs de la cavité buccale

Cliniquement, des difficultés d'élocution, de déglutition ou la constatation d'une tuméfaction éventuellement ulcérée peuvent être révélatrices. Des adénopathies sous-mento-maxillaires et sous-digastriques sont souvent présentes.

La biopsie de toute lésion endobuccale suspecte est obligatoire. Les examens radiologiques sont utiles pour les masses pouvant impliquer une pièce osseuse.

Le diagnostic histologique est dominé par le rhabdomyosarcome (environ 50%) et les LMNH (20%). D'autres types histologiques tels que carcinomes, fibrosarcomes sont plus rares. Le diagnostic différentiel avec une fibromatose agressive peut être difficile.

1.4.1.5 Tumeurs des tissus mous de la face et du cou

Les tumeurs malignes des tissus mous de la face se manifestent sous la forme de tuméfactions sous-cutanées parfois ulcérées, siégeant sur la joue, l'aile du nez ou le sillon nasogénien. Presque toutes sont des rhabdomyosarcomes. Le danger est de tarder à réaliser la biopsie-exérèse d'une lésion d'aspect bénin. Le bilan radiologique doit rechercher une érosion osseuse sous-jacente.

Les tumeurs des tissus mous du cou comprennent essentiellement les localisations des lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens, le RMS et le neuroblastome. Ce dernier se manifeste par une tumeur cervicale profonde, ferme, en règle chez un nourrisson. Le signe de Claude BERNARD-HORNER est constant, parfois associé à l'atteinte des dernières paires crâniennes.

Le siège parfois rétropharyngé peut entraîner des troubles de la ventilation ou de la déglutition. Le bilan radiologique peut montrer une extension vers les trous de conjugaison et le canal rachidien. Le diagnostic repose sur l'histologie, le dosage des catécholamines urinaires et la scintigraphie à la MIBG.

1.4.1.6 Tumeurs de la région parotidienne

Le premier signe est une tuméfaction jugale sous-cutanée et/ou sous-muqueuse postérieure, indolore. L'existence d'une paralysie faciale est pratiquement toujours le signe de la malignité de la masse, de même que la

destruction de la branche montante de la mandibule que recherchent les fenêtres osseuses de la TDM.

Sur le plan histologique, il s'agit 2 fois sur 3 de rhabdomyosarcome, les autres tumeurs étant soit des lymphomes malins non Hodgkinien, soit des adénocarcinomes.

1.4.1.7 Tumeurs laryngées

Les tumeurs malignes du larynx sont exceptionnelles chez l'enfant, et le plus souvent révélées par une dysphonie rebelle. La biopsie est effectuée par laryngoscopie directe sous AG et diagnostique le plus souvent un rhabdomyosarcome. Les carcinomes sont très rares.

1-4-2 Traitement

1-4-2-1 particularités thérapeutiques des cancers de l'enfant [27]

La prise en charge des cancers de l'enfant fait appel aux mêmes moyens thérapeutiques que chez l'adulte (chimiothérapie, chirurgie, radiothérapie...).

Après analyse soigneuse des facteurs pronostiques tels que la localisation et l'avancée de la tumeur (extension locorégionale aux ganglions, extension à distance par des métastases), mais aussi selon l'âge du patient et son état général., la stratégie thérapeutique est élaborée, de façon pluridisciplinaire, au sein d'équipes spécialisées en oncologie pédiatrique.

Il faut insister chez l'enfant sur le rôle majeur de la chimiothérapie, particulièrement efficace sur les tumeurs embryonnaires, et dont les

avancées ont complètement modifié la place des autres modalités thérapeutiques. L'amélioration des résultats, liée en grande partie à la pratique d'essais cliniques contrôlés satisfaisant aux exigences de l'éthique médicale, permet d'obtenir globalement des taux de guérison de l'ordre de 75 à 80%.

1-4-2-1- Buts du traitement [28,29]

Il s'agit :

- de soulager ou supprimer la douleur ;
- d'assurer l'exérèse complète de la tumeur lorsqu'elle est encore opérable ;
- contrôler la tumeur et assurer la meilleure qualité de vie ;
- d'éviter les complications ;
- de prolonger la vie ;
- d'éradiquer la tumeur primitive définitivement ;
- d'empêcher l'apparition possible de métastases à distance ;
- d'obtenir ces résultats avec le moins de séquelles possibles.

1-4-2-2 Moyens thérapeutiques [27,30]

1-4-2-2-a Chirurgie

Glossectomie (résection d'une partie ou de la base de la langue), pharyngectomie (résection de tout ou partie du pharynx), laryngectomie totale (résection du larynx), laryngopharyngectomie totale (résection du larynx et d'une partie du pharynx)... Ces opérations chirurgicales, qui consistent à enlever la totalité de la tumeur, implique une chirurgie mutilante, dont les conséquences fonctionnelles et esthétiques sont

importantes ; heureusement, nombre d'entre elles peuvent être compensées par une prise en charge spécifique.

Des interventions dites « partielles » peuvent être réalisées si la taille de la tumeur le permet. Elles ont la même efficacité et préservent mieux les fonctions de respiration, de phonation et de déglutition par les voies naturelles. Ces interventions moins mutilantes sont la cordectomie (ablation d'une corde vocale), les laryngectomies partielles horizontales (ablation d'une partie du larynx) ou encore la laryngectomie subtotale reconstructive (ablation d'une partie du larynx, avec reconstruction).

Le principe de ces interventions est de retirer la tumeur ainsi qu'une marge de tissu sain suffisant pour optimiser l'exérèse de toutes les cellules cancéreuses. Les séquelles fonctionnelles doivent cependant rester acceptables. En dehors des cancers des sinus, de l'ethmoïde et des cordes vocales, l'atteinte des ganglions du cou par des cellules tumorales est très fréquente dans les cancers ORL.

Par conséquent, le curage ganglionnaire est souvent proposé en même temps que la chirurgie.

Le tissu retiré est analysé afin d'apprécier si toutes les cellules tumorales ont bien été retirées. Si les bords de la pièce présentent des cellules cancéreuses, un traitement complémentaire est nécessaire : selon les cas, une nouvelle opération ou une chimiothérapie est envisagée. Parallèlement, les ganglions subissent aussi une analyse histologique.

Le résultat de cette analyse est utile pour décider de la nécessité ou non d'un traitement complémentaire, ainsi que de sa nature.

Seule la chirurgie est proposée pour les petites tumeurs (<1 cm) pour lesquelles aucun envahissement ganglionnaire n'est retrouvé. Pour les

tumeurs plus grosses, une radiothérapie postopératoire est nécessaire. Elle est généralement associée à une chimiothérapie postopératoire, lorsque la tumeur est très volumineuse, lorsque les bords du tissu retiré présentent des cellules cancéreuses ou lorsque l'envahissement ganglionnaire est important.

Il reste que certaines tumeurs sont inopérables soit par leur étendue soit parce que l'état général du patient n'est pas compatible avec une opération chirurgicale. Parfois, c'est la localisation de la tumeur qui limite le recours à la chirurgie : les cancers du nasopharynx ne sont pas accessibles à un geste chirurgical. Le positionnement de certains cancers de l'oropharynx n'autorise pas non plus une intervention, car elle pourrait avoir des conséquences importantes sur la déglutition. Dans ce cas, une radiothérapie et/ou une chimiothérapie sont proposées.

1-4-2-2-b Radiothérapie

La radiothérapie consiste à soumettre la tumeur à des rayons énergétiques puissants qui tuent les cellules anormales. Elle demande une étape préalable de ciblage afin de concentrer le rayonnement sur la tumeur tout en limitant au maximum leur impact sur les tissus sains environnants. La dose totale de rayons nécessaires est déterminée par le radiothérapeute ; elle est exprimée en Gray (Gy). Cette dose est ensuite fractionnée pour être administrée en plusieurs séances, avec généralement cinq séances hebdomadaires, sur six semaines consécutives.

La radiothérapie peut être un traitement complémentaire de la chirurgie dès que la tumeur dépasse un cm. Un délai minimal de cinq semaines doit séparer les deux traitements. Dès qu'un envahissement

ganglionnaire est mis en évidence, la radiothérapie est également appliquée aux ganglions lymphatiques drainant habituellement la région (radiothérapie unilatérale ou bilatérale). La radiothérapie peut aussi être envisagée comme traitement principal ; dans ce cas, elle est appliquée à la fois au niveau de la tumeur et des ganglions lymphatiques. Dans certaines situations, un traitement complémentaire par chimiothérapie est aussi nécessaire.

La radiothérapie pédiatrique se caractérise d'emblée par l'importance de la mise en condition psychologique afin d'obtenir, une bonne coopération de l'enfant, coopération indispensable au bon déroulement du traitement et au respect d'une stricte immobilité. Les méthodes d'irradiation comportent comme chez l'adulte, la radiothérapie externe, la plus utilisée, et de façon beaucoup plus exceptionnelle, l'irradiation interne ou curiethérapie. Si la détermination du volume tumoral se fait de la même façon que chez l'adulte, la détermination du volume à irradier va différer de l'adulte en fonction de l'âge de l'enfant, du type de tumeur et de la dose à délivrer. En effet, certaines complications de la radiothérapie sont particulières à l'enfant. Ainsi faut-il citer :

- Le ralentissement de la croissance lié à l'irradiation des cartilages de conjugaison à l'origine de troubles de la statique vertébrale (irradiation du rachis) et/ou d'un raccourcissement des os longs, inesthétique et responsable d'un handicap fonctionnel.
- L'existence de séquelles intellectuelles, après irradiation cérébrale. D'apparition retardée et progressive, doses dépendantes, elles sont d'autant plus sévères que l'irradiation survient tôt (particulièrement

avant l'âge de 4 ans). Elles se traduisent par un retard du QI, un ralentissement des acquisitions scolaires...

- Les séquelles endocriniennes: insuffisance hypophysaire, à l'origine d'une cassure de la courbe staturale, insuffisance thyroïdienne, insuffisance gonadique.
- Les seconds cancers dont, hors les proliférations malignes hématologiques, plus de 60% se développent en territoire antérieurement irradié. [27]

1-4-2-2-c Radiochimiothérapie

Dans le cadre de la radiochimiothérapie concomitante, la molécule employée est généralement le 5 Fluoro-uracile (ou 5-FU) seul ou en association à un sel de platine (cisplatine, carboplatine). Le traitement est alors administré toutes les trois semaines, parallèlement à la radiothérapie. Dans certains cas, ce protocole est remplacé par un anticorps monoclonal, le cétuximab administré une fois par semaine durant toute la durée de la radiothérapie. La chimiothérapie d'induction consiste souvent en un protocole appelé TPF, qui associe trois molécules : docetaxel, cisplatine, 5-FU.

1-4-2-2-d Chimiothérapie et les thérapies ciblées

☀ Chimiothérapie classique

La chimiothérapie est un traitement général qui consiste en l'administration de médicaments cytotoxiques destinés à tuer les cellules cancéreuses. Sous son action, la tumeur voit sa taille progressivement réduite. Selon la nature et l'avancée de la tumeur, il peut être nécessaire

d'associer plusieurs molécules entre elles. Chaque médicament ou association de médicaments est administré selon un rythme qui lui est propre : schématiquement, ils sont administrés par voie intraveineuse en cures de plusieurs jours, répétées plusieurs fois selon un rythme déterminé.

Thérapies ciblées

Parallèlement, les thérapies ciblées se développent. Il s'agit d'anticorps – dits anticorps monoclonaux – qui ont été développés in vitro et qui ciblent des structures spécifiques aux cellules cancéreuses.

Ces molécules présentent l'avantage d'épargner les cellules normales, qui ne présentent pas ou peu ces structures spécifiques et, ainsi, de limiter les effets secondaires par rapport à la chimiothérapie classique. Ils sont, eux aussi, administrés par voie intraveineuse, selon un rythme qui est propre à chacun d'entre eux.

1-4-2-2-e Protocoles d'association

Ces traitements peuvent être envisagés dans plusieurs situations : en cas de cancers du larynx, une chimiothérapie préopératoire est souvent entreprise. Si elle est efficace et qu'elle réduit suffisamment la taille de la tumeur, l'intervention mutilante peut être évitée au profit d'une radiothérapie. Cette stratégie permet ainsi de limiter le recours à la laryngectomie totale.

On parle dans ce cas de chimiothérapie d'induction en cas de cancers ORL, dès lors que la chirurgie n'a pas permis d'éliminer tout le tissu cancéreux (bords de la pièce retirée non sains) ou que l'envahissement ganglionnaire est important, une chimiothérapie est associée à la radiothérapie postopératoire.

On parle de radiochimiothérapie concomitante ; enfin, lorsqu'une tumeur n'est pas résécable, la radiochimiothérapie concomitante est proposée d'emblée au patient. Il a été montré dans certaines localisations cancéreuses qu'une chimiothérapie d'induction seule avant le protocole de radiochimiothérapie concomitante permettait d'obtenir de meilleurs résultats.

1-4-2-2-f Radiothérapie améliorée

Des techniques de très haute précision ont été mises au point afin de protéger de façon optimale les tissus sains.

- **La tomothérapie** est une technique de radiothérapie guidée par l'imagerie de type scanner. Elle permet de mieux cibler les zones de tissus cancéreux à irradier et de réduire l'irradiation des organes sains à proximité. Cette méthode est très utile pour les tumeurs localisées dans des zones complexes comme la sphère ORL. À ce jour, quatre centres français sont équipés d'un appareil de tomothérapie.
- **La protonthérapie** est une technique récente de radiothérapie qui utilise des ions hydrogène (ou protons), émis par des accélérateurs spécifiques appelés cyclotrons. Leur utilisation est réservée à des tumeurs situées dans des zones de traitement très délicates comme l'œil, la moelle épinière, la région cérébrale. Elle est notamment adaptée au traitement des enfants.
- **L'hadronthérapie** met en œuvre des particules de carbone de haute énergie. Son avantage est de cibler des tumeurs situées en

profondeur au sein de l'organisme. Par ailleurs, plus énergétiques que les protons, ils limitent la durée d'irradiation de la tumeur et permettent donc de limiter les risques pour les tissus environnants. Cette technique récente est actuellement disponible dans deux centres en France.

1-4-2-2-g Prise en charge globale

La prise en charge nutritionnelle est nécessaire : en effet, les tumeurs ORL gênent fréquemment l'alimentation par leur localisation et par leur volume. Par ailleurs, les enfants concernés ont souvent une alimentation déséquilibrée, pauvre en fruits et légumes notamment. Un diététicien est présent dans le service et propose aux patients une alimentation plus équilibrée et adaptée à leur capacité physique de mastication et de déglutition. Ces conseils seront adaptés tout le long de la prise en charge médicale, afin que l'apport nutritionnel équilibré reste compatible avec l'état général du patient. Si la dénutrition est importante et qu'une alimentation orale suffisante n'est pas possible, différentes options seront successivement envisagées : compléments nutritionnels oraux, nutrition entérale (par sonde nasogastrique), nutrition parentérale (par voie intraveineuse).

1-4-2-3 Indications [28]

Elles sont fonction du stade et de l'extension à la base du crâne:

- En cas de tumeur limitée à l'organe d'origine (stade I), une chirurgie large, si elle est raisonnable, est proposée.

- ✓ Si l'exérèse a été complète, la chirurgie est suivie d'une chimiothérapie,
- ✓ Si l'exérèse est limitée, une radiothérapie locale puis une chimiothérapie complémentaire seront réalisées après la chirurgie.
- En cas de tumeur étendue (stade II et III), la conduite à tenir varie selon qu'il existe ou non un risque d'envahissement méningé :
 - ✓ Classiquement, on utilise pour ces stades une poly-chimiothérapie débutée avant ou en même temps que la radiothérapie qui est appliquée sur le volume tumoral initial. La chimiothérapie est ensuite poursuivie, la durée totale du traitement est d'environ 18 mois.
- En cas de localisation para-méningée, PIRS (International Rhabdo myosarcoma Study) propose une irradiation crânienne et même de l'axe spinal à la dose totale de 45 à 50 grays en faisant une surimpression jusqu'à une dose totale de 45 à 50 grays au niveau de la tumeur primitive. Cette irradiation est accompagnée de poly-chimiothérapie systémique et de chimiothérapie intrathécale avec du Méthotrexate* et de la cytarabine.
- En cas de métastases (stade IV), le traitement est représenté par la chimiothérapie.

1-4-2-4 Surveillances et résultats [28]

Une préoccupation majeure des équipes spécialisées en oncologie pédiatrique a été très rapidement l'évaluation des conséquences à long terme des traitements, principalement chez les patients guéris (75 à 80% actuellement). La totalité des stratégies thérapeutiques proposées chez les

enfants sont ainsi marquées par le double souci de « guérir plus », et guérir « mieux », à un « prix » acceptable obérant le moins possible le développement et l'épanouissement ultérieur de l'être en devenir qu'est l'enfant. La surveillance comporte deux étapes :

- En cours de traitement, la surveillance portera sur :
 - ✓ l'état nutritionnel,
 - ✓ les effets immédiats des différentes thérapeutiques.
- Après le traitement, la surveillance reste importante et de longue durée à la recherche de :
 - ✓ récurrences locales ou de métastases à distance par des examens cliniques, radiologiques (échographie, TDM, radiographies osseuses) et biologiques (alpha-foetoprotéine, examen du LCR, myélogramme...) réalisés toutes les 6 ou 8 semaines au début, puis plus espacés,
 - ✓ séquelles surtout au moment de la puberté (atrophie musculaire, troubles de la croissance osseuse, stérilité, atrophie mammaire, séquelles psychologiques...).

2- Cadre et méthode d'étude

2.1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée à la clinique Universitaire d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Maxillo-Faciale (ORL-CCMF) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou.

2.1.1 Présentation du CNHU-HKM

Créé en 1962 sous le nom de « Hôpital 350 lits », par la loi n°60-32 du 30 Octobre 1962, il devient l'hôpital autonome de Cotonou en 1963.

En 1966, il a changé de statut et devient centre national hospitalier par le décret n°490 du 21 Décembre 1966.

Il devient Centre National Hospitalier et Universitaire en 1973 par le décret n°73/008 du 10 janvier 1973, afin de permettre aux étudiants en médecine de l'Université Nationale du Bénin (UNB) d'y faire leurs stages pratiques.

Le 03 décembre 2001, il a été rebaptisé Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga en mémoire du feu Président MAGA.

Le CNHU-HKM est l'hôpital public de référence au Bénin, et se situe au sommet de la pyramide du système sanitaire. C'est un centre de soins, d'enseignements, de recherche et de formation pratique pour les agents de santé de toutes les catégories. Il est organisé en cinq départements :

- ❖ Un département de chirurgie et de spécialités chirurgicales qui comprend :
 - ✓ le service de chirurgie pédiatrique ;
 - ✓ le service de chirurgie Orthopédique, Traumatologique et Réparatrice ;

- ✓ le service de chirurgie Urologique ;
- ✓ le service de chirurgie Viscérale ;
- ✓ le service d'ORL et CCMF ;
- ✓ le service d'Ophtalmologie ;
- ✓ la clinique universitaire d'accueil des urgences (CUAU).
- ❖ Un département de médecine et spécialités médicales qui comprend :
 - ✓ le service Polyvalent D'Anesthésie et de Réanimation (SPAR) ;
 - ✓ le service de médecine interne ;
 - ✓ le service d'Endocrinologie ;
 - ✓ le service de Gastro-entérologie ;
 - ✓ le service de Rhumatologie ;
 - ✓ le service de Neurologie ;
 - ✓ le service de Néphrologie et d'Hémodialyse ;
 - ✓ le service de Dermatologie et Maladies Sexuellement Transmissibles
 - ✓ le service de Psychiatrie ;
 - ✓ l'Unité de Soins, d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie (USERC) ;
 - ✓ le Service des Maladies du Sang (SMAS).
- ❖ Un département de santé maternelle et infantile formé des :
 - ✓ service de Pédiatrie et Génétique Médicale ;
 - ✓ service de Gynécologie et d'Obstétrique.
- ❖ Un département des services médico-techniques regroupant :
 - ✓ le Laboratoire d'Hématologie et la Banque de Sang ;
 - ✓ le Laboratoire de Parasitologie et Mycologie ;

- ✓ le Laboratoire de Bactériologie et Virologie ;
- ✓ le Laboratoire de Biochimie ;
- ✓ le Service de Radiologie et de Scanographie
- ❖ Un département administratif.

En plus des départements sus cités, on retrouve une pharmacie, un service de maintenance, un service de rééducation et de réadaptation fonctionnelle, un centre d'appareillage orthopédique, une cuisine et une morgue.

2.1.2. Présentation du service d'ORL-CCMF

Créée en 1978, la clinique d'ORL-CCMF a été dirigée par le professeur Léon P. A. MEDJI jusqu'en 2006 puis elle l'est actuellement par le Professeur Célestin Y.Y. HOUNKPE.

Elle reçoit des patients provenant de tous les départements du Bénin et des pays voisins.

2.1.2.1 les infrastructures

La clinique d'ORL-CCMF comprend les secteurs suivants :

- ❖ une cabine d'accueil et d'enregistrement des consultations ;
- ❖ une salle d'attente ;
- ❖ une salle de consultation ;
- ❖ un bloc opératoire de quatre salles ; partagé avec la clinique d'ophtalmologie.
- ❖ le pavillon d'hospitalisation qui abrite également :
 - ✓ des bureaux ;
 - ✓ une salle d'audiométrie ;
 - ✓ une salle de soins ;

- ✓ une salle de garde et ;
- ✓ une salle de cours partagée avec la clinique d'ophtalmologie

2.1.2.2 les ressources humaines

Le personnel de la clinique d'ORL-CCMF est composé de :

- ❖ deux (02) professeurs titulaires d'ORL-CCF à la FSS :
 - ✓ le docteur Y.Y. Célestin HOUNKPE chef de service, et
 - ✓ le docteur J. Sogbadji VODOUHE.
- ❖ deux (02) professeurs agrégés d'ORL-CCF à la FSS :
 - ✓ le docteur Bernadette VIGNIKIN-YEHOUESSI ;
 - ✓ le docteur Wassi ADJIBABI.
- ❖ un (01) Maitre assistant de chirurgie maxillo-faciale à la FSS :

le docteur Imrane BIO-TCHANE.

- ❖ deux (02) professeurs assistants d'ORL-CCMF ;
 - ✓ le docteur François AVAKOUDJO ;
 - ✓ le docteur Sonia LAWSON AFOUDA.
 - ✓ onze (11) infirmiers diplômés d'Etat, dont un cadre de santé occupant le poste de surveillant de la clinique, monsieur Valentin WANNOU.
 - ✓ une (01) infirmière adjointe ;
 - ✓ deux (02) anesthésistes
 - ✓ huit (08) agents des services hospitaliers ;
 - ✓ deux (02) agents administratifs.

Il faut ajouter à ce personnel , des médecins préparant leur Diplôme d'Etudes Spécialisées(DES) en ORL-CCMF , des étudiants en septième année de médecine générale préparant leur thèse de doctorat en médecine

, et les étudiants en cinquième année de médecine générale faisant leur stage pratique dans le service.

2.1.3 Les activités du service

Plusieurs types d'activités sont menées à la clinique d'ORL-CCMF du CNHU-HKM de Cotonou :

- ❖ les activités de consultation, de soins médicaux et chirurgicaux ;

Le service reçoit en consultation des patients de tous âges, provenant de toutes les régions du Bénin et des pays voisins. Les malades hospitalisés dans le service sont reçus en consultation ou aux urgences du CNHU-HKM.

- ❖ les activités de formation ;

Structure universitaire, le service s'occupe de la formation pratique des étudiants en médecine, des médecins en formation de spécialités et des élèves infirmiers en stage hospitalier.

- ❖ Les activités de recherche ;

Plusieurs activités de recherche sont menées chaque année dans le service d'ORL-CCMF. Il s'agit de publications, communications, enseignements post-universitaires et des travaux de thèse de doctorat d'Etat en médecine et les mémoires d'études spécialisées en ORL.

2.2. MATERIEL D'ETUDE

Le matériel utilisé au cours de cette étude est constitué de :

- ❖ registres d'hospitalisation ;
- ❖ dossiers des patients de 0 à 15 ans atteints de cancers ORL et cervico-faciaux, suivis dans le service d'ORL –CCMF ;

- ❖ comptes rendus histologiques ;
- ❖ Des fiches de dépouillement que nous avons conçues à cet effet et dont le modèle se trouve en annexe.

2.3 METHODE D'ETUDE

2.3.1 Type et période d'étude

L'étude a été rétrospective de type analytique ayant porté sur les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant sur une période de 10 ans, du 1^{er} janvier 2000 au 31 Décembre 2009.

2.3.2. Population d'étude

Notre étude a pris en compte les patients de zéro (0) à quinze (15) ans et des deux sexes pris en charge pour cancers ORL et cervico-faciaux dans le service d'ORL-CCMF du CNHU-HKM de Cotonou pendant la période d'étude.

2.3.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les dossiers des patients de 0 à 15 ans admis dans le service présentant une affection de la sphère ORL et cervico-faciale suspecte de malignité et ayant fait l'objet d'une biopsie pour un examen anatomo-pathologique.

Ainsi 159 observations furent recensées parmi lesquelles, 46 ont été retenues pour notre étude et qui ont répondu aux critères suivants :

- ❖ patients de 0 à 15 ans et des deux sexes ;
- ❖ l'existence d'un dossier complet comportant :

- ✓ la description clinique de la tumeur ;
- ✓ les bilans d'imagerie ;
- ✓ un compte rendu opératoire de biopsie ou de chirurgie tumorale ;
- ✓ le traitement effectué : la chirurgie, la chimiothérapie ou la radiothérapie, utilisées seule ou en association thérapeutique, sans oublier le traitement adjuvant à base de désinfection pharyngée, d'antibiothérapie associée ou non à des antalgiques ou anti-inflammatoires.
- ❖ la présence d'un compte rendu d'examen anatomopathologique confirmant la malignité de la tumeur ;
- ❖ le traitement chirurgical a été systématiquement précédé d'une préparation faite d'un bilan préopératoire comprenant :
 - ✓ des tests d'exploration de l'hémostase ;
 - ✓ un groupage sanguin et un facteur rhésus ;
 - ✓ une numération formule sanguine ;
 - ✓ une radiographie pulmonaire ;
 - ✓ un électrocardiogramme pour les patients ayant un antécédent sur le plan cardio-vasculaire.

L'évaluation de l'évolution de l'état clinique à été basée sur la survenue ou non de complications ou de récives post opératoires, la rétrocession ou la persistance des manifestations cliniques pour les patients ayant bénéficié du traitement médico-chirurgical.

Ainsi nous avons considéré une évolution :

- ❖ Bonne, lorsque la rétrocession des manifestations cliniques est nette, durable et complète ;

- ❖ Mauvaise, en cas de persistance des manifestations cliniques, de leur intensification ou de leur reprise après une rétrocession éphémère.

2.3.2.2. Critères d'exclusion

- ❖ L'absence de diagnostic histologique
- ❖ Les cancers qui ne sont pas d'origine ORL et cervico-facial.
- ❖ Tous les dossiers incomplets ou portant des écrits illisibles.

En fonction de ces critères, **113** observations ont été rejetées pour :

- ❖ Dossiers non retrouvés : **77**
- ❖ Diagnostic de lésions bénignes : **07**
- ❖ Compte rendu histologique non retrouvé. : **17**
- ❖ Dossiers incomplets : **12**

2.4. VARIABLES

2.4.1 Variables dépendantes

Il s'agit des cas de cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant.

2.4.2 Variables indépendantes

Les paramètres étudiés ont été : l'âge, le sexe, les données de l'examen clinique, les examens paracliniques, le traitement reçu et l'évolution.

2.5 COLLECTE DES DONNEES

La technique de la collecte des données a consisté à relever les informations utiles à notre enquête et à les transcrire sur les fiches de dépouillement. Par la suite, ces données ont été saisies à partir d'un

appareil informatique dans le logiciel EPI-Data version 3.1 du 1^{er} Janvier 2008.

La collecte a duré une période de deux mois.

2.6 CONSIDERATION ETHIQUE

Afin d'accéder aux archives, nous avons demandé l'autorisation du chef service d'ORL-CCMF et du directeur du CNHU-HKM.

La confidentialité des données et des noms des patients a été garantie. Les résultats obtenus au terme de ce travail sont à la disposition des intervenants de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) et du CNHU-HKM de Cotonou.

2.7 TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels Excel 2007 et Epi –Data version 3.1 du 1^{er} Janvier 2008.

2.8 DIFFICULTES RENCONTREES

Rappelons qu'au cours de cette étude nous avons été confronté à certaines difficultés comme :

- ❖ Les conditions de conservation défectueuses des dossiers qui ne nous ont pas permis de retrouver tous les dossiers ;
- ❖ L'absence parfois des informations importantes pour l'exploitation de ces dossiers ;
- ❖ L'absence de certains résultats des examens paracliniques notamment les comptes rendus histologiques ;
- ❖ Les écrits illisibles.

3-Résultats

3-1 Résumé de quelques observations

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
N°1 Nom et Prénom: VIG. H. Age : 9 ans Sexe : M Occupation : Ecolier Résidence : Cocodji	Date : 4 /08/2009 Motif de consultation : Épistaxis, hématomèse Examen physique : -Bon état général -Examen local Nodule au niveau du bord latéral droit du voile linguale -Oropharynx Issue d'une masse derrière le voile avec caillot de sang le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : Carcinome épidermoïde moyennement différencié infiltrant Biologie : GS-RH : A+ TP : 100% NFS: normale Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: carcinome épidermoïde moyennement indifférencié du cavum	Exérèse de la tumeur Chimiothérapie avec endoxan Antibiotique et antalgique Evolution favorable Exéat : le 20/08/2009 Revue 2 mois après pour une récurrence tumorale au niveau du foyer initialement opéré. Remis sous endoxan, il a été perdu de vue

Identité	Éléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°2 Nom et Prénom: ATI. J. Age : 8 ans Sexe : M Occupation : Ecolier Résidence : Ouassa</p>	<p>Date : 14 /08/2000</p> <p>Motif de consultation : Tuméfaction du maxillaire supérieur gauche</p> <p>Examen physique : -Etat général mauvais -Examen local</p> <p>Tumeur bourgeonnante du maxillaire supérieur gauche déformant la joue gauche et bombant dans la cavité buccale avec discret lagophtalmie</p> <p>-Oropharynx : normale le reste de l'examen est normal</p> <p>Bilan paraclinique : Biopsie : lymphome de BURKITT Biologie : GS-RH : O+ VS : 38 mm à la 1^{ère} heure TP : 100% TCK : normal NFS: Anémie microcytaire hyochrome avec hyperleucocytose</p> <p>Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale</p> <p>Diagnostic: lymphome de BURKITT.</p>	<p>Exérèse de la tumeur Chimiothérapie à base d'endoxan Evolution défavorable avec une augmentation du volume tumoral. Sorti contre avis médical le 3/09/2000</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°3 Nom et Prénom: KPA B. Age : 12ans Sexe : M Occupation : Elève Résidence : Bohicon</p>	<p>Date : 14/02/2005 Motif de consultation : Dysphagie, tuméfaction sous auriculaire droite envahissant tout le cou + altération de l'état général. Examen physique : -Etat général mauvais -Examen local Double tuméfaction énorme superposée > à 20 cm/6 cm pour la 1^{ère} et < 20 cm/4 cm pour la 2^{ème} avec revêtement ulcéro-nécrotique. Tuméfactions axillaires et inguinales bilatérale De taille non précisée -Oropharynx : inflammatoire le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : lymphome malin de HODGKIN Biologie : GS-RH : B+ VS : 42 mm à la 1^{ère} heure TP : 100% TCK : normal NFS: Anémie microcytaire hyochrome avec hyperleucocytose Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: lymphome malin de HODGKIN</p>	<p>Polychimiothérapie avec le protocole C.H.O.P Evolution défavorable avec une augmentation du volume tumoral puis décès dans un tableau d'altération profonde de l'état général et anémie</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°4 Nom et Prénom: SAC. O. Age : 12 ans Sexe : M Occupation : Ecolier Résidence : Agontinkon</p>	<p>Date : 10 /02/2008 Motif de consultation : Masse latéro cervicale gauche indolore Examen physique : -Bon état général -Examen local Conglomérat d'adénopathies intéressant les chaînes spinales hautes, jugulo-carotidienne (>, moyen, <) -Oropharynx normale Adénopathies sus-clavier gauche de 1,5 cm indolore mobilisable. le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : Lymphome malin de HODGHIN à cellularité mixte. Biologie : GS-RH : A+ TP : 100% NFS: normale Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Lymphome malin de HODGKIN</p>	<p>Adénectomie Chimiothérapie au protocole C.H.O.P Antibiotique et antalgique Evolution favorable Exéat : le 25/02/2008 Revue 2 mois après pour une récurrence tumorale au niveau du foyer initialement opéré. Remis sous le même traitement spécifique, il a été perdu de vue.</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°5 Nom et Prénom: AHA. Y. Age : 7 ans Sexe : M Occupation : Ecolier Résidence : Gbodjè</p>	<p>Date : 09 /07/2005 Motif de consultation : Hyperthermie-douleur + protusion du globe oculaire droite Examen physique : -Bon état général -Examen local Volumineuse tuméfaction de l'hémiface droite déformant la face et se prolongeant sur la région prétragienne avec exophtalmie unilatérale droite -Oropharynx normale Adénopathies sous angulo maxillaire droite de 1,5 cm indolore mobilisable. le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : Lymphome malin de HODGHIN. Biologie : GS-RH : B+ VS : 45 mm à la 1^{ère} heure TP : 100% TE: négatif NFS: normale AKOP : négatif Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Lymphome malin de HODGKIN</p>	<p>Chimiothérapie au protocole C.H.O.P Antibiotique et antalgique Evolution défavorable Décédé le 12/07/2005 Dans un tableau de choc septique et d'altération profonde de l'état général</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°6 Nom et Prénom: AGO. E. Age : 13 ans Sexe : F Occupation : Ecolière Résidence : Abomey-calavi</p>	<p>Date : 16 /09/2005 Motif de consultation : Tuméfaction sous mandibulaire gauche et de la région carotidienne Examen physique : -Bon état général -Examen local Tuméfaction sous mandibulaire gauche et de la région carotidienne très volumineuse 20cm/6cm mobile et sensible.la peau de revêtement est ulcéro-nécrotique -Oropharynx : inflammatoire le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : lymphome de HODGKIN à prédominance lymphocytaire. Biologie : GS-RH : B- TP : normal NFS: normale Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Lymphome de HODGKIN</p>	<p>Chimiothérapie avec le protocole C.H.O.P Antibiotique Evolution défavorable Poursuite évolutive de la tumeur .Patient sorti contre avis médical le 30/09/2005.</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°7 Nom et Prénom: AGO L. Age : 8 ans Sexe : F Occupation : Ecolière Résidence : Porto- Novo</p>	<p>Date : 1 /04/2008 Motif de consultation : Tumeur mandibulaire Examen physique : -Etat général mauvais -Examen local Volumineuse tumeur mandibulaire s'extériorisant de la cavité buccale parsemée de foyers de nécrose, comblant la cavité buccale. -Oropharynx : inflammatoire le reste de l'examen est normal Bilan paraclinique : Biopsie : Carcinome épidermoïde moyennement différencié infiltrant, immature, ulcéré avec un stroma réaction lymphocytaire modérée. Biologie : GS-RH : o+ TP : 100% NFS: normale Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: carcinome épidermoïde moyennement différencié</p>	<p>Mandibulectomie+tumorectomie Chimiothérapie avec endoxan Antibiotique et antalgique Evolution défavorable : Augmentation du volume tumoral Sortie le 20/04/2008 contre avis médical.</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
N°8 Nom et Prénom: HON. P. Age : 1 an 8 mois Sexe : M Occupation : Nourrisson Résidence : Agontinkon	Date : 1/02/2009 Motif de consultation : Tumeur parotidienne Examen physique : -Bon état général -Examen local Tumeur parotidienne avec extension pharyngée et buccale -Oropharynx : normale le reste de l'examen est sans particularités Bilan paraclinique : Biopsie : rhabdomyosarcome embryonnaire à point de départ pharyngé Biologie : GS-RH : 0- TP : 100% TCK normal NFS: normale Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Rhabdomyosarcome embryonnaire	Tumorectomie Chimiothérapie avec endoxan Antibiotique et antalgique Evolution favorable Exéat : le 20/01/2009 Revue 2 mois après pour une récurrence tumorale au niveau du foyer initialement opéré. Remis sous endoxan, il a été perdu de vue.

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°9 Nom et Prénom: LAL. E. Age : 5 ans Sexe : F Occupation : Ecolière Résidence : Zè</p>	<p>Date : 6/06/2000 Motif de consultation : Douleurs dentaires atroces +tuméfaction du maxillaire > empêchant l'alimentation. Examen physique : -Bon état général -Examen local Tumeur bourgeonnante du maxillaire > gauche et droite comblant les sillons nasogénien + déformation des joues. -Oropharynx : normale le reste de l'examen est sans particularités Bilan paraclinique : Biopsie : Lymphome de BURKITT Biologie : GS-RH : B+ TP : 100% TCK normal NFS: Anémie microcytaire hypochrome avec hyperleucocytose Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Lymphome de BURKITT</p>	<p>Chimiothérapie au protocole C.H.O.P Antibiotique et antalgique Evolution défavorable : Poursuite évolutive de la tumeur. Sorti pour raison financier, elle revient 2 semaines après pour une récurrence tumorale et altération de l'état général. Elle décède le même jour.</p>

Identité	Eléments du diagnostic	Traitement et évolution
<p>N°10 Nom et Prénom: LAH M. Age : 7ans Sexe : M Occupation : Ecolier Résidence : Cadjèhoun</p>	<p>Date : 6/05/2001 Motif de consultation : Tableau d'anasarque, diarrhée, tuméfaction latérocervicale droite Examen physique : -Etat général mauvais -Examen local Fosse nasale gauche : obstruée par une masse bourgeonnante comblant totalement l'orifice narinaire et sur laquelle est tapissée une Rhinorrhée purulente. Grosse adénopathie latérocervicale droite mobile indolore mesurant 6-7 cm, peau de revêtement intacte. Perception d'une masse ulcéro-bourgeonnante sur la paroi postérieure du pharynx. -Oropharynx : normal le reste de l'examen est sans particularités Bilan paraclinique : Biopsie : Lymphome de BURKITT Biologie : GS-RH : AB+ TP : normal TCK normal NFS: Anémie microcytaire hypochrome avec hyperleucocytose Examen radiologique standard : RX pulmonaire : normale Echographie abdominale normale Diagnostic: Lymphome de BURKITT</p>	<p>Chimiothérapie au protocole C.H.O.P Antibiotique et antalgique Evolution favorable avec une régression du volume tumoral. Exéat le 30/05/2001 Revu 1 mois après , récidence tumorale et altération profonde de l'état général.mis sous le même traitement , le patient était sorti contre avis médical.</p>

3-2 ETUDE ANALYTIQUE

3-2-1 EPIDEMIOLOGIE

3-2-1-1 Fréquence

Sur **2318** nouveaux patients hospitalisés pour diverses pathologies en ORL au CNHU de Cotonou ces dix (10) dernières années, huit cent dix neuf(819) parmi eux étaient des enfants. Quarante-six (46) dossiers de tumeurs malignes ont été retenus sur la base du compte rendu histopathologique. Ainsi la fréquence globale des cancers ORL et Cervico – Faciaux chez l'enfant ces dix dernières années était de **1,98 %**. En nous référant uniquement à la population d'enfants hospitalisés cette fréquence a été de 5,65 %. La figure n°20 montre la fréquence globale des cancers ORL chez l'enfant.

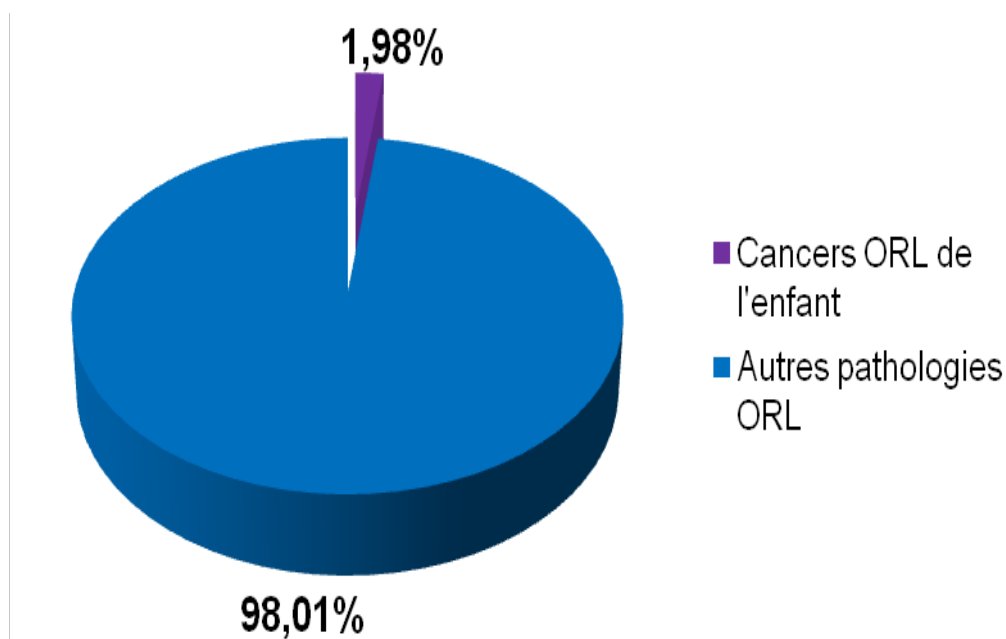


Figure n° 20 : fréquence des cancers ORL de l'enfant

Cette fréquence a varié en fonction de l'année. Le tableau n°VIII illustre la variation de la fréquence des cancers ORL de l'enfant en fonction de l'année considérée.

Tableau n°VIII : Répartition de la fréquence des cancers ORL de l'enfant en fonction de l'année

Année	Nombre d'enfants hospitalisés	Nombre d'enfants cancéreux	Fréquence %
2000	042	004	09,52
2001	048	009	18,75
2002	079	003	03,80
2003	094	004	04,25
2004	096	003	03,12
2005	105	006	05,71
2006	095	004	04,21
2007	061	005	08,19
2008	107	006	05,60
2009	087	002	02,30
Total	814	046	05,65

3-2-1-2 Age

Le sujet le plus jeune de la série d'étude avait un mois et demi (1 mois ½) et présentait un Rhabdomyosarcome de la cavité buccale. Le sujet le plus âgé avait 15 ans et souffrait de la maladie de BURKITT à localisation cervico- faciale. Ainsi la moyenne d'âge des patients était de 8 ans. Les enfants de la tranche d'âge de 5 à 10 ans étaient les plus atteints ; vingt cas (20) sur quarante-six (46) soit **43.47 %**. La figure n°21 nous donne la répartition selon les tranches d'âge.

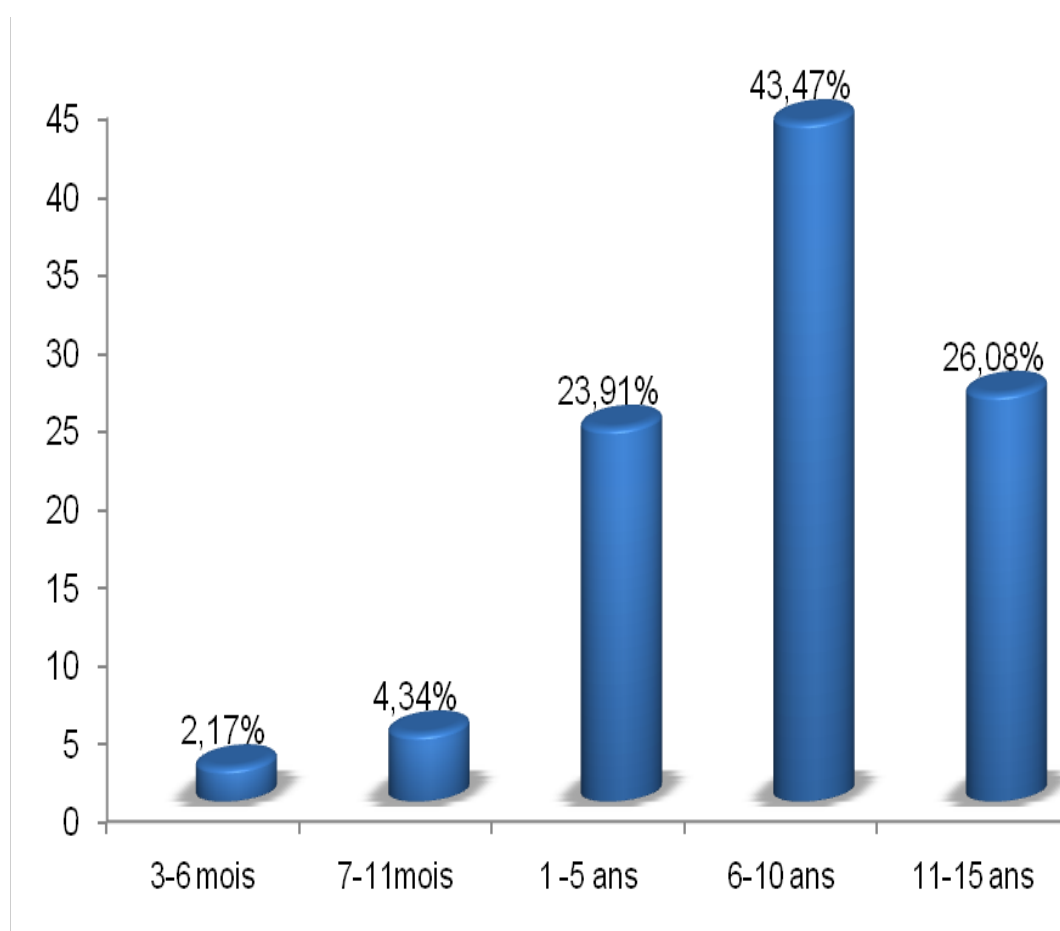


Figure n° 21: Répartition selon les tranches d'âge

3-2-1-3 Sexe

La série d'étude était constituée de trente (30) garçons soit 65,21 % contre seize (16) filles soit 34,78 %. Le sex- ratio est de 1.9 soit deux garçons contre une fille. La figure n°22 illustre cette répartition selon le sexe.

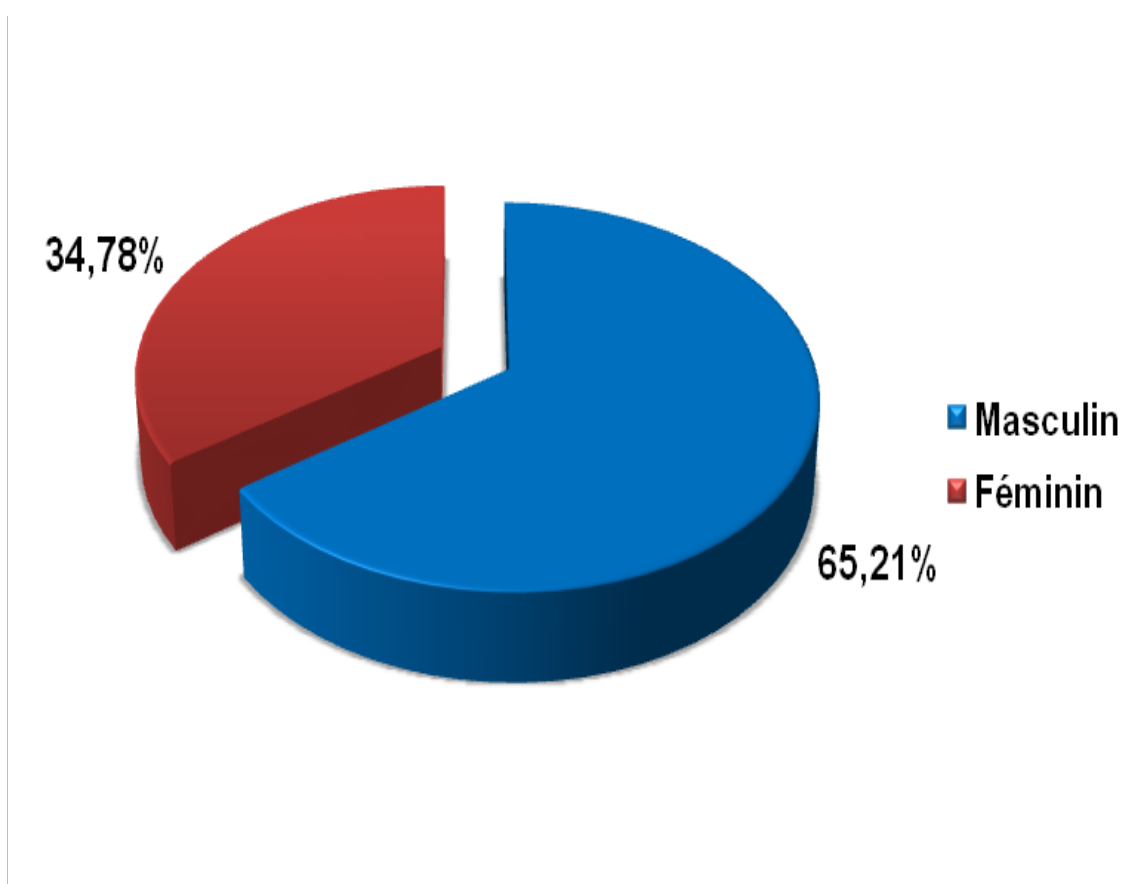


Figure n°22: Répartition selon le sexe de l'enfant.

3-2-1-4 Occupations

La répartition selon les occupations a permis de constater que les écoliers étaient les plus touchés avec trente-un (31) cas soit **67,40 %**. Le tableau n°IX affiche la répartition selon les occupations.

Tableau n°IX : Répartition en fonction des occupations

Occupations	Effectif	Pourcentage
Ecolier(e)	31	67,40
Elève	07	15,21
Nourrisson	06	13,04
Ouvrier	01	02,17
Maternelle 1	01	02,17
Total	46	100,0

3-3 ASPECTS CLINIQUES

3-3-1 Motifs de consultation

Parmi les motifs de consultation enregistrés, les adénopathies cervicales retrouvées dans vingt (20) cas soit 43,48 % et la tuméfaction maxillo- faciale observée dans seize (16) cas soit 34.78 % ont été les motifs les plus fréquents. Le tableau n°X illustre la répartition selon les motifs de consultation enregistrés.

Tableau n°X : Répartition selon le motif de consultation

Motifs	Effectif	pourcentage
Adénopathie cervicale	20	43,48
Tuméfaction maxillo- faciale	16	34,78
Tuméfaction cervicale	06	13,04
Tuméfaction de la cavité buccale	02	04,35
Tuméfaction sous mentale	02	04,35
Total	46	100,00

3-3-2 Délai avant la consultation

Aucun patient n'a été consulté avant une semaine. Le délai a été de trois à six semaines dans douze(12) cas soit 26,08 % et de six semaines à quatre mois dans trente-un (31) cas soit 67,4 %.La figure n°23 indique la répartition selon le délai de consultation.

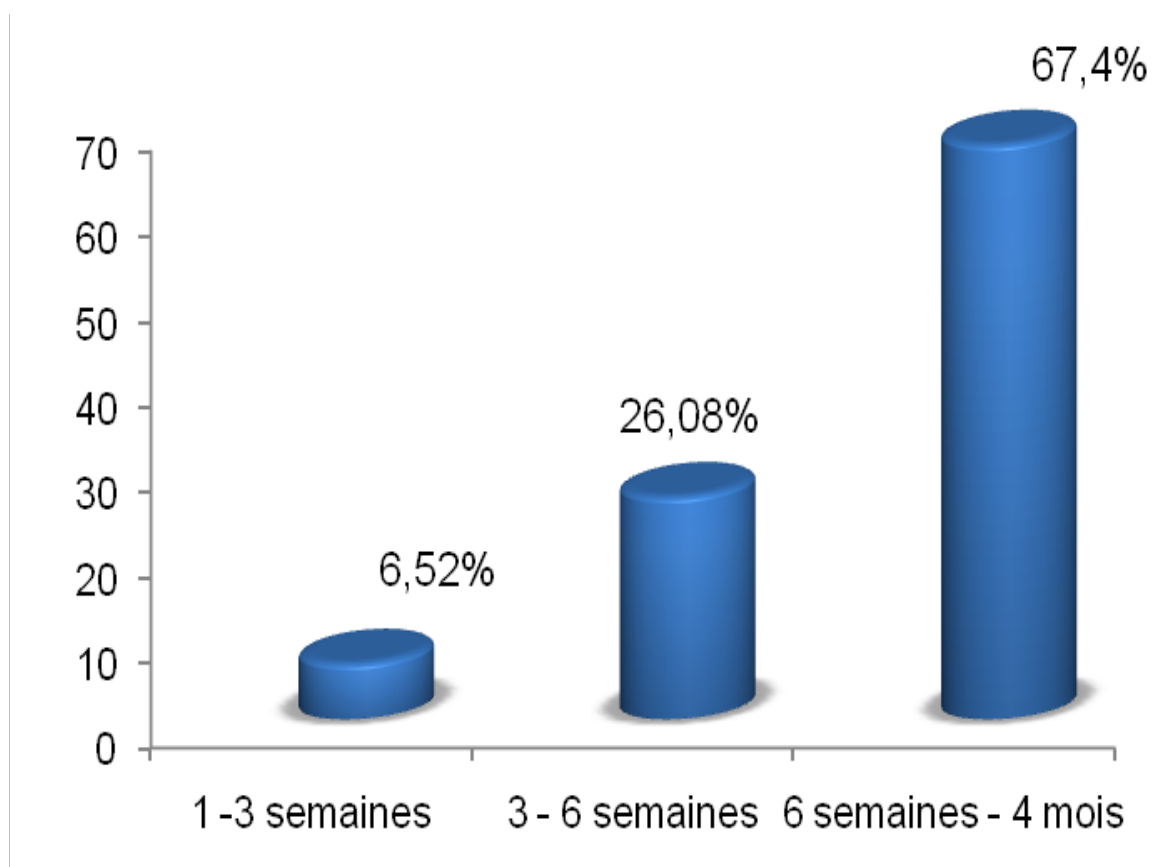


Figure n°23: Répartition selon le délai de consultation.

3-3-3 Antécédents

- ❖ Les antécédents médicaux retrouvés étaient :
 - ✓ Asthme : deux cas(2) soit 4,35 % ;
 - ✓ Souffrance foétale : un cas(1) soit 2,17 %;
 - ✓ Porteur de trait d'hémoglobinopathie AC un cas(1) soit 2,17 %.

- ❖ Un seul antécédent chirurgical a été retrouvé : l'hydrocèle vaginale

- ❖ Au plan du déroulement de la grossesse : nous avons enregistré :
 - ✓ 37 cas de grossesse de déroulement normal soit 80,43 % ;
 - ✓ 2 cas d'Hypertension sur grossesse soit 4,35 % ;
 - ✓ 2 cas d'anémie sur grossesse soit 4,35 %
 - ✓ 5 cas de sérologie toxoplasmose + rubéole positif soit 10,87 %

3-3-4 Enquête sociale

Nous n'avons enregistré aucun cas d'enfant alcoolo-tabagique. Par contre dans le rang des parents dix-sept (17) soit 36,95 % étaient tabagiques et vingt(20) soit 43,48 % alcooliques. Onze(11) parents étaient alcoolo-tabagiques soit 23,91 %. La figure n°24 nous renseigne sur le nombre de cas d'alcoolisme et de tabagisme enregistré chez les parents des enfants porteurs de cancers ORL et cervico-faciaux.

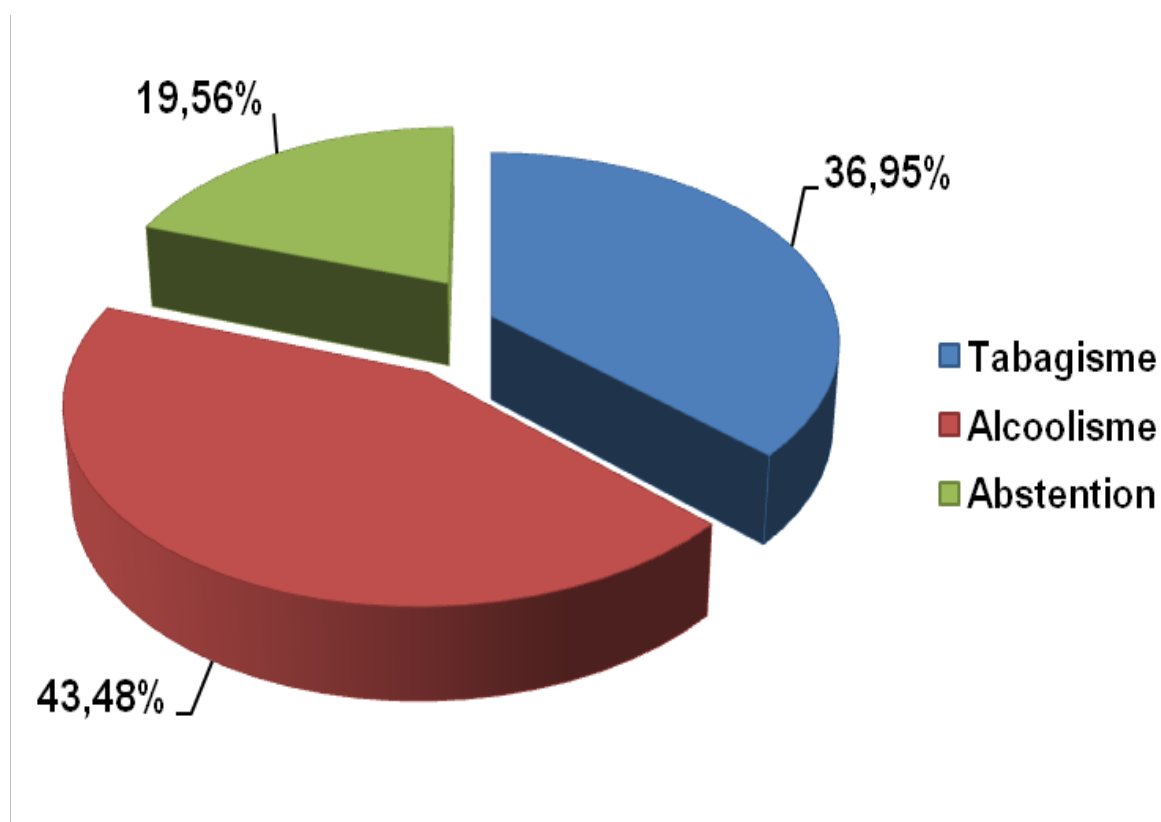


Figure n°24: Répartition suivant le facteur alcoolo-tabagique des parents

3-3-5 Signes physiques

Localisation initiale de la tumeur

La région cervico- faciale a constitué la zone de prédilection des cancers ORL et cervico-faciaux chez l'enfant : trente(30) cas soit 65,21 %.Le tableau n°XI nous donne la répartition des tumeurs en fonction de la localisation initiale.

Tableau n°XI : Répartition des tumeurs en fonction de la localisation initiale

Localisation initiale	Effectif	Pourcentage
Région cervico-faciale	30	65,21
Cavité buccale	04	08,70
Cavité nasosinusienne	02	04,35
Cavum	02	04,35
Région parotidienne	02	04,35
Oropharynx	05	10,87
Oreille moyenne et externe	01	02,17
Total	46	100,00

3-4 ASPECTS PARACLINIQUES

Ils sont regroupés dans cette partie en :

- ✓ Histopathologie ;
- ✓ Examens biologiques ;
- ✓ Imagerie médicale;

Aucun de nos malades n'a eu à faire la sérologie E B V.

3-4-1 Histopathologie

Elle a été réalisée chez tous nos patients et a constitué le premier critère de sélection. Le lymphome de BURKITT : vingt-cinq (25) cas soit 54,34% était le type histopathologique le plus fréquent. Le tableau n°XII indique la répartition selon les types histopathologiques.

Tableau n°XII : Répartition selon les types histopathologiques

Types histopathologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Lymphome de BURKITT	25	54,34
Lymphome de Hodgkin	13	28,26
Lymphome malin non Hodgkinien	03	06,52
Rhabdomyosarcome	02	04,35
Carcinome épidermoïde	02	04,35
Adénocarcinome moyennement différencié infiltrant	01	02,17
Total	46	100

La figure n°25 illustre l'évolution des différents types histopathologiques au cours de ces dix dernières années.

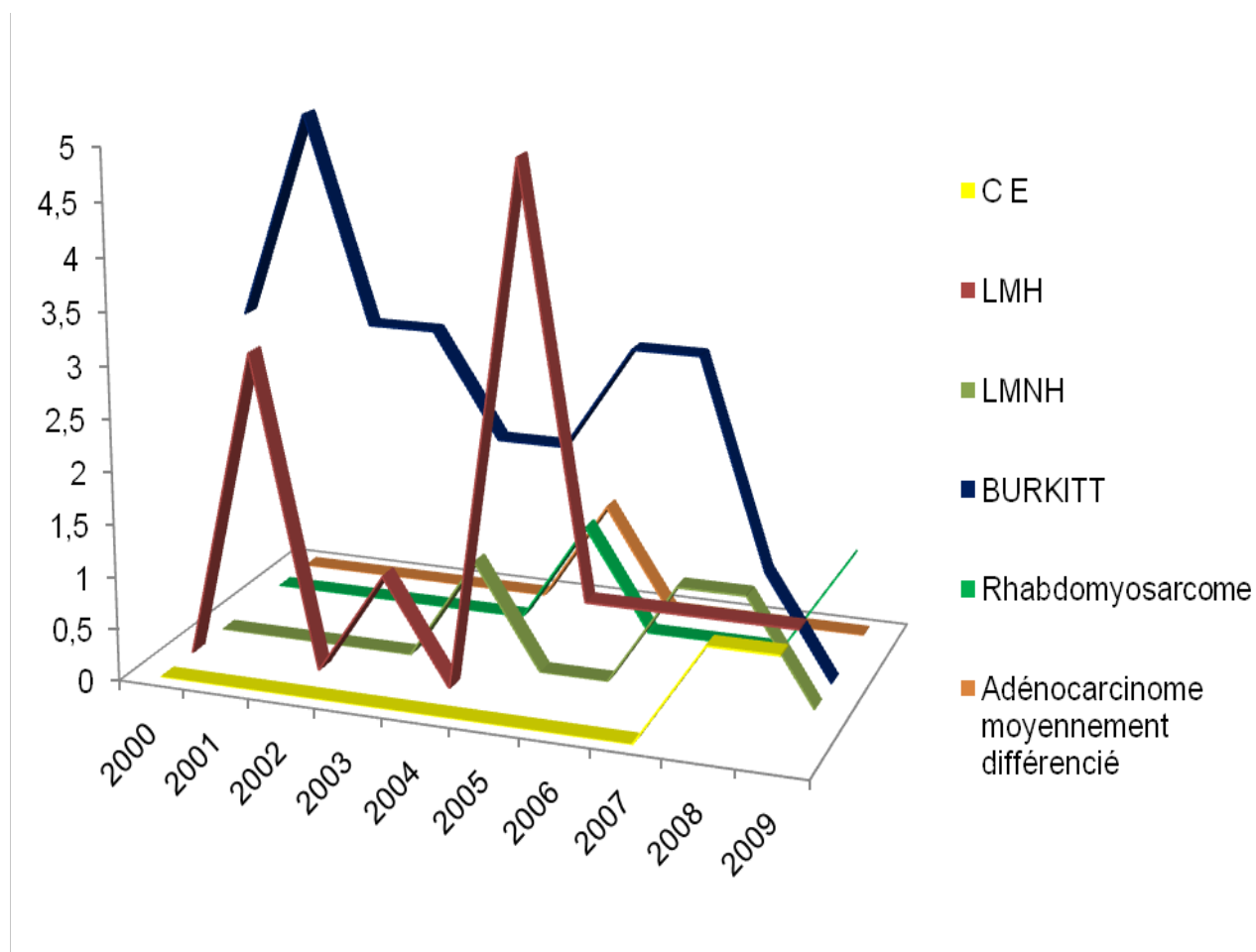


Figure n°25 : Variation des différents types histopathologiques selon l'année.

3-4-2 Biologie

Elle est essentiellement constituée du bilan préopératoire ; du bilan pré chimiothérapie et post chimiothérapie selon le cas. Nous nous sommes intéressés au bilan biologique minimum fait de :

- ✓ Le TP et le TCK : Réalisés dans trente-trois(33) cas soit 71.73 % étaient revenus normaux.

- ✓ NFS : Réalisée dans trente trois(33) cas. Dans dix sept (17) cas soit 36,95% elle était revenue anormale avec une anémie associée ou non à une hyperleucocytose.
- ✓ GSRH fait chez tous les sujets enregistrés.
- ✓ VS faite dans tous les cas a été accélérée.

3-4-3 Imagerie médicale

Elle a comporté :

- la radiographie pulmonaire ;
- l'échographie cervicale ;
- l'échographie abdominale ;
- le scanner.

Aucun patient n'a réalisé de scanner .L'échographie cervicale a été réalisée dans huit(8) cas et était anormale.

Onze(11) patients ont réalisé la radiographie pulmonaire et elle était revenue normale dans tous les cas.

L'échographie abdominale a été réalisée chez six (6) patients. Seulement dans un cas sur les 6, elle avait objectivé une hépato splénomégalie.

3-4-4 Classification selon le stade évolutif **d'après DALY et al. [31].**

Dans la série d'étude, la stadification des tumeurs a révélée que les tumeurs au stade 4 ont été les plus enregistrées 36 cas soit 87,8 %.Les différents stades observés se notent comme suit :

Stade 1: T1 No Mo : trois(3) cas soit 7,3% de curabilité entre 70 et 90% ;

Stade 2: T2 et/ou N1 M0 : cinq (5) cas soit 12,2% de curabilité proche de 50% ;

Stade 3: T3 et/ou N2 M0 : deux(2) cas soit 4,9% de curabilité de l'ordre de 20% ;

Stade 4: T4 et/ou N3 et/ou M⁺ : trente-six(36) cas soit 87,8% de guérison exceptionnelle (0 à 5 %).

La figure n°26 illustre la répartition des malades selon le stade évolutif.

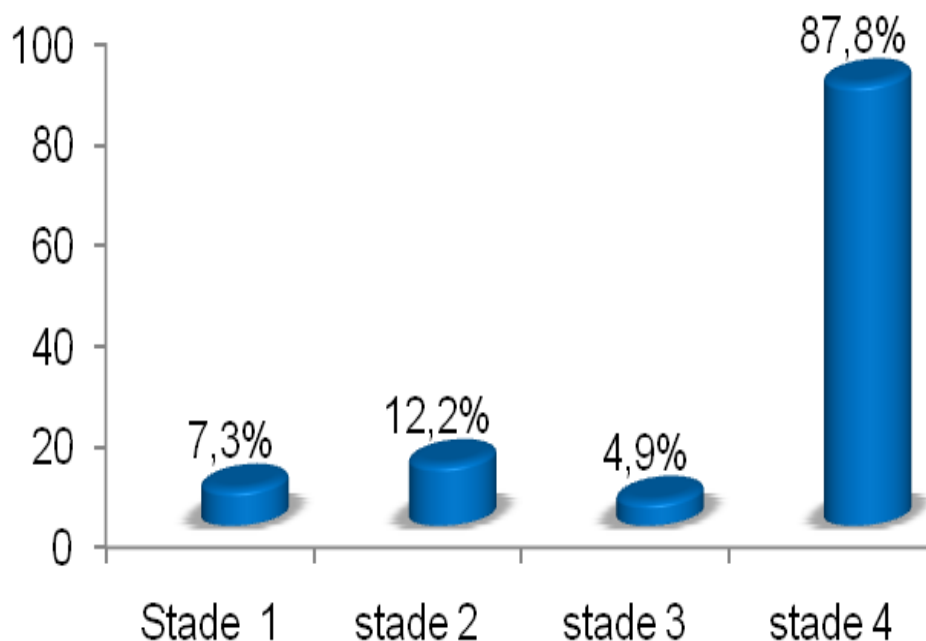


Figure n°26 : répartition selon le stade évolutif

3-5 Aspects thérapeutiques

3-5-1 Chimiothérapie [29]

La chimiothérapie est l'usage de certaines substances chimiques destinées à détruire les cellules cancéreuses.

Deux protocoles ont été utilisés à Cotonou dans la série étudiée:

- le protocole 5-Fluoro-uracile-cisplatine (5FU-cisplatine) utilisé dans la cure des carcinomes ; le 5-Fluoro-uracile était administré à la posologie de 300 à 600 mg/m²/jour, tous les jours, du premier jour au cinquième jour de traitement ; la cisplatine, 80 à 100 mg/m²/cycle en deux fois au premier jour et au cinquième jour de traitement.
- le protocole CHOP constitué de cyclophosphamide (endoxan) : 300 à 800 mg/m²/jour du premier au cinquième jour de traitement ; la doxorubicine (onchodox, adriblastine) : 40 à 75 mg/m²/cycle au deuxième jour de traitement ; vincristine (oncovin) : 1,4mg/m²/cycle au troisième jour de traitement ; et prednisone (cortancyl) : 1mg/kg/jour du premier au cinquième jour de traitement. Ce protocole était utilisé dans la cure des lymphomes et des sarcomes.

La chimiothérapie s'est fait en trois à six cures à intervalles de vingt et un jours (la durée est variable).

Les protocoles de chimiothérapie étaient administrés soit :

- ✓ en prétraitement afin de réduire la taille d'une tumeur cancéreuse (maligne) avant une intervention chirurgicale (et donc limiter l'exérèse) : on parle de chimiothérapie néoadjuvante. Elle était le moyen le plus utilisé dans vingt trois(23) cas soit 50%

- ✓ En association avec d'autres formes de traitement (tumorectomie) pour augmenter ou stimuler leurs effets positifs : on parle de chimiothérapie adjuvante ; six(6) cas soit 13,0% avaient été enregistrés.

Un bilan biologique et cardiovasculaire est obligatoire avant tout début de chimiothérapie à cause des effets secondaires qu'elle peut engendrer.

3-5-2 Chirurgie

Elle a été le second moyen utilisé. Il s'agissait d'une tumorectomie : dix quinze cas(15) soit 32,6%.Les résultats ont été satisfaisants dans cinq (5) cas soit 10,86% au contrôle post opératoire après un délai moyen de quinze(15) jours.

3-5-3 Radiothérapie

Aucun patient n'a bénéficié de radiothérapie.

3-5-4 Association thérapeutique

L'association chimio-chirurgicale a été pratiquée chez trois(3) patients.

Le traitement adjuvant non spécifique était fait chez tous les patients et comportait une administration d'antalgique, d'anti-inflammatoire, d'antibiotique et une rééquilibration hydro électrolytique.

Le suivi psychologique et la réinsertion socioprofessionnelle n'ont pas été abordés chez les patients de notre série.

3-5-5 Abstention thérapeutique

Deux cas(2) n'ont pas bénéficié de traitement spécifique anticancéreux .Il s'agissait de patients admis aux urgences et décédés en réanimation. Le tableau clinique qu'ils présentaient était en faveur d'un lymphome confirmé par l'histopathologie

Le tableau n°XIII nous renseigne sur la répartition en fonction du traitement utilisé.

Tableau n°XIII : Répartition en fonction du traitement

Traitement	CE		LMH		LMNH		BURKITT		R		AUTRES		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Chimiothérapie	2	4,34	6	13,04	1	2,17	18	39,13	2	4,34	0	0	29	63,02
Chirurgie	1	2,17	5	10,86	2	4,34	05	10,86	1	2,17	1	2,17	15	32,60
Abstension	0	0,00	1	2,173	0	0,00	01	2,173	0	0,00	0	0,00	02	4,347
Total	3	6,51	12	26,07	3	6,51	24	52,16	3	6,51	1	2,17	46	100,0

3-6 Aspects évolutifs

3-6-1 Complications thérapeutiques

3-6-1-1 Chimiothérapie

La chimiothérapie peut engendrer des effets secondaires autant sur le plan local que sur le plan général. Dans la série étudiée, les vomissements et diarrhées étaient les complications les plus fréquentes après chimiothérapie : douze (12) cas soit 26,08%.

Le tableau n°XIV nous renseigne sur la répartition selon les complications post chimiothérapies.

Tableau n°XIV : répartition selon les complications post chimiothérapies

Complications post chimiothérapies	Effectif	Pourcentage
Vomissement- diarrhée	12	26,08
Chute des cheveux	10	21,73
Anémie	05	10,86
Décès	02	04,34
Neutropénie fébrile	01	02,17
Hémorragie	01	02,17
Sous total	31	67,39

3-6-1-2 Traitement Adjuvant

Le traitement adjuvant non spécifique a été conduit sans complications particulières dans dix sept cas(17) soit 36,9%.

3-6-2 Complications propres aux tumeurs

Elles étaient réparties comme suit :

- ✓ Récidive tumorale : vingt (20) cas soit 43,4 %
- ✓ décès : huit (8) cas soit 17,3 % dont sept (7) filles et un garçon
- ✓ métastases : un seul cas soit 2.1 % et il s'agissait de métastase cérébrale de la maladie de BURKITT

3-6-3 Survie des patients

Le délai moyen de survie de la série a été de 3 mois. Le tableau n°XV donne la répartition selon le délai de survie.

Tableau n°XV : Répartition selon le délai de survie

Délai de survie	Eff	%
Avant 3 mois	13	28,26
4 mois à 2 ans	28	60,86
3 à 5 ans	05	10,86
Total	46	100,00

4-Commentaires

4- COMMENTAIRES

4-1 CRITIQUES DE LA METHODE [32]

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant, dans le service d'ORL-CCMF du CNHU-HKM de Cotonou, de 2000 à 2009.

Nous n'avons pu sélectionner que quarante six(46) cas histologiquement confirmés sur un total de cent cinquante neuf(159) enfants suspects de cancers ORL et cervico-faciaux à leur admission. Au cours de la collecte des données, nous avons noté quelques insuffisances (adresses incomplètes voire inexistantes, absence de la classification TNM chez certains patients) dans les dossiers des patients. Ceci n'avait pas permis d'aborder amplement dans notre série certains volets importants d'une telle étude. A cette situation déplorable s'ajoute la disparition de certains dossiers, l'inexploitabilité d'autres du fait des mauvaises conditions de conservation.

Malgré cet effectif réduit et l'absence de certaines informations utiles, nous avons pu faire certaines constatations utilisables à d'autres fins scientifiques.

4-2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

4-2-1 Fréquence

La fréquence globale des cancers ORL et cervico-faciaux chez l'enfant dans la série étudiée est de 1,98%. KOUTHON E. [8] dans une étude similaire en 1998 durant une période de sept ans avait trouvé une fréquence globale de 3,05%.

ARFAOUI A. et al [4] au Maroc au cours d'une étude épidémiologique sur les cancers de l'enfant de Juillet 1994 à Décembre 2004 avaient trouvé une fréquence de 1,7%.

Ces tumeurs ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant selon les statistiques rapportées par MACH N. dans **news et opinion actualités (revue médicale suisse) [33]**.

KEITA M. et al [34] dans Mali médical 2009 ont observé que les cancers de la région tête et cou, affectent environ 40000 patients par an dont une infime proportion chez l'enfant.

L'incidence exacte des lésions bénignes et malignes des tissus mous n'est pas précisément connue chez l'enfant. Il est classique de dire que la proportion de lésions malignes est de l'ordre de 1 % selon BRISSE H. et al [35] de l'institut Curie, Paris. Le même résultat était rapporté en 2006 par POIREE M. et al [27].

BISWAS D. et al [36] en Inde en 2007 et MUÑOZ BORGE F. et al [37] en 2003 en Espagne ont respectivement affirmé que cette fréquence était de 0,5% et 5,3%.

LEMERLEJ. et al [38] avait noté en 2005 qu'en AFRIQUE on aurait de 35000 à 45000 nouveaux cancers par an chez les enfants et que

l'incidence annuelle doublerait en 2025 car la population elle-même aurait doublé.

L'Organisation Mondiale de la Sante (OMS) en 2004 d'après FERLAY J. et al [39] estime à 160828 le nombre annuel de nouveaux cas de cancer de l'enfant. En France, 1300 nouveaux cas seraient recensés chaque année et un enfant sur 500 serait atteint d'un cancer chaque année selon DESANDES E. et al [40] en 2004.

La fréquence du cancer de l'enfant a augmenté selon l'année en Grande-Bretagne. C'est ce qu'a rapporté MCNALLY R. et al [41] ; FELTBOWER R. et al [42] en 2001 ; DRAPER G. et al [43] en 1994. Des constatations identiques ont été faites par d'autres auteurs tels que : DALMASSO P. et al [44] en Italie. Aux Etats-Unis, HOLLANDE R. et al [45] en 2005 avait trouvé que les cancers ORL de l'enfant étaient peu fréquents 5,7%. BUNIN G. et al [46] en 1996 aux USA, RIES L. et al [47] en 2004 à Bethesda ; avaient respectivement trouvé une fréquence de 1,5% et 4,2% pour les néoplasies ORL pédiatriques. D'autres auteurs tels que HONJO S. et al [49] au Japon en 2003 et DREIFALDT A. et al [48] au Soudan en 2004 avaient noté que les tumeurs ORL chez les enfants étaient rares 1%.

Au Maroc, l'OMS estime que l'incidence du cancer de l'enfant est de 1068 et que 687 enfants meurent chaque année à cause de cette pathologie. Ces résultats sont semblables à ceux de FERLAY J. et al. [39] en France en 2004.

KA A.S. et al [50] en 2000 à Dakar avaient rapporté que l'incidence des cancers de l'enfant est relativement constante dans les différentes

zones géographiques du globe. L'incidence annuelle, calculée sur un échantillon représentatif de la population mondiale, a été estimée de 75 à 140 par million.

4-2-2 Sexe

Parmi les quarante-six patients de la série d'étude, trente(30) étaient de sexe masculin et seize(16) de sexe féminin. Cette prédominance masculine a été retrouvée par YEHOUESSI-VIGNIKIN B. en 2000 [51] au CNHU-HKM de 1991 à 1997. DESANDES E. et al [40] en 2004 et DULIOUST J. et al [52] en 2007 avaient obtenu un résultat similaire lors des études en France où la sex-ratio était de 1,2 au détriment des garçons.

Le même constat était fait en 2009 à Nice par MAJAC L. [53] et en 2008 au Maroc par ARFAOUI A. et al [4] selon une étude rétrospective du profil épidémiologique des cancers de l'enfant avec une sex-ratio de 1,52 hautement significatif au risque des enfants du sexe masculin. Mais aucune théorie aujourd'hui n'explique encore le pourquoi de cette prédominance des enfants du sexe masculin à faire les cancers ORL.

4-2-3 Age

Tous les âges ont été concernés. L'âge moyen de nos patients était de 8 ans. KA A.S et al [50] en 2003 au Sénégal avaient eu un résultat semblable. Les enfants de la tranche d'âge de 6 à 9 ans étaient les plus atteints dans la série étudiée. Ces mêmes constatations ont été faites par YEHOUESSI-VIGNIKIN B. en 2000 [51]. ARFAOUI A. et al [4] au Maroc avaient trouvé que les cancers chez l'enfant touchaient plus la tranche d'âge de 10 à 14 ans 41,3% suivie de la tranche d'âge de 5 à 10 ans

37,2% et de 0 à 5 ans 21,5%. En France, c'est la tranche d'âge de 0 à 4 ans qui était la plus touchée avec 45,5 % d'après DESANDES E. et al [40] en. 2004.

Certains auteurs tels que BERTOZZI S. [54] en 2008 en France, RAFARAMINO F. et al [55] à Madagascar, KA A.S et al [50] en 2003 au Sénégal avaient notifié que l'âge varie selon le type histopathologique.

Ainsi à l'exception du rhabdomyosarcome enregistré avant 5 ans dans la série étudiée, tous les autres cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant prédominaient dans la tranche d'âge de 6 à 9 ans. BERTOZZI S. [54] en 2008 et RAFARAMINO F. et al [55] à Madagascar en 2001 et MAJAC L. [53] en 2009 rapportaient que les lymphomes de Hodgkin et les rhabdomyosarcomes étaient fréquents après 10 ans. KA A.S. et al [50] en 2003 au Sénégal avaient noté une prédominance des lymphomes en général entre 10 et 15 ans. Ainsi la répartition selon l'âge a été fonction de la variété histopathologique ce que rejoint la théorie de ARGY-groupe GYNECO [56] : par exemple la 1ère enfance pour les rhabdomyosarcomes ; la 2ème enfance pour les tumeurs osseuses et les lymphomes.

4-2-4 Facteurs de risque

BERTOZZI S. [54] en 2008 a démontré en France clairement qu'il n'y a pas en Pédiatrie de facteurs environnementaux identifiés dans la cancérogénèse, contrairement à la population adulte. De même le caractère héréditaire de ces maladies est exceptionnel en dehors de rares cas de prédisposition familiale ou de syndrome malformatif prédisposant. Cependant pour RAFARAMINO F. et al [55] en 2001 à Madagascar, le paludisme jouerait un rôle prépondérant dans le Lymphome de Burkitt qui

est d'ailleurs un cancer viral. Cette affection atteint principalement les enfants venant de la zone rurale, issus de couches sociales défavorisées où les mesures d'hygiène ne sont pas toujours respectées. Cette constatation semble distinguer les malades d'origine urbaine du centre, mais la localisation de leur zone d'habitation en milieu rizicole, ou dans les quartiers périphériques marécageux et inondables, les ramènent aux conditions précédentes. Ces diverses conditions favorisent sans doute la précocité de la primo-infection par **L'EBSTEIN-BARR VIRUS (EBV)**. Les mêmes remarques avaient été faites par AKANGEE M. [57] au Nigéria en 1996, MUKIIBI J. et al [58] en 1995 au Malawi, STILLER C. et al [59] en 1996 et KOULIBALY M et al. [60] en 1997 en Papouasie Nouvelle - Guinée.

Dans le rapport du projet WIKIPEDIA encyclopédie 2010 [10], en dehors de ce virus connu comme à risque de survenue de cancers ORL s'ajoute depuis quelques années le **papillomavirus (HPV)** dont les preuves sont connues en particulier dans l'augmentation du risque de cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx.

L'association de l'EBV et du LNH de BURKITT a été également rapportée par CHAO T. et al [61] en 1997, CLAVEL J. et al [62] en 2007 dans une proportion de 90 % dans les formes endémiques et essentiellement dans les formes extra-abdominales.

L'alcool et le tabac étaient plus incriminés dans la survenue des cancers ORL de l'adulte. La présence de ces facteurs de risque était rapportée respectivement dans news et opinion actualités (revues médicale suisse) [33] par MACH N., dans le rapport du projet WIKIPEDIA 2010 [10],

l'association pour la recherche sur le cancer 2009 [21] et enfin le rapport de l'académie française de médecine [63].

Nous signalons que la sérologie EBV ne s'effectue pas encore à Cotonou. Nous partageons le même point de vue que ces auteurs qui incriminent le paludisme et **L'EBSTEIN-BARR VIRUS** parceque les enfants de la série d'étude étaient issus de parents aux conditions socio-économiques bas et vivaient en zone paludéenne

4-3 AU PLAN CLINIQUE

4-3-1 DELAI DE CONSULTATION

Le délai moyen entre l'apparition des premiers symptômes et l'hospitalisation était de six semaines à quatre Mois dans la série étudiée. Ce délai se rapproche de celui de .KA A.S et al [50] qui était de trois mois au Sénégal pour tous les cancers de l'enfant.

RAFARAMINO F. et al [55] en 2001 à Madagascar avaient trouvé que dans la maladie de BURKITT ce délai varie entre 15 jours et 13 mois, avec une moyenne de 4 mois et un maximum de fréquence entre 1 et 3 mois (27 cas, soit 35 %).Ce retard à la consultation avait été souligné dans Mali Med 2009 [34]. Les mêmes constats avaient été faits par AGUERCIF M [64] en 1986 et MORENO JL [65] en 1992

4-3-2 ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

4-3-2-1 Lymphome de BURKITT

Dans la série étudiée le lymphome de BURKITT a été prédominant 25 cas soit 54,34%.Les différents travaux réalisés par RAFARAMINO F. et al [55] en 2001 à Madagascar ont abouti à des conclusions analogues 27 cas soit 35%. Vingt et un (21) et 39 cas ont été diagnostiqués respectivement

en dix ans au Gabon et dans le service ORL du CHU d'Ouagadougou, Burkina Faso. Trente neuf (39) cas en quatre ans au Cameroun (entre 1988 et 1992). Au Togo, 28 cas ont été recrutés en dix ans dans le service de Pédiatrie du CHU de Lomé-Tokoin. Au mali TOGO B.et al [66] en 2006 avaient observé de Janvier à Décembre 2006 trente huit (38) cas de lymphome de BURKITT dont vingt quatre (24) étaient des enfants. BERTOZZI S. en 2008 [54] en France, soulignait que le lymphome de BURKITT était le plus fréquent des lymphomes en Afrique équatoriale et qu'il était rare dans les pays nordiques.

Pour MADANI A. et al [67] en 2004 au Maroc, Le lymphome de BURKITT a représenté 30 à 40 % des lymphomes non hodgkiniens (LNH) de l'enfant. Dans les régions équatoriales, il représente 50 % des cancers de l'enfant [68] et plus de 70 % des LNH de l'enfant [69]. L'incidence du LNH de BURKITT aux États-Unis et en Europe n'est que de 2 à 3 par million d'habitants [68]. Elle passe à 50 cas par million dans les zones équatoriales [69, 71, 72]. L'incidence exacte au Maroc n'est pas connue mais le lymphome de BURKITT est la tumeur maligne solide la plus fréquente dans les unités d'oncologie pédiatrique du pays. Les lymphomes de BURKITT en Afrique de l'ouest représentent plus de 80 % des tumeurs solides : c'est le cas au Nigeria [57].

4-3-2-2 Lymphome malin Hodgkinien

Le lymphome de HODGKIN présente également de grandes variations géographiques. En Afrique Noire, peu de données sont disponibles. Il représente 5% des affections malignes de l'enfant à Dakar dans la série étudiée par KA A.S. et al [50] et était proche des 5 à 9 %

décrits au Malawi, Kenya et au Soudan par MUKIIBI J. et al [58] en 1993 STILLER C. [59] en 1995.

C'est donc une affection rare chez l'enfant 4% de l'ensemble des cancers de l'enfant selon BERTOZZI S. [54] en 2008. Dans la série étudiée nous avons eu treize cas soit 28,26% en dix ans. Ces résultats sont en accord avec ceux de ZEGLAOUI C. et al [72] en 2009 en Tunisie, KA A.S. et al [50] en 2003 au Sénégal, HARIF M. et al [73] en 1996 au Maroc. FRANÇOIS M. [74] en France et OLIAPURAM J. et al [75] aux USA, au cours de leurs travaux respectifs en 2003 et 2004 avaient fait aussi le même constat. ARFAOUI A. et al [4] au Maroc avaient rapporté 18 cas sur 121 patients au cours d'une étude épidémiologique sur les cancers de l'enfant dans un centre d'oncologie à Rabat.

4-3-2-3 Lymphome malin non hodgkinnien

Trois cas soit 6,52% de ce type histopathologique ont été enregistrés dans la série étudiée. FRANÇOIS M. [74] en 2003 avait observé 40 cas sur 171 enfants porteurs de tumeurs cervicales malignes prises en charge sur une période de 20 ans dans un service de Pédiatrie à Pittsburgh. ARFAOUI A. et al [4] au Maroc avaient rapporté 11 cas sur 121 patients au cours d'une étude épidémiologique sur les cancers de l'enfant dans un centre d'oncologie à Rabat.

4-3-2-4 Rhabdomyosarcome

FRANÇOIS M. [74] en 2003 à Paris avait enregistré 2 cas sur une série de 171 enfants en 20 ans. Nous avons eu un résultat identique en 10

ans sur une série de 46 enfants. Ceci nous amène à dire que ce type histopathologique se fait rare chez l'enfant. Certains auteurs notamment : MUÑOZ BORGE F et al [37] en Espagne en 2003, FYRMPAS G et al [76] en 2009 au cours de leurs travaux sur la gestion du rhabdomyosarcome pédiatrique à l'université Aristote de Thessalonique en Grèce avaient constaté que le rhabdomyosarcome était le sarcome le plus fréquent des tissus mous chez les enfants de moins de 15 ans et que l'origine embryonnaire intéresse ceux situés au niveau cervico-facial. KA A.S. et al [50] avaient rapporté cinq (5) cas de rhabdomyosarcome sur cent trente affections malignes de l'enfant en 2003 au Sénégal.

4-3-2-5 Carcinome épidermoïde

Les Carcinome épidermoïdes ORL et cervico-faciaux de l'enfant sont rares deux cas (2) en dix ans dans la série étudiée. KOUTHON E. [8] avait fait le même constat en 1998.

4-4 PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge thérapeutique doit être, délicate et pluridisciplinaire [77] et associer chimiothérapie, chirurgie et radiothérapie. Dans la série d'étude, la chimiothérapie et la chirurgie étaient les moyens utilisés. Aucun patient n'avait bénéficié de radiothérapie or cette dernière associée aux autres moyens thérapeutiques améliore le contrôle locorégional et la survie globale (de 8 % à 5 ans) [78].

ZACKRISSON B. et al [78] en 2003, avaient conclu que l'efficacité de la radiothérapie peut être augmentée par l'administration concomitante d'agents chimiothérapeutiques et particulièrement la cisplatine et le 5-

fluorouracile. L'administration concomitante de radiothérapie (60 à 66 Gy en fractionnement conventionnel) et de cisplatine (100 mg/m², à J1, J22 et J43) est actuellement considérée, en phase postopératoire, comme le traitement standard. Le développement de nouvelles technologies d'irradiation ainsi que la combinaison de la radiothérapie avec des agents cytotoxiques plus efficaces et/ou avec des thérapies ciblées constituent les points d'ancrage des futurs traitements adjuvants. **[79,80]**

Malgré la chimiothérapie utilisée comme 1^{er} moyen thérapeutique dans la série étudiée, la survie à 5 ans n'était que de 10,86% ceci à cause du nombre réduit de patient qui avait accès au traitement et également ses effets secondaires parfois insupportables pour les patients.

ZACKRISSON B. et al **[78]** en 1999 aux USA dans le même ordre d'idée avaient estimé que l'amélioration de la survie grâce à la chimiothérapie est moins élevée.

LORE J. et al **[80]** avaient prouvé l'efficacité de la chimiothérapie préopératoire dans les néoplasies de la cavité buccale, de l'oropharynx, du larynx et de l'hypopharynx. KOFFI G. et al **[81]** au CHU de Yopougon à Abidjan au cours de leurs travaux sur le traitement du lymphome de BURKITT endémique en 2008, avaient obtenu de bons résultats avec l'association cyclophosphamide, méthotrexate, Aracytine (57,7% de rémission complète)

BERTOZZI S **[54]** en 2008 avait aussi spécifié que les outils thérapeutiques en oncologie pédiatrique mettent en jeu les traitements locaux(chirurgie et/ou radiothérapie) et des traitements généraux(chimiothérapie conventionnelle , chimiothérapie à haute dose , immunothérapie, angiogénèse et autres molécules) .Le caractère « explosif

» des pathologies néoplasiques pédiatriques, associé à une excellente tolérance à la chimiothérapie, a permis ces 30 dernières années, d'introduire dans la majorité des pathologies néoplasiques des traitements par chimiothérapie conventionnelle ou intensifiée afin de diminuer les conséquences des traitements locaux (chirurgie mutilante, trouble de croissance et tumeurs secondaires post-radiothérapie...).

En permanence, la réflexion se base sur la nécessité d'atteindre une efficacité optimale avec le minimum de complications et séquelles, pour des enfants en devenir.

Selon l'institut de cancérologie Gustave Roussy 2006 **[82]** La chimiothérapie est le mot clé du traitement du LNH de l'enfant. C'est une tumeur tout à fait chimiosensible. Les stratégies thérapeutiques sont différentes selon le type cellulaire du LNH. En France, le traitement des lymphomes de BURKITT complètement enlevés (<10% des cas) est court, durant quelques mois, et intensif.

Dans les pays en voie de développement comme le nôtre, la prise en charge du LNH de BURKITT selon MADANI A. et al **[67]** représente un véritable défi. Le traitement selon les protocoles occidentaux nécessite des moyens matériels et humains non disponibles. Le diagnostic tardif et les difficultés d'un suivi prolongé compliquent la prise en charge et l'évaluation à long terme des résultats thérapeutiques. METZGER M. **[83]** dans le même ordre d'idée en 2003, a mis l'accent sur l'Afrique subsaharienne où le traitement des affections malignes de l'enfant reste encore décevant.

Selon l'OMS, près des 2/3 des cancers surviendront à l'avenir dans les pays en développement, lesquels ne possèdent que 5 % des ressources nécessaires à la lutte anticancéreuse. Ceci s'explique par des difficultés

diagnostiques, coût élevé, indisponibilité ou rupture d'approvisionnement des médicaments anticancéreux, difficulté de prise en charge des complications iatrogènes, absence de service de radiothérapie fonctionnelle, lassitude des familles devant la longueur et les complications des traitements.

Ces mêmes idées, sont partagées par MUKIIBI J [58] et WAGNER HP [84] au cours de leurs différents travaux alors qu'en Occident les progrès thérapeutiques ont permis d'envisager une guérison dans 75-80 % des cancers pédiatriques tous types confondus.

4-5 SURVIE

Le délai moyen de survie des patients de notre série a été de 3 mois. Dans la série Burkinabè de OUOBA K. et al [85] en 1997 sur les cancers ORL et cervico-faciaux dans les services d'ORL, de chirurgie maxillo-faciale et de chirurgie générale des deux hôpitaux nationaux qui desservent le pays, la survie actuelle à 3 ans est médiocre : 30 % pour les patients ayant bénéficié d'un traitement curatif et 1 % pour ceux dont le traitement a été simplement symptomatique. Ces résultats rendent compte des difficultés thérapeutiques (insuffisance du plateau technique) rencontrées au cours de la prise en charge. Le traitement administré était à visée palliative et symptomatique. Aucun patient n'avait bénéficié de radiothérapie. Les résultats obtenus dans les pays industrialisés ne sont pas identiques. ARFAOUI A. [4] en 2008 à Rabat avait évalué la survie en moyenne de $1,31 \pm 1,70$ an. STELIAROVA-FOUCHER E. et al [86] en 2004 ANDRE N. et al [87] en 2009 en Europe dans le même sens soulignaient que les cancers représentaient la première cause de décès en Pédiatrie après l'âge d'un an.

BERTOZZI S [54] en 2008 avait comparé la survie dans les années 1970 à celle des années 2000 qui était passée de 30% à 70%. La survie sans événement pour le lymphome malin de HODGKIN était de 92% contre 90% pour le lymphome malin non Hodgkinien et 60% pour le rhabdomyosarcome.

Cette différence observée par rapport aux taux de survie relatée par ces différents auteurs ne fait que confirmer les difficultés rencontrées dans la prise en charge dans nos contrées. Le coût prohibitif de la prise en charge, l'inaccessibilité des structures de santé, l'ignorance, les craintes et la croyance en la médecine traditionnelle d'après YOMI J. et al [88] en 1995 au Cameroun constituent encore autant d'obstacles dans la prise en charge thérapeutique. Aussi on est souvent amené à voir de nombreux lits longtemps «immobilisés» par ces patients pour lesquels le traitement est simplement palliatif, alors que les lits sont déjà globalement insuffisants. Que faire dans ces conditions ? On peut choisir de réserver les lits aux malades qu'on peut guérir. Mais ces malades que nous ne pouvons pas guérir ne doivent pas être laissés à eux mêmes ; à ces propos, cette phrase de AMIEL J. cité par MEDJI A. [89] résume nos préoccupations : «ceux que nous ne pouvons plus guérir, nous pouvons encore les aider, les accompagner et faire qu'ils atteignent le bout de la route sans être écrasés par leurs souffrances et sans rien perdre de leur dignité».

Conclusion et Suggestions

Conclusion

Les affections malignes de l'enfant sont appelées à prendre une place de plus en plus importante au fur et à mesure du recul des pathologies infectieuses et nutritionnelles dans les pays en développement. Elles doivent à cet effet faire l'objet de beaucoup d'attention.

C'est ainsi que nous avons réalisé une étude rétrospective avec pour objectif principal de faire le point sur les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant au CNHU-HKM de Cotonou.

Notre travail a consisté à étudier une population d'enfants âgés de 0 à 15 ans révolus atteints de cancers ORL et cervico-faciaux et hospitalisés dans le service d'ORL et Chirurgie Cervico- Faciale du CNHU de Cotonou du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009.

Durant ces dix années nous avons obtenu quarante six (46) dossiers exploitables.

Au terme de la série d'étude, nous avons abouti aux conclusions suivantes :

- La fréquence globale des cancers ORL et Cervico – Faciaux chez l'enfant ces dix dernières années était de 1,98 %.
- Les enfants de la tranche d'âge de 5 à 10 ans étaient les plus atteints ; vingt cas (20) sur quarante six (46) soit 43,47 %.
- Les deux sexes ont été concernés avec une prédominance masculine : 65,21 %.
- L'expression clinique des cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant était dominée par les adénopathies cervicales retrouvées dans vingt(20) cas soit 43,48 % et la tuméfaction maxillo- faciale observée dans seize (16) cas soit 34,78 %.

- Le délai de consultation a été de trois à six semaines dans douze (12) cas soit 26,08 % et de six semaines à quatre mois dans trente un cas(31) soit 67,4 %.
- La région cervico- faciale avait constitué la zone de prédilection des cancers ORL et cervico-faciaux chez l'enfant : (31) cas soit 65,21 %.
- Les types histopathologiques retrouvés étaient :
 - ✓ Lymphome de Burkitt vingt cinq cas (25) soit 54,34%
 - ✓ Lymphome malin Hodgkinien treize cas (13) soit 28,26%
 - ✓ Lymphome malin non Hodgkinien trois cas(3) soit 6,52%
 - ✓ Rhabdomyosarcome deux cas(2) soit 4,35%
 - ✓ Carcinome épidermoïde deux cas(2) soit 4,35%
 - ✓ Adénocarcinome moyennement différencié infiltrant un cas(1) soit 2,17%
- Selon la classification du stade évolutif des tumeurs malignes d'après DALY et coll. [31], les cancers ORL et cervico – faciaux enregistrés au cours de l'étude avaient été découverts au stade 4 dans trente six cas (36) soit 87,8 %.
- Deux protocoles de chimiothérapie étaient utilisés à Cotonou : le protocole 5-Fluoro-uracile-cisplatine (5FU-cisplatine) utilisé dans la cure des carcinomes et le protocole CHOP utilisé dans la cure des lymphomes et des sarcomes.
- La chimiothérapie néoadjuvante vingt trois (23) cas soit 50% était le moyen thérapeutique le plus utilisé suivi de la chirurgie (tumorectomie) dix quinze cas(15) soit 32,6%.

- Les complications post chimiothérapies les plus observées étaient les vomissements et la diarrhée 12 cas soit 26,08% suivi de la chute des cheveux 10 cas soit 21,73%.
- Les complications propres aux tumeurs étaient réparties comme suit :
 - ✓ Récidive tumorale : vingt (20) cas soit 43,4 %
 - ✓ décès : huit (8) cas soit 17,3 % dont sept (7) filles et un garçon
 - ✓ métastases : un seul cas soit 2,1 % et il s'agissait de métastase cérébrale de la maladie de Burkitt
- La survie à cinq (5) ans était de 10,86% et nulle à 10 ans.

Les cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant sont peu rares mais graves. Vue l'inexistence de registres de cancer et en l'absence d'études épidémiologiques s'intéressant à la problématique du cancer chez les enfants dans notre pays, la prise en charge thérapeutique demeure encore précaire. A cet effet, il importe que les professionnels de santé et les décideurs politico-administratifs prennent conscience du lourd travail d'éducation en faveur des masses, en majeure partie analphabète, en vue de raccourcir le délai de prise en charge. Ceci nous amène à faire les suggestions suivantes.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous faisons les suggestions ci- après :

A l'endroit des populations

Elles doivent :

- se rendre à l'évidence que le cancer en l'occurrence le cancer ORL et cervico-facial existe et peut se développer chez l'enfant ;
- éviter d'attribuer à cette maladie, un sort jeté, une punition divine incompatible avec la vie ou encore une maladie honteuse ;
- consulter tôt un médecin et non un tradipraticien, dès la constatation d'une tuméfaction cervico-faciale non traumatique, d'une douleur dentaire persistante, d'une chute spontanée d'une molaire définitive sans raison apparente.
- améliorer les conditions de vie des enfants ; ce qui passe par :
 - ✓ une alimentation riche et équilibrée ;
 - ✓ une prophylaxie anti palustre ;
 - ✓ une hygiène bucco- dentaire rigoureuse ;

A l'endroit du personnel médico-sanitaire

Le personnel médico-sanitaire doit :

- permettre le dépistage précoce de ces affections :
 - ✓ en menant toutes les investigations paracliniques possibles notamment une biopsie prudente devant toute tuméfaction cervico- faciale persistante sous traitement (antibiotique et anti-inflammatoire) ;

- ✓ en demandant une radiographie des maxillaires et avis d'un spécialiste ORL ou de stomatologie devant la chute spontanée d'une dent définitive sans raison apparente chez un enfant ;
- ✓ en associant toujours un spécialiste ORL devant toute symptomatologie ORL banale et persistante chez un enfant car elle peut être un signe révélateur d'un cancer ORL et cervico-facial ;
- ✓ en assurant l'information l'éducation et la communication sur ces affections à travers des campagnes de sensibilisation surtout dans la couche défavorisée ou les conditions socio-économiques, la croyance à la médecine traditionnelle constituent autant d'obstacles pour le diagnostic précoce et la prise en charge thérapeutique.
- éviter au maximum certaines pratiques thérapeutiques telle l'irradiation cervicale chez les enfants.
- travailler en équipe multidisciplinaire

A l'endroit des étudiants en Médecine en stage dans le service d'ORL du CNHU de Cotonou

Ils doivent :

- inscrire les diagnostics dans le registre d'hospitalisation;
- veiller à ce que tous les dossiers aient les éléments nécessaires pour le diagnostic notamment les résultats d'anatomie pathologique.

A l'endroit des autorités politico-administratives

Nous suggérons :

- d'intensifier des programmes d'éducation pour la santé à travers les médias, afin d'amener les populations tant urbaines que rurales à se faire consulter dans un centre de santé dès la constatation d'une tuméfaction maxillo-faciale persistante,
- d'encourager la formation du personnel de santé de tous ordres en particulier les Médecins (Pédiatres et oncologues), les infirmières, car ce sont eux qui assurent la bonne continuité des soins. La formation consistera en des stages de perfectionnement individuels de six (6) semaines à deux (2) mois dans des unités d'oncologie pédiatrique [5] en France.
- de contribuer à la mise en place d'un registre National du cancer
- d'encourager le dépistage systématique de la maladie cancéreuse en mettant à la disposition du personnel de santé les moyens matériels et financiers nécessaires ;
- de subventionner l'achat des "drogues " antimétabolites
- de créer un programme national de lutte contre les cancers pédiatriques et lui donner les ressources nécessaires ;
- que notre pays s'intègre au Groupe Franco- Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP) qui a pour objectif de redresser cette situation défavorable en Afrique. Ces actions comprennent d'une

part la formation des médecins et des infirmières avant tout par des stages en France et au Maroc.

- d'améliorer enfin les conditions de vie de la population en créant un environnement sain aux femmes enceintes et aux enfants.
- le développement de centres nationaux ou régionaux de référence de lutte contre le cancer.
- une couverture sociale pour les enfants souffrant de cancer ORL et cervico-faciaux.
- que cette affection soit aussi une priorité de santé publique comme le paludisme la tuberculose et l'infection à VIH.

Annexes

FICHE DE DEPOUILLEMENT

Q1 - Fiche N°

Q2 - Année

Q3 - N° du dossier

1 - RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Q4 - Nom.....

Q5 - Prénoms.....

Q6 - Age

Inférieur à 3 mois

3 mois - 6 mois

6 mois - 1 an

1 an - 5 ans

5 ans - 10 ans

10 ans - 15 ans

Q7 - Sexe (Masculin (1) Féminin (2))

Q8 - Profession :

Ecolier (è) (1)

Elève (2)

Ouvrier ou artisan (3)

Sans emploi (4)

Autres à préciser.....

Q9 - Nationalité :

Béninoise (1)

Autres à préciser.....

Q10 - Adresse.....

.....

2 - Données cliniques

a - Motifs de consultation

Q11 - Dysphonie	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q12 - Dyspnée laryngée	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q13 - Dysphagie ou gêne à la déglutition	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q14 - Amaigrissement	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q15 - Tuméfaction cervicale	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q16 - Sensation de corps étrangers	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q17 - Impression de plaie dans la gorge	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q18 - Crachats hémoptoïques	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q19 - Fausses routes	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q20 - Otalgie Réflexe (1) non réflexe (2)	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q21 - Pâleur	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q22 - Céphalées	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q23 - Asthénie	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q24 - Anorexie	oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q25 - Douleur pharyngée	oui (1), non (2)	<input type="text"/>

b - Interrogatoire

Q46 - Délai de consultation

1 - 3 semaines (2)

3 - 6 semaines (3)

6 semaines-4 mois (4)

Q47 - Traitement suivi avant la première consultation en milieu spécialisé

Antalgique (1)

Antibiotique (2)

Anti-inflammatoire (3)

Traitement traditionnel (4)

Autres à préciser.....

3 - Antécédents

Q48 - Médicaux

oui (1), non (2)

Si oui préciser

Q49 - Chirurgicaux

oui (1), non (2)

Si oui préciser.....

Q50 - Déroulement de la grossesse

4 - Enquête sociale

a-Chez l'enfant

Q51 - Notion de Tabagisme chez l'enfant

oui (1), non (2)

Q52 - Notion d'alcoolisme chez l'enfant

oui (1), non (2)

Q53 -Autres irritants à consommer ou inhaler

Si oui préciser.....

Q66 - Cavité buccale : Bonne hygiène bucco dentaire (1)
 Malade édenté (2)
 Mauvaise hygiène (3)

Q67 - Oropharynx : Normal (1)
 Inflammatoire (2)

Q68 - Cou : Adénopathie (1)
 Pas d'adénopathie (2)

Si oui les caractéristiques :

Tailles < 3 cm (1)
 Entre 3 et 6 cm(2)
 >6 cm(3)

Situation Homolatéral (1)
 Controlatéral (2)
 Bilatéral (3)

Nombre Unique (1)
 Multiple (2)

Q69 - Poumons : Normal (1), Anormal (2)

Q70 - Abdomen : Normal (1), Anormal (2)

6 - Paraclinique

Histologie

a) Carcinomes Epidermoïde

b) Carcinome Glandulaire

c)- Carcinome indifférencié

d) Lymphomes malins Hodgkinien

e) Lymphomes malins non Hodgkinien

f) Burkitt

g) Rhabdomyosarcomes

h) Non rhabdomyosarcomes

Si oui préciser.....

i) Autres à préciser

Q71 - Délai de diagnostic : < 2 semaines (1)
2 - 4 semaines (2)
> 1 mois (3)

Q72 - Scanner oui (1) non (2)

Q73- Si oui préciser la localisation

Q74 - Echographie cervicale oui (1) non (2)

Q75 - Radiographie pulmonaire oui (1) non (2)

Atteinte pulmonaire oui (1), non (2)

Q76 - Echographie abdominale, Oui (1) non (2)

Q77 - Atteinte abdominale Oui (1) non (2)

Q78 - Existe-t-il une 2^{ème} localisation ? Oui (1) non (2)

Q79 - Classification

7 - Traitement utilisé

Q80- Chimiothérapie Oui (1) Non (2)

Q81 - Si oui laquelle ? Néoadjuvant (1)

Concomitant (2)		<input type="text"/>
Adjuvant (3)		
Q82 - Chirurgie :	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q83 Si oui préciser le type.....	
Q84 - Curage ganglionnaire associé	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q85- Si oui lequel ? Radical (1), fonctionnel (2)		<input type="text"/>
Q86 - Unilatéral	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q87 - Bilatéral	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q88 - Radiothérapie :	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q89- Trachéotomie de sauvetage	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q90 - Immunothérapie	Oui (1) Non (2)	<input type="text"/>
Q91 - Anti-inflammatoire	Oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q92 - Antalgique	Oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q93 - Réhydratation	Oui (1), non (2)	<input type="text"/>
Q94 - Antibiotique	Oui (1), non (2)	<input type="text"/>

8 -Evolution

Q95 - Favorable	Oui (1), Non (2)	<input type="text"/>
Q96 - Défavorable	Oui (1), Non (2)	<input type="text"/>
Q97 - Si oui quel(s) Type (s) de complication :		
Métastase (1)		
Poursuite évolutive (2)		
Décès (3)		<input type="text"/>
Autre (4) à préciser.....	

9 - Survie

Q98 - Délai de survie : 3 mois

6 Mois

1 Année

3 ans

5 ans

10 ans

Q99 - Perdu de Vue :

Oui (1) Non (2)

SERMENT

Devant le peuple Béninois,

En présence des Maîtres de cette Faculté et de mes condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle dans l'exercice de la profession,

- aux intérêts du peuple ;
- aux principes fondamentaux de la Médecine Universelle ;
- aux lois de l'honneur et de la probité.

Je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue de mes Maîtres en m'acquittant dignement et honnêtement de mes fonctions dans le but de :

- promouvoir, améliorer et renforcer l'état de santé du peuple ;
- aider la communauté à prendre en charge elle-même sa santé ;
- contribuer au progrès de la Pratique Médicale et de la Science.

Que le peuple m'accorde son estime si je reste fidèle à mes promesses.

Qu'il me méprise et me rejette si j'y manque.

Le Président du jury

Vu le doyen

Vu et permis d'imprimer
Le recteur de l'université d'Abomey-Calavi

Références

Références

1. HADDAD R, ANNINO D., TISHLER R. B.

Multidisciplinary approach to cancer treatment: focus on head and neck cancer

Dent Clin N Am 2008, 52:1-17

2. LARRA F.

Manuel de cancérologie.

Nouv. Ed. – Paris : Doin, 1989, 300p.

3- KEITA M., KAMPO M., TIMBO S., TRAORÉ C., DIALLO M., DOUMBIA-SINGARÉ K., MOHAMED A.

Morbidité par tumeurs de la sphère tête et cou a Bamako

Mali medical 2009 tome xxiv n°3

4- ARFAOUI A., SOULAYMANI A., HABIB F., KHALED M. CHOULLI E. QUYOU A.

Les cancers de l'enfant au Maroc : Etude épidémiologique sur un centre d'oncologie à Rabat

Reviews in Biology and Biotechnology

Vol 7, No 1, Janvier 2008. pp 21-26

5- LEMERLE J., BARSAOUI S., HARIF M., HIRECHE K. , LADJADJ J. , MOREIRA C. , ANDOH J., .DOUMBÉ P. , TOGO B. , KAM L. ,

**RAFARAMINO F. , PATTE C. , TOURNADE M., RAPHAËL M.,
BOCCON-GIBOD L., MALLON B., RAQUIN M., MSEFER ALAOUI M.**

Le traitement des cancers de l'enfant en Afrique : travaux du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique

Med Trop 2007; **67**: 497-504

6- KING G., CORRY J.

Pathology reporting in head and neck cancer-snapshot of current status.

Head & Neck-2009,

DOI 10.1002/hed: 227- 231

7- AGBAHOUNGBA, L.

Les cancers ORL et cervico-faciaux dans le service d'ORL et de chirurgie cervico-faciaux du CNHU de Cotonou de 1985 à 1994.

Thèse médecine Cotonou, 1995, n°622.

8- KOUTHON E.

Cancers ORL et cervico-faciaux chez l'enfant

Thèse méd. Université Nationale du Bénin.1998 ; 781,70p.

9- Définition de l'Enfant article n°1(2-2)

Cyber Dodo Productions Ltd. 2009

www.cyberdodo.com

10- WIKIPEDIA ENCYCLOPEDIÉ 2010

Cancer

Dernière modification de cette page le 27 février 2010 à 17:59.

11- GILLOT C.

Embryologie tête et cou.

Encyclopédie universalis 2010

www.universalis.fr

12- Cours en vrac module anatomie et physiologie

Anatomie de la gorge et du larynx

09.09.2009 | Mise à jour le 12.11.2009

www.infirmier.com

13- Cours en vrac module anatomie et physiologie

Anatomie de voies aériennes supérieures :

Physiologie du nez et des fosses nasales

ifsisaintjoseph.blog.playersrepublic.fr

14- REYT E.

Cancers de l'oropharynx (145d)

Octobre 2003 (Mise à jour Mars 2005)

15- Cours en vrac module anatomie et physiologie.

Le cavum ou nasopharynx

www.infirmiers.com

16-SUTEAU G.

Région parotidienne

Mémoire certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse

2004-2005 (université de Nantes)

www.sante.univ-nantes.fr

17- MOULONGUET L.

Tuméfaction parotidienne (cours d'ORL)

lucmoulonguet.ovh.org

Mise à jour le 21-08-2008

18- MUDRY A.

L'oreille ses maladies et ses traitements

www.oreillemudry.ch

19- ENCYCLOPEDIE VULGARIS –MEDICAL

Cancer (mécanisme cellulaire)

www.vulgaris-medical.com

20 - BOULLE N.

Oncologie – Anatomie Pathologique des tumeurs Mécanismes moléculaires de l'oncogénèse

Module MI B - 2009-2010

21- L'ASSOCIATION POUR LA RECHERCHE SUR LE CANCER 2009

Facteur de risque des cancers ORL

www.arc-cancer.net

22 – TUBIANA M.

Généralités sur la cancérogenèse

Centre Antoine-Béclère, faculté de médecine, 45, rue des Saints- Pères,
75006 Paris, France.

Volume 331, Issue 2, February 2008, Page 114-125

23 - HERON J.(Faculté de Médecine de Caen France)

Lymphome de BURKITT de l'enfant

Cancérologie générale

Dernière modification 14 Juin 2009

www.oncoprof.net

24- VAN DEN BOSCH C.

Les zones de prédilection des tumeurs de BURKITT

www.oncoprof.net

25- COLLEGE DES PATHOLOGISTES AMERICAINS

TNM classification help. 2010

cancerstaging.blogspot.com

26- GENTET J.

Tumeurs ORL malignes de l'enfant

ORL de l'enfant. Flammarion Médecine, 1997.

www.sfip-radiopediatrie.org

27- POIREE M., SIRVENT N.

Cancers de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques (144)

Polycopie national de cancérologie

Service de Pédiatrie, Unité d'onco-hématologie, CHU Nice. Février 2006

(mise à jour février 2006)

28- TANON-ANO H M.J, ETTE-AKRE E.E., AKRE A., KOFFI-NGUESSAN L., BURAIMA F., ADJOUA R.P, BOGUIFO J., BA ZEZE V., KOUASSI B., BAMBA M.

A propos d'un cas de tumeur maligne rare chez l'enfant noir : le sarcome botryoïde à localisation cervico-faciale

Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (11)

29- SAWADOGO S.

Etude des tumeurs malignes des maxillaires chez l'adulte au CNHU-HKM au Benin et aux CHU-YO et CHU-SS au Burkina Faso

Thèse méd. Université d'Abomey-Calavi.2007 ; 1339,58p.

30- ASSOCIATION POUR LA RECHERCHE SUR LE CANCER 2009

Traitement des cancers ORL

www.arc-cancer.net

31- DALY-SCHVEITZER N? CABARROT E? GUIMBAUD R, MOYAL E.

Cancérologie clinique

MASSON 2^{ème} éd 2003,432p

32- AIDJI G.

Cancers de l'oropharynx : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au CNHU-HKM de Cotonou.

Thèse médecine Cotonou, 2009, n° 1451.

33- MACH N.

Cancers de la sphère ORL

Revue médicale Suisse

www.revue.medhyg.ch

34- KEITA M., KAMPO M., TIMBO S., TRAORÉ C. DIALLO M, K. DOUMBIA-SINGARÉ, MOHAMED A.

Cancer de la région cervico-faciale

Mali Med 2009 tome XXIV; 24 (3) 1-6

35- BRISSE B, NEUENSCHWANDER S., COUANET D., ORBACH D., KLIJANIENKO J.

Tumeurs des tissus mous de l'enfant et l'adolescent rôle de l'imagerie dans la stratégie diagnostique

Publié le lundi 15 Mars 2004

www.sfipradiopediatrie.org

36- BISWAS D, SAHA S, BERA SP.

department of otolaryngology, queens medical centre, university of nottingham, derby road, nottingham ng7 2uh, uk.

Relative distribution of the tumours of ear, nose and throat in the paediatric patients.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007 May; 71(5):801-5. Epub 2007 Mar 21.

**37- MUÑOZ BORGE F., GONZÁLEZ ALONSO J. RUIZ GALERA H,
DELGADO MORENO F., GALERA H D.**

Département ORL. Hospital universitaire Virgen del Rocío. Sevilla.
Espagne.

Les progrès dans le diagnostic des tumeurs ORL.

Anales de pédiatrie vol.58 n ° 05 Un Pediatr (BARC).2003; 58:456-63

**38-LEMERLE J, MSEFER-ALAOUI F, HARIF M, KOGUMU E,
LADJADJ Y, MOREIRA C, ET AL.**

Peut-on traiter les cancers des enfants en Afrique ? L'action du Groupe
franco-africain d'oncologie pédiatrique.

Médecine Thérapeutique Pédiatrie 2003; 3: 192-7.

**39- FERLAY J, BRAY F, PISANI P, PARKIN DM (2004) GLOBOCAN
2002**

Cancer Incidence, mortality and Prevalence Worldwide.

Cancer Base No. 5 Version 2.0. Lyon, France. IARC Press 2004

**40- DESANDES E, CLAVEL J, BERGER C, BERNARD JL, BLOUIN P,
DE LUMLEY L (2004)**

Cancer incidence among children in France, 1990–1999.

Pediatr Blood Cancer 43:749–57.

**41-MCNALLY R., KELSEY A., CAIRNS D., TAYLOR G., EDEN O.,
BIRCH J. (2001).**

Temporal increases in the incidence of childhood solid tumors seen in Northwest England (1954–1998) are likely to be real.

Cancer 92:1967–76.

42-FELTBOWER G., MOORMAN A., DOVEY G, KINSEY S., MCKINNEY P. (2001)

Incidence of childhood acute lymphoblastic leukaemia in Yorkshire, UK.

Lancet 358:385–7.

43-DRAPER G., KROLL E., STILLER C. (1994)

Childhood cancer.

Cancer Surv 19–20:493–517.

44-DALMASSO P, PASTORE G, ZUCCOLO L (2005)

Temporal trends in the incidence of childhood leukemia, lymphomas and solid tumors in north-west Italy, 1967–2001: a report of the Childhood

Cancer

Registry of Piedmont. Hematological 90:1197–204.

45-REEDIJK A, JANSSEN-HEIJNEN M, LOUWMAN M, SNEPVANGERS Y, HOFHUIS W, COEBERGH J. (2005)

Increasing incidence and improved survival of cancer in children and young adults in Southern Netherlands, 1973–1999.

Eur J Cancer 41:760–9.

46-BUNIN G., FEUER E., WITMAN P., MEADOWS A. (1996)

Increasing incidence of childhood cancer: report of 20 years experience from the greater Delaware Valley Pediatric Tumor Registry. *Pediatr Perinat Epidemiol* 10:319–38.

**47-RIES L., EISNER M., KOSARY C.,
EDITORS (2004)**

SEER cancer statistics review, 1975–2001.
National Cancer Institute, Bethesda,
<http://seer.cancer.gov/csr/1975 - 2001>.

48-HONJO S, DORAN H., STILLER C. (2003)

Neuroblastoma trends in Osaka, Japan and Great Britain, 1970–94, in relation to screening.
Int J Cancer 103:538–43.

49-DREIFALDT A., CARLBERG M., HARDELL L. (2004)

Increasing incidence rates of childhood malignant diseases in Sweden during the period 1960–1998.
Eur J Cancer 40:1351–60.

50 – KA A.S., IMBERT P., MOREIRA C., NIANG N., BAUJAT G., SEYE M., GUYON P.

Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal
Med Trop 2003; 63: 521-526

51- YEHOUESSI-VIGNIKIN B.

Bilan des cancers ORL et cervico-faciaux de l'enfant au CNHU-HKM de 1991 à 1997

Bénin Médical n° 14 année 2000

52- DULIOUST J, PEPIN P, GREMY I (2007)

Epidémiologie des cancers chez l'enfant de moins de 15 ans en Ile-de-France. Observatoire régional de sante d'Ile-de-France

www.ors-idf.org

53- MAJAC L.

Cancers pédiatriques

UMVF 2005 Production NICE

www.clinicaltrials.gov

54- BERTOZZI S.

Cancers de l'enfant

Item 144 version 2008

**55-RAFARAMINO F., MAMINIRINA M., RAZAFINDRABE R.,
RABARIJAONA A., RANDRIAMAMPANDRY A. & RAKOTOBÉ P.**

Aspects épidémiologiques du lymphome de Burkitt de l'enfant à Madagascar.

Manuscrit n°2308. "Clinique". Reçu le 14/04/2001. Accepté le 7 août 2001
1, 2, 40, 27, 28 à revoir.

56- ARGY-GROUPE GINECO

Cancer de l'enfant

n-bouille@chu-montpellier.fr

57 - AKANGEE M.

Tumors of childhood in Ibadan, Nigeria (1973-1990).

Pediatr Pathol Lab Med 1996; **16**: 791-800.

58- MUKIIBI J., BANDA L., LIOMBA N. ET AL

Spectrum of childhood cancers in Malawi

1985-1993. *East Afr Med J* 1995; **72**: 25-29.

59 - STILLER C., PARKIN D.

Geographic and ethnic variations in the incidence of childhood cancer.

Br Med Bull 1996; 52: 682-703.

60 - KOULIBALY, KABBA I., CISSE A. ET AL

Cancer incidence in Conakry, Guinea: first results from the Cancer Registry 1992-1995. *Int*

J Cancer 1997; 70: 39-45.

61- CHAO T, WANG T, LEE W.

Association between Epstein-Barr virus and Burkitt's lymphoma in Taiwan.

Cancer 1997; 80: 121-8.

62- CLAVEL J.

Épidémiologie des cancers de l'enfant

clavel@vjf.inserm.fr

Prat Rev. 31 mai 2007; 57 (10): 1061, 1064, 1067 à 9.

63- RAPPORT DE L'ACADEMIE FRANÇAISE DE MEDECINE

Causes du cancer en France

Rapport version abrégée

www.destinationsante.com

64 - MORENO J., ENGOHAN E, THIANE H ET AL

Pratique de l'oncologie pédiatrique dans un service de pédiatrie générale en Afrique Noire.

Ann Pediatr 1992; 39: 120-124

65 - AGUERCIF M, MEZIANE F, TALEB-BENDIAB R ET AL

Transferts sanitaires en oncologie pédiatrique.

Arch. Fr Pediatr 1986; 43: 141 - 146.

66 -TOGO B, KEITA M, MEDEFO D, TRAORE F, SIDIBE T.

Maxillofacial location of Burkitt's lymphoma in children treated at the university hospital center in Bamako, Mali: a 24-case series

Med Trop 2008 Dec; 68(6):600-2.

**67- ABDELLAH M., BENHMIDDOUNE I., ZAFAD S. , HARIF M.,
QUESSAR A., BENCHEKROUN S.**

Of childhood Burkitt lymphoma according to LMB89 protocol in Casablanca

Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, hôpital du 20 Août 1953, Casablanca, Maroc.

Bulletin du Cancer. Volume 92, Number 2, 193-8, Février 2005, Article original

68- SANDLUND J., DOWNING J., CRIST M.

Non-Hodgkin's lymphoma in childhood.

N Engl J Med 1996; 334: 1238-48.

69- PLO K.

Burkitt lymphoma in the Côte d'Ivoire from 1966 to 1995: a progress report.

Med Pediatr Oncol 2000; 34: 206-9.

70- YANIV I, FISCHER S, MOR C, STARK B, GOSHEN Y, STEIN J, ET AL.

Improved outcome in childhood B-cell lymphoma with the intensified french LMB protocol. Med Pediatr Oncol 2000; 35: 8-12.

71- MOTTI H, BAJCIOVA V, NEMEC J, AL SHEMMARI S, AL AWADI S.

High survival rate in childhood non-Hodgkin lymphoma without CNS involvement: results of BFM 95 study in Kuwait.

Pediatr Hematol Oncol 2003; 20: 103-10.

72- ZEGLAOUI I, BELCADHI M, SRIHA B, BOUZOUITA K

Nasal NK/T-cell lymphoma in the paediatric population. Two case reports.

Department of Otorhinolaryngology, Farhat Hached Hospital, Sousse,
Tunisia. izeglaoui@yahoo.fr

B-ENT. 2009; 5(2):119-23.

**73- HARIF M, TRACHLI A, QUESSADA A, SEHRAOUI S,
BENCHEKROUN S, BENCHEMSI N.**

Maladie de hodgkin chez l'enfant très jeune. A propos de 11 cas
Service d'hématologie et oncologie pédiatriques, centre hospitalier Ibn
Rochd, Casablanca, Maroc.

Bull Cancer. 1996 Nov; 83 (11):937-9.

74- FRANÇOIS M.

Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 6, Numéro 5, 328-34,
novembre-décembre 2003, Revue : ORL

(Service ORL, Hôpital Robert Debré, 75019 Paris

**75- OLIAPURAM JOSE B, KOERNER P, BERTOLONE S, PATEL C,
SPANOS W., PARIS K., SILVERMAN C., YASHAR C.**

Maladie pédiatrique de Hodgkin.

J Ky Med Assoc. 2004 Mar; 102 (3):104-6.

**76- FYRMPAS G. , WURM J. , ATHANASSIADOU F , PAPAGEORGIU
T., BECK J. , IRO H. , CONSTANTINIDIS J .**

Gestion du rhabdomyosarcome du nez et des sinus chez l'enfant

J Otol Laryngol. 2009 Sep; 123 (9):990-6. Epub 2009 avril 27.

77- PRESCRIRE 2008; 28 (295) 354-359

Radio chimiothérapie dans les cancers ORL (EGFR+)

78- ZACKRISSON B, MERCCKE C, STRANDER H, WENNERBERG J, CAVALLIN-STAH.

A systemic overview of radiation therapy effects in head and neck cancer.
Rev prat med gen 1999; 13 (454) 531 _58-
Acta Oncol 2003; 42: 443-61.

79 - BULL CANCER 2007; 94 (9) 823-827

80- LORE J, KAUFMAN S, SUNDQUIST , CHARY K.

Carcinoma of the head and neck: A 5- to 20-year experience preoperative chemotherapy, uncompromised surgery, and selective radiotherapy.
Ann Surg Oncol 2003; 10: 645-53.

81 - KOFFI K, SANOGO I, DJIGBENOU D ET AL

Résultats du traitement de 62 cas de maladie de Hodgkin en Côte d'Ivoire.
Bull Soc Pathol Exot 2000; 93: 55-57.

82- INSTITUT DE CANCÉROLOGIE GUSTAVE ROUSSY 2006

Stratégie thérapeutique des Lymphomes non Hodgkiniens

83 - METZGER ML, HOWARD SC, LIGIA CF ET AL

Outcome of childhood acute lymphoblastic leukemia in resource-poor countries.
Lancet 2003; 362: 706-708.

84- WAGNER HP, ANTIC V

The problem of pediatric malignancies in the developing world.

Ann N Y Acad Sci 1997; 824: 193-204.

85- OUOBA K., DAO M., SANO D., GUIGMA Y., KABRE M., SANOU A., SOUDRE B., BEUTTER P.

Les cancers orl et cervico-faciaux au Burkina Faso : épidémiologie, problèmes de diagnostic et de prise en charge à propos de 217 cas

Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44 (8/9)

86- STELIAROVA-FOUCHER E, STILLER C, KAATSCH P, BERRINO F, COEBERGH JW, LACOUR B, ET AL.

Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCIS project): an epidemiological study.

Lancet 2004; 364: 2097-105.

87 –ANDRE N., P LEBLOND, AVERSCHUUR A.

Spécificités pharmacologiques en oncologie pédiatrique.

Bulletin du Cancer. Volume 97, Numéro 2, 191-8, février 2010, Synthèse

DOI : 10.1684/bdc.2009.0960

88-YOMI J, GONSU FJ.

Social, economical and educational causes of late diagnosis and treatment of cancer in Cameroon. Bull

Cancer. 1995; 82(9):724-7.

**89- MEDJI AL., HOUNKPE YY C., VINGNIKIN-YEHOUESSI B.,
KOURA A., PRODJINOTHO F.**

Les cancers ORL et cervico-faciaux au CHNU de Cotonou (Bénin).

Résultats d'une étude de 1978 à 1985.

Méd. Afr. Noire 1989, 36, (2), 153-157.

Iconographie



Garçon de 6 ans
Localisation maxillo-faciale du lymphome de BURKITT



Fillette de 8 ans (Décédée de choc septique)
a avant traitement b après traitement



Lymphome de BURKITT avec déformation complète du visage.



Garçon de 7 ans présentant un gonflement de la mâchoire en rapport avec une tumeur de BURKITT ulcérée



Présence de dent avec obstruction partielle des voies respiratoires chez un enfant de 7ans atteint du lymphome de BURKITT.



Enfant montrant la mâchoire classique gonflé de lymphome de Burkitt Photo: A. Leuker/IAEA)



Localisation faciale de la tumeur de BURKITT



Lymphome de BURKITT congénital



Enfant de 5 ans atteint d'un lymphome de BURKITT



Lymphome de BURKITT congénital à localisation initiale : Glande parotide



Localisation maxillo-faciale du lymphome de BURKITT chez une fillette de 8 ans

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : GENERALITES	5
1-1 DEFINITION	6
1-2 INTERET	7
1-3 RAPPEL	8
1-3-1 Embryologique.....	8
1-3-2 Anatomo-physiologique.....	10
1-3-3 Rappel sur l'oncogenèse chez l'enfant.....	35
1-3-3-1 Définition.....	35
1-3-3-2 Physiopathologie.....	35
1-3-3-3 Base de la cancérogenèse.....	37
1-3-3-4 Origine des cancers.....	41
1-3-3-5 Evolution.....	42
1-3-3-6 Facteurs de risques.....	43
1-3-3-7 Notion de classification des tumeurs malignes.....	46
1-4 ETUDE CLINIQUE	53
1-4-1 Approche topographique.....	54
1-4-1-1 Tumeurs du rhinopharynx et des cavités naso-sinusiennes.	54
1-4-1-2 Tumeurs de l'oreille moyenne et externe.....	56
1-4-1-3 Tumeurs de l'oropharynx.....	57
1-4-1-4 Tumeurs de la cavité buccale.....	57
1-4-1-5 Tumeurs des tissus mous de la face et du cou.....	58

1-4-1-6 Tumeurs de la région parotidienne.....	58
1.4.1.7 Tumeurs laryngées.....	59
1-4-2 Traitement.....	59
1-4-2-1 particularités thérapeutiques des cancers de l'enfant.....	59
1-4-2-1 Buts du traitement.....	60
1-4-2-2 Moyens thérapeutiques	60
1-4-2-3 Indications	67
1-4-2-4 Surveillances et résultats.....	68
CHAPITRE 2 : CADRE ET METHODE D'ETUDE.....	70
2-1 CADRE D'ETUDE.....	71
2-1-1 Présentation du CNHU-HKM.....	71
2-1-2 Présentation du service d'ORL-CCMF.....	72
2-1-2-1 Les infrastructures.....	73
2-1-2-2 Les ressources humaines.....	74
2-1-2-3 Les activités du service.....	75
2-2 MATERIEL D'ETUDE.....	75
2-3 METHODE D'ETUDE.....	76
2-3-1 Type et période d'étude.....	76
2-3-2 Population d'étude.....	76
2-3-2-1 Critères d'inclusion.....	76
2-3-2-2 Critères d'exclusion.....	78
2-4 VARIABLES.....	78
2-4-1 Variables dépendantes.....	78
2-4-2 Variables indépendantes.....	78
2-5 COLLECTE DES DONNEES.....	78
2-6 CONSIDERATION ETHIQUE.....	79

2-7 TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES.....	79
2-8 DIFFICULTES RENCONTREES.....	79
CHAPITRE 3 : RESULTATS.....	80
3-1 RESUME DE QUELQUES OBSERVATIONS.....	81
3-2 ETUDE ANALYTIQUE.....	91
3 2-1 Epidémiologie.....	91
3-3 ASPECTS CLINIQUES.....	96
3-3-1 Motif de consultation.....	96
3-3-2 Délai avant consultation.....	97
3-3-3 Antécédents.....	98
3-3-4 Enquête sociale.....	99
3-3-5 Signes physiques.....	100
3-4 ASPECTS PARACLIQUES.....	101
3-4-1 Histopathologie.....	101
3-4-2 Biologie.....	103
3-4-3 Imagerie médicale.....	104
3-4-4 Classification selon le stade évolutif d’après DALY et al.....	104
3-5 ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	106
3-5-1 Chimiothérapie.....	106
3-5-2 Chirurgie.....	107
3-5-3 Radiothérapie.....	107
3-5-4 Association thérapeutique.....	107
3-5-5 Abstention thérapeutique.....	108
3-6 ASPECTS EVOLUTIFS.....	109
3-6-1 Complications thérapeutiques.....	109
3-6-2 Complications propres aux tumeurs.....	110

3-6-3 Survie des patients.....	110
CHAPITRE 4 : COMMENTAIRES.....	112
4-1 CRITIQUE DE LA METHODE.....	112
4-2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	113
4-2-1 Selon la fréquence.....	113
4-2-1 Selon le sexe.....	115
4-2-2 Selon l'âge.....	115
4-2-3 Selon les facteurs de risques.....	116
4-3 AU PLAN CLINIQUE.....	118
4-3-1 Délai de consultation.....	118
4-3-2 Aspects anatomo-pathologiques.....	118
4-3-2-1 Lymphome de BURKITT.....	118
4-3-2-2 Lymphome malin Hodgkinien.....	119
4-3-2-3 Lymphome malin non Hodgkinien.....	120
4-3-2-4 Rhabdomyosarcome.....	120
4-3-2-5 Carcinome épidermoïde.....	121
4-4 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	121
4-5 SURVIE.....	124
CONCLUSION	127
SUGGESTIONS.....	130
REFERENCES.....	134
ICONOGRAPHIE.....	153
TABLE DES MATIERES.....	157
ANNEXES.....	I