



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

Année 2024

Thèse N° 275

# Diagnostic anatomopathologique des tumeurs de la cavité buccale

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 /07/2024

PAR

Mr. **EL HIRI KHALID**

Né Le 18/01/1997 à kelaa desraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS

Tumeurs-diagnostic histologique -anatomie pathologique-cavité buccale-  
Histopronostique

---

JURY

Mme. **N.MANSOURI**

Professeur de stomatologie et chirurgie maxilo facial

PRESIDENT

Mme. **H.RAIS**

Professeur d'anatomo-pathologie

RAPPORTEUR

Mr. **A.FAKHRI**

Professeur d'anatomo-pathologie

Mme. **M. F.EL HAZMIRI**

Professeur d'anatomo-pathologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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



## *Serment d'Hippocrate*

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

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

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE*  
*DES*  
*PROFESSUR*





**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

**Doyens Honoraires** : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

**Doyen** : Pr. Said ZOUHAIR  
**Vice doyen de la Recherche et la Coopération** : Pr. Mohamed AMINE  
**Vice doyen des Affaires Pédagogiques** : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
**Vice doyen Chargé de la Pharmacie** : Pr. Oualid ZIRAOU  
**Secrétaire Générale** : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

| N° | Nom et Prénom          | Cadre | Spécialité                                |
|----|------------------------|-------|---|
| 01 | ZOUHAIR Said (Doyen)   | P.E.S | Microbiologie                             |
| 02 | BOUSKRAOUI Mohammed    | P.E.S | Pédiatrie                                 |
| 03 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie                       |
| 04 | KHATOURI Ali           | P.E.S | Cardiologie                               |
| 05 | NIAMANE Radouane       | P.E.S | Rhumatologie                              |
| 06 | AIT BENALI Said        | P.E.S | Neurochirurgie                            |
| 07 | KRATI Khadija          | P.E.S | Gastro-entérologie                        |
| 08 | SOUMMANI Abderraouf    | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                   |
| 09 | RAJI Abdelaziz         | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                    |
| 10 | SARF Ismail            | P.E.S | Urologie                                  |
| 11 | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophthalmologie                            |
| 12 | AMAL Said              | P.E.S | Dermatologie                              |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa      | P.E.S | Médecine interne                          |
| 14 | MANSOURI Nadia         | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUTAJ Redouane        | P.E.S | Parasitologie                             |
| 16 | AMMAR Haddou           | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                    |
| 17 | CHAKOUR Mohammed       | P.E.S | Hématologie biologique                    |

|    |                                 |       |                             |
|----|---------------------------------|-------|-----------------------------|
| 18 | EL FEZZAZI Redouane             | P.E.S | Chirurgie pédiatrique       |
| 19 | YOUNOUS Said                    | P.E.S | Anesthésie-réanimation      |
| 20 | BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan     | P.E.S | Chirurgie générale          |
| 21 | ASMOUKI Hamid                   | P.E.S | Gynécologie-obstétrique     |
| 22 | BOUMZEBRA Drissi                | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 23 | CHELLAK Saliha                  | P.E.S | Biochimie-chimie            |
| 24 | LOUZI Abdelouahed               | P.E.S | Chirurgie-générale          |
| 25 | AIT-SAB Imane                   | P.E.S | Pédiatrie                   |
| 26 | GHANNANE Houssine               | P.E.S | Neurochirurgie              |
| 27 | ABOULFALAH Abderrahim           | P.E.S | Gynécologie-obstétrique     |
| 28 | OULAD SAIAD Mohamed             | P.E.S | Chirurgie pédiatrique       |
| 29 | DAHAMI Zakaria                  | P.E.S | Urologie                    |
| 30 | EL HATTAOUI Mustapha            | P.E.S | Cardiologie                 |
| 31 | ELFIKRI Abdelghani              | P.E.S | Radiologie                  |
| 32 | KAMILI El Ouafi El Aouni        | P.E.S | Chirurgie pédiatrique       |
| 33 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou   | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie)    |
| 34 | MATRANE Aboubakr                | P.E.S | Médecine nucléaire          |
| 35 | AIT AMEUR Mustapha              | P.E.S | Hématologie biologique      |
| 36 | AMINE Mohamed                   | P.E.S | Epidémiologie clinique      |
| 37 | EL ADIB Ahmed Rhassane          | P.E.S | Anesthésie-réanimation      |
| 38 | ADMOU Brahim                    | P.E.S | Immunologie                 |
| 39 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie                  |
| 40 | TASSI Noura                     | P.E.S | Maladies infectieuses       |
| 41 | MANOUDI Fatiha                  | P.E.S | Psychiatrie                 |
| 42 | BOURROUS Monir                  | P.E.S | Pédiatrie                   |
| 43 | NEJMI Hicham                    | P.E.S | Anesthésie-réanimation      |

|    |                        |       |   |
|----|------------------------|-------|---|
| 44 | LAOUAD Inass           | P.E.S | Néphrologie                             |
| 45 | EL HOUDZI Jamila       | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 46 | FOURAJI Karima         | P.E.S | Chirurgie pédiatrique                   |
| 47 | ARSALANE Lamiae        | P.E.S | Microbiologie-virologie                 |
| 48 | BOUKHIRA Abderrahman   | P.E.S | Biochimie-chimie                        |
| 49 | KHALLOUKI Mohammed     | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 50 | BSISS Mohammed Aziz    | P.E.S | Biophysique                             |
| 51 | EL OMRANI Abdelhamid   | P.E.S | Radiothérapie                           |
| 52 | SORAA Nabila           | P.E.S | Microbiologie-virologie                 |
| 53 | KHOUCHANI Mouna        | P.E.S | Radiothérapie                           |
| 54 | JALAL Hicham           | P.E.S | Radiologie                              |
| 55 | OUALI IDRISSE Mariem   | P.E.S | Radiologie                              |
| 56 | ZAHLANE Mouna          | P.E.S | Médecine interne                        |
| 57 | BENJILALI Laila        | P.E.S | Médecine interne                        |
| 58 | NARJIS Youssef         | P.E.S | Chirurgie générale                      |
| 59 | RABBANI Khalid         | P.E.S | Chirurgie générale                      |
| 60 | HAJJI Ibtissam         | P.E.S | Ophthalmologie                          |
| 61 | EL ANSARI Nawal        | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 62 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 63 | SAMLANI Zouhour        | P.E.S | Gastro-entérologie                      |
| 64 | LAGHMARI Mehdi         | P.E.S | Neurochirurgie                          |
| 65 | ABOUSSAIR Nisrine      | P.E.S | Génétique                               |
| 66 | BENCHAMKHA Yassine     | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique      |
| 67 | CHAFIK Rachid          | P.E.S | Traumato-orthopédie                     |
| 68 | MADHAR Si Mohamed      | P.E.S | Traumato-orthopédie                     |
| 69 | EL HAOURY Hanane       | P.E.S | Traumato-orthopédie                     |

|    |                          |       |   |
|----|--------------------------|-------|---|
| 70 | ABKARI Imad              | P.E.S | Traumato-orthopédie                       |
| 71 | EL BOUIHI Mohamed        | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 72 | LAKMACHI Mohamed Amine   | P.E.S | Urologie                                  |
| 73 | AGHOUTANE El Mouhtadi    | P.E.S | Chirurgie pédiatrique                     |
| 74 | HOCAR Ouafa              | P.E.S | Dermatologie                              |
| 75 | EL KARIMI Saloua         | P.E.S | Cardiologie                               |
| 76 | EL BOUCHTI Imane         | P.E.S | Rhumatologie                              |
| 77 | AMRO Lamyae              | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                       |
| 78 | ZYANI Mohammad           | P.E.S | Médecine interne                          |
| 79 | QACIF Hassan             | P.E.S | Médecine interne                          |
| 80 | BEN DRISS Laila          | P.E.S | Cardiologie                               |
| 81 | MOUFID Kamal             | P.E.S | Urologie                                  |
| 82 | QAMOUSS Youssef          | P.E.S | Anesthésie réanimation                    |
| 83 | EL BARNI Rachid          | P.E.S | Chirurgie générale                        |
| 84 | KRIET Mohamed            | P.E.S | Ophthalmologie                            |
| 85 | BOUCHENTOUF Rachid       | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                       |
| 86 | ABOUCHADI Abdeljalil     | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 87 | BASRAOUI Dounia          | P.E.S | Radiologie                                |
| 88 | RAIS Hanane              | P.E.S | Anatomie Pathologique                     |
| 89 | BELKHOU Ahlam            | P.E.S | Rhumatologie                              |
| 90 | ZAOUI Sanaa              | P.E.S | Pharmacologie                             |
| 91 | MSOUGAR Yassine          | P.E.S | Chirurgie thoracique                      |
| 92 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques   |
| 93 | DRAISS Ghizlane          | P.E.S | Pédiatrie                                 |
| 94 | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie                                 |
| 95 | RADA Noureddine          | P.E.S | Pédiatrie                                 |

|     |                        |       |   |
|-----|------------------------|-------|---|
| 96  | BOURRAHOUEAT Aicha     | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 97  | MOUAFFAK Youssef       | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 98  | ZIADI Amra             | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 99  | ANIBA Khalid           | P.E.S | Neurochirurgie                          |
| 100 | TAZI Mohamed Illias    | P.E.S | Hématologie clinique                    |
| 101 | ROCHDI Youssef         | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 102 | FADILI Wafaa           | P.E.S | Néphrologie                             |
| 103 | ADALI Imane            | P.E.S | Psychiatrie                             |
| 104 | ZAHLANE Kawtar         | P.E.S | Microbiologie- virologie                |
| 105 | LOUHAB Nisrine         | P.E.S | Neurologie                              |
| 106 | HAROU Karam            | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 107 | BASSIR Ahlam           | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 108 | BOUKHANNI Lahcen       | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 109 | FAKHIR Bouchra         | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 110 | BENHIMA Mohamed Amine  | P.E.S | Traumatologie-orthopédie                |
| 111 | HACHIMI Abdelhamid     | P.E.S | Réanimation médicale                    |
| 112 | EL KHAYARI Mina        | P.E.S | Réanimation médicale                    |
| 113 | AISSAOUI Younes        | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 114 | BAIZRI Hicham          | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 115 | ATMANE El Mehdi        | P.E.S | Radiologie                              |
| 116 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie                                |
| 117 | BELBARAKA Rhizlane     | P.E.S | Oncologie médicale                      |
| 118 | ALJ Soumaya            | P.E.S | Radiologie                              |
| 119 | OUBAHA Sofia           | P.E.S | Physiologie                             |
| 120 | EL HAOUATI Rachid      | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire             |
| 121 | BENALI Abdeslam        | P.E.S | Psychiatrie                             |

|     |                           |       |   |
|-----|---------------------------|-------|---|
| 122 | MLIHA TOUATI Mohammed     | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie  |
| 123 | MARGAD Omar               | P.E.S | Traumatologie-orthopédie  |
| 124 | KADDOURI Said             | P.E.S | Médecine interne  |
| 125 | ZEMRAOUI Nadir            | P.E.S | Néphrologie   |
| 126 | EL KHADER Ahmed           | P.E.S | Chirurgie générale  |
| 127 | LAKOUICHMI Mohammed       | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale                               |
| 128 | DAROUASSI Youssef         | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie  |
| 129 | BENJELLOUN HARZIMI Amine  | P.E.S | Pneumo-phtisiologie   |
| 130 | FAKHRI Anass              | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique                                    |
| 131 | SALAMA Tarik              | P.E.S | Chirurgie pédiatrique   |
| 132 | CHRAA Mohamed             | P.E.S | Physiologie   |
| 133 | ZARROUKI Youssef          | P.E.S | Anesthésie-réanimation  |
| 134 | AIT BATAHAR Salma         | P.E.S | Pneumo-phtisiologie   |
| 135 | ADARMOUCH Latifa          | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 136 | BELBACHIR Anass           | P.E.S | Anatomie pathologique   |
| 137 | HAZMIRI Fatima Ezzahra    | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique                                    |
| 138 | EL KAMOUNI Youssef        | P.E.S | Microbiologie-virologie   |
| 139 | SERGHINI Issam            | P.E.S | Anesthésie-réanimation  |
| 140 | EL MEZOUARI El Mostafa    | P.E.S | Parasitologie mycologie   |
| 141 | ABIR Badreddine           | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale                               |
| 142 | GHAZI Mirieme             | P.E.S | Rhumatologie  |
| 143 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique  |
| 144 | LAHKIM Mohammed           | P.E.S | Chirurgie générale  |
| 145 | MOUHSINE Abdelilah        | P.E.S | Radiologie  |
| 146 | TOURABI Khalid            | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique                                      |
| 147 | BELHADJ Ayoub             | P.E.S | Anesthésie-réanimation  |

|     |                        |        |   |
|-----|------------------------|--------|---|
| 148 | BOUZERDA Abdelmajid    | P.E.S  | Cardiologie   |
| 149 | ARABI Hafid            | P.E.S  | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle                         |
| 150 | ARSALANE Adil          | P.E.S  | Chirurgie thoracique  |
| 151 | ABDELFETTAH Youness    | P.E.S  | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle                             |
| 152 | REBAHI Houssam         | P.E.S  | Anesthésie-réanimation  |
| 153 | BENNAOUI Fatiha        | P.E.S  | Pédiatrie   |
| 154 | ZOUIZRA Zahira         | P.E.S  | Chirurgie Cardio-vasculaire   |
| 155 | SEDDIKI Rachid         | Pr Ag  | Anesthésie-réanimation  |
| 156 | SEBBANI Majda          | Pr Ag  | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 157 | ABDOU Abdessamad       | Pr Ag  | Chirurgie Cardio-vasculaire   |
| 158 | HAMMOUNE Nabil         | Pr Ag  | Radiologie  |
| 159 | ESSADI Ismail          | Pr Ag  | Oncologie médicale  |
| 160 | MESSAOUDI Redouane     | Pr Ag  | Ophtalmologie   |
| 161 | ALJALIL Abdelfattah    | Pr Ag  | Oto-rhino-laryngologie  |
| 162 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag  | Psychiatrie   |
| 163 | RHARRASSI Issam        | Pr Ag  | Anatomie-patologique  |
| 164 | ASSERRAJI Mohammed     | Pr Ag  | Néphrologie   |
| 165 | JANAH Hicham           | Pr Ag  | Pneumo-phtisiologie   |
| 166 | NASSIM SABAH Taoufik   | Pr Ag  | Chirurgie réparatrice et plastique                                      |
| 167 | ELBAZ Meriem           | Pr Ag  | Pédiatrie   |
| 168 | BELGHMAIDI Sarah       | Pr Ag  | Ophtalmologie   |
| 169 | FENANE Hicham          | Pr Ag  | Chirurgie thoracique  |
| 170 | GEBRATI Lhoucine       | MC Hab | Chimie  |
| 171 | FDIL Naima             | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique                                    |
| 172 | LOQMAN Souad           | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale                           |

|     |                        |       |   |
|-----|------------------------|-------|---|
| 173 | BAALLAL Hassan         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 174 | BELFQUIH Hatim         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 175 | AKKA Rachid            | Pr Ag | Gastro-entérologie                        |
| 176 | BABA Hicham            | Pr Ag | Chirurgie générale                        |
| 177 | MAOUJOURD Omar         | Pr Ag | Néphrologie                               |
| 178 | SIRBOU Rachid          | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe      |
| 179 | EL FILALI Oualid       | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique         |
| 180 | EL- AKHIRI Mohammed    | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie                    |
| 181 | HAJJI Fouad            | Pr Ag | Urologie                                  |
| 182 | OUMERZOUK Jawad        | Pr Ag | Neurologie                                |
| 183 | JALLAL Hamid           | Pr Ag | Cardiologie                               |
| 184 | ZBITOU Mohamed Anas    | Pr Ag | Cardiologie                               |
| 185 | RAISSI Abderrahim      | Pr Ag | Hématologie clinique                      |
| 186 | BELLASRI Salah         | Pr Ag | Radiologie                                |
| 187 | DAMI Abdallah          | Pr Ag | Médecine Légale                           |
| 188 | AZIZ Zakaria           | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 189 | ELOUARDI Youssef       | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                    |
| 190 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique                      |
| 191 | EL FAKIRI Karima       | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 192 | NASSIH Houda           | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 193 | LAHMINE Widad          | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 194 | BENANTAR Lamia         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 195 | EL FADLI Mohammed      | Pr Ag | Oncologie médicale                        |
| 196 | AIT ERRAMI Adil        | Pr Ag | Gastro-entérologie                        |
| 197 | CHETTATI Mariam        | Pr Ag | Néphrologie                               |
| 198 | SAYAGH Sanae           | Pr Ag | Hématologie                               |



|     |                      |        |   |
|-----|----------------------|--------|---|
| 199 | BOUTAKIOUTE Badr     | Pr Ag  | Radiologie                              |
| 200 | CHAHBI Zakaria       | Pr Ag  | Maladies infectieuses                   |
| 201 | ACHKOUN Abdessalam   | Pr Ag  | Anatomie                                |
| 202 | DARFAOUI Mouna       | Pr Ag  | Radiothérapie                           |
| 203 | EL-QADIRY Rabiy      | Pr Ag  | Pédiatrie                               |
| 204 | ELJAMILI Mohammed    | Pr Ag  | Cardiologie                             |
| 205 | HAMRI Asma           | Pr Ag  | Chirurgie Générale                      |
| 206 | EL HAKKOUNI Awatif   | Pr Ag  | Parasitologie mycologie                 |
| 207 | ELATIQUI Oumkeltoum  | Pr Ag  | Chirurgie réparatrice et plastique      |
| 208 | BENZALIM Meriam      | Pr Ag  | Radiologie                              |
| 209 | ABOULMAKARIM Siham   | Pr Ag  | Biochimie                               |
| 210 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag  | Microbiologie-virologie                 |
| 211 | HAJHOUI Farouk       | Pr Ag  | Neurochirurgie                          |
| 212 | EL KHASSOUI Amine    | Pr Ag  | Chirurgie pédiatrique                   |
| 213 | MEFTAH Azzelarab     | Pr Ag  | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 214 | DOUIREK Fouzia       | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 215 | BELARBI Marouane     | Pr Ass | Néphrologie                             |
| 216 | AMINE Abdellah       | Pr Ass | Cardiologie                             |
| 217 | CHETOUI Abdelkhalek  | Pr Ass | Cardiologie                             |
| 218 | WARDA Karima         | MC     | Microbiologie                           |
| 219 | EL AMIRI My Ahmed    | MC     | Chimie de Coordination bio-organnique   |
| 220 | ROUKHSI Redouane     | Pr Ass | Radiologie                              |
| 221 | EL GAMRANI Younes    | Pr Ass | Gastro-entérologie                      |
| 222 | ARROB Adil           | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique      |
| 223 | SALLAHI Hicham       | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie                |
| 224 | SBAAI Mohammed       | Pr Ass | Parasitologie-mycologie                 |

|     |                           |        |   |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 225 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale                      |
| 226 | BENCHAFAI Ilias           | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 227 | EL JADI Hamza             | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 228 | SLIOUI Badr               | Pr Ass | Radiologie                              |
| 229 | AZAMI Mohamed Amine       | Pr Ass | Anatomie pathologique                   |
| 230 | YAHYAOUI Hicham           | Pr Ass | Hématologie                             |
| 231 | ABALLA Najoua             | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique                   |
| 232 | MOUGUI Ahmed              | Pr Ass | Rhumatologie                            |
| 233 | SAHRAOUI Houssam Eddine   | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 234 | AABBASSI Bouchra          | Pr Ass | Pédopsychiatrie                         |
| 235 | SBAI Asma                 | MC     | Informatique                            |
| 236 | HAZIME Raja               | Pr Ass | Immunologie                             |
| 237 | CHEGGOUR Mouna            | MC     | Biochimie                               |
| 238 | RHEZALI Manal             | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 239 | ZOUITA Btissam            | Pr Ass | Radiologie                              |
| 240 | MOULINE Souhail           | Pr Ass | Microbiologie-virologie                 |
| 241 | AZIZI Mounia              | Pr Ass | Néphrologie                             |
| 242 | BENYASS Youssef           | Pr Ass | Traumato-orthopédie                     |
| 243 | BOUHAMIDI Ahmed           | Pr Ass | Dermatologie                            |
| 244 | YANISSE Siham             | Pr Ass | Pharmacie galénique                     |
| 245 | DOULHOUSNE Hassan         | Pr Ass | Radiologie                              |
| 246 | KHALLIKANE Said           | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 247 | BENAMEUR Yassir           | Pr Ass | Médecine nucléaire                      |
| 248 | ZIRAOUI Oualid            | Pr Ass | Chimie thérapeutique                    |
| 249 | IDALENE Malika            | Pr Ass | Maladies infectieuses                   |
| 250 | LACHHAB Zineb             | Pr Ass | Pharmacognosie                          |

|     |                           |        |   |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 251 | ABOUDOURIB Maryem         | Pr Ass | Dermatologie                            |
| 252 | AHBALA Tariq              | Pr Ass | Chirurgie générale                      |
| 253 | LALAOUI Abdessamad        | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 254 | ESSAFTI Meryem            | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 255 | RACHIDI Hind              | Pr Ass | Anatomie pathologique                   |
| 256 | FIKRI Oussama             | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie                     |
| 257 | EL HAMDAOUI Omar          | Pr Ass | Toxicologie                             |
| 258 | EL HAJJAMI Ayoub          | Pr Ass | Radiologie                              |
| 259 | BOUMEDIANE El Mehdi       | Pr Ass | Traumato-orthopédie                     |
| 260 | RAFI Sana                 | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 261 | JEBRANE Ilham             | Pr Ass | Pharmacologie                           |
| 262 | LAKHDAR Youssef           | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 263 | LGHABI Majida             | Pr Ass | Médecine du Travail                     |
| 264 | AIT LHAJ El Houssaine     | Pr Ass | Ophtalmologie                           |
| 265 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale                      |
| 266 | EL MOUHAFID Faisal        | Pr Ass | Chirurgie générale                      |
| 267 | AHMANNNA Hussein-choukri  | Pr Ass | Radiologie                              |
| 268 | AIT M'BAREK Yassine       | Pr Ass | Neurochirurgie                          |
| 269 | ELMASRIOUI Joumana        | Pr Ass | Physiologie                             |
| 270 | FOURA Salma               | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique                   |
| 271 | LASRI Najat               | Pr Ass | Hématologie clinique                    |
| 272 | BOUKTIB Youssef           | Pr Ass | Radiologie                              |
| 273 | MOUROUTH Hanane           | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 274 | BOUZID Fatima zahrae      | Pr Ass | Génétique                               |
| 275 | MRHAR Soumia              | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 276 | QUIDDI Wafa               | Pr Ass | Hématologie                             |

|     |                         |        |                             |
|-----|-------------------------|--------|-----------------------------|
| 277 | BEN HOUMICH Taoufik     | Pr Ass | Microbiologie–virologie     |
| 278 | FETOUI Imane            | Pr Ass | Pédiatrie                   |
| 279 | FATH EL KHIR Yassine    | Pr Ass | Traumato–orthopédie         |
| 280 | NASSIRI Mohamed         | Pr Ass | Traumato–orthopédie         |
| 281 | AIT–DRISS Wiam          | Pr Ass | Maladies infectieuses       |
| 282 | AIT YAHYA Abdelkarim    | Pr Ass | Cardiologie                 |
| 283 | DIANI Abdelwahed        | Pr Ass | Radiologie                  |
| 284 | AIT BELAID Wafae        | Pr Ass | Chirurgie générale          |
| 285 | ZTATI Mohamed           | Pr Ass | Cardiologie                 |
| 286 | HAMOUCHE Nabil          | Pr Ass | Néphrologie                 |
| 287 | ELMARDOULI Mouhcine     | Pr Ass | Chirurgie Cardio–vasculaire |
| 288 | BENNIS Lamiae           | Pr Ass | Anesthésie–réanimation      |
| 289 | BENDAOUZ Layla          | Pr Ass | Dermatologie                |
| 290 | HABBAB Adil             | Pr Ass | Chirurgie générale          |
| 291 | CHATAR Achraf           | Pr Ass | Urologie                    |
| 292 | OUMGHAR Nezha           | Pr Ass | Biophysique                 |
| 293 | HOUMAID Hanane          | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique     |
| 294 | YOUSFI Jaouad           | Pr Ass | Gériatrie                   |
| 295 | NACIR Oussama           | Pr Ass | Gastro–entérologie          |
| 296 | BABACHEIKH Safia        | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique     |
| 297 | ABDOURAFIQ Hasna        | Pr Ass | Anatomie                    |
| 298 | TAMOUR Hicham           | Pr Ass | Anatomie                    |
| 299 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar  | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique     |
| 300 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie                 |
| 301 | BOUKIND Samira          | Pr Ass | Anatomie                    |
| 302 | LOUKHNATI Mehdi         | Pr Ass | Hématologie clinique        |

|     |                             |        |   |
|-----|-----------------------------|--------|---|
| 303 | ZAHROU Farid                | Pr Ass | Neurochirurgie                          |
| 304 | MAAROUFI Fathillah Elkarim  | Pr Ass | Chirurgie générale                      |
| 305 | EL MOUSSAOUI Soufiane       | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 306 | BARKICHE Samir              | Pr Ass | Radiothérapie                           |
| 307 | ABI EL AALA Khalid          | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 308 | AFANI Leila                 | Pr Ass | Oncologie médicale                      |
| 309 | EL MOULOUA Ahmed            | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique                   |
| 310 | LAGRINE Mariam              | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 311 | OULGHOUL Omar               | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 312 | AMOCH Abdelaziz             | Pr Ass | Urologie                                |
| 313 | ZAHLAN Safaa                | Pr Ass | Neurologie                              |
| 314 | EL MAHFOUDI Aziz            | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique                 |
| 315 | CHEHBOUNI Mohamed           | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 316 | LAIRANI Fatima ezzahra      | Pr Ass | Gastro-entérologie                      |
| 317 | SAADI Khadija               | Pr Ass | Pédiatrie                               |
| 318 | DAFIR Kenza                 | Pr Ass | Génétique                               |
| 319 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | Pr Ass | Neurologie                              |
| 320 | ABAINOU Lahoussaine         | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 321 | BENCHANNA Rachid            | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie                     |
| 322 | TITOU Hicham                | Pr Ass | Dermatologie                            |
| 323 | EL GHOUL Naoufal            | Pr Ass | Traumato-orthopédie                     |
| 324 | BAHI Mohammed               | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                  |
| 325 | RAITEB Mohammed             | Pr Ass | Maladies infectieuses                   |
| 326 | DREF Maria                  | Pr Ass | Anatomie pathologique                   |
| 327 | ENNACIRI Zainab             | Pr Ass | Psychiatrie                             |
| 328 | BOUSSAIDANE Mohammed        | Pr Ass | Traumato-orthopédie                     |

|     |                              |        |   |
|-----|------------------------------|--------|---|
| 329 | JENDOUCI Omar                | Pr Ass | Urologie                                  |
| 330 | MANSOURI Maria               | Pr Ass | Génétique                                 |
| 331 | ERRIFAIY Hayate              | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                    |
| 332 | BOUKOUB Naila                | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                    |
| 333 | OUACHAOU Jamal               | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                    |
| 334 | EL FARGANI Rania             | Pr Ass | Maladies infectieuses                     |
| 335 | IJIM Mohamed                 | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie                       |
| 336 | AKANOUR Adil                 | Pr Ass | Psychiatrie                               |
| 337 | ELHANAFI Fatima Ezzohra      | Pr Ass | Pédiatrie                                 |
| 338 | MERBOUH Manal                | Pr Ass | Anesthésie-réanimation                    |
| 339 | BOUROUMANE Mohamed Rida      | Pr Ass | Anatomie                                  |
| 340 | IJDDA Sara                   | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques   |
| 341 | GHARBI Khalid                | Pr Ass | Gastro-entérologie                        |
| 342 | ATBIB Yassine                | Pr Ass | Pharmacie clinique                        |
| 343 | EL GUAZZAR Ahmed (Militaire) | Pr Ass | Chirurgie générale                        |
| 344 | MOURAFIQ Omar                | Pr Ass | Traumato-orthopédie                       |
| 345 | HENDY Iliass                 | Pr Ass | Cardiologie                               |
| 346 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | Pr Ass | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2024**



*DEDICACES*



→ To my dear mother, JANNA NAJIA

*I dedicate this work to you. Your unconditional love, unwavering support, and constant presence at every stage of my life have been my foundation. Your encouragement has not only inspired me but also given me the strength to persevere throughout my academic and personal journey. I love you deeply; you have always been there to help and support me in every situation. You bring me a sense of peace and stay by my side, even in my most difficult moments. You have always been my mentor, often reminding me of this verse: وما نيل المطالب*  
\* ولكن تؤخذ الدنيا غلابا *to never give up.*

*You motivate me when I'm discouraged and always stand by me, no matter what. You are an incredible person: an artist, a poet, an intellectual, and you are always proud of me. But most importantly, you are my best friend. I am so proud of you too.  
With all my love,*

→ À mon cher papa, EL HIRI MOHAMMED

*Je te dédie ce travail. Ton amour, ta sagesse et ton soutien indéfectible ont été des piliers fondamentaux tout au long de ma vie. Tu as toujours cru en moi et m'as encouragé à poursuivre mes rêves.*

*Ta patience et tes conseils avisés ont été une source constante de motivation. Je me souviens de nos nombreuses discussions et de la façon dont tu as su me guider avec douceur et fermeté. Ta foi en mes capacités m'a donné la force de persévérer et de surmonter les obstacles sur mon chemin.*

*Je suis immensément reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi. Ta présence reconfortante et tes paroles de sagesse ont toujours été un refuge sûr. Tu es non seulement un père extraordinaire, mais aussi un modèle et une source d'inspiration.*

*Avec tout mon amour et ma gratitude,*

→ To my dear sister, EL HIRI MANAL

*I dedicate this work to you. Your unwavering support, constant encouragement, and the joy you bring into my life have been invaluable. You have always been there to lift me up during challenging times and celebrate my successes. Your belief in me has been a source of strength and motivation throughout my journey.*

*You inspire me with your kindness, intelligence, and resilience. I am grateful for the countless moments of laughter and love we've shared. You are not just my sister but also my confidante and best friend. I cherish our bond and am immensely proud to have you in my life.*

*I know you are going to be a great architect because you are incredibly creative. I am so proud of you and I love you so much.*

*With all my love*



→ To my dear brother, EL HIRI IDRIS

*Although you are in a foreign country, you are always close to my heart. You were my first friend, and your presence has always been a source of comfort and support. Your belief in me and your encouraging words have been invaluable throughout my academic journey.*

*The bond we share is irreplaceable, filled with countless cherished memories. Your wisdom, humor, and kindness have always inspired me. Despite the distance, I feel your support every day, and I am deeply grateful for it. I admire your courage and the path you have taken. Your adventures abroad have shown me the importance of resilience and adaptability. You have always been a role model to me, and I am incredibly proud of the person you have become. Knowing that you are cheering me on gives me the strength to keep pushing forward.*

*With all my love,*

→ *À mes chers amis d'enfance, Badr alaoui eddahbi et Zakaria ait ben khedda*

*Je vous dédie ce travail. Depuis 16 ans, vous avez été à mes côtés, partageant chaque étape de mon parcours avec une amitié indéfectible. Votre soutien, vos rires et votre présence ont été des piliers essentiels dans ma vie.*

*Nos souvenirs communs, nos discussions sans fin, et nos aventures partagées sont des trésors que je chéris profondément. Vous avez toujours été là pour me soutenir, me motiver et me rappeler l'importance de l'amitié véritable. Votre encouragement constant m'a permis de surmonter de nombreux défis et de continuer à avancer.*

*Je suis immensément reconnaissant pour notre amitié, qui a résisté à l'épreuve du temps et des circonstances. Vous êtes plus que des amis, vous êtes ma famille.*

*Merci pour toutes ces années de camaraderie et pour toutes celles à venir.*

*Avec toute mon affection*

→ *À mes amis Yassine, Choukri, Hamza, Nachef, Abbassi, Mustapha et Omar Lazairi,*

*Je vous dédie ce travail. Depuis notre première année de baccalauréat, vous avez été des amis fidèles et constants. Votre amitié a été une source de soutien et de joie tout au long de ces années.*

*Je souhaite pour vous tous le bonheur et un succès continu dans tout ce que vous entreprenez. Votre présence et votre amitié sont des trésors que je chéris profondément.*

*Avec toute mon affection et ma gratitude*

→ *À mon amie Kaoutar El Fehmi,*

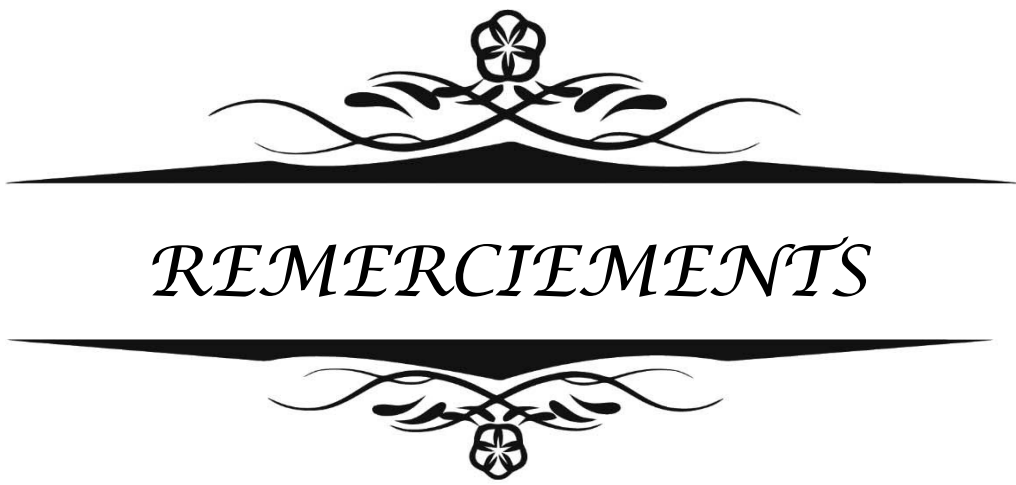
*Je te dédie ce travail. Depuis notre premier TP de biochimie, tu as été ma binôme fidèle et une amie précieuse. Nous avons partagé des moments inoubliables, et ton soutien constant m'a toujours aidé à avancer. Merci pour ton aide, ton encouragement, et ta présence inébranlable. Ta camaraderie a rendu ce parcours beaucoup plus agréable et significatif.*

→ *A mes amis et collègues*

*ZAINAB Keltoum, Majd, Zakaria, taoufik amine Ayoub, Azzedin, Mouad, Mohammed, TaHa, Nourredin, Meriem, Mehdi, Yahya, Anas, oussama ( the tiger) ayoub reda wissal safia ...*

*La médecine m'a offerte comme cadeau votre rencontre, chacun unique dans son genre. Grâce à vous beaucoup de moments de difficulté ont paru faciles. Je vous remercie de m'avoir aidé à plusieurs re-prises, et d'avoir partagé mes bonheurs et mes malheurs. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi une deuxième famille sur qui je peux compter. Vous êtes précieux dans mon cœur et notre amitié est inestimable*

***A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CHU MED VI MARRAKECH : Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués. A TOUTE PERSONNE QUI CONTRIBUER A LA REALISATION DE CE TRAVAIL...***



*REMERCIEMENTS*

***A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE MADAME ET PROFESSEUR  
MANSOURI NADIA***

*Professeur agrégée et Chef de service de Stomatologie et chirurgie maxillo  
faciale :*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez  
accepté aimablement de présider cette thèse. Cet honneur nous touche  
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.  
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et  
notre profond respect.*

***A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MADAME ET PROFESSEUR:  
HANANE RAIS, Professeur agrégée et Chef de service d'anatomo-pathologie  
CHU Mohammed VI :***

*Merci pour votre disponibilité et vos précieux conseils tout au long de ce par-  
cours. Votre engagement et vos encouragements ont été une source d'inspiration  
et de motivation constante. Vos remarques et suggestions ont considérablement  
enrichi cette thèse.*

*Je suis immensément reconnaissant pour votre encadrement et votre soutien,  
qui ont grandement contribué à la qualité de ce travail.*

*Avec toute ma reconnaissance,*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR ANAS FAKHRI***  
***Professeur agrégée en Histologie Embryologie Cytogénétique:***

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.*  
*Avec toute ma gratitude,*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LA PROFESSEUR : FATIMA EZZAHRA HAZMIRI***

*Professeur agrégée en Histologie Embryologie Cytogénétique*  
*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir évalué ma thèse intitulée. Vos remarques constructives et votre soutien ont été essentiels pour enrichir mon travail et approfondir mes connaissances dans ce domaine.*

***A Dr CHafiaa Benallal Résidente en service d'anatomo-pathologie CHU Mohammed VI :***

*Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre excellent soin et votre attention bienveillante. Votre expertise et votre compassion ont été d'un grand réconfort pour moi Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

- R0 : Résection complète sans marges microscopiques résiduelles
- TM : Tumeurs Malignes
- TB : Tumeurs Bénignes
- LPC : Lésions Précancéreuses
- H&E : Hématoxyline et Éosine (Coloration histologique)
- CI : Confiance Intervalle
- TNM : Tumor, Node, Metastasis (Système de stadification des cancers)
- HPV : Human Papillomavirus (Papillomavirus Humain)
- PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction en chaîne par polymérase)
- CT : Tomodensitométrie (Scanner)
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- PNE : Périneural Invasion (Invasion périneurale)
- MF : Maxillo-faciale (Chirurgie maxillo-faciale)
- APS : Antigène Prostatique Spécifique
- RC : Réponse Complète
- RP : Réponse Partielle
- PR : Pronostic Réservé
- NS : Non Spécifié
- AC : Anatomie-Pathologie (Anatomopathologie)
- H&E : Hématoxyline et Éosine (Coloration histologique)
- TNM : Tumor, Node, Metastasis (Système de stadification des cancers)
- HPV : Human Papillomavirus (Papillomavirus Humain)
- IHC : Immunohistochimie
- PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction en chaîne par polymérase)
- CT : Tomodensitométrie (Scanner)
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- FNA : Fine Needle Aspiration (Biopsie à l'aiguille fine)
- FISH : Fluorescence In Situ Hybridization (Hybridation in situ en fluorescence)
- PAS : Periodic Acid-Schiff (Coloration PAS)
- CD : Cluster of Differentiation (utilisé pour les marqueurs immunophénotypiques)
- GFAP : Glial Fibrillary Acidic Protein (Protéine acide fibrillaire gliale)
- S100 : Protéine S100 (utilisée pour identifier les cellules nerveuses et gliales)
- CK : Cytokeratins (Cytokératines)
- EMA : Epithelial Membrane Antigen (Antigène de membrane épithéliale)
- MIB-1 : Marqueur pour Ki-67, une protéine associée à la prolifération cellulaire
- ME : Microscopie Électronique

- ISH : In Situ Hybridization (Hybridation in situ)
- WB : Western Blot (Technique de biologie moléculaire pour détecter des protéines spécifiques)
- ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Technique de détection d'antigènes ou d'anti-corps)
- CGH : Comparative Genomic Hybridization (Hybridation génomique comparative)
- NGS : Next-Generation Sequencing (Séquençage de nouvelle génération)
- LCM : Laser Capture Microdissection (Microdissection par capture laser)
- FFPE : Formalin-Fixed Paraffin-Embedded (Tissus fixés à la formaline et inclus en paraffine)
- RISH : RNA In Situ Hybridization (Hybridation in situ d'ARN)
- TMA : Tissue MicroArray (Micro-arrangement de tissus)
- qPCR : Quantitative Polymerase Chain Reaction (PCR quantitative)
- SNP : Single Nucleotide Polymorphism (Polymorphisme de nucléotide simple)
- IgG : Immunoglobuline G (Type d'anticorps)
- MHC : Major Histocompatibility Complex (Complexe majeur d'histocompatibilité)
- PDX : Patient-Derived Xenograft (Xénogreffes dérivées de patients)
- SCC : Squamous Cell Carcinoma (Carcinome épidermoïde)
- BCC : Basal Cell Carcinoma (Carcinome basocellulaire)





|  |    |
|--|----|
| INTRODUCTION .....   | 1  |
| MATÉRIELS ET MÉTHODES.....   | 4  |
| I. Type d'étude : .....  | 5  |
| II. Population cible : .....   | 5  |
| 1. Critères d'inclusion : .....  | 5  |
| 2. Critères d'exclusion : .....  | 5  |
| III. Collecte des données : .....                                      | 6  |
| IV. La saisie et l'analyse des données : .....                         | 6  |
| V. Considérations éthiques : .....                                     | 6  |
| VI. Circuit du Prélèvement dans le Service d'Anatomopathologie : ..... | 7  |
| 1. Réception du Prélèvement.....                                       | 7  |
| 2. Traitement et préparation du tissu.....                             | 7  |
| 3. Examen macroscopique des tumeurs de la cavité buccale : .....       | 10 |
| 4. Examen extemporané des tumeurs de la cavité buccale : .....         | 13 |
| 5. Immunohistochimie des Tumeurs de la Cavité Buccale : .....          | 16 |
| RÉSULTATS .....  | 17 |
| I. Étude épidémiologique : .....                                       | 17 |
| 1. Fréquence : .....   | 18 |
| 2. âge : .....   | 19 |
| 3. Répartition des patients selon le sexe : .....                      | 20 |
| II. Facteur de risque : .....  | 20 |
| 1. Tabagisme : .....   | 20 |
| 2. Consommation d'alcool : .....                                       | 21 |
| 3. Irritations Chroniques : .....                                      | 21 |
| 4. Etat bucco-dentaire : .....   | 22 |
| III. Les données cliniques : .....                                     | 23 |
| 1. Antécédent : .....  | 23 |
| 2. Signes révélateurs : .....  | 24 |
| 3. Délai diagnostique : .....  | 25 |
| IV. L'examen clinique : .....  | 25 |
| 1. Examen local : .....  | 25 |
| 2. Examen loco-régional : .....  | 29 |
| V. Examens Paracliniques : .....                                       | 30 |
| 1. Échographie : .....   | 30 |
| 2. Tomodensitométrie (TDM) : .....                                     | 30 |
| 3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) : .....                     | 30 |
| 4. Bilan d'Extension : .....   | 31 |
| VI. Données anatomopathologique : .....                                | 31 |
| 1. Matériels d'étude : .....   | 31 |
| 2. Profil histopathologique : .....                                    | 32 |
| 3. Etude immunohistochimique : .....                                   | 42 |
| VII. Facteurs histopronostiques : .....                                | 43 |
| 1. Grade histologique : .....  | 43 |

|   |     |
|---|-----|
| 2. Classification TNM :   | 44  |
| 3. Etat de limite de résection chirurgical :                                | 44  |
| 4. Engainement périnerveux :  | 45  |
| 5. Emboles vasculaire :   | 46  |
| 6. schéma d'invasion (WPOI) : (2021)  | 47  |
| 7. nombre de bourgeons tumoraux : (2021)                                    | 47  |
| DISCUSSION  | 48  |
| I. Généralités :  | 49  |
| 1. Rappels :  | 49  |
| 2. Epidémiologie des tumeurs de la cavité buccale:1                         | 72  |
| 3. Facteurs de risque des tumeurs de la cavité buccale :                    | 76  |
| 4. Lésions précancéreuses :   | 83  |
| II. Profil clinique :   | 100 |
| 1. Antécédents  | 100 |
| 2. Délai diagnostique :   | 101 |
| 3. Symptomatologie de découverte :  | 102 |
| III. Examen paraclinique:   | 109 |
| 1. Échographie  | 110 |
| 2. Tomodensitométrie (TDM)  | 110 |
| 3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)                                  | 110 |
| 4. Bilan d'Extension  | 110 |
| IV. Examen anatomo-pathologique des tumeurs de la cavité buccal :           | 111 |
| 1. Type de prélèvement :  | 111 |
| 2. Classification de l'OMS des Tumeurs de la Cavité Buccale :               | 117 |
| 3. Etude immunohistochimie  | 172 |
| V. Facteurs pronostiques :  | 174 |
| 1. Grade histologique :   | 174 |
| 2. Stade de la tumeur (TNM) :   | 176 |
| 3. Marges chirurgicales   | 178 |
| 4. Engainement périnerveux :  | 179 |
| 5. Embole vasculaire  | 180 |
| 6. Schéma d'invasion (WPOI) : (2021)  | 181 |
| 7. Nombre de bourgeons tumoraux : (2021)                                    | 182 |
| VI. Recommandations pour la gestion des tumeurs de la cavité buccale: ..... | 183 |
| CONCLUSION  | 188 |
| RESUMES   | 190 |
| ANNEXES   | 194 |
| BIBLIOGRAPHIE   | 198 |



---

*INTRODUCTION*



La cavité buccale, première partie du système digestif, est essentielle pour des fonctions physiologiques comme l'élocution, la gustation, la mastication et la déglutition. Les cancers de la cavité buccale sont des proliférations cellulaires malignes principalement d'origine muqueuse qui se développent au sein de cette région. Ils font partie des cancers des voies aérodigestives supérieures et constituent la localisation la plus fréquente de ces derniers. Le carcinome épidermoïde étant le sous-type histologique le plus fréquent et représente plus de 95 % des cancers de la cavité buccale. Les principaux facteurs de risque, largement étudiés, incluent le tabagisme, la consommation d'alcool, les infections virales et les irritations chroniques de la muqueuse buccale.

Le diagnostic des tumeurs de la cavité buccale, tant au niveau mondial qu'au Maroc, est marqué par un retard, limitant ainsi les options thérapeutiques et compromettant le pronostic. Le diagnostic précoce, le dépistage des lésions précancéreuses et la gestion des facteurs de risque sont par conséquent essentiels pour améliorer le pronostic vital et fonctionnel des personnes atteintes.

Notre étude, menée au service d'anatomie pathologique du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, étalée sur une période de dix ans, vise à :

- Identifier les facteurs de risques et les lésions initiales de ces cancers pour promouvoir un diagnostic précoce.
- Décrire le profil des tumeurs de la cavité buccale : Analyser la répartition des tumeurs bénignes, malignes et précancéreuses en termes de fréquence, localisation, et caractéristiques histopathologiques.
- Identifier les facteurs histopronostiques des cancers buccaux : Étudier les paramètres histopathologiques tels que le degré de différenciation tumorale, l'envahissement périneural, et l'invasion lymphovasculaire, afin de déterminer leur impact sur le pronostic.

Les tumeurs de la cavité buccale constituent un problème de santé publique majeur en raison de leur incidence croissante, ils constituent le treizième cancer le plus répandu à l'échelle

mondiale selon l’OMS, et de leur impact significatif sur la qualité de vie des patients. Le diagnostic repose sur une évaluation clinique minutieuse, complétée par des investigations radiologiques et histopathologiques. La prise en charge thérapeutique de ces tumeurs nécessite une approche multidisciplinaire impliquant des spécialistes en anatomopathologie, en oto-rhino-laryngologie, en chirurgie maxillo-faciale, et en oncologie. Cette collaboration multidisciplinaire vise à optimiser les stratégies de dépistage, de diagnostic et de prise en charge.



*MATÉRIELS*  
*ET*  
*MÉTHODES*



## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée au Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech. Elle a été menée sur une période de dix ans allant de janvier 2014 au décembre 2023, et vise à analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques des tumeurs de la cavité buccale.

## **II. Population cible :**

L'échantillon de cette étude est composé par les patients ayant le diagnostic d'une tumeur de la cavité buccale au service d'anatomopathologie et de chirurgie maxillo-faciale au sein de notre formation.

### **1. Critères d'inclusion :**

- Patients ayant un diagnostic de tumeur de la cavité buccale confirmé par un examen histopathologique.
- Patients ayant des dossiers médicaux complets, incluant des données cliniques, para-cliniques et anatomopathologiques.

### **2. Critères d'exclusion :**

- Patients dont le diagnostic de tumeur de la cavité buccale n'a pas été confirmé par un examen histopathologique.
- Patients ayant des dossiers médicaux incomplets ou manquants des informations essentielles pour l'analyse.



### III. Collecte des données :

Nous avons retiré les informations nécessaires à partir des :

- ⊗ Registres de service d'anatomie-pathologique du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- ⊗ Fiches des renseignements cliniques.
- ⊗ Comptes rendus anatomopathologiques des pièces opératoires ou des biopsies.

### IV. Saisie et l'analyse des données :

Nous avons utilisé les logiciels Microsoft Excel version 2016 et SPSS v21 respectivement pour la création de la base de données, le traitement des données et l'élaboration des graphiques. La saisie des textes a été effectuée avec le logiciel Word version 2016.

Les fréquences et pourcentages ont été déterminés pour les variables qualitatives, et les moyennes ainsi que les écarts-types ont été calculés pour les variables quantitatives.

### V. Considérations éthiques :

Cette étude a été réalisée en conformité avec les principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. L'approbation éthique a été obtenue du comité d'éthique du CHU de Marrakech. Les données des patients ont été anonymisées pour garantir la confidentialité et la vie privée des participants. Le consentement éclairé des patients a été obtenu pour l'exploitation de leurs données médicales dans le cadre de cette étude.

## VI. Circuit du Prélèvement dans le Service d'Anatomopathologie :

### 1. Réception du Prélèvement

Tout d'abord, les prélèvements sont reçus au laboratoire avec une fiche d'accompagnement détaillant les informations cliniques et les demandes spécifiques du clinicien.

### 2. Traitement et préparation du tissu

Le traitement et la préparation des tissus sont des étapes cruciales pour obtenir des résultats précis en anatomopathologie.

#### 2.1. Fixation : [61]

Objectif : La fixation vise à préserver les structures cellulaires et tissulaires en arrêtant les processus de dégradation post-mortem et en stabilisant les protéines.

Méthodes :

- Formaldéhyde : La solution de formol tamponnée à 10 % est la méthode la plus couramment utilisée pour la fixation des tissus. Elle pénètre rapidement et fixe efficacement les protéines, tout en maintenant la morphologie cellulaire.
  - Protocole : Les échantillons de tissus sont immergés dans une solution de formol tamponnée à 10 % pendant 6 à 24 heures selon la taille du tissu.
- Bouin : Utilisé pour des tissus délicats, ce fixateur est une solution de formol, d'acide picrique et d'acide acétique, particulièrement efficace pour la fixation des biopsies de petite taille.
- Glutaraldéhyde : Utilisé principalement pour la microscopie électronique en raison de sa capacité à préserver les ultrastructures cellulaires.

## 2.2. Inclusion en Paraffine : [62]

Déshydratation : Les échantillons de tissus sont passés dans une série croissante de solutions d'alcool (70 %, 80 %, 95 %, et 100 %) pour enlever l'eau. Ce processus est essentiel pour préparer les tissus à l'infiltration avec des agents de clairage.

Clairage : Les tissus sont ensuite traités avec un agent de clairage tel que le xylène ou le toluène pour éliminer l'alcool et rendre les tissus transparents.

Infiltration : Les tissus clarifiés sont imprégnés de paraffine fondue (environ 60 °C). La paraffine pénètre les tissus, les solidifiant pour permettre des coupes fines.



**Figure** : Automate d'inclusion en paraffine pour la préparation d'échantillons en anatomopathologie

## 2.3. Microtomie:[63]

Objectif : Couper des sections fines (3 à 5 micromètres) des tissus inclus en paraffine pour les examiner au microscope.

Processus :

- Microtome : Utilisation d'un microtome rotatif pour produire des sections fines. Les sections sont récupérées dans un bain d'eau tiède pour éliminer les plis.
- Montage : Les sections sont montées sur des lames de verre enduites d'adhésif pour garantir qu'elles adhèrent bien pendant le processus de coloration.



**Figure :** Microtome en action : sectionnement de tissus pour l'examen histopathologique

#### **2.4. Coloration: [64]**

Hématoxyline et Éosine (H&E) : La coloration H&E est la méthode standard pour la plupart des examens histopathologiques.

- Hématoxyline : Colore les noyaux cellulaires en bleu foncé ou violet.
- Éosine : Colore le cytoplasme et les structures extracellulaires en rose.

Colorations Spéciales : Utilisées pour identifier des composants spécifiques des tissus :

- PAS (Periodic Acid-Schiff) : Pour les glucides et les mucopolysaccharides.
- Trichrome de Masson : Pour différencier le collagène (bleu ou vert) des fibres musculaires (rouge).

### **3. Examen macroscopique des tumeurs de la cavité buccale :**

L'examen macroscopique des tumeurs de la cavité buccale est une étape clé en anatomopathologie, permettant une première évaluation des échantillons prélevés.

#### **3.1. Réception et Identification de l'Échantillon**

- Objectif : S'assurer que chaque échantillon est correctement identifié pour éviter toute confusion.
- Méthodes :
  - Vérification des Informations : Confirmer que les informations sur l'étiquette de l'échantillon (nom du patient, site de prélèvement, date) correspondent à celles de la demande d'examen pathologique.
  - Enregistrement : Noter l'arrivée de l'échantillon dans le registre du laboratoire avec tous les détails nécessaires.

#### **3.2. Description Macroscopique : [65]**

Objectif : Documenter les caractéristiques physiques de l'échantillon, incluant la taille, la forme, la couleur et la consistance, afin de fournir des indices importants sur la nature de la lésion.

Éléments Clés :

- Taille : Mesurer précisément les dimensions de la lésion (longueur, largeur, hauteur) en millimètres ou centimètres.
  - Outils Utilisés : Règle millimétrée ou pied à coulisse.
  - Notation : Enregistrer les dimensions dans le rapport pathologique.
- Forme : Décrire la forme générale de la lésion (ovoïde, irrégulière, nodulaire).
- Couleur : Noter les variations de couleur (blanchâtre, rougeâtre, brunâtre) qui peuvent indiquer différents processus pathologiques.
- Consistance : Évaluer et noter la fermeté (molle, ferme, dure) de l'échantillon.

- Exemple : Une lésion ferme peut indiquer une fibrose ou une tumeur maligne, tandis qu'une lésion molle peut indiquer une lésion bénigne ou inflammatoire.

### **3.3. Évaluation des Marges Chirurgicales : [66]**

Objectif : Déterminer si la tumeur a été complètement excisée avec des marges chirurgicales négatives, crucial pour les tumeurs malignes.

Méthodes :

- Observation Visuelle : Examiner les bords de l'échantillon pour voir si la tumeur s'étend jusqu'aux marges.
  - Aspect : Rechercher toute infiltration de la tumeur vers les bords.
- Encre des Marges : Utiliser des encres colorées pour marquer les différentes marges de résection, facilitant leur identification lors de l'examen microscopique.
  - Technique : Appliquer des encres différentes sur chaque marge (supérieure, inférieure, médiale, latérale) pour distinguer clairement les orientations.

### **3.4. Sectionnement:[62]**

Objectif : Préparer des sections représentatives de l'échantillon pour un examen microscopique ultérieur.

Méthodes :

- Découpe : Découper l'échantillon en tranches fines (2-3 mm d'épaisseur) pour permettre une bonne fixation et une infiltration adéquate de la paraffine.
  - Outils Utilisés : Scalpel, pinces.

- Sélection des Zones d'Intérêt : Prendre des sections des zones centrales et périphériques de la lésion, ainsi que des marges, pour une analyse complète.
  - Spécificités : Inclure des zones de transition entre la lésion et les tissus sains.

### **3.5. Documentation: [64]**

Objectif : Enregistrer toutes les observations macroscopiques de manière détaillée pour référence future et pour la corrélation avec les résultats microscopiques.

Méthodes :

- Description Écrite : Consigner toutes les observations de manière précise et détaillée dans le rapport pathologique.
  - Structure : Inclure des sections spécifiques pour chaque caractéristique (taille, forme, couleur, consistance, marges).
- Photographie : Prendre des photos de l'échantillon avant et après le sectionnement pour une documentation visuelle.
  - Équipement : Appareil photo numérique avec une bonne résolution, éventuellement avec des échelles de mesure.

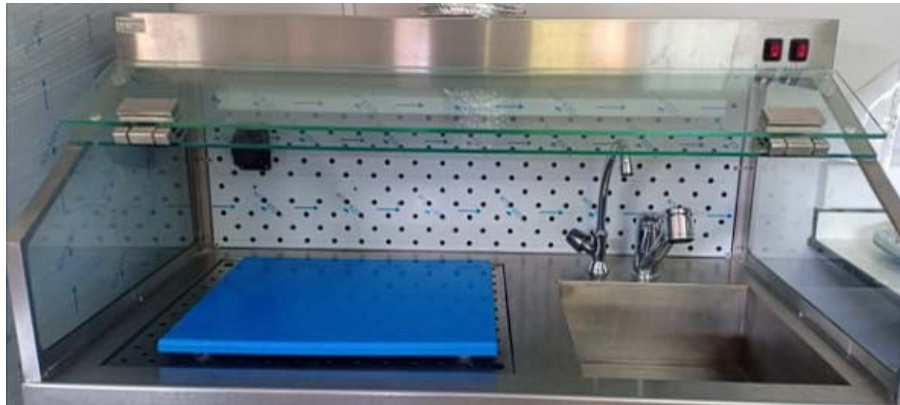
### **3.6. Rapport Macroscopique:[65]**

Objectif : Fournir un compte-rendu écrit détaillé des observations macroscopiques pour accompagner les sections histologiques.

Méthodes :

- Rédaction du Rapport : Inclure toutes les descriptions pertinentes, les mesures, et les observations spécifiques aux marges de résection.
  - Format : Utiliser un format standardisé pour faciliter la lecture et la comparaison.

- Intégration des Images : Joindre les photographies des échantillons pour illustrer les points importants du rapport.



**Figure** : Poste de macroscopie équipé pour l'examen des spécimens anatomopathologiques

#### 4. Immunohistochimie des Tumeurs de la Cavité Buccale :

L'immunohistochimie (IHC) est une technique cruciale en anatomopathologie utilisée pour identifier des antigènes spécifiques dans les cellules des échantillons de tissus à l'aide d'anticorps. Cette technique est particulièrement utile pour le diagnostic, la classification et la gestion thérapeutique des tumeurs de la cavité buccale.

##### 4.1. Principes de l'Immunohistochimie :[67] [68]

L'immunohistochimie repose sur l'utilisation d'anticorps spécifiques qui se lient à des antigènes présents dans les cellules. Le processus comprend généralement les étapes suivantes:

##### a. **Préparation des Échantillons** :

- Les tissus sont fixés, habituellement dans du formol, et inclus dans de la paraffine pour être sectionnés en fines tranches.
- Les coupes de tissu sont montées sur des lames de verre.



**b. Déparaffinage et Réhydratation :**

- Les coupes de tissu en paraffine sont déparaffinées à l'aide de solvants et réhydratées à travers une série de bains d'alcool de concentration décroissante.

**c. Révélation Antigénique :**

- La chaleur ou des enzymes peuvent être utilisées pour révéler les antigènes masqués pendant la fixation.

**d. Blocage des Endogènes :**

- Des solutions bloquantes sont utilisées pour prévenir les réactions non spécifiques des anticorps avec des sites endogènes.

**e. Application des Anticorps :**

- Anticorps Primaires : Spécifiques de l'antigène d'intérêt.
- Anticorps Secondaires : Liés à un marqueur enzymatique ou fluorescent, ils se lient aux anticorps primaires.

**f. Détection et Visualisation :**

- Une réaction colorimétrique ou une fluorescence permet de visualiser l'emplacement des antigènes dans les coupes de tissu.

**4.2. Marqueurs Utilisés en Immunohistochimie: [69] [66]**

Marqueurs Communs :

- Cytokératines (CK) : Utilisées pour identifier les cellules épithéliales.
- Vimentine : Un marqueur des cellules mésenchymateuses.
- p63 et p40 : Spécifiques des carcinomes épidermoïdes.
- Ki-67 : Un marqueur de prolifération cellulaire.
- p16 : Utilisé pour détecter les infections par le virus du papillome humain (HPV).

#### 4.3. Importance et Applications de l'IHC : [67] [70]

##### a. **Diagnostic :**

- Différenciation des Types Tumoraux : L'IHC permet de distinguer entre différents types de tumeurs (par exemple, carcinome épidermoïde vs adénocarcinome).
- Identification des Origines Tissulaires : Aide à identifier l'origine primaire des métastases.

##### b. **Pronostic et Thérapeutique :**

- Évaluation des Biomarqueurs : Aide à déterminer l'expression des récepteurs hormonaux ou des marqueurs de prolifération (ex. HER2, Ki-67).
- Thérapie Ciblée : Guide les décisions de traitement en identifiant les cibles thérapeutiques spécifiques (ex. EGFR, PD-L1).



**Figure :** Station d'immunohistochimie Dako pour l'analyse des tissus



*RÉSULTATS*



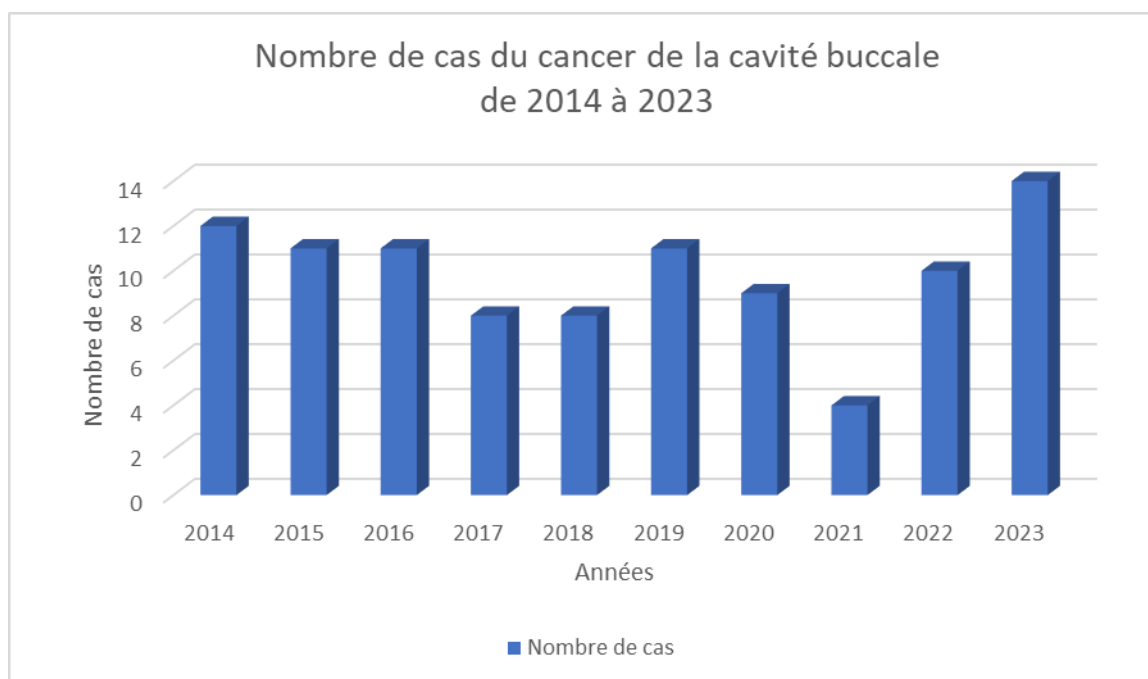
## I. Étude épidémiologique :

### 1. Fréquence :

Dans notre étude, nous avons recensé un total de 98 cas de tumeur de la cavité buccale, répartis comme suit:

**Tableau I : Répartition des cas selon les années.**

| Années        | 2014    | 2015    | 2016    | 2017   | 2018   | 2019    | 2020   | 2021   | 2022    | 2023    |
|---------------|---------|---------|---------|--------|--------|---------|--------|--------|---------|---------|
| Nombre de cas | 12      | 11      | 11      | 8      | 8      | 11      | 9      | 4      | 10      | 14      |
| Fréquence     | 12.24 % | 11.22 % | 11.22 % | 8.16 % | 8.16 % | 11.22 % | 9.18 % | 4.08 % | 10.20 % | 14.29 % |



**Figure 1 : Répartition des cas de cancer de la cavité buccale selon les années.**

Sur la période étudiée, la fréquence annuelle des cas de tumeurs de la cavité buccale a varié de manière significative. Le nombre total de cas sur les dix années est de 98, avec un pic observé en 2023 (14 cas) et le nombre le plus bas en 2021 (4 cas). En général, les années 2014,

2015, 2016 et 2019 ont enregistré un nombre relativement constant de cas, autour de 11 à 12 cas par an, tandis que les années 2017 et 2018 ont vu une légère baisse avec seulement 8 cas chacune. Une diminution notable est observée en 2021, suivie d'une tendance à l'augmentation des cas en 2022 et 2023.

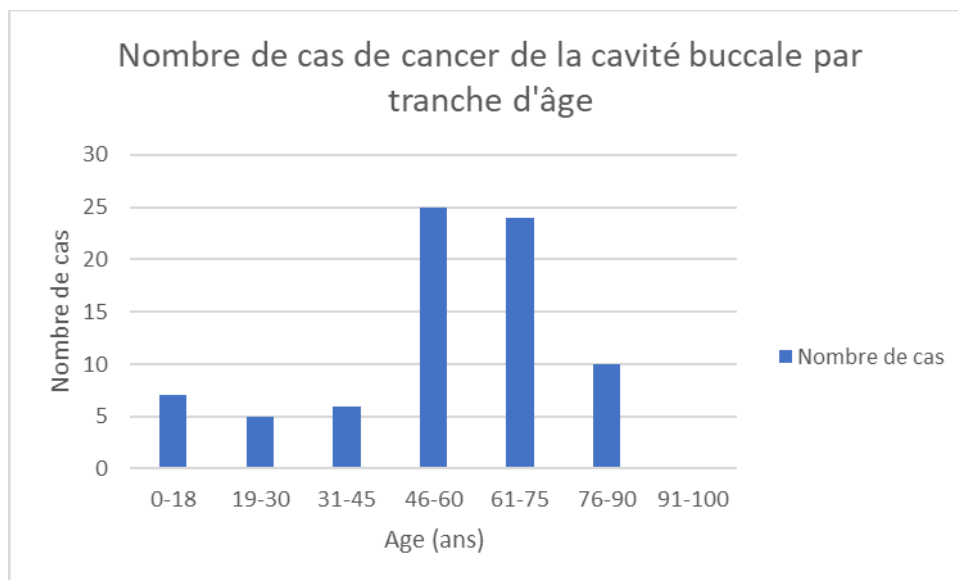
## 2. L'âge :

L'analyse des données d'âge des individus inclus dans notre étude révèle des informations intéressantes. La moyenne d'âge des participants est de 53 ans, ce qui indique une répartition relativement équilibrée entre les différentes tranches d'âge.

Les âges des participants varient de 1 an, représentant le minimum, à 91 ans, représentant le maximum.

**Tableau II : Répartition des nombres de cas selon différentes tranches d'âge**

| Tranche d'âge (ans) | 0-18 | 19-30 | 31-45 | 46-60 | 61-75 | 76-90 | 91-100 |
|---------------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| Nombre de cas       | 7    | 5     | 6     | 25    | 24    | 10    | 2      |
| Fréquence           | 14%  | 10%   | 12%   | 51%   | 49%   | 20%   | 2.04%  |



**Figure 2 : Répartition des cas de cancer de la cavité buccale selon les tranches d'âge.**

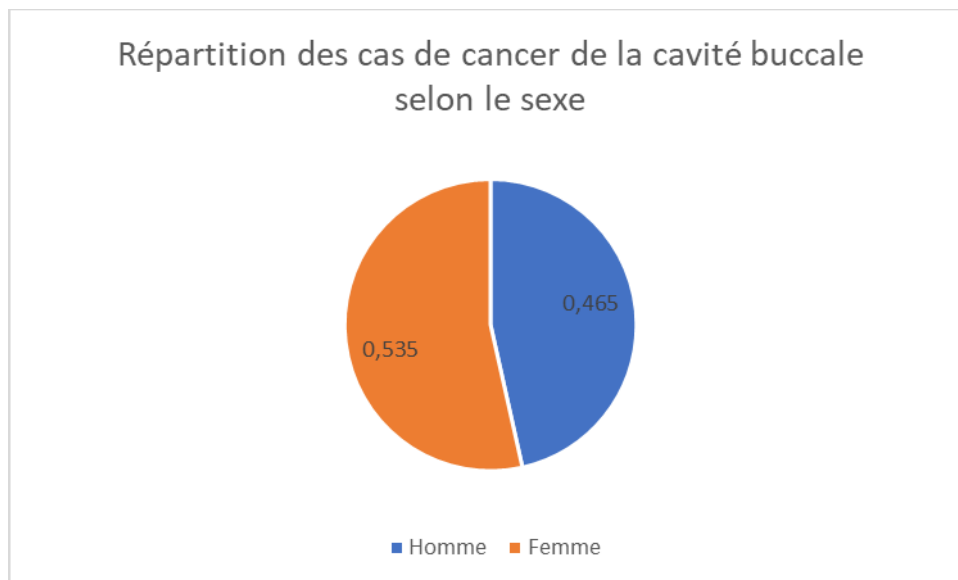
### 3. Répartition des patients selon le sexe :

L'analyse des données sur le sexe des participants montre une répartition relativement équilibrée entre les hommes et les femmes. Plus précisément, l'échantillon est composé de 46 hommes (46.5%) et 53 femmes (53.5%)

Le sex-ratio H/F était de 0.87, une légère prédominance féminine est observée.

**Tableau III : Répartition des patients selon le sexe.**

| Sexe          | Homme | Femme | Totale |
|---------------|-------|-------|--------|
| Nombre de cas | 46    | 52    | 99     |
| Fréquence     | 46.5% | 53.5% | 100%   |



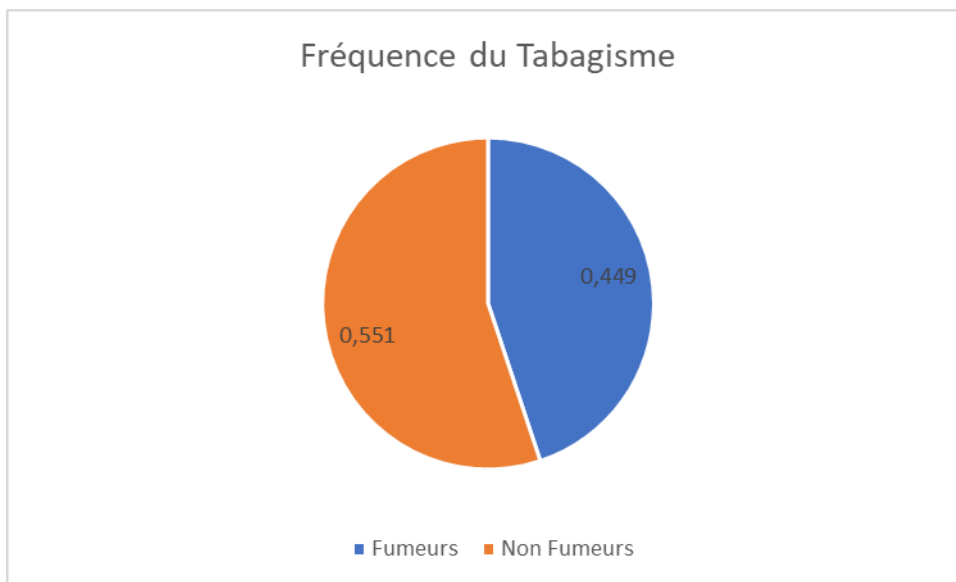
**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.**

## II. Facteur de risque :

### 1. Tabagisme :

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié (46 hommes et 52 femmes) :

- Fumeurs :
  - Un total de 44 patients (28 hommes et 16 femmes) étaient des fumeurs ou avaient des antécédents de tabagisme.
- Non-Fumeurs :
  - Les 54 patients restants n'avaient pas d'antécédents de tabagisme.

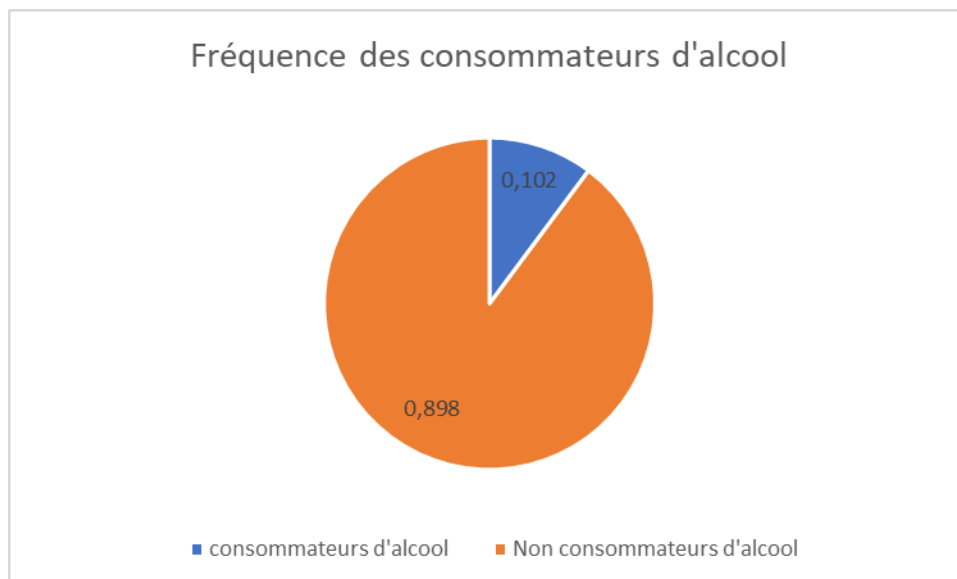


**Figure 4 : Proportion de Fumeurs et Non-Fumeurs dans notre série.**

## 2. Consommation d'alcool :

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié (46 hommes et 52 femmes) :

- Hommes :
  - Parmi les 46 hommes de l'échantillon, environ 10 (21.7%) consommaient de l'alcool régulièrement.
- Femmes :
  - Aucune des 52 femmes de l'échantillon ne consommait de l'alcool (0%).

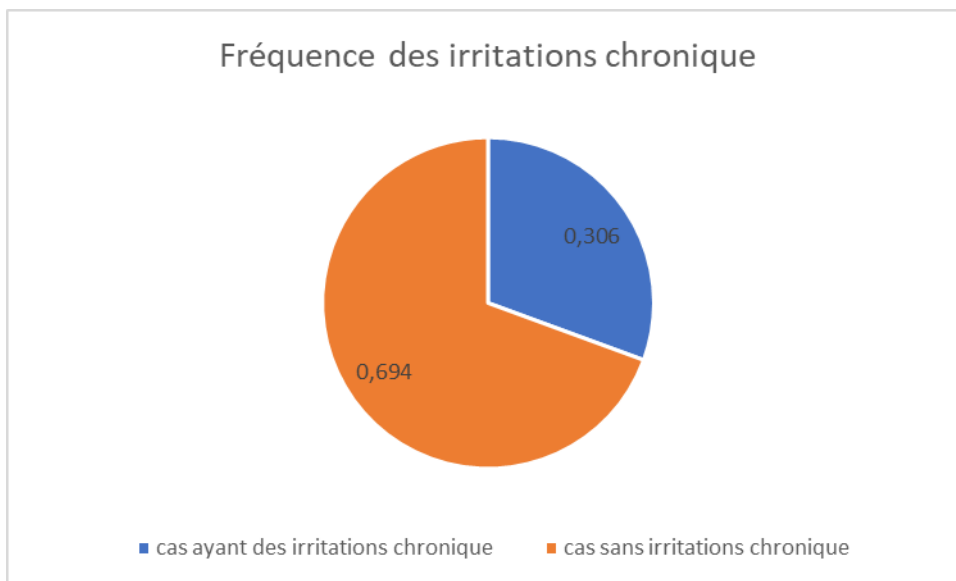


**Figure 5 :** Proportion des consommateurs et non consommateurs d'alcool dans notre série.

## 3. Irritations Chroniques :

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié (46 hommes et 52 femmes), 30 patients (30.6%) ont signalé des irritations chroniques dues à diverses causes, telles que des prothèses dentaires mal ajustées, des dents cassées, ou des habitudes telles que le mâchonnement de tabac ou de noix de bétel. Les 68 patients restants (69.4%) n'ont pas signalé d'irritations chroniques



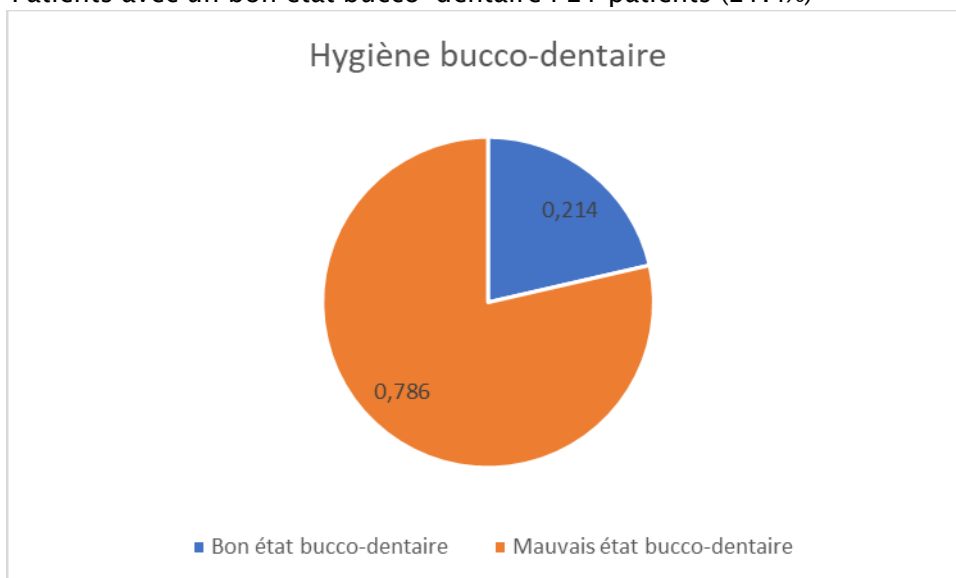


**Figure 6 :** Proportion des irritations chroniques dans notre série.

#### 4. État bucco-dentaire :

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié (46 hommes et 52 femmes) :

- Patients avec un mauvais état bucco-dentaire : 77 patients (78.6%)
- Patients avec un bon état bucco-dentaire : 21 patients (21.4%)



**Figure 7 :** Proportion de patients selon l'état Bucco-dentaire dans notre série.

### III. Les données cliniques :

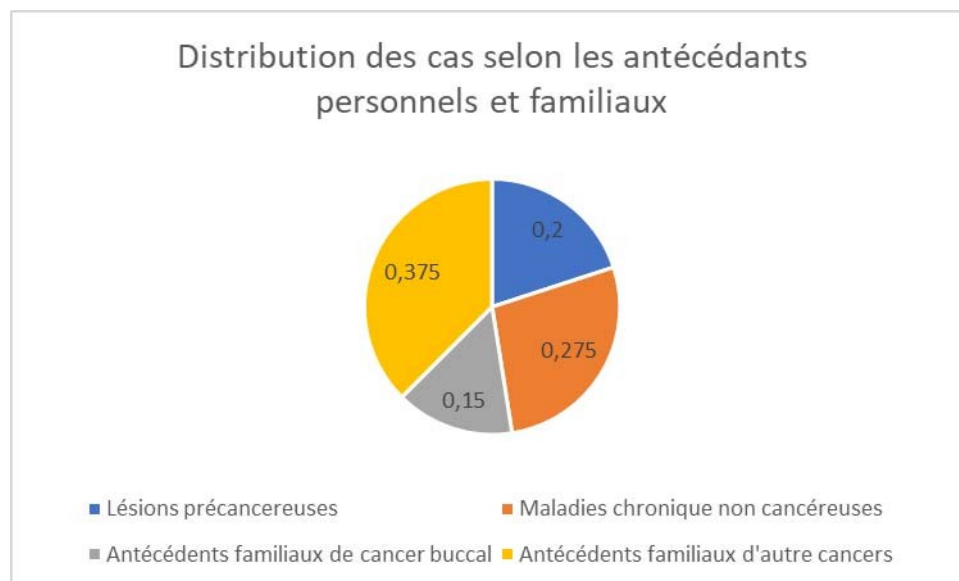
#### 1. Antécédent :

➤ Antécédents de cancer dans la famille :

- Nombre de patients avec des antécédents familiaux de cancer quelconque : 30 patients (30.6%)
- Nombre de patients avec des antécédents familiaux spécifiques de cancer de la cavité buccale : 12 patients (12.2%)

➤ Antécédents médicaux personnels notables :

- Patients ayant des antécédents de maladies chroniques non cancéreuses (par exemple, diabète, maladies cardiovasculaires : 22 patients (22.4%)
- Patients ayant des lésions précancéreuses (par exemple, leucoplasie, érythroplasie) : 16 patients (16.3%)

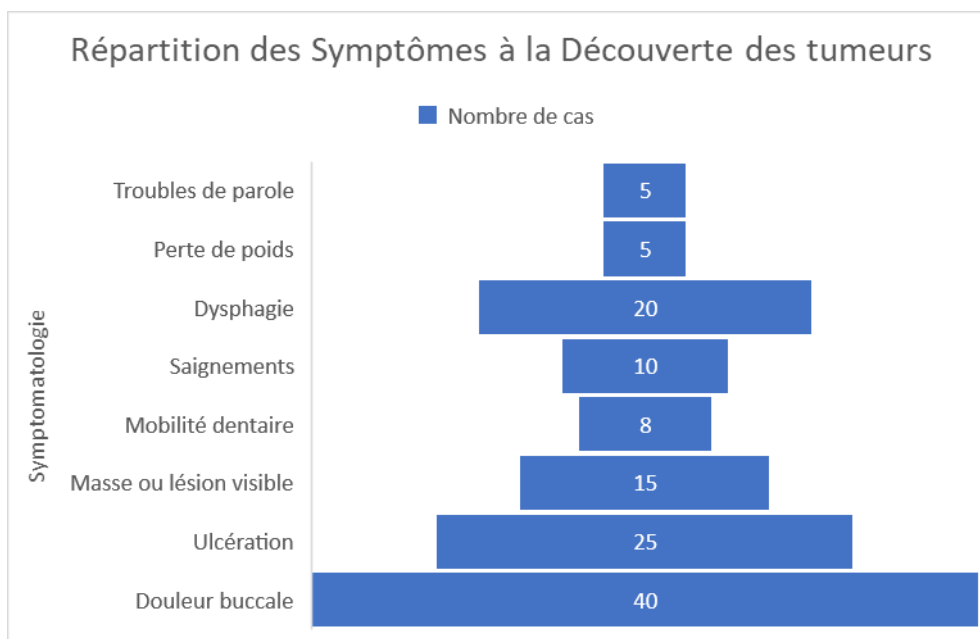


**Figure 8 :** Distribution des antécédents personnels et familiaux des patients étudiés dans notre série.

## 2. Signes révélateurs :

La symptomatologie de découverte des tumeurs de la cavité buccale est variée. Parmi les 98 patients de notre série, voici la répartition des symptômes au moment de la découverte de la tumeur :

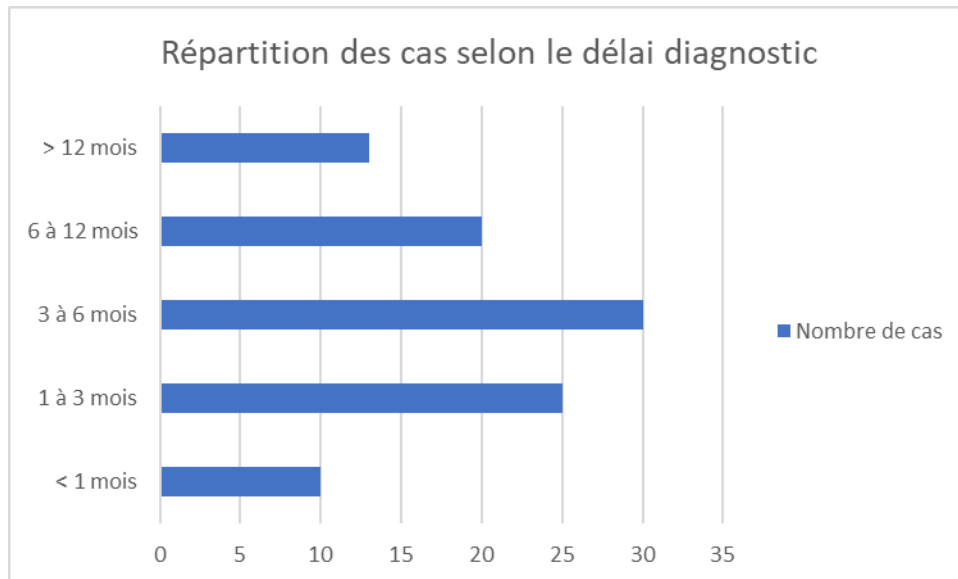
- Douleur buccale : 40 patients (40.8%)
- Ulcération : 25 patients (25.5%)
- Masse ou lésion visible : 15 patients (15.3%)
- Saignement : 10 patients (10.2%)
- Dysphagie : 20 patients (20.4%)
- Perte de poids : 5 patients (5.1%)
- Mobilité dentaire : 8 patients (8.2%)
- Troubles de la parole : 5 patients (5.1%)



**Figure 9 :** Répartition des signes révélateurs des tumeurs de la cavité buccale.

### 3. Délai diagnostic :

La majorité des patients présentent un délai diagnostique de 3 à 6 mois (30.6%), suivie par ceux ayant un délai de 1 à 3 mois (25.5%). Un nombre significatif de patients ont également un délai de 6 à 12 mois (20.4%), tandis que les délais de moins de 1 mois et de plus de 12 mois sont moins fréquents, représentant respectivement 10.2% et 13.3% des cas.



**Figure 10 :** Répartition du délai diagnostique des tumeurs de la cavité buccale.

## IV. Examen clinique :

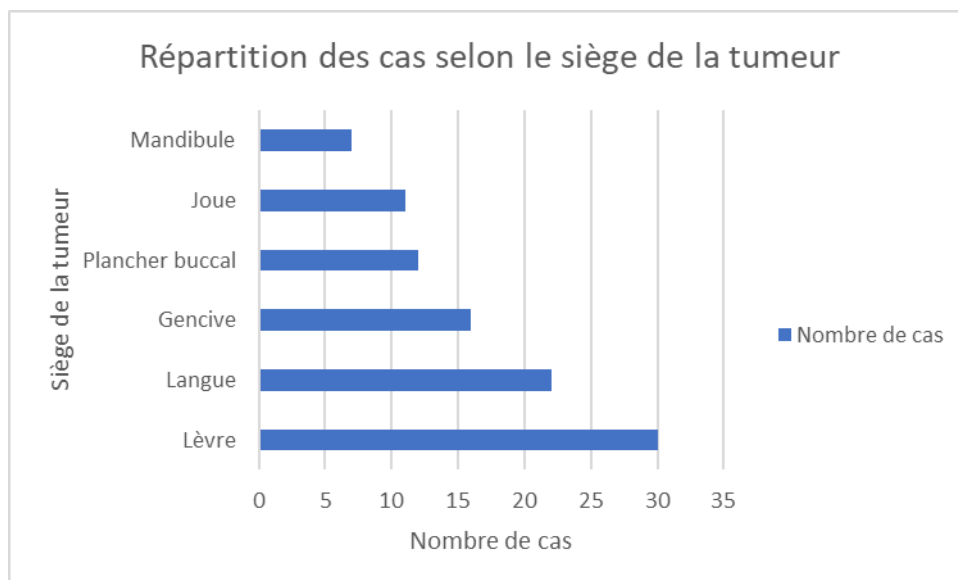
### 1. Examen local :

#### 1.1. Siège de la tumeur :

La majorité des tumeurs de la cavité buccale sont localisées sur les lèvres, représentant 30.6% des cas, suivies par la langue avec 22.4% des cas. Les autres sites fréquents incluent les gencives (16.3%), le plancher buccal (12.2%), et les joues (11.2%). Les localisations moins courantes sont la mandibule (5.1%) et la région temporale (2.0%).

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié, la répartition des sites de lésion est la suivante :

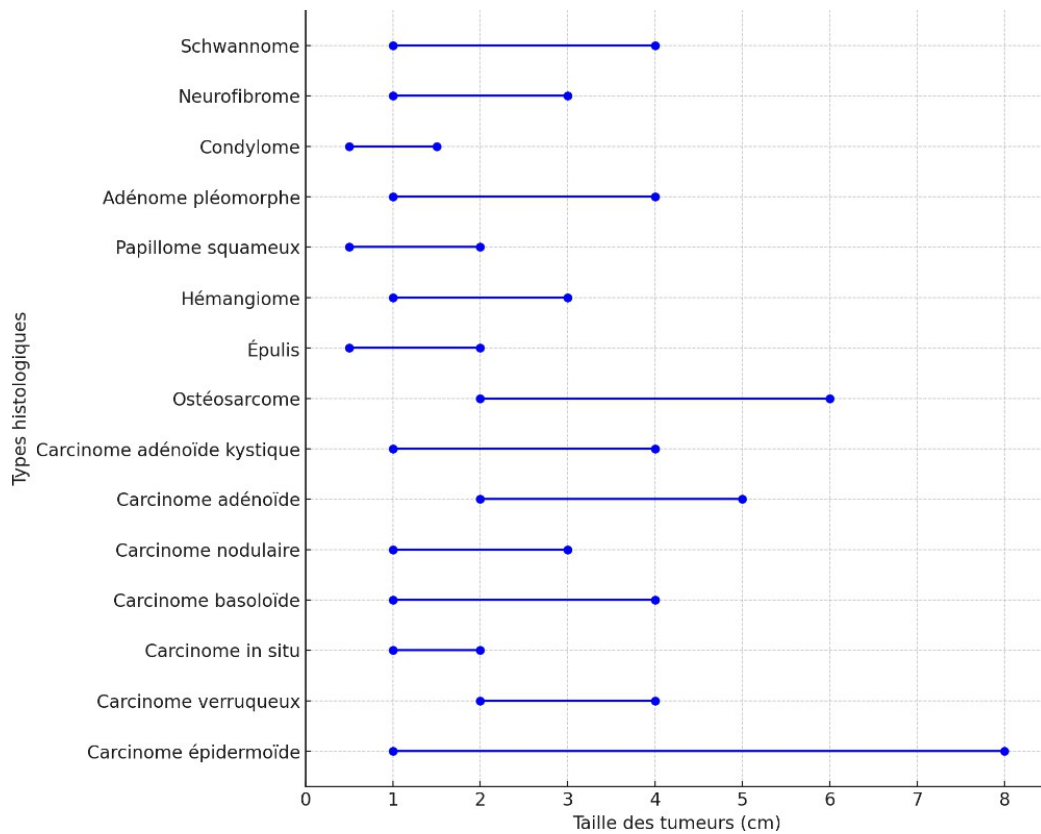
- Gencive : 16 patients (16.3%)
- Temporal : 2 patients (2.0%)
- Lèvre : 30 patients (30.6%)
- Langue : 22 patients (22.4%)
- Plancher buccal : 12 patients (12.2%)
- Mandibule : 5 patients (5.1%)
- Joue : 11 patients (11.2%)



**Figure 11** : Répartition des cas de tumeurs de la cavité buccale selon le siège tumoral.

### **1.2. Taille tumorale :**

La taille des tumeurs de la cavité buccale dans notre échantillon variait considérablement, avec des dimensions allant de 0.5 cm à 8 cm. La plupart des tumeurs avaient une taille moyenne d'environ 2 à 4 cm. Ces variations de taille reflètent la diversité des types histologiques et des stades de développement des tumeurs observées.



**Figure 12 :** La taille des tumeurs de la cavité buccale selon les différents types histologiques.

### 1.3. Consistance :

Voici un résumé des observations concernant la consistance des tumeurs dans notre échantillon :

**Tableau IV :** Pourcentage des différentes consistances des tumeurs de la cavité buccale.

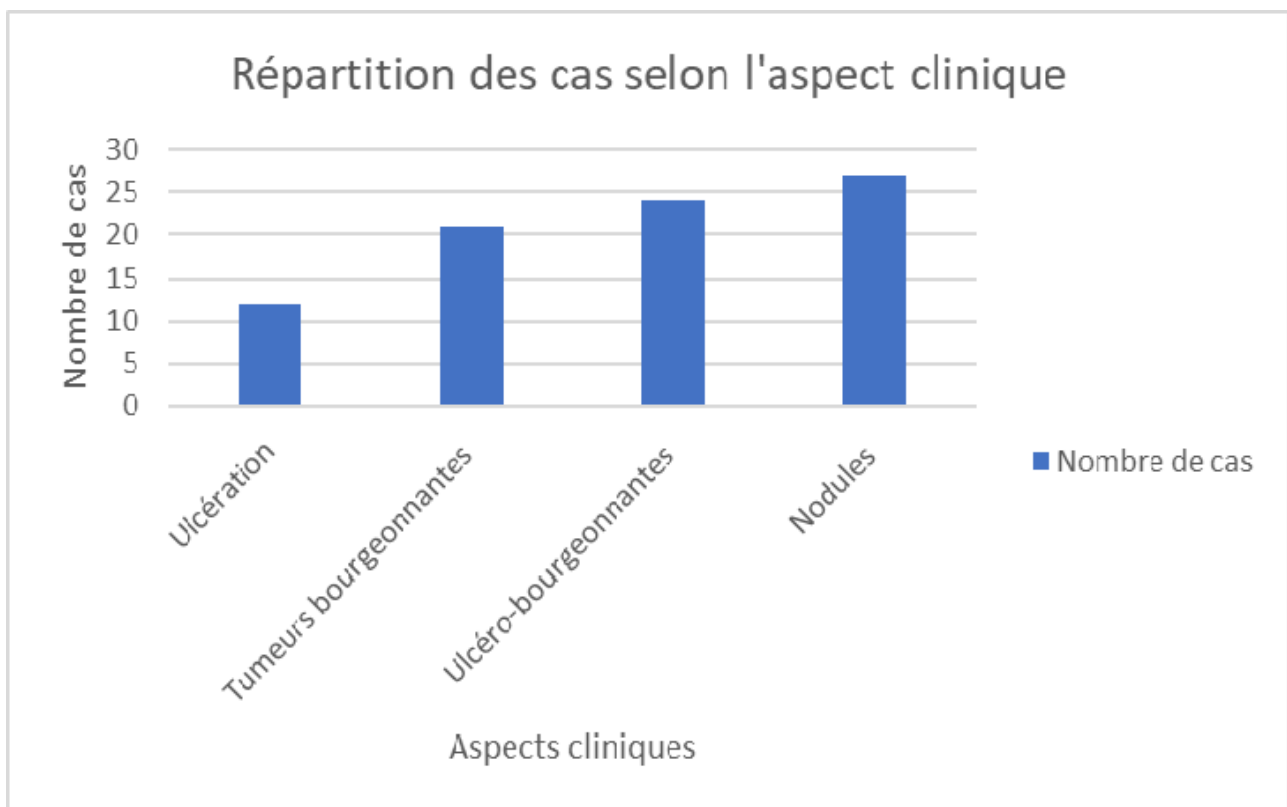
|                   | Pourcentage (%) |
|-------------------|-----------------|
| Ferme à dure      | 45.9            |
| Souple à ferme    | 3.1             |
| Ferme             | 13.3            |
| Ferme à molle     | 5.1             |
| Ferme à élastique | 22.4            |
| Très ferme à dure | 1               |
| Molle à élastique | 10.2            |

**1.4. Aspect clinique des tumeurs :**

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié, la répartition des aspects cliniques des tumeurs est la suivante :

- Ulcération : 12 patients (12.2%)
- Tumeurs bourgeonnantes : 21 patients (21.4%)
- Ulcéro-bourgeonnantes : 24 patients (24.5%)
- Nodules : 27 patients (27.6%)

Pour les 14 échantillons restants, l'aspect clinique n'a pas été consigné dans les rapports



**Figure 13 :** Répartition des aspects Cliniques des tumeurs de la Cavité Buccale.

## **2. Examen loco-régional :**

### **2.1. Adénopathies :**

Dans notre étude, nous avons examiné la présence et les caractéristiques des adénopathies chez les patients atteints de tumeurs de la cavité buccale. Voici les résultats observés :

- Présence d'adénopathies :
  - Nombre total de cas avec adénopathies : 35 patients (35.7%)
  - Répartition selon la localisation :
    - Sous-mandibulaires : 20 cas (57.1%)
    - Cervicales : 10 cas (28.6%)
    - Sous-mentonnières : 5 cas (14.3%)
- Caractéristiques des adénopathies :
  - Taille moyenne : Varie de 1 cm à 3 cm.
  - Consistance : Ferme dans 60% des cas, molle dans 40% des cas.
  - Mobilité : Mobile dans 70% des cas, fixée dans 30% des cas.
  - Nombre de cas avec adénopathies bilatérales : 10 patients (28.6%)
  - Nombre de cas avec adénopathies multiples : 15 patients (42.9%)

### **2.2. Examen de la Peau en Regard des Tumeurs :**

L'examen de la peau en regard des tumeurs buccales a révélé plusieurs anomalies cutanées qui peuvent être associées à l'extension locale ou à la métastase des tumeurs.

- Altérations cutanées observées :
  - Présence de nodules cutanés : 10 patients (10.2%)
  - Ulcérations cutanées : 5 patients (5.1%)
  - Erythème : 12 patients (12.2%)
  - Induration cutanée : 8 patients (8.2%)



- Localisation des anomalies cutanées :
  - Région sous-mandibulaire : 7 cas (7.1%)
  - Région cervicale : 5 cas (5.1%)
  - Région jugulaire : 3 cas (3.1%)

## V. Examens Paracliniques :

Les examens paracliniques jouent un rôle crucial dans le diagnostic, la stadification et le suivi des tumeurs de la cavité buccale. Voici un résumé des résultats des principaux examens paracliniques utilisés dans notre étude.

### 1. Échographie :

- Résultats :
  - Adénopathies détectées : 25 patients (25.5%) ont montré des adénopathies suspectes sur l'échographie.
  - Caractéristiques des adénopathies : Les adénopathies étaient fermes et hypoéchoïques avec des marges irrégulières dans 60% des cas.

### 2. Tomodensitométrie (TDM) :

- Résultats :
  - Invasion osseuse : 15 patients (15.3%) ont montré une invasion de la mandibule ou du maxillaire.
  - Extension tumorale : 30 patients (30.6%) présentaient une extension aux tissus mous environnants.

### 3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

- Résultats :
  - Invasion périneurale : Détectée chez 10 patients (10.2%).
  - Infiltration vasculaire : Observée chez 5 patients (5.1%).

#### 4. Bilan d'Extension :

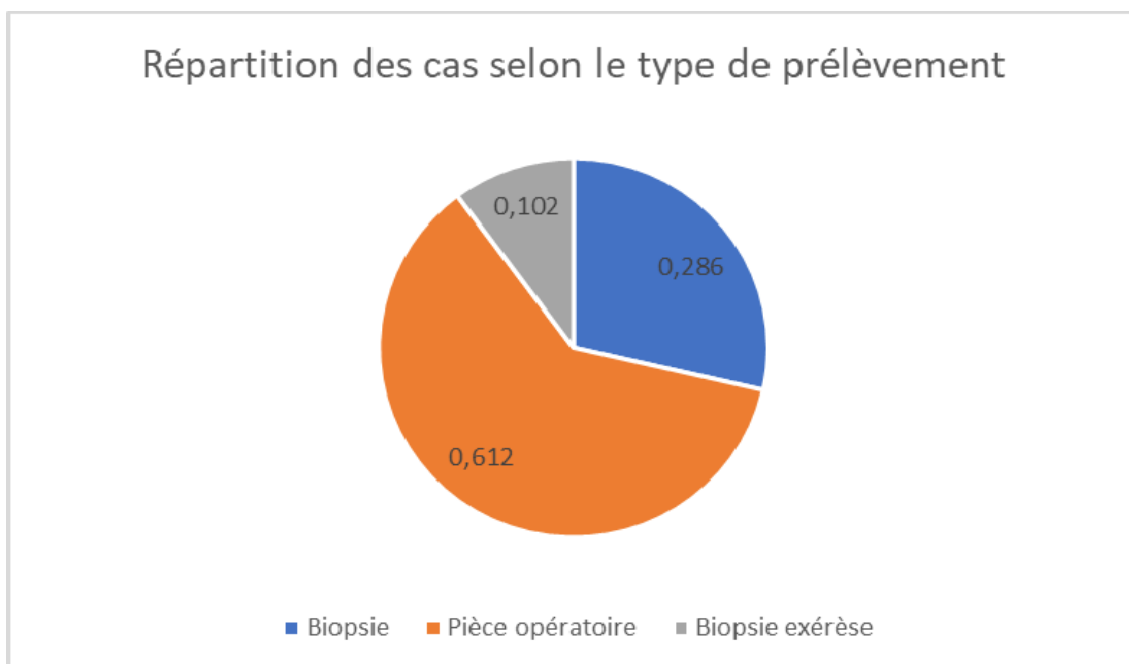
- Résultats :  
Aucune métastase à distance n'a été mentionnée

### VI. Donnés anatomopathologique :

#### 1. Matériels d'étude :

Parmi les 98 patients de l'échantillon étudié, la répartition des types de prélèvements est la suivante :

- Pièce opératoire : 60 patients
- Biopsie : 28 patients
- Biopsie exérèse : 10 patients



**Figure 14 :** Répartition des cas de tumeurs buccales selon le type du prélèvement histologique.

## 2. Profil histopathologique :

Dans notre étude portant sur 98 cas de tumeurs de la cavité buccale, nous avons identifié une variété de types histologiques, distingués entre tumeurs malignes et bénignes. La répartition des cas est la suivante :

### 2.1. Tumeurs Malignes

Dans cette étude, les tumeurs malignes comptent pour 59.2% de tous les cas examinés, avec un total de 58 cas identifiés. Parmi ces tumeurs malignes, le Carcinome épidermoïde est le plus commun, représentant 74.1% des tumeurs malignes. Le Carcinome basaloïde suit avec 8.6%. Les autres types, y compris le Carcinome verruqueux, le Carcinome adénoïde, ainsi que le Carcinome in situ, le Carcinome nodulaire, le Carcinome adénoïde kystique, et l'Ostéosarcome, ont chacun un cas, représentant environ 1.7% des tumeurs malignes. Cette répartition souligne la dominance du Carcinome épidermoïde parmi les tumeurs malignes dans cet échantillon.

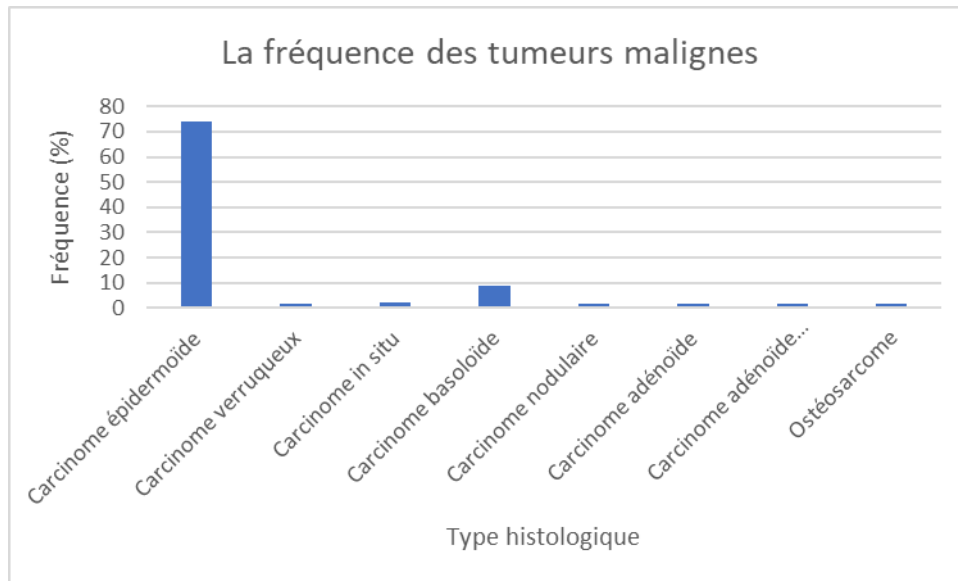


Figure 15 : Pourcentage de chaque type de tumeur maligne dans notre série .

**2.2. Carcinome épidermoïde (43 cas, 43,9%)**

- Macroscopique : Majoritairement blanc-grisâtre avec des zones de kératinisation jaunâtres, généralement ferme à dure.
- Microscopique : Patron de croissance souvent infiltrant avec des cellules disposées en couches stratifiées, présentant une différenciation kératinisante dans 75% des cas.

-Caractéristiques Cytologiques : Cellules de grande taille, cytoplasme abondant et éosinophile, noyaux hyperchromatiques avec nucléoles proéminents; mitoses anormales fréquentes (60%).

-Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique à desmoplastique (60%), zones de matrice mucoïde (30%), réactions inflammatoires (50%).

- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 40% des cas.
  - Grade II (modérément différencié) : 35% des cas.
  - Grade III (peu différencié) : 25% des cas.

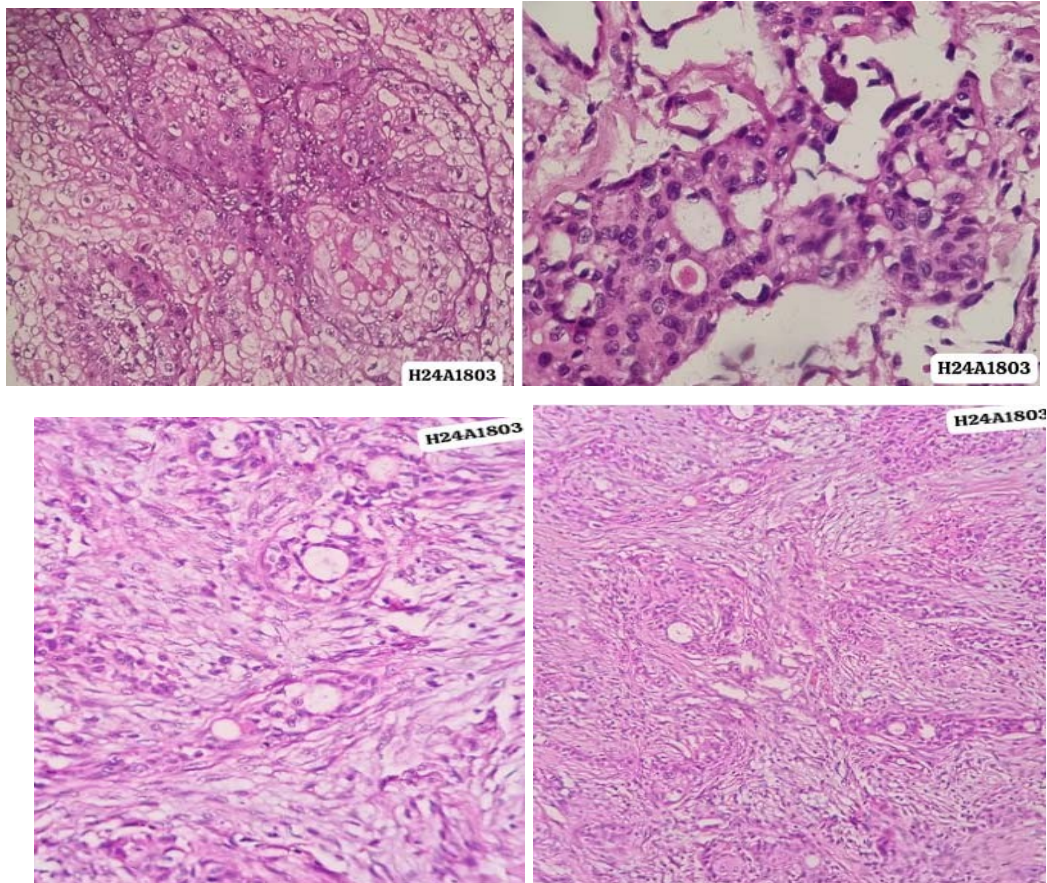


Figure : Carcinome épidermoïde (servie d'anatomie pathologique CHU Marrakech)

### 2.3. Carcinome verruqueux (3 cas, 3.1%)

- Macroscopique : Couleur blanche à blanc-grisâtre avec une surface rugueuse et verruqueuse, texture souple à ferme.
- Microscopique : Exophytique avec des couches épaisses de cellules ayant peu d'atypies cytologiques.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules en couches stratifiées, atypies minimes.
  - Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.4. Carcinome in situ (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Couleur blanc-grisâtre homogène, consistance ferme.
- Microscopique : Croissance intraépithéliale sans invasion du stroma sous-jacent, préservation de l'architecture épithéliale.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules épithéliales stratifiées, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Absence de réaction stromale significative.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.5. Carcinome basaloïde (5 cas, 5.1%)**

- Macroscopique : Couleur blanchâtre à rose pâle, souvent translucide ou perléscente, consistance ferme avec des zones plus molles dues à la présence de nécrose.
- Microscopique : Patron de croissance nodulaire à infiltrant, îlots basaloïdes avec des cellules périphériques en palissade.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules basaloïdes, noyaux hyperchromatiques, disposition en palissade.
  - Stroma Tumoral : Stroma desmoplastique, réaction inflammatoire.
- Grades :
  - Grade II (modérément différencié) : 60% des cas.
  - Grade III (peu différencié) : 40% des cas.

**2.6. Carcinome nodulaire (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Présentant une couleur blanche à grisâtre, texture ferme et nodulaire.

- Microscopique : Patron de croissance nodulaire bien délimité, amas denses de cellules tumorales.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules nodulaires, cytoplasme abondant, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique.
- Grades :
  - Grade II (modérément différencié) : 100% des cas.

#### **2.7. Carcinome adénoïde (3 cas, 3.1%)**

- Macroscopique : Couleur blanc–grisâtre à jaunâtre, surface lisse ou nodulaire, consistance ferme.
- Microscopique : Patron de croissance glandulaire avec des cellules cylindriques.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules glandulaires, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma mucoïde, réaction inflammatoire.
- Grades :
  - Grade II (modérément différencié) : 66% des cas.
  - Grade III (peu différencié) : 34% des cas.

#### **2.8. Carcinome adénoïde kystique (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Couleur grisâtre à bleuâtre, reflétant le contenu mucoïde, consistance ferme à élastique avec des zones kystiques.
- Microscopique : Patron de croissance infiltrant avec des structures cribri-formes, formations cribri-formes avec des espaces kystiques remplis de matériel mucoïde.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules cylindriques, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.

- Stroma Tumoral : Stroma mucoïde, réaction inflammatoire.
- Grades :
  - Grade II (modérément différencié) : 100% des cas.

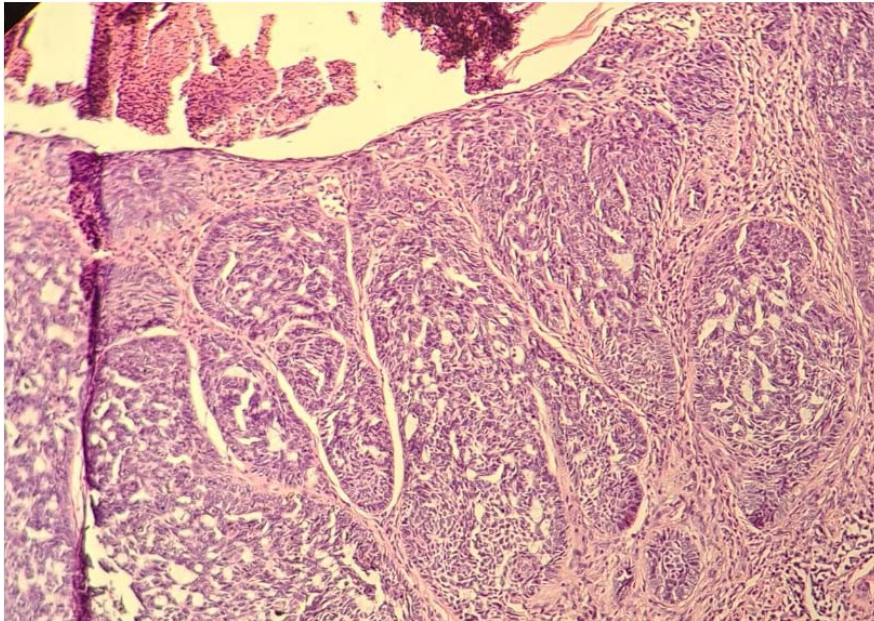


Figure : Carcinome adénoïde kystique (servie d'anatomie pathologique CHU Marrakech)

### **2.9. Ostéosarcome (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Couleur variable, allant du blanc au grisâtre, souvent avec des zones de calcification, très ferme à dure.
- Microscopique : Patron de croissance ostéogénique, cellules pléomorphes produisant de l'os.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules pléomorphes, production osseuse, noyaux hyperchromatiques.
  - Stroma Tumoral : Stroma osseux, zones de calcification.
- Grades :
  - Grade III (peu différencié) : 100% des cas.



## 2.10. Tumeurs Bénéignes

Dans notre étude portant sur 40 cas de tumeurs bénignes, qui représentent 40.8% de l'ensemble des tumeurs analysées, l'Épulis est la plus fréquente avec 42.5% des cas de tumeurs bénignes. Elle est suivie par l'Hémangiome à 25.0%. Les Papillomes squameux et les Adénomes pléomorphes partagent chacun 12.5% des cas. Les types moins courants, tels que le Condylome, le Neurofibrome, et le Schwannome, représentent chacun 2.5%. Cette répartition montre une prédominance de l'Épulis et de l'Hémangiome parmi les tumeurs bénignes étudiées.

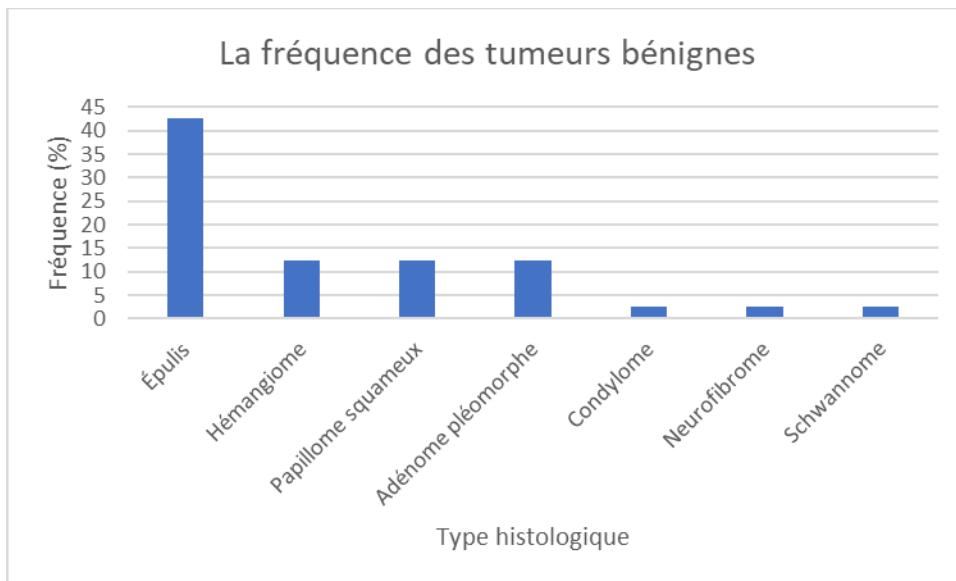


Figure 16 : Pourcentages de chaque type de tumeur bénigne.

## 2.11. Épulis (17 cas, 17.3%)

- Macroscopique : Couleur rose-rougeâtre, reflétant l'origine gingivale et la vascularisation, consistance ferme à élastique.
  - Microscopique : Patron de croissance épithélial ou conjonctif, avec des cellules bien différenciées.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules épithéliales ou conjonctives, cytoplasme abondant, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma vascularisé, réaction inflammatoire.

- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 75% des cas.
  - Grade II (modérément différencié) : 25% des cas.

**2.12. Hémangiome (10 cas, 10.2%)**

- Macroscopique : Couleur rouge à pourpre, typique de la riche vascularisation, consistance molle à élastique.
- Microscopique : Croissance vasculaire, capillaires remplis de cellules endothéliales.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules endothéliales, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma vasculaire, réaction inflammatoire.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.13. Papillome squameux (5 cas, 5.1%)**

- Macroscopique : Couleur blanc-grisâtre, souvent avec une surface rugueuse ou verruqueuse, consistance ferme.
- Microscopique : Patron de croissance exophytique avec hyperplasie épithéliale.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules épithéliales, cytoplasme abondant, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.14. Adénome pléomorphe (5 cas, 5.1%)**

- Macroscopique : Couleur blanc-crème à grisâtre, consistance ferme.
- Microscopique : Patron de croissance mixte avec des formations glandulaires, myxoïdes et chondroïdes, différenciation mixte importante.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules épithéliales et mésenchymateuses, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma myxoïde, chondroïde.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.15. Condylome (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Couleur blanc-grisâtre, souvent avec une surface verruqueuse, consistance ferme.
- Microscopique : Patron de croissance papillomateux, couches stratifiées avec koilocytose.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules épithéliales, koilocytose, cytoplasme basophile.
  - Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique, réaction inflammatoire.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

**2.16. Neurofibrome (1 cas, 1.0%)**

- Macroscopique : Couleur blanc-crème à grisâtre, texture ferme à élastique.
- Microscopique : Patron de croissance diffus, faisceaux de cellules fusiformes.
  - Caractéristiques Cytologiques : Cellules fusiformes, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.
  - Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique.
- Grades :
  - Grade I (bien différencié) : 100% des cas.

2.17. Schwannome (1 cas, 1.0%)

- Macroscopique : Couleur blanc-grisâtre, souvent avec une surface lisse, consistance ferme à élastique.
- Microscopique : Patron de croissance nodulaire, disposition cellulaire formant des palissades nucléaires (corps de Verocay) et des zones Antoni A hypercellulaires et Antoni B hypocellulaires.

-Caractéristiques Cytologiques : Cellules fusiformes, cytoplasme basophile, noyaux réguliers.

-Stroma Tumoral : Stroma fibroblastique.

oGrade I (bien différencié) : 100% des cas.

Ces résultats montrent une prédominance des tumeurs malignes, en particulier des carcinomes épidermoïdes, qui représentent la majorité des cas de tumeurs malignes de la cavité buccale. Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont les épulis et les hémangiomes.

Ces résultats sont illustrés dans le graphique ci-dessous, montrant la répartition des types histologiques des tumeurs de la cavité buccale :

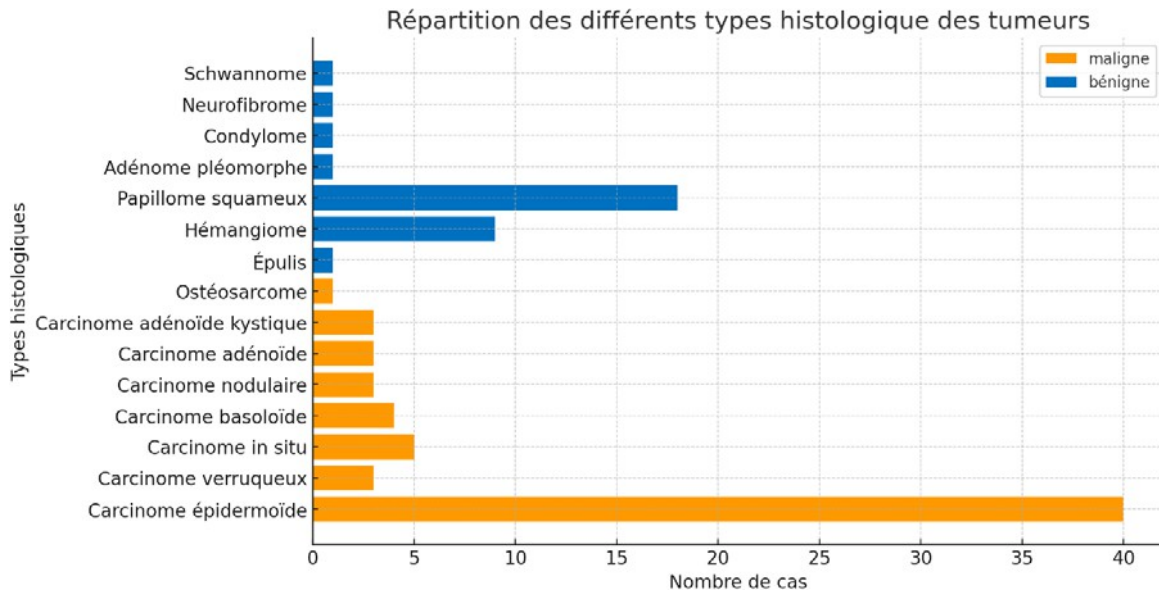


Figure 17 : Répartition des types histologiques des tumeurs de la cavité buccale.

### 3. Étude immunohistochimique :

#### 3.1. Marqueur Ki-67

- Nombre de cas analysés : 98
- Expression positive :
  - Nombre de cas : 55 (56.1%)
- Expression négative :
  - Nombre de cas : 43 (43.9%)

#### 3.2. Marqueur p53

- Nombre de cas analysés : 98
- Expression positive :
  - Nombre de cas : 40 (40.8%)
- Expression négative :
  - Nombre de cas : 58 (59.2%)

#### 3.3. Marqueur EGFR

- Nombre de cas analysés : 98
- Expression positive :
  - Nombre de cas : 35 (35.7%)
- Expression négative :
  - Nombre de cas : 63 (64.3%)

#### 3.4. Marqueur p40

- Nombre de cas analysés : 98
- Expression positive :
  - Nombre de cas : 45 (45.9%)
- Expression négative :
  - Nombre de cas : 53 (54.1%)

### 3.5. Marqueur Vimentine

- Nombre de cas analysés : 98
- Expression positive :
  - Nombre de cas : 30 (30.6%)
- Expression négative :
  - Nombre de cas : 68 (69.4%)

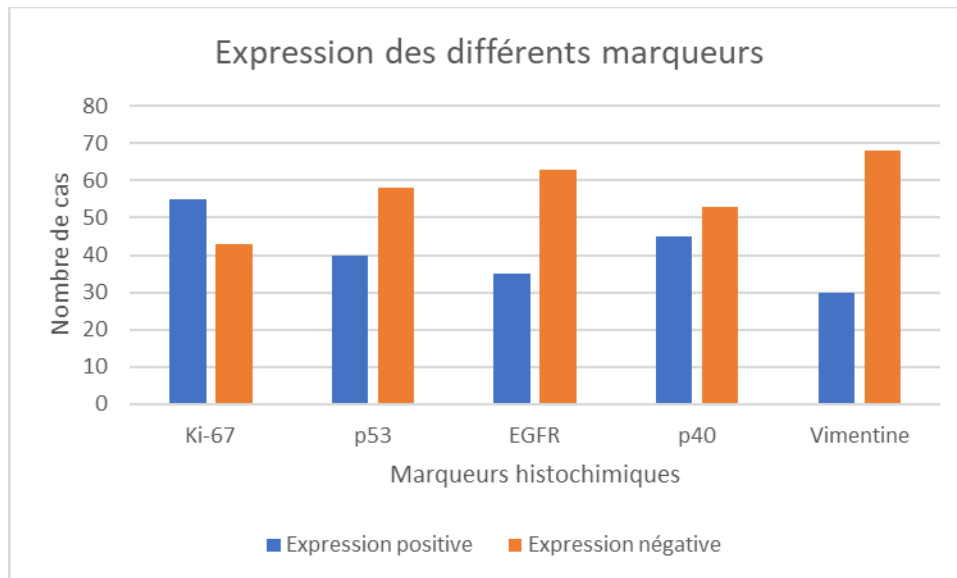


Figure 18 : Expression des différents marqueurs histochimiques.

## VII. Facteurs histopronostiques :

### 1. Grade histologique :

- Grade I (bien différencié) : 40% des cas.
- Grade II (modérément différencié) : 35% des cas.
- Grade III (peu différencié) : 25% des cas.

## 2. Classification TNM :

La classification TNM (Tumor, Node, Metastasis) est utilisée pour déterminer le stade des tumeurs malignes. Voici la répartition des cas selon cette classification :

- Tumeur (T)
  - T1 : 10 cas (17.2%)
  - T2 : 20 cas (34.5%)
  - T3 : 15 cas (25.9%)
- Nœud (N)
  - N0 : 33 cas (56.9%)
  - N1 : 15 cas (25.9%)
  - N2 : 10 cas (17.2%)
- Métastase (M)
  - M0 : 58 cas (100%)

## 3. État de limite de résection chirurgical :

Dans notre étude, nous avons examiné les marges chirurgicales de 60 pièces opératoires et de 10 biopsies exérèses.

- Sur les 60 pièces opératoires analysées, 40 cas (66.7%) présentaient des marges chirurgicales négatives.
- En revanche, 20 cas (33.3%) présentaient des marges chirurgicales positives Résultats pour les Biopsies Exérèses.
- Sur les 10 biopsies exérèses analysées, 7 cas (70%) présentaient des marges chirurgicales négatives.
- Toutefois, 3 cas (30%) présentaient des marges chirurgicales positives.

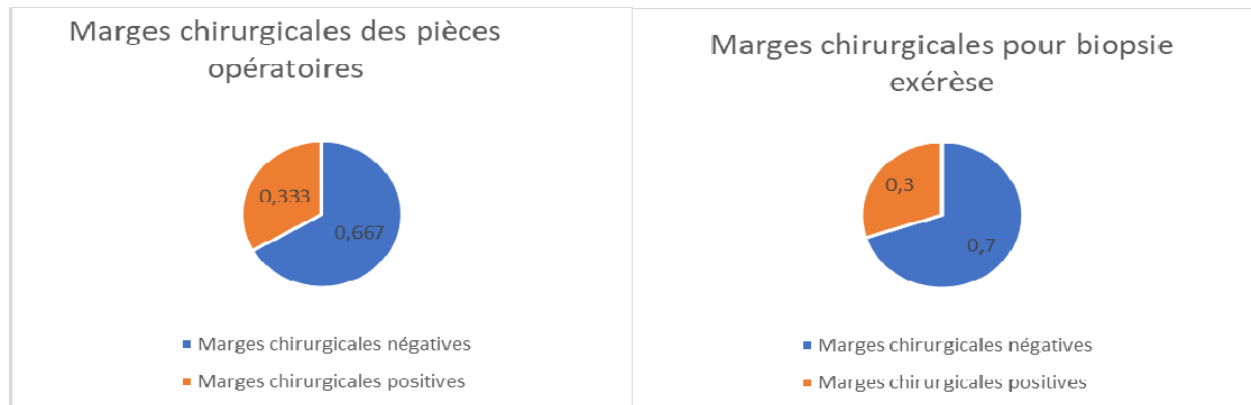


Figure 19 : Marges chirurgicales pour les pièces opératoire et biopsie exérèse.

#### 4. Engainement périnerveux :

Présence d'Engainement Périnerveux

- Parmi les 68 échantillons, 12 cas (17.6%) montraient une invasion périnerveuse.

Absence d'Engainement Périnerveux

- La majorité des échantillons, soit 56 cas (82.4%), ne présentaient pas d'engainement périnerveux,

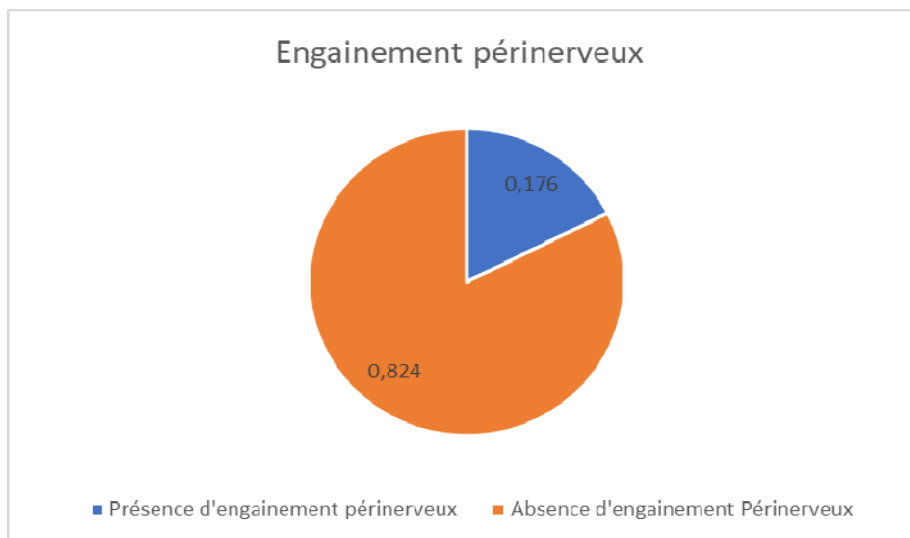


Figure 20 : Répartition des engainement périnerveux



## 5. Emboles vasculaire :

### Présence d'Emboles Vasculaires

- Sur les 68 échantillons analysés, 15 cas (22.1%) présentaient des emboles vasculaires.

### Absence d'Emboles Vasculaires

- En revanche, 53 cas (77.9%) ne présentaient pas d'emboles vasculaires.

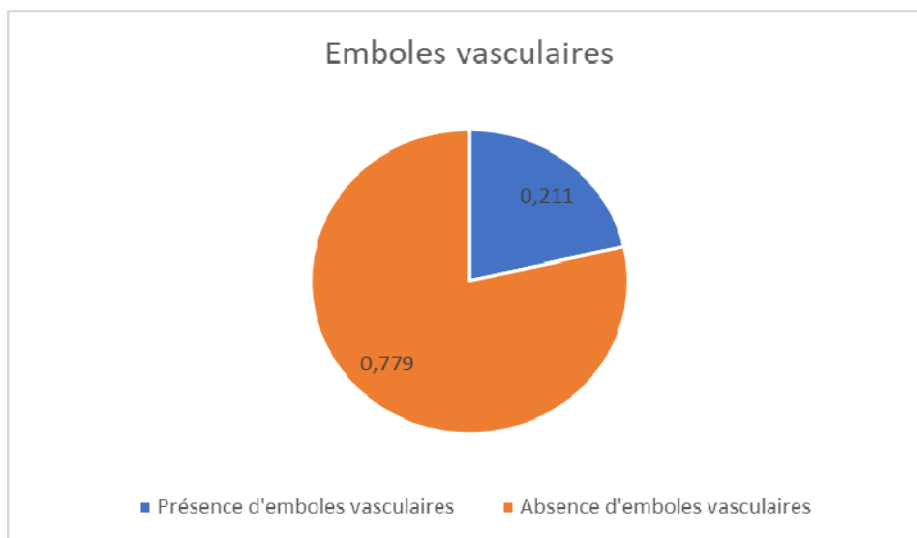


Figure 21 : Répartition des emboles vasculaires.

### Envahissement ganglionnaire :

L'analyse de l'envahissement ganglionnaire a été effectuée sur les 58 cas de tumeurs malignes de la cavité buccale. Les résultats montrent que :

- Présence d'envahissement ganglionnaire :
  - Nombre de cas : 25 (43.1%)
- Absence d'envahissement ganglionnaire :
  - Nombre de cas : 33 (56.9%)

6. Schéma d'invasion (WPOI) : (2021)

Le schéma d'invasion n'a pas été utilisé dans notre étude.

7. Nombre de bourgeons tumoraux : (2021)

Le nombre de bourgeons tumoraux n'a pas été utilisé dans notre étude.



*DISCUSSION*



## I. Généralités :

### 1. Rappels :

#### 1.1. Embryologie :

##### a. L'arc branchial : [1]

L'arc branchial, également appelé arc pharyngé, constitue, chez les vertébrés, l'un des organes qui émerge au cours du développement du cou et de la tête. Chez l'être humain, les arcs pharyngés se forment entre la quatrième et la cinquième semaine du développement embryonnaire. Ces structures se présentent sous forme d'unités métamériques, délimitées en surface par l'ectoderme et en profondeur par l'endoderme, et renferment un tissu mésenchymateux dérivé des cellules de la crête neurale et des cellules mésodermiques.

Il existe quatre arcs branchiaux, trois fentes ectodermiques et six poches endodermiques. Chaque arc branchial comporte un axe cartilagineux, un segment vasculaire, un nerf crânien et du mésoblaste para-axial et donnera naissance à une structure anatomique cervico-faciale spécifique.

À ce stade, on identifie cinq bourgeons mésenchymateux :

- Les deux bourgeons mandibulaires (partie ventrale du premier arc) en arrière du stomodeum.
- Les deux bourgeons maxillaires (partie dorsale du premier arc) latéralement.
- Le bourgeon frontal, d'aspect arrondi, situé en avant du stomodeum.

La différenciation des structures dérivées des arcs, des poches et des bourgeons dépend de multiples interactions épithélio-mésenchymateuses.

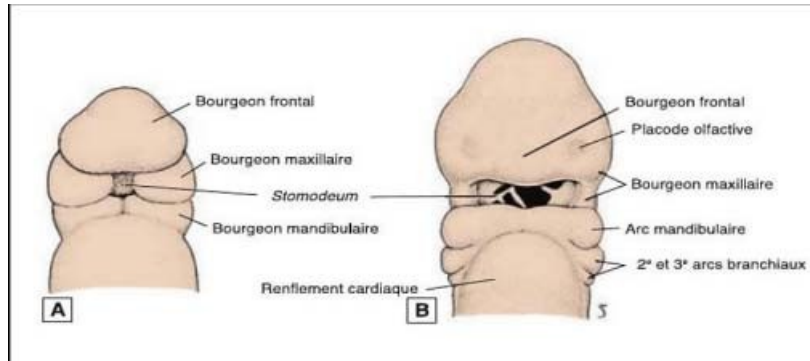


Figure 22: A. Vue frontale d'un embryon d'environ 24 jours. Le stomodeum est clos par la membrane pharyngienne. Il est entouré des cinq bourgeons faciaux. B. Vue frontale d'un embryon un peu plus âgé (30 jours) montrant la disparition de la membrane pharyngée et la formation de la placode olfactive.[1]

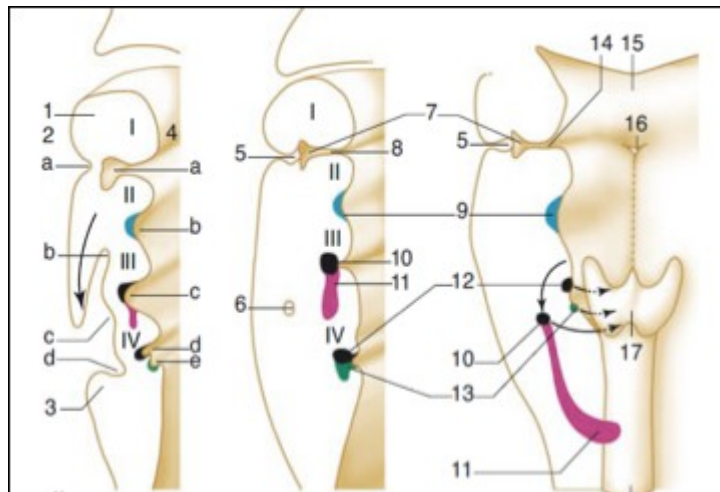


Figure 23. Arcs branchiaux et dérivés des poches ectobranchiales et entobranchiales. I et IV : arcs branchiaux. De a à e : poches ecto ou endobranchiales.

- |                                 |                                     |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 1: Processus mandibulaire;      | 10: Glande parathyroïde inférieure; |
| 2: Poches ectobranchiales;      | 11: thymus;                         |
| 3: Crête épocardique;           | 12: Glande parathyroïde supérieure; |
| 4: Poches entobranchiales;      | 13: Corps ultime branchiale;        |
| 5: Conduit auditif externe;     | 14: Trompe d'Eustache;              |
| 6: Sinus cervical;              | 15: Plancher du pharynx;            |
| 7: Cavité tympanique primitive; | 16: Foramen caecum;                 |
| 8: Future trompe d'Eustache;    | 17: Glande thyroïde.                |
| 9: Amygdale palatine;           |                                     |

**b. Morphogénèse de la cavité buccale : [2]**

Le développement de la cavité buccale est un phénomène ontogénique dynamique qui implique une suite d'événements accordés durant le développement embryonnaire. Les différentes phases se déroulent somme suit :

- Phase de formation initiale (3ème à 4ème semaine de développement) :
  - Formation du stomodeum : C'est la dépression primitive qui deviendra la future cavité buccale. Elle se forme par invagination de l'ectoderme.
  - Établissement de la membrane bucco-pharyngienne : Cette membrane, formée par l'ectoderme et l'endoderme, sépare temporairement la cavité buccale primitive du pharynx primitif.
- Phase de rupture de la membrane bucco-pharyngienne (4ème à 5ème semaine) :
  - Rupture de la membrane bucco-pharyngienne : Cette rupture permet la continuité entre la cavité buccale primitive et le pharynx, établissant ainsi une connexion avec le tube digestif.
- Phase de développement des arcs pharyngiens (4ème à 8ème semaine) :
  - Formation et différenciation des arcs pharyngiens : Ces structures mésodermiques et ectodermiques contribuent à la formation des éléments osseux, musculaires et cartilagineux de la cavité buccale, comme la mâchoire, les muscles masticateurs, et les structures associées.
- Phase de développement et différenciation des bourgeons faciaux (5ème à 10ème semaine) :
  - Fusion des bourgeons faciaux : Les bourgeons maxillaires, mandibulaires et nasaux fusionnent pour former les contours de la bouche, le palais et les lèvres.

→ Phase de maturation (à partir de la 10ème semaine jusqu'à la naissance) :

- Différenciation tissulaire : Les cellules de la crête neurale se différencient en divers tissus conjonctifs, osseux et cartilagineux, tandis que les cellules épithéliales se spécialisent pour former la muqueuse buccale.

- Formation des dents : Les processus de dentinogenèse et d'amélogenèse commencent, aboutissant à la formation des dents primaires.

Ces phases illustrent la coordination précise et la complexité du processus de morphogenèse de la cavité buccale, essentiel pour le développement correct des structures buccales et de leurs fonctions associées.

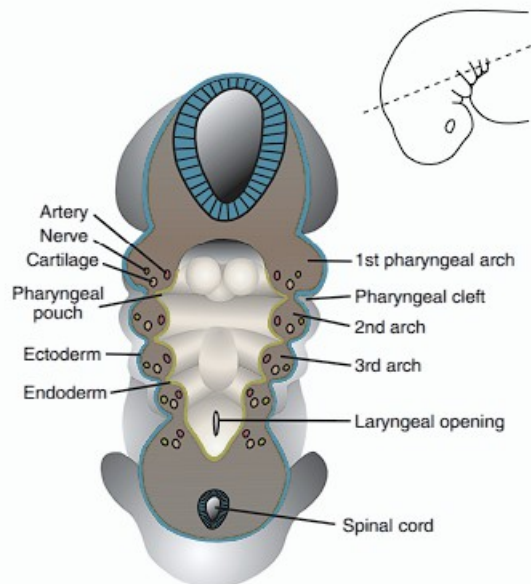


Figure 24: Le dessin montre les arcs pharyngiens coupés en coupe transversale. Chaque arc se compose d'un noyau mésenchymateux dérivé du mésoderme et des cellules de la crête neurale, et chacun est revêtu intérieurement par de l'endoderme et extérieurement par de l'ectoderme. Chaque arc contient également une artère (l'une des arquées aortiques) et un nerf crânien, et chacun contribuera à des composants squelettiques et musculaires spécifiques de la tête et du cou. Entre les arcs se trouvent des poches à la surface interne et des fentes à l'extérieur.[1]

## 1.2. Anatomie de la cavité buccale :[3]

### a. Définition :

La cavité buccale, également appelée cavité orale, constitue la première section du tube digestif et joue un rôle essentiel vital et fonctionnel. Elle est délimitée antérieurement par les lèvres, latéralement par les joues, et en partie postérieure par le palais mou et l'isthme du gosier. Le plancher de la cavité buccale est formé principalement par la langue et les muscles mylohyoïdiens. La cavité buccale comprend plusieurs structures anatomiques et physiologiques importantes, telles que les dents, les gencives, la langue, le palais dur et mou, ainsi que les glandes salivaires. Ces structures collaborent pour assurer diverses fonctions, notamment : la mastication, l'insalivation, la gustation, la déglutition, la phonation. La muqueuse buccale, quant à elle assure la défense immunitaire de première ligne, elle contribue non seulement à la protection contre les agents pathogènes par des mécanismes de barrière physique et chimique, mais aussi à la régénération tissulaire et à la modulation de la communication immunitaire.

### b. Situation et limites:

La cavité buccale, située dans la région céphalique, se trouve sous les fosses nasales et les maxillaires. Elle communique antérieurement avec l'environnement extérieur par l'orifice oral et postérieurement avec le pharynx par l'isthme du gosier. Elle est limitée antérieurement par les lèvres (région labiale), latéralement par les joues (région génienne), en haut par le palais, inférieurement, en bas par plancher buccal, et postérieurement par l'isthme du gosier (région tonsillaire)

### c. Parois :

#### *c.1. Paroi antérieure (Lèvres) :*

La paroi antérieure de la cavité buccale se constitue par :

- Les lèvres supérieure et inférieure qui délimitent l'orifice buccal.
- Les commissures Labiales qui représente la jonction de la lèvre supérieure et inférieure.



- Le sillon Nasolabial qui sépare la lèvre supérieure des joues et des ailes du nez, et le sillon labio-mentonnier qui sépare la lèvre inférieure du menton.

***c.2. Paroi postérieure (Isthme du gosier) :***

La paroi postérieure de la cavité buccale se forme de:

- Palais Mou (velum palatinum) qui est une structure musculaire et muqueuse située à l'arrière du palais dur. Il sépare la cavité buccale de la cavité nasale supérieurement et se prolonge en l'arrière pour se terminer par la luette (uvula).
- Amygdales Palatines qui sont des structures lymphoïdes , situées dans les fosses tonsillaires entre les arches palatoglosse et palatopharyngée.
- Arche Palatoglosse : Également connue sous le nom de pilier antérieur, forme une courbe antérieure reliant le palais mou à la langue.
- Arche Palatopharyngée : Également appelée pilier postérieur, relie le palais mou au pharynx.

***c.3. Paroi latérale (Joues) :***

Les joues forment les parois latérales de la cavité buccale. Elles sont principalement composées de muscles masticateurs, notamment le muscle buccinateur, qui aide à la mastication en pressant les aliments contre les dents. Les joues contiennent également des glandes salivaires mineures qui contribuent à la lubrification de la bouche et à la digestion des aliments.

***c.4. Paroi supérieure (Palais) :***

Le palais constitue la paroi supérieure de la cavité buccale et est divisé en deux parties distinctes : le palais dur et le palais mou. Le palais dur, situé à l'avant, est formé par l'os maxillaire et le palais palatin. Il fournit une surface dure pour la mastication et sépare la cavité buccale de la cavité nasale. Le palais mou, situé à l'arrière, est un rideau de tissu mou constitué principalement de muscles et de muqueuse. Il joue un rôle dans la phonation et se soulève pendant la déglutition pour fermer la cavité nasale.

*c.5. Paroi inférieure (Plancher buccal) :*

Le plancher buccal forme la paroi inférieure de la cavité buccale. Il est principalement constitué de muscles, notamment le muscle mylohyoïdien, qui s'étend de la mandibule au milieu du corps hyoïde. Le plancher buccal abrite également les glandes salivaires submandibulaires et sublinguales, qui contribuent à la production de salive pour la digestion et la lubrification de la bouche. Le frein lingual, une bande de tissu muqueux, relie la langue au plancher buccal et limite son mouvement excessif vers l'arrière.

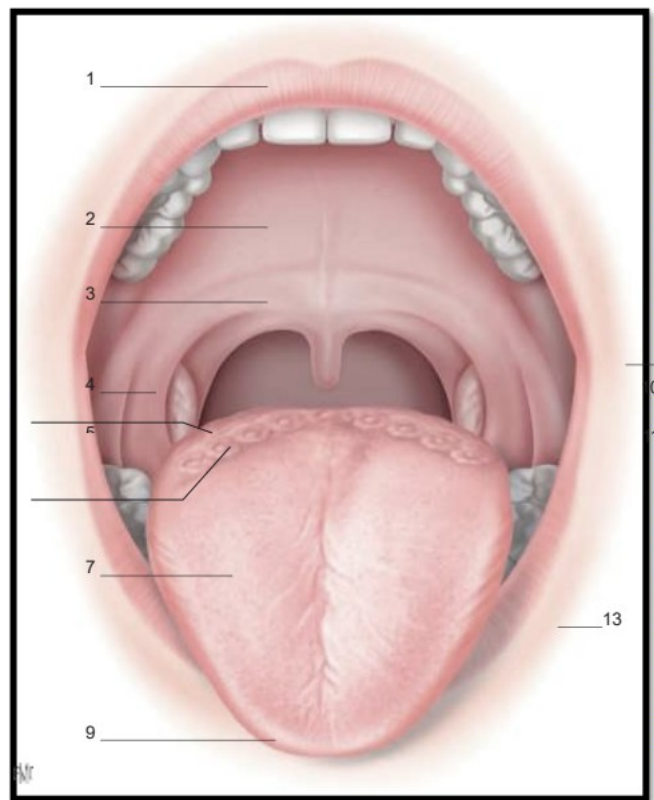


Figure 25: Cavité buccale (bouche ouverte, langue tirée).

- |                        |                                       |
|------------------------|---------------------------------------|
| 1. Lèvre supérieure ;  | 8. lèvre inférieure ;                 |
| 2. palais dur ;        | 9. pointe de langue ;                 |
| 3. voile du palais ;   | 10. commissure labiale ;              |
| 4. tonsille palatine ; | 11. face interne de joue ;            |
| 5. base de langue ;    | 12. trigone rétromolaire ;            |
| 6. V lingual ;         | 13. bord latéral gauche de la langue. |
| 7. dos de la langue ;  |                                       |

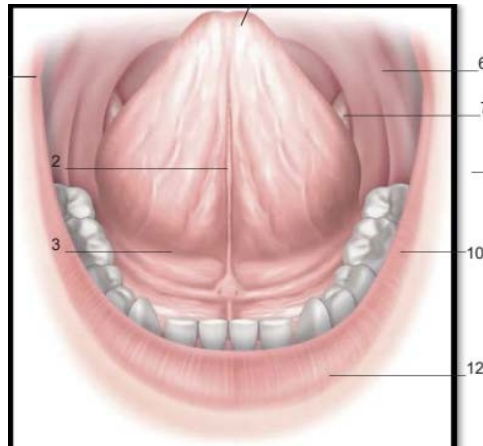


Figure 26. Cavité buccale et plancher buccal (bouche ouverte, langue relevée).

- |                                       |                                      |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Commissure labiale ;               | 7. face ventrale de la langue ;      |
| 2. frein de la langue ;               | 8. face interne de la joue gauche ;  |
| 3. sillon pelvi-lingual ;             | 9. trigone rétro-molaire ;           |
| 4. orifice du canal de Wharton ;      | 10. plancher buccal latéral gauche ; |
| 5. pointe de la langue ;              | 11. plancher buccal ;                |
| 6. bord latéral gauche de la langue ; | 12. Lèvre inférieure.                |

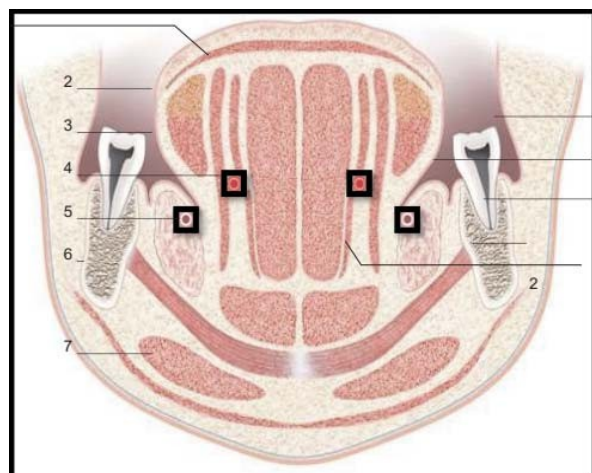


Figure 27. Coupe frontale schématique des muscles de la langue et du plancher buccal.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Muscle longitudinal supérieur ;  | 8. ventre antérieur du digastrique ;                                 |
| 2. muscle palatoglosse et constricteur supérieur du pharynx (partie glosso-tonsillaire) ; | 9. muscle longitudinal inférieur ;                                   |
| 3. muscle styloglosse ;   | 10. septum lingual ;   |
| 4. muscle génioglosse ;   | 11. artère linguale ;  |
| 5. muscle hyoglosse ;   | 12. glande sublinguale avec le conduit submandibulaire ;             |
| 6. mandibule ;  | 13. constricteur supérieur du pharynx (partie glosso-pharyngienne) ; |
| 7. muscle mylo-hyoïdien ;   | 14. muscle génio-hyoïdien.   |

**d. Vascularisation :**

Artères :

1. Artère maxillaire :

- L'artère maxillaire donne naissance à plusieurs branches qui irriguent différentes parties de la cavité buccale :
- L'artère alvéolaire postérieure supérieure : Cette branche vascularise les molaires supérieures ainsi que les tissus alvéolaires adjacents.
- L'artère palatine descendante : Elle vascularise les régions postérieures du palais dur et mou.
- L'artère infra-orbitaire : Cette branche fournit du sang aux tissus de la lèvre supérieure et de la joue.

2. Artère faciale :

- L'artère faciale émet plusieurs branches qui irriguent différentes parties de la cavité buccale :
- L'artère labiale supérieure : Cette branche vascularise la lèvre supérieure.
- L'artère labiale inférieure : Elle fournit du sang à la lèvre inférieure.
- L'artère buccale : Cette branche irrigue la muqueuse de la joue et des régions adjacentes.

3. Artère linguale :

- L'artère linguale fournit la vascularisation principale à la langue et émet des branches vers d'autres parties de la cavité buccale, y compris les gencives et les régions adjacentes.

4. Artère alvéolaire inférieure :

- Cette artère vascularise les dents inférieures ainsi que les tissus alvéolaires environnants de la mandibule.

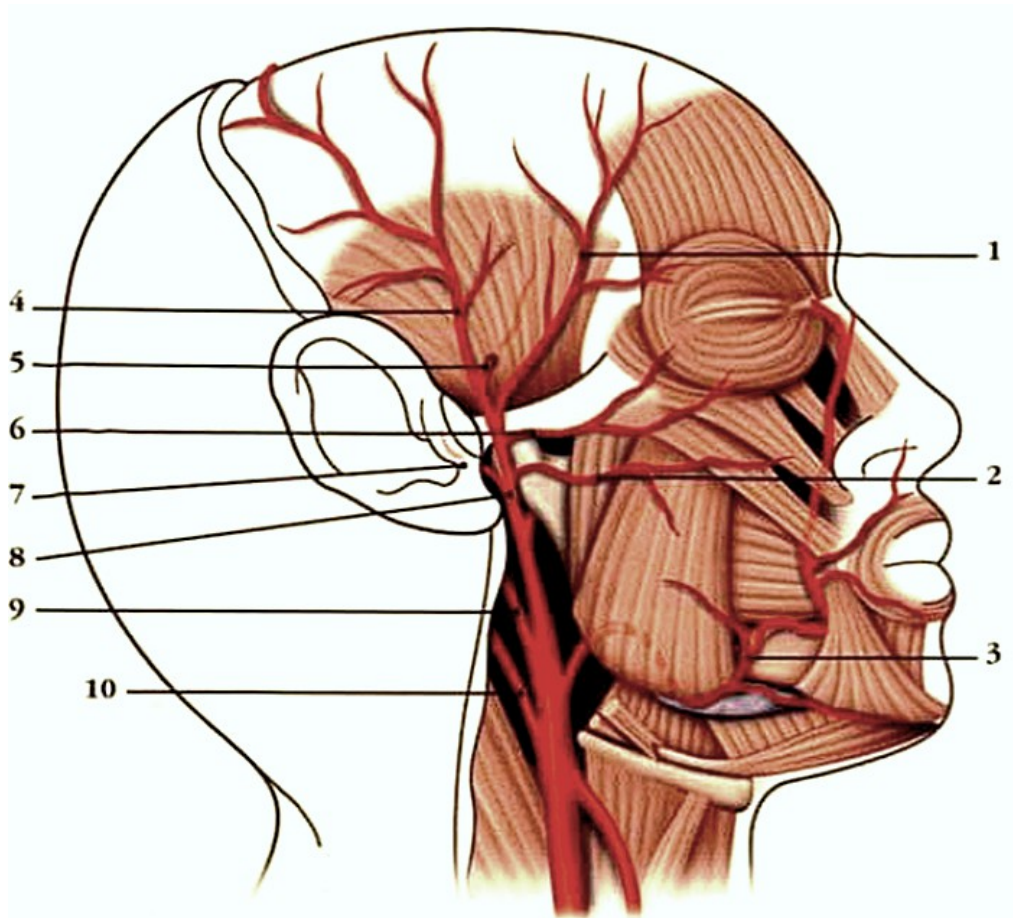


Figure 28: Artere temporal superfficiel et ses branches.

- |                              |                                |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. r. frontal,               | 6. a. zygomatic-orbitaire,     |
| 2. a. transverse de la face, | 7. r. auriculaire ant,         |
| 3. a. faciale,               | 8. a. temporale superficielle, |
| 4. r. parietal,              | 9. a.auriculare post,          |
| 5. a. temporale moyenne,     | 10. a.occipitale [4]           |

Veines :

Les veines de la cavité buccale suivent généralement le trajet des artères correspondantes et se drainent dans le système veineux facial et jugulaire.

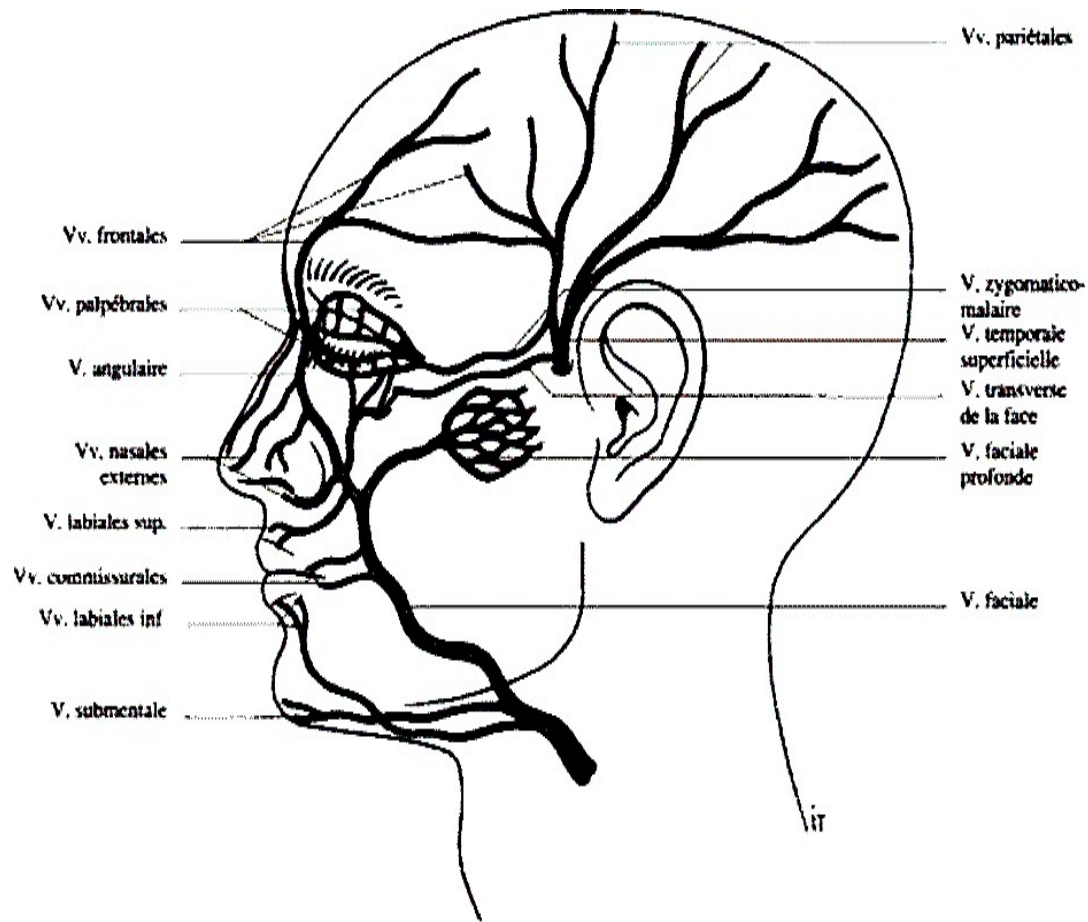


Fig. 5-4. La veine faciale et la veine temporale superficielle

Figure 29: la veine faciale et la veine temporale superficielle

**e. Innervation : [3]**

Innervation sensitive :

1. Nerf trijumeau (Vème paire crânienne) :

- Le nerf trijumeau est le principal nerf sensitif de la cavité buccale. Il se divise en trois branches :
- Le nerf ophtalmique (V1) : Fournit la sensibilité à la partie supérieure de la cavité buccale, y compris le palais et la muqueuse nasale.

- Le nerf maxillaire (V2) : Innervé la partie moyenne de la cavité buccale, y compris les gencives, les joues et les dents supérieures.
- Le nerf mandibulaire (V3) : Responsable de la sensibilité de la partie inférieure de la cavité buccale, y compris les gencives, les dents inférieures et le plancher buccal.

Innervation motrice :

a. Nerf trijumeau (Vème paire crânienne) :

- Le nerf trijumeau fournit également l'innervation motrice à certains muscles de la mastication, y compris le muscle temporal, le muscle ptérygoïdien latéral, et le muscle ptérygoïdien médial, via sa branche mandibulaire (V3).

Innervation parasympathique :

1. Nerf facial (VIIème paire crânienne) :

- Les fibres parasympathiques du nerf facial innervent les glandes salivaires submandibulaires et sublinguales, stimulant la production de salive pour faciliter la digestion.

2. Nerf glossopharyngien (IXème paire crânienne) :

- Les fibres parasympathiques du nerf glossopharyngien innervent la glande parotide, une autre glande salivaire importante.



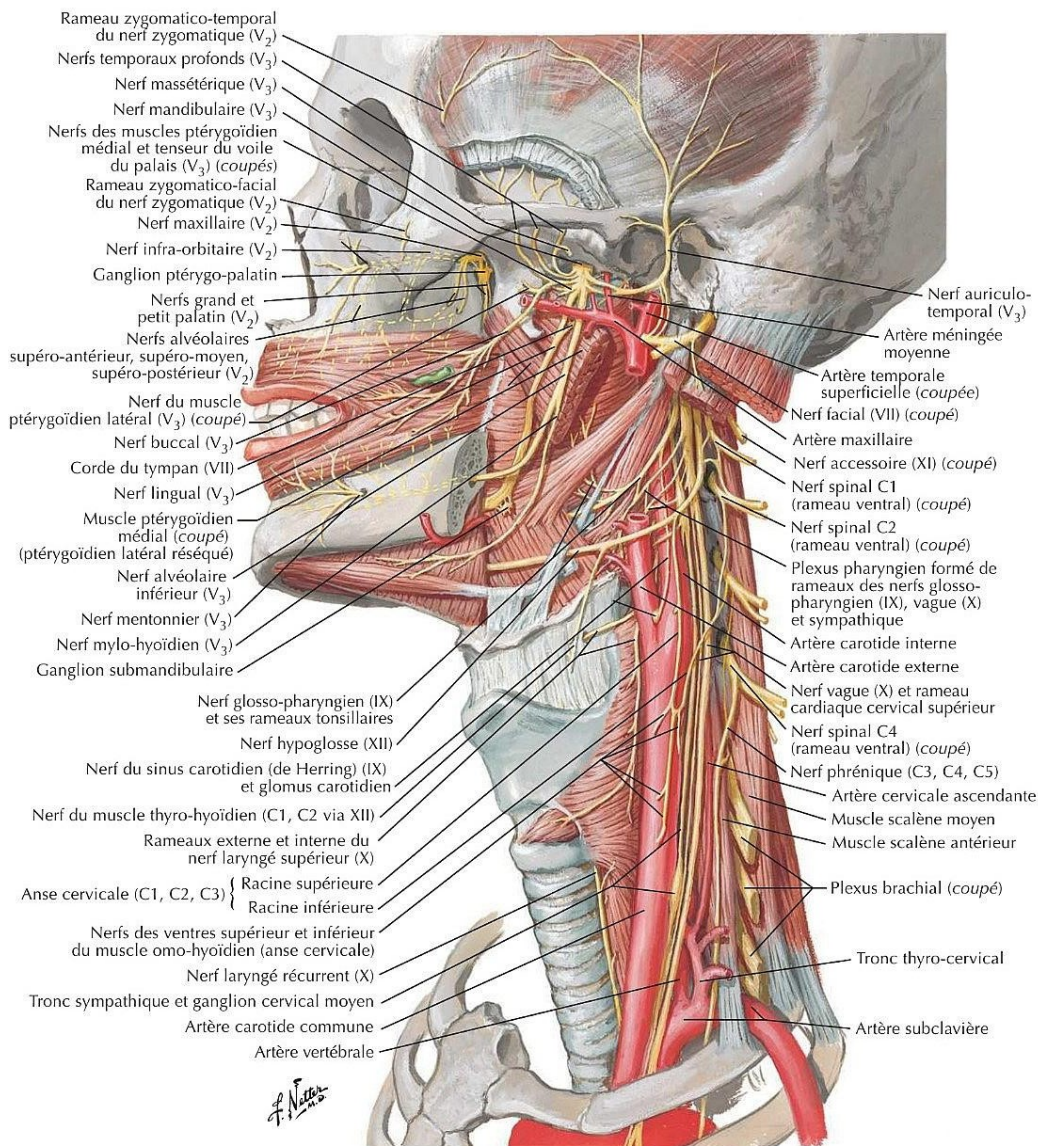


Figure 30 : Innervation des régions orale et pharyngienne, Planche 71, Atlas anatomie.

**f. Drainage lymphatique :**

La vascularisation lymphatique est riche et souvent systématisée, expliquant la présence d'adénopathies et le caractère lymphophile du cancer. Les ganglions lymphatiques sont reliés par un réseau de vaisseaux lymphatiques, avec une disposition classique aux grandes voies



lymphatiques cervicales, dont la chaîne péri cervicale de Cunéo, les ganglions cervicaux antérieurs ou juxta-viscéraux et les ganglions du triangle de Rouvière.

→ La chaîne péri cervicale de Cunéo :

Le cercle péri cervical de Cunéo, également connu sous le nom de "cercle lymphatique cervical", est une structure anatomique importante dans le drainage lymphatique de la tête et du cou. Il est formé par la connexion des chaînes ganglionnaires cervicales antérieures, postérieures et latérales, et il encercle la base du cou.

Ce cercle lymphatique joue un rôle essentiel dans la filtration et le drainage de la lymphe provenant des tissus de la tête et du cou. Les ganglions lymphatiques du cercle péri cervical de Cunéo reçoivent la lymphe des ganglions lymphatiques cervicaux superficiels et profonds, ainsi que des ganglions lymphatiques provenant d'autres régions de la tête et du cou.

→ Les ganglions cervicaux antérieurs ou juxta-viscéraux :

Les ganglions cervicaux antérieurs, également appelés ganglions juxta-viscéraux, sont des ganglions lymphatiques situés le long des vaisseaux lymphatiques dans la région antérieure du cou, près des voies respiratoires et digestives supérieures. Ils font partie du système de drainage lymphatique des voies aérodigestives supérieures et jouent un rôle crucial dans la filtration de la lymphe et la réponse immunitaire.

Ces ganglions cervicaux antérieurs reçoivent la lymphe des tissus lymphatiques des voies respiratoires supérieures, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, de la glande thyroïde, de la trachée, de l'œsophage et d'autres structures cervicales antérieures.

→ les ganglions du triangle de Rouvière :

Il se compose de trois chaînes ganglionnaires, formant un triangle avec une base inférieure. Il présente trois bords distincts :

- Le bord antérieur correspond à la chaîne jugulocarotidienne, comprenant :

- Les ganglions jugulocarotidiens supérieurs ou sous-digastriques, parmi lesquels le ganglion de Küttner est le plus volumineux. Ce ganglion semble jouer un rôle central dans le drainage des voies aérodigestives supérieures et de la région cervicofaciale.
- Les ganglions jugulocarotidiens moyens ou sus-omohyoïdiens.
- Les ganglions jugulocarotidiens inférieurs.
- Le bord inférieur est formé par la chaîne sus-claviculaire ou cervicale transverse. Sur le côté gauche, elle comprend le ganglion de Troisier, qui est le point de convergence du canal thoracique.
- Le bord postérieur est formé par la chaîne spinale, disposée le long de la branche externe du nerf spinal

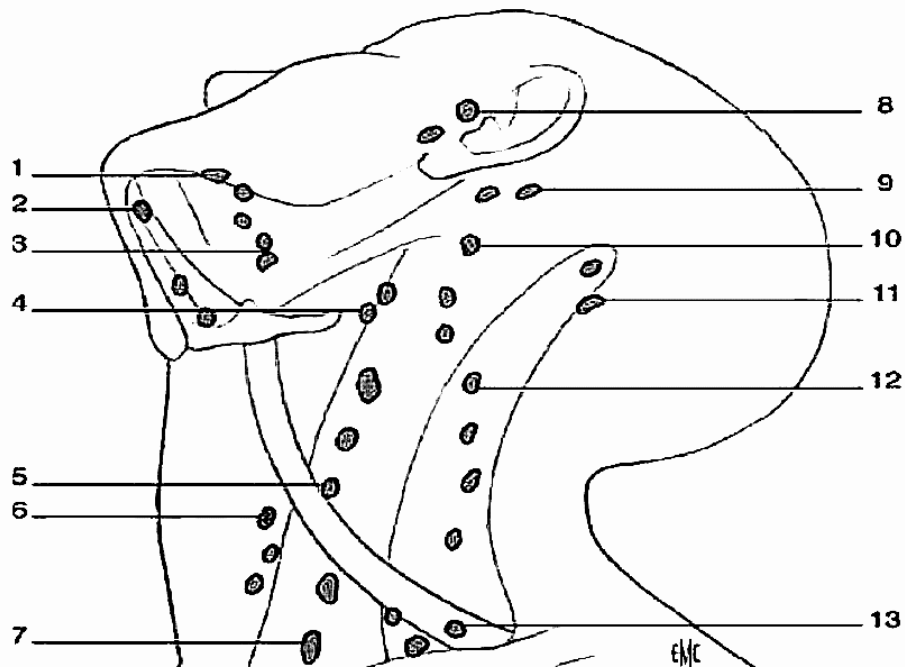


Figure 29 : Topographie des ganglions du cou :

- |                             |                         |
|-----------------------------|-------------------------|
| 1. Facial,                  | 8. Parotidien,          |
| 2. Sous-mental,             | 9. Rétroauriculaire,    |
| 3. Sous-mandibulaire,       | 10. Rétrospinal,        |
| 4. Sous digastrique,        | 11. Sous-occipital,     |
| 5. Jugulo-carotidien moyen, | 12. Chaîne spinale,     |
| 6. Prélaryngé,              | 13. Cervical transvers. |
| 7. Sus-claviculaire,        |                         |

Actuellement, une classification systématique des groupes ganglionnaires cervicaux a été proposée par l'équipe du service de chirurgie cervico-faciale du Memorial Sloan Kettering Cancer Center de New York. Cette classification vise à faciliter les discussions entre chirurgiens et anatomopathologistes. Elle est largement utilisée par l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) et divise la région latéro-cervicale en cinq niveaux ou secteurs. Une évolution récente de cette classification, proposée en 2002 par l'American Head and Neck Society et l'American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, subdivise les niveaux I, II et V en sous-niveaux a et b. Le compartiment central du cou correspond aux niveaux ganglionnaires VI et VII.

Niveau I

- Ia : groupe sous-mental.
- Ib : groupe sous-mandibulaire.

Niveau II : groupe jugulaire supérieur.

- IIa : ganglions du niveau II situés en avant du plan vertical défini par le nerf spinal.
- IIb : ganglions du niveau II situés en arrière du plan vertical défini par le nerf spinal.

Niveau III : groupe jugulaire moyen.

Niveau IV : groupe jugulaire inférieur.

Niveau V : groupe du triangle postérieur.

- Va : ganglions du niveau V situés au-dessus du plan horizontal passant par le bord inférieur du cricoïde (ganglions spinaux).
- Vb : ganglions du niveau V situés au-dessous du plan horizontal passant par le bord inférieur du cricoïde (ganglions de la chaîne cervicale transverse).

Niveau VI : compartiment central.

Niveau VII : groupe médiastinal supérieur.

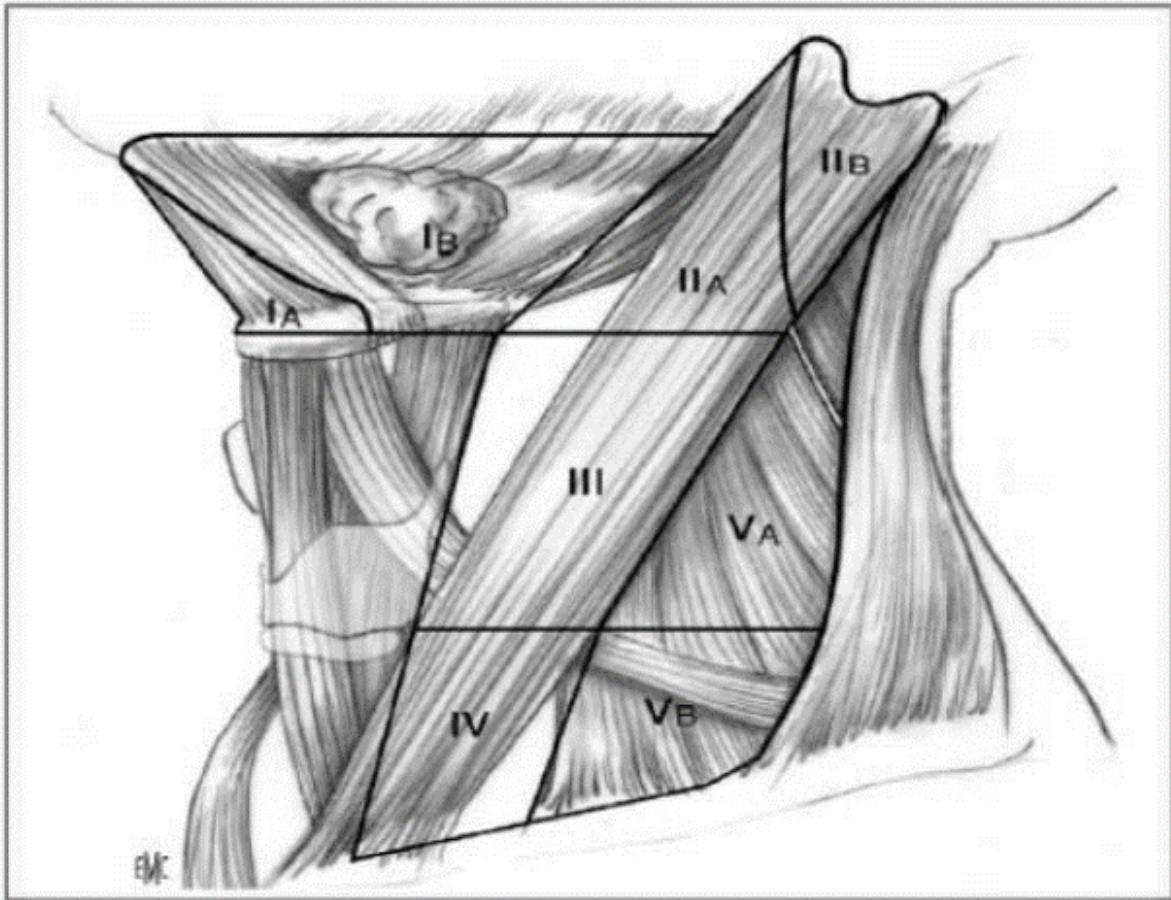


Figure 30: Représentation des différents groupes ganglionnaires cervicaux selon l'American Head and Neck Society et l'American Academy of Otolaryngology (2002)

- ❖ Chaque groupe ganglionnaire correspond à un territoire de drainage précis.
- ❖ Le groupe I draine les lèvres, la cavité buccale et la pyramide nasale.
- ❖ Le groupe II draine le larynx, les étages pharyngés, la thyroïde, la cavité buccale, la parotide et l'oreille.
- ❖ Le groupe III draine le larynx, les étages pharyngés, la thyroïde et la cavité buccale.
- ❖ Le groupe IV sert de relais pour différents organes comme le larynx, les pharynx et la thyroïde.
- ❖ Le groupe V draine le rhino- et l'oropharynx, la parotide et l'oreille.
- ❖ Le groupe VI draine le larynx, l'hypopharynx et la thyroïde.

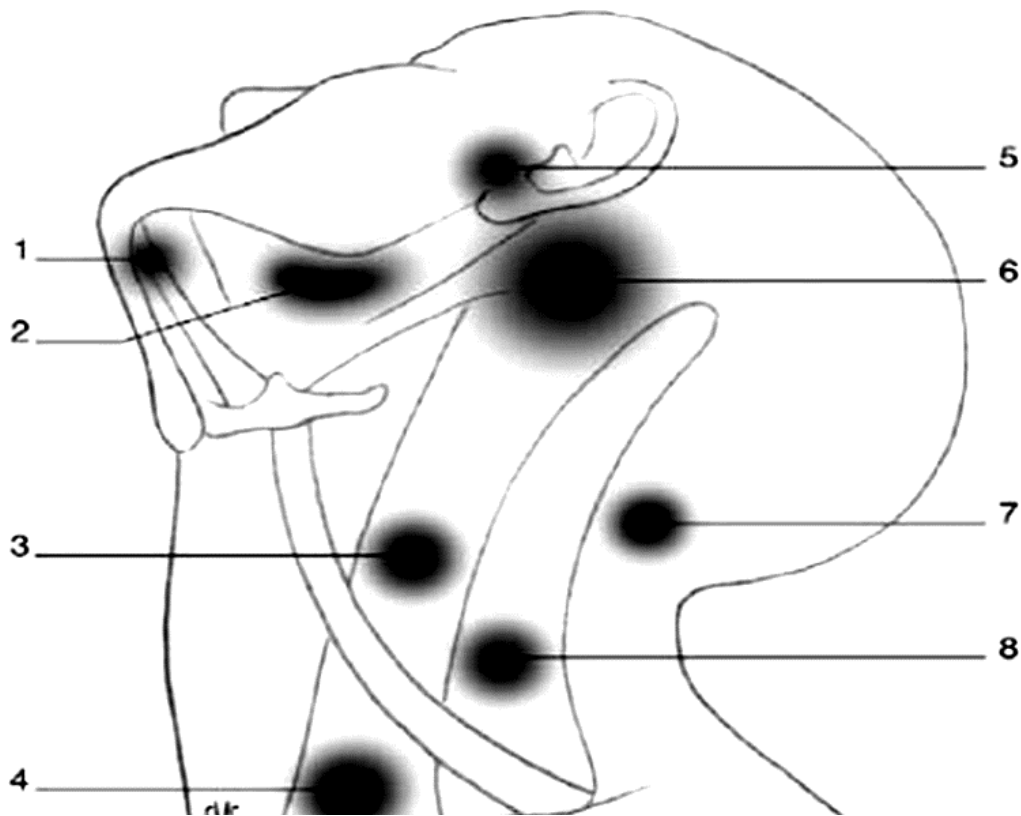


Figure 31 : Topographie des zones de drainage lymphatique selon les groupes ganglionnaires, 1. plancher buccal, lèvre inférieure, gencive inférieure. 2. nez, face, sinus, cavité buccale, glande sous-mandibulaire. 3. thyroïde, larynx, hypopharynx, œsophage. 4. thyroïde, œsophage. 5. scalp antérieur, front, parotide. 6. cavité buccale, oropharynx, cavum, hypopharynx, larynx sus-glottique. 7. scalp postérieur, pavillon d'oreille postérieur. 8. cavum, thyroïde, œsophage .

### **1.3. Physiologie de la cavité buccal :[5] [6] [7]**

La physiologie de la cavité buccale implique plusieurs processus essentiels pour la digestion, la phonation et la santé bucco-dentaire.

Mastication et déglutition : La cavité buccale est le site initial de la mastication, où les aliments sont broyés par les dents et mélangés à la salive pour former le bol alimentaire. La déglutition est ensuite initiée par des mouvements coordonnés de la langue et des muscles pharyngiens pour pousser le bol alimentaire dans l'œsophage.

Sécrétion salivaire : Les glandes salivaires, y compris les glandes parotides, submandibulaires et sublinguales, produisent la salive, qui contient des enzymes digestives telles que l'amylase salivaire pour commencer la digestion des glucides, ainsi que des facteurs antimicrobiens et des lubrifiants pour protéger les tissus buccaux.

Digestion des glucides : L'amylase salivaire commence la digestion des polysaccharides en les dégradant en maltose et en dextrans plus courtes, fournissant ainsi une source d'énergie pour l'organisme.

Protection buccale : La salive contient des immunoglobulines et des enzymes antibactériennes qui aident à maintenir la flore buccale équilibrée et à protéger contre les infections. De plus, la salive lubrifie les tissus buccaux pour faciliter la mastication et la déglutition.

Phonation et phonétique : La cavité buccale joue un rôle crucial dans la formation des sons de la parole, en modifiant la forme et le volume de la cavité pour produire différents phonèmes.

#### **1.4. Histologie de la cavité buccale:[8]**

##### **a. La muqueuse buccale normal :**

Dans la cavité buccale, on trouve trois types de muqueuses distincts :

-La muqueuse masticatrice : Cette muqueuse recouvre les gencives et le palais dur. Elle est caractérisée par sa kératinisation, ce qui la rend bien adaptée pour supporter les contraintes mécaniques pendant la mastication et la formation du bol alimentaire avant la déglutition. Les crêtes épithéliales de cette muqueuse pénètrent profondément dans le chorion, qui est riche en fibres de collagène, assurant ainsi un ancrage solide et une absence de mobilité par rapport aux plans osseux profonds.

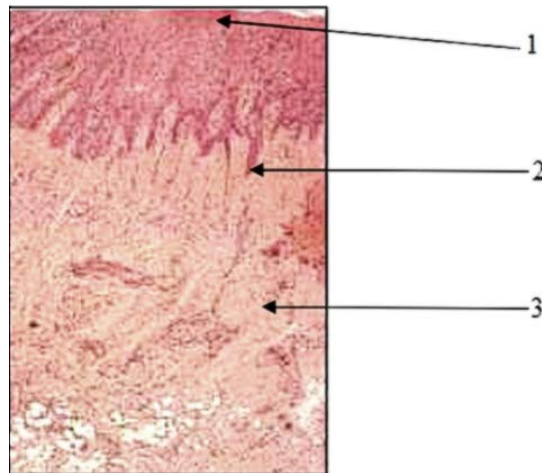


Figure 32: Muqueuse masticatrice (palais) (Auriol et al, 1998)

- 1 : kératinisation en surface ;
- 2 : crêtes épithéliales s'invaginant dans le chorion ;
- 3 : chorion dense et fibreux

-La muqueuse de la face dorsale de la langue est également kératinisée, à l'exception de certaines papilles, notamment les papilles filiformes. Cette muqueuse présente une particularité remarquable : elle comporte de nombreuses papilles qui jouent un rôle crucial dans la fonction gustative :

-Les papilles filiformes, caractérisées par un axe conjonctif mince et recouvertes d'un épithélium très kératinisé.

-Les papilles fongiformes, qui ont une forme de champignon avec une base plus étroite que leur extrémité supérieure. Les crêtes basales de l'épithélium sont très prononcées.

-Les papilles caliciformes sont entourées à la base par un sillon profond où s'ouvrent les glandes salivaires accessoires de Von Ebner.

Les bourgeons du goût, essentiels pour la fonction gustative, se trouvent principalement au niveau des papilles. Ils peuvent également être présents dans d'autres zones de la muqueuse buccale et même dans l'oropharynx.

Les papilles foliées sont composées de tissu lymphoïde.



Figure 33: Muqueuse spécialisée du dos de la langue (Auriol et al, 1998) 1 : papille fongiforme

-La muqueuse bordante tapisse les surfaces muqueuses des lèvres, des joues, du plancher buccal, de la face ventrale de la langue et du voile du palais. Elle est extensible pour permettre le passage des aliments. Contrairement à la kératinisation, sa surface n'est pas kératinisée, et elle ne présente que des crêtes épithéliales basales légèrement ancrées dans le tissu conjonctif sous-jacent, ce qui explique la souplesse de ces muqueuses. De plus, cette absence de kératinisation rend la muqueuse plus mince et donc plus fragile, augmentant ainsi le risque de développer des lésions précancéreuses. Son chorion, qui est très vascularisé, est relié aux muscles sous-jacents par une sous-muqueuse de texture lâche.



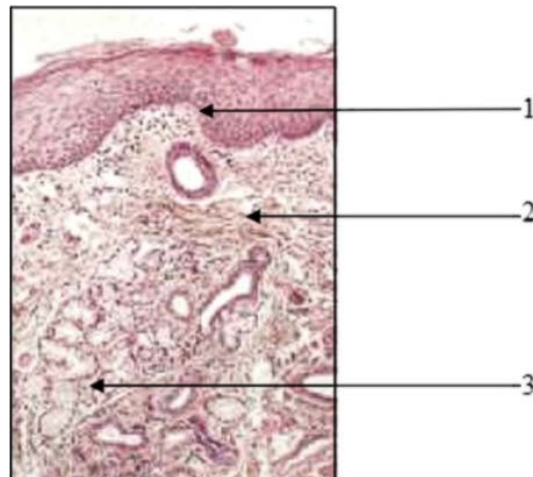


Figure 34: Muqueuse bordante de la lèvre inférieure (Auriol et al, 1998)

- 1 : absence de crête épithéliale au niveau de la couche basale de l'épithélium ;  
2 : chorion lâche ; 3 : glande salivaire accessoire

### **1.5. L'épithélium kératinisé**

-De la profondeur vers la surface, quatre couches cellulaires sont distinguées (Gauzeran, 2007)

\*la couche basale (stratum germinativum) :

Cette couche épithéliale repose sur la membrane basale et est constituée d'une à deux couches de cellules cubiques ou cylindriques, qui sont attachées à la membrane basale par des hémidesmosomes. Cette couche est caractérisée par un nombre élevé de divisions cellulaires, car elle assure le renouvellement cellulaire de l'épithélium. Les cellules migrent ensuite vers la surface où elles subissent une maturation pour former les différentes couches de l'épithélium. De plus, on trouve également dans cette couche, mais en nombre limité, des mélanocytes, des cellules de Langerhans, des lymphocytes T intra-épithéliaux et des cellules de Merkel.

\*la couche squameuse ou corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum) :

Elle est constituée de 15 à 20 assises de cellules polyédriques ou arrondies reliées entre elles par des desmosomes assurant ainsi une forte cohésion.

\*la couche granuleuse (stratum granulosum) :

Cette couche est extrêmement mince, voire absente, en fonction du degré de kératinisation de l'épithélium, et elle n'a pas la même importance que la couche granuleuse de l'épiderme. Au fur et à mesure que les cellules migrent vers la surface, elles s'aplatissent en prenant une orientation horizontale. Leur cytoplasme contient de très fines granulations de kératohyaline

\* la couche kératinisée (stratum corneum) :

La plupart des cellules présentent un noyau pycnotique et se transforment en fines squames de kératine. Cette description correspond à la parakératose, qui représente le mode normal de kératinisation des muqueuses orales kératinisées telles que les gencives, le palais dur et la face dorsale de la langue. Il est à noter que, contrairement à la muqueuse buccale, l'épiderme cutané subit une kératinisation selon le mode d'orthokératose.

Dans la couche cornée, le kératinocyte devient une pseudo-cellule dépourvue de noyau et d'organites cytoplasmiques, ne contenant plus que des filaments de kératine et des grains de kératohyaline. Cette kératinisation complète est essentielle pour assurer le rôle de barrière protectrice, mécanique et physico-chimique de l'épiderme.

Une kératinisation de type orthokératosique au niveau de la muqueuse buccale est considérée comme pathologique, traduisant un trouble de la maturation cellulaire. Ce trouble est d'autant plus significatif lorsque la couche granuleuse est anormalement épaisse, alors qu'elle est normalement très mince

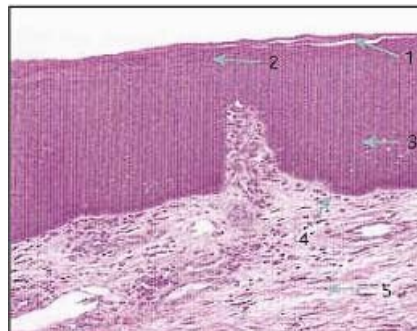


Figure 35: Epithélium kératinisé de la muqueuse palatine (Gauzeran, 2007) 1 : Fine kératose ; 2 : Couche granuleuse ; 3 : Corps muqueux de Malpighi ; 4 : Membrane basale ; 5 : chorion

**a. L'épithélium non kératinisé (Gauzeran, 2007):[9]**

L'épithélium non kératinisé recouvre les surfaces muqueuses des lèvres, des joues, du plancher buccal, de la face ventrale de la langue et du voile du palais. Comparativement à l'épithélium kératinisé, les couches granuleuse et cornée sont absentes. Les cellules de la couche basale jusqu'à la surface, appelées corps muqueux de Malpighi, conservent un noyau généralement arrondi et leur cytoplasme est riche en glycogène. La desquamation se produit par groupes de cellules.

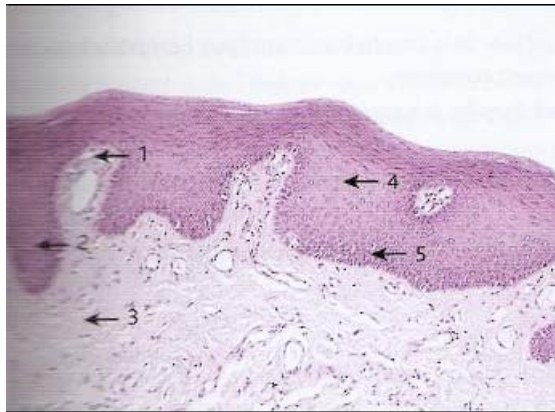


Figure 36 : Epithélium buccal non kératinisé (Gauzeran, 2007) 1 : Papille conjonctive ; 2 : crête épithéliale ; 3 : conjonctif ; 4 : corps muqueux de Malpighi ; 5 : membrane basale

**2. Epidémiologie des tumeurs de la cavité buccale:1**

**2.1. Prévalence:**

Le cancer de la cavité buccale est le 15<sup>ème</sup> cancer le plus fréquent dans le monde entier, les dernières données d'incidence et de mortalité de l'International Agency for Resarci on Cancer (IARC) rapportaient 300 000 nouveaux cas et 145 000 décès par an [10] En 2013, l'Institut national de veille sanitaire (INVS) soulignait dans son rapport que les quatre cancers les plus fréquents tous sexes confondus en France étaient ceux du sein, du côlon-rectum, du poumon et de la vessie [11].Les cancers de la cavité orale et du pharynx suivaient ce premier groupe avec une incidence de 5,6 à 16,1/100 000 La dernière étude épidémiologique en France relatée par l'InVS remonte à 2007 .[12]

. Avec environ 7000 nouveaux cas et 1750 décès annuels , les CCB sont la première localisation des cancers des VADS (35%) et sont responsables de 1,2% des décès par cancer. En 2012, les taux d'incidence estimée des cancers de la région « lèvre, cavité buccale et du pharynx » standardises selon la population européenne placent la France en 5eme position parmi les pays européens. Ces taux sont de 22,4 et 7,7 pour 100000 personnes-années, respectivement chez l'homme et chez la femme [13]. Au Maroc [14], il n'existe pas de registre national du cancer. Il existe que deux registres régionaux à Casablanca et à Rabat et des registres d'Institutions privées.

Dans les cinq centres publics : Rabat, Casablanca, Oujda, Agadir et Al Hoceima, 12.000 nouveaux cas sont traités chaque année. A l'INO (Rabat), 5.300 cancéreux se font soigner, soit 25% de l'ensemble, alors que le service d'oncologie d'Ibn Rochd (Casablanca) en compte 3.000. Les cancers de la cavité buccale sont moins fréquents. Ils représentent 1.8% chez les hommes et 1.6 % chez les femmes.

Dans notre etude Sur la période étudiée, la fréquence annuelle des cas de tumeurs de la cavité buccale a varié de manière significative. Le nombre total de cas sur les dix années est de 98, avec un pic observé en 2023 (14 cas) et le nombre le plus bas en 2021 (4 cas). En général, les années 2014, 2015, 2016 et 2019 ont enregistré un nombre relativement constant de cas, autour de 11 à 12 cas par an, tandis que les années 2017 et 2018 ont vu une légère baisse avec seulement 8 cas chacune. Une diminution notable est observée en 2021, suivie d'une tendance à l'augmentation des cas en 2022 et 2023.

## **2.2. Age :**

Selon AUGUSTIN TOZOULA B, l'Age moyen de survenue de cancer de la cavité buccale est de 56 ans [15].

AKA G ET TOURE ont retrouvé respectivement un âge moyen de 47,7 et 52,6 ans [16] Pour TOURE, la tranche d'âge la plus représentative était celle des 45-54

Les cancers de la cavité buccale sont observés avec une moyenne d'âge de 45,98 ans chez MAGNE TAMGA D. D [17]. Sur une série de 199 patients traités pour cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx, PINSOLLE J. et COLL [18] ont trouvé un âge moyen de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 87 ans.

PIETTE R. [19] a noté que le carcinome épidermoïde est une pathologie de l'adulte entre 55 et 75 ans, l'âge moyen de sa survenue est de 63,7 ans pour la femme et 63,5 ans pour l'homme.

Pour M. M. DIENG [20] sur une étude de dix ans à propos de 145 cas l'âge moyen était 52,9 ans sans différence significative entre les deux sexes.

Pour un total de 149 patients dans son étude N. VINCENT [21] a conclu à un âge moyen de 61,3+/- 12,1 ans.

Selon F BOUGAR [22] la moyenne d'âge est de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 94 ans. La tranche d'âge la plus représentative est celle d 60-69 ans.

Dans notre série la moyenne d'âge au moment du diagnostic de la tumeur était 53 ans avec des extrêmes allant de 1 ans à 91ans . La tranche d'âge la plus représentative est celle de 46 a 60 ans. (Tableau 1)

**Tableau V : Moyenne d'âge selon les séries**

| Série       | La moyenne d'âge |
|-------------|------------------|
| AUGUTIN T   | 56               |
| AKAG        | 47.7             |
| TOURE       | 52.6             |
| MAGNE T.D.D | 45.9             |
| PINSOLLE J  | 60               |
| PIETT R     | 63.7             |
| M M.DIENG   | 52.9             |
| N VINCENT   | 61.3             |
| F BOUGAR    | 60               |
| Notre série | 53               |

### 2.3. Sex-Ratio:

Les cancers de la cavité buccale ont été caractérisés par une prédominance féminine dans 56,20% cas pour MAGNE T. D. D.[23] , ces résultats sont comparables à ceux de TOURE S qui a retrouvé 60% de femmes [24] .

La prédominance féminine était nette estimée à 64,5% (sex-ratio=0,55) et a concerné toutes les tranches d'âge, AUGUSTIN T. B.[25].

Le sexe féminin était prédominant pour M. M. DIENG, avec 52,9 % (sex-ratio=0,8) [26]

Dans une étude sur les cancers de la bouche au Zimbabwe, CHIDZONGA M. a trouvé 65% de cas masculins .[27]

En France, l'incidence des cancers de la cavité buccale est en forte baisse chez les hommes et en forte augmentation chez les femmes. Cette baisse est répartie sur l'ensemble des topographies chez les hommes.

Chez les femmes, l'augmentation est plus marquée pour les cancers du palais et de la lèvre.[13]

Dans la série de F BOUGAR, une légère prédominance féminine est observée avec un sexe-ratio de 0.94 .[28]

Dans notre série, sur 98 cas, 46 étaient de sexe masculin soit 46.5 %, contre 53 de sexe féminin soit 53.5 %.

Le sex-ratio H/F était de 0.87, une légère prédominance féminine est observée. (Tableau 2).

**Tableau VI : moyenne de sexe selon différentes séries à l'échelle internationale**

| Série       | Sexe ratio |
|-------------|------------|
| AUGUSTIN T  | 0.55       |
| M.M DIENG   | 0.8        |
| PIETTE R    | 13 au 10   |
| F BOUGUAR   | 0.94       |
| Notre série | 0.87       |

### **3. Facteurs de risque des tumeurs de la cavité buccale :**

Les tumeurs de la cavité buccale sont multifactorielles, et plusieurs facteurs de risque ont été identifiés comme étant associés à leur développement. Parmi les principaux facteurs de risque, on trouve :

#### **3.1. Le tabac: [29]**

De nombreuses recherches ont mis en évidence la nocivité du tabac et son association avec un risque accru de cancer des voies aéro-digestives supérieures chez les fumeurs. Ce risque est étroitement lié à l'intensité et à la durée de la consommation de tabac, avec une relation de type "dose-effet". On estime qu'un seuil critique est atteint à partir de 20 paquets-années, ce qui équivaut à une consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant 20 ans. En France, la cigarette reste le mode de consommation le plus répandu, devant le cigare et la pipe, mais elle est également la plus toxique. Une cigarette typique contient environ 1g de tabac, enveloppé dans du papier contenant divers ingrédients visant à améliorer sa combustion. La fumée de cigarette résulte de la combustion incomplète du tabac, générant environ 5 milliards de particules par millilitre, issues de réactions telles que la pyrolyse et la pyrosynthèse, dont l'intensité dépend de la température de combustion. Cette fumée contient diverses substances nocives, dont la nicotine, le monoxyde de carbone, des irritants tels que les phénols et les aldéhydes, ainsi que des substances cancérigènes telles que les nitrosamines spécifiques du tabac et les hydrocarbures aromatiques polycycliques. Une partie de ces substances cancérigènes est absorbée par la salive et activée par les enzymes du cytochrome P450, contribuant ainsi au développement du cancer des voies aéro-digestives supérieures. Comparativement, le cigare et la pipe sont moins toxiques que la cigarette en raison de l'absence de papier, ce qui réduit la température de combustion et la production de particules nocives. Le tabac à chiquer, bien que peu courant en France, est également associé à un risque de cancer, en particulier lorsqu'il est mélangé à d'autres substances toxiques telles que la chaux

et les noix d'Arèque, une pratique répandue en Asie du Sud-Est et associée à une forte incidence de fibrose sous-muqueuse, même chez les jeunes consommateurs.

Rothmann et Keller [28] précisent la relation entre intensité de la consommation tabagique et apparition d'un cancer de la cavité buccale : pour un risque de 1 chez le non-fumeur, il est de 1,52 si la consommation est de 20 cigarettes/j et de 2,43 si la consommation dépasse 40 cigarettes/j.

- Sur une série de 70 patients atteints d'un cancer de la langue mobile entre 1992 et 2002, Bonnardot a trouvé que 60% des patients étaient des fumeurs avec une consommation supérieure à un paquet par jour.[29]

- Dans la série de Bouyakhef [30] , l'intoxication tabagique a été retrouvée chez 12 patients (33,3%), la consommation de cigarettes a varié entre 18 et 50 paquets/année.

- POUR DIENG M.M.[20] le passé tabagique n'a concerné qu'un nombre restreint de patients : 17% de tabagiques.

- Dans la série de Y CHAIT L'intoxication tabagique a été retrouvée chez 10 patients (76,70%). Il s'agissait d'un tabagisme actif chez 8 patients (61,53%) et d'un tabagisme passif chez 2 patients (15,38%), la consommation a concerné les cigarettes, et elle varie entre 20 et 50paquets/année [31] .

Dans notre série de 98 patients, 44 patients (44,9 %) étaient des fumeurs ou avaient des antécédents de tabagisme. Parmi eux, 28 hommes (60,9 %) et 16 femmes (30,8 %) étaient concernés. Ces résultats montrent une prévalence significative du tabagisme chez les patients atteints de cancer de la cavité buccale, soutenant les conclusions des études précédentes sur l'importance du tabac en tant que facteur de risque majeur

(Tableau 3)



**Tableau VII : Pourcentage des fumeurs selon différentes séries à l'échelle internationale**

| Série       | pourcentage |
|-------------|-------------|
| Bouyakhef   | 33.3%       |
| DIENG M.M   | 17%         |
| Y.CHAIT     | 76.70%      |
| Notre série | 44.9%       |

### **3.2. L'alcool [32]:**

Le risque de développer un cancer des voies aéro-digestives supérieures (VADS) augmente lorsque la consommation d'alcool dépasse 2 verres par jour pour les femmes et 3 verres par jour pour les hommes. À partir d'une consommation dépassant 5 verres par jour, ce risque est doublé par rapport aux non-buveurs. Cette augmentation du risque est directement liée à la quantité d'alcool pur contenue dans la boisson, sans seuil discernable, et ce, quel que soit le type de boisson consommée. Contrairement au tabac, l'alcool seul ne semble pas induire de cancer chez l'animal. Le mécanisme exact par lequel l'alcool contribue à la carcinogenèse n'est pas entièrement élucidé, mais il est suggéré que l'alcool agisse comme solvant pour les carcinogènes produits par la combustion du tabac, facilitant ainsi leur absorption à travers la muqueuse. De plus, l'alcool semble activer les cytochromes P450, favorisant la conversion des procarcinogènes en carcinogènes actifs. Cette synergie entre l'alcool et le tabac explique en partie pourquoi la consommation combinée de ces substances accroît considérablement le risque de cancer. Par ailleurs, des études ont démontré que les streptocoques oraux ont la capacité de métaboliser l'éthanol en acétaldéhyde, un composé cancérigène, ce qui soulève également des questions sur le rôle potentiel de la flore bactérienne buccale dans le développement de cancers associés à la consommation d'alcool.

Bonnardot [29] , a noté que 47% des patients présentaient une intoxication alcoolique.

Dans la série de Y CHAIT, l'intoxication alcoolique a été retrouvé chez 4 patients soit 30,07% tous tabagiques et de sexe masculin [31]

Plusieurs études de cohorte et cas-témoins ont montré des risques (d'incidence et mortalité) significativement accrus liés à la consommation d'alcool, un fort effet de dose-réponse et une importante synergie avec le tabac [28]

Dans notre série de 98 patients, 10 hommes (21,7 %) consommaient de l'alcool régulièrement, tandis qu'aucune des femmes n'en consommait. Ces résultats indiquent une prévalence notable de la consommation d'alcool chez les hommes atteints de cancer de la cavité buccale, ce qui correspond aux observations d'autres études. L'absence de consommation d'alcool chez les femmes dans notre étude est un point notable qui pourrait être lié à des différences culturelles ou comportementales spécifiques à notre population d'étude.. (Tableau 4)

**Tableau VIII : Pourcentage des alcooliques selon différentes séries à l'échelle internationale**

| Série       | Intoxication alcoolique |
|-------------|-------------------------|
| LAURENT     | 47%                     |
| BONNARDOT   | 47%                     |
| Y.CHAIT     | 30.07%                  |
| Notre série | 21%                     |

### **3.3. Mauvaise Hygiène bucco-dentaire :**

La présence fréquente d'une mauvaise hygiène buccodentaire est souvent associée à l'intoxication alcoolo-tabagique. Cette mauvaise hygiène favorise la prolifération de la flore bactérienne dans la cavité buccale, ce qui facilite la transformation de l'éthanol en acétaldéhyde. De plus, une muqueuse buccale altérée par une mauvaise hygiène offre une barrière moins efficace, permettant ainsi aux agents cancérigènes de pénétrer plus facilement dans les tissus sous-jacents

A Cuba, la majorité des indicateurs d'un mauvais état et hygiène bucco-dentaire était liée à une augmentation de risque ainsi qu'au Sud de l'Inde, même après le contrôle d'autres facteurs (tabac, alcool, bétel). En Europe, des études menées en Italie et en Suède ont montré les mêmes associations. [33]

Au Maroc, F BOUGAR[28] a noté ce facteur chez (58.5%) des patients.

Dans une étude réalisée au CHU Hassan II de Fès qui s'est étalée sur une période de 3 ans avec une série de 22 cas, HAJJI a trouvé que la mauvaise hygiène buccodentaire était présente chez 63,63% des patients .[34].

Dans la série de Y CHAIT ,12 patients (92,30%) avaient une mauvaise hygiène buccodentaire [31]

Dans notre série une mauvaise hygiène bucco-dentaire a été observée chez 78.6 % des patients (Tableau 5)

**Tableau IX : Pourcentage de mauvaise hygiène buccodentaire selon différentes études.**

| Série       | Pourcentage |
|-------------|-------------|
| F BOUGAR    | 58.5%       |
| HAJJI MM    | 63..63%     |
| Y CHAIT     | 92.30%      |
| Notre serie | 78.6%       |

### **3.4. Le papillomavirus humain (HPV) [35–38]**

Les papillomavirus humains (HPV) sont des virus à ADN qui infectent spécifiquement les épithélia de la peau ou des muqueuses, induisant généralement des lésions bénignes telles que des verrues ou des papillomes. Cependant, certains types de HPV, notamment les types 16 et 18, sont associés à des lésions malignes, pouvant conduire à des cancers. La transmission des HPV peut se faire par voie sexuelle ou par contacts cutanés.

De nombreuses études ont mis en évidence la présence de HPV au sein des lésions précancéreuses. Par exemple, une analyse de 964 biopsies de leucoplasies a révélé que 31,1% d'entre elles contenaient de l'ADN de HPV. Les HPV de type 6/11 sont les plus fréquemment rencontrés, suivis par les types 16/18. Pour les érythroplasies, seulement 32 cas ont été publiés, dont 9 contenaient de l'ADN de HPV de type 16.

La présence de HPV a également été observée dans les carcinomes verruqueux, avec une prévalence plus élevée des types 6/11, suivis des types 16/18 et 2.

Ces études suggèrent que les HPV de type 6 et 11 sont principalement associés à des lésions bénignes, tandis que les types 16 et 18 sont plus fréquemment retrouvés dans les lésions précancéreuses et les carcinomes épidermoïdes. Ainsi, le typage HPV lors des biopsies des lésions buccales revêt un intérêt crucial pour classifier la lésion en fonction du risque associé.

- à risque simple,
- à haut risque.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de données concernant l'HPV dans les dossiers de nos patients. Bien que cela puisse être dû à une absence de tests spécifiques pour le HPV dans notre population, il est important de reconnaître le rôle potentiel de ce virus dans la carcinogenèse buccale. La prévalence de l'HPV dans les lésions buccales précancéreuses et cancéreuses pourrait nécessiter une attention accrue dans les futurs protocoles de diagnostic

### **3.5. Système immunitaire affaibli :**

Chez les patients immunodéprimés, par exemple en raison de l'utilisation prolongée de médicaments immunosuppresseurs après des greffes d'organes solides, il existe un risque accru de cancer, notamment du bord inférieur des lèvres. Chez les patients ayant subi une greffe de foie, il n'y avait pas de prévalence accrue de cancer de la cavité buccale ou de l'oropharynx. Il a été signalé le cas d'un receveur de greffe de foie immunodéprimé chez qui une leucoplasie buccale a rapidement évolué vers un carcinome. En particulier à l'époque précédant la thérapie antirétrovirale hautement active (HAART), mais également plus récemment, un certain nombre de patients infectés par le VIH avec un cancer buccal ont été rapportés. De plus, des cas de cancer buccal ont été signalés chez des patients souffrant de maladie chronique du greffon contre l'hôte après une greffe de cellules souches.[39]

### **3.6. Faible consommation de fruits et de légumes :**

De nombreuses recherches indiquent que l'insuffisance de consommation de fruits et de légumes est associée à un risque accru de cancer de la cavité buccale. Des études ont établi une corrélation entre la présence de substances telles que les caroténoïdes, fréquemment présents dans les fruits et les légumes, et une réduction du risque de cancer de la cavité buccale.

Il a été observé une diminution des cas de cancers de la bouche, du pharynx et du larynx chez les individus consommant des aliments riches en caroténoïdes, principalement d'origine végétale. Seule une étude de cohorte, menée depuis 2006, explore spécifiquement la relation entre la consommation de fruits et légumes et le risque de cancer des VADS. Cette étude, après ajustement pour divers facteurs de confusion, rapporte une réduction significative du risque de ces cancers chez les individus consommant des fruits et des légumes en combinaison, ainsi que des fruits seuls.[40]

### **3.7. facteurs de risque inconnu : [41]**

On n'arrive pas encore à déterminer si les facteurs suivants sont liés au cancer de la cavité buccale. C'est peut-être parce que les chercheurs ne parviennent pas à établir définitivement ce lien ou que les études ont engendré différents résultats. Il faut mener plus de recherches afin de savoir si les éléments qui suivent sont des facteurs de risque du cancer de la cavité buccale :

- ❖ utiliser du rince-bouche à base d'alcool
- ❖ fumer du cannabis (marijuana) infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou présence du syndrome d'immunodéficience acquise (sida)

## **4. Lésions précancéreuses :**

### **4.1. Les leucoplasies orales:**

Actuellement, la leucoplasie est définie comme une tache blanche d'un risque discutable en ayant exclu les autres pathologies qui ne comportent pas de risque accru de cancer (selon Warnakulasuriya et al, 2007). En fonction de la précision du diagnostic établi, le terme "leucoplasie" peut être utilisé à différents niveaux de certitude, comme indiqué dans le tableau I, soit en tant que terme clinique uniquement, soit en tant que terme histopathologique. Cette distinction repose sur la différenciation entre le diagnostic provisoire et le diagnostic définitif.

Le diagnostic provisoire est posé lorsque, lors de l'examen clinique initial, une lésion ne peut pas être clairement identifiée comme étant une autre lésion connue présentant une apparence blanche. En revanche, le diagnostic définitif est établi soit après l'élimination d'un facteur étiologique suspecté d'être à l'origine de la lésion, suivie d'une observation d'un changement d'apparence de la leucoplasie voire de sa régression, soit après un examen histopathologique qui n'a révélé aucune autre pathologie. Dans les deux cas, le diagnostic repose sur une démarche d'exclusion. [42] [43]

**Tableau X : Facteur de certitude pour le diagnostic des leucoplasies orales. [43]**

|    |  |
|----|--|
| C1 | Preuve suite à une simple consultation, l'inspection et la palpation sont les seuls moyens diagnostiques utilisés (diagnostic clinique provisoire)   |
| C2 | Preuve obtenue par un résultat négatif après élimination de facteurs étiologiques suspectés pendant une période de suivi de 2-4 semaines ou en l'absence de facteur étiologique suspecté (diagnostic clinique définitif) |
| C3 | Comme C2, mais complété par une biopsie (diagnostic histopathologique provisoire)  |
| C4 | Preuve après excision et examination histologique du prélèvement réséqué (diagnostic histopathologique définitif)  |

Il existe principalement deux formes cliniques : la forme homogène bien circonscrite et la forme inhomogène plus à risque de transformation maligne. La forme inhomogène peut prendre un aspect nodulaire, érosif voire verruqueux. L'intoxication tabagique en est la principale cause et son arrêt peut permettre une régression complète des lésions. Le traitement repose sur une surveillance annuelle ou l'exérèse en cas de modification récente ou d'aspect suspect. Le risque de dégénérescence maligne en carcinome épidermoïde est évalué entre 5 à 20% des cas et se produit après une évolution sur plusieurs années.

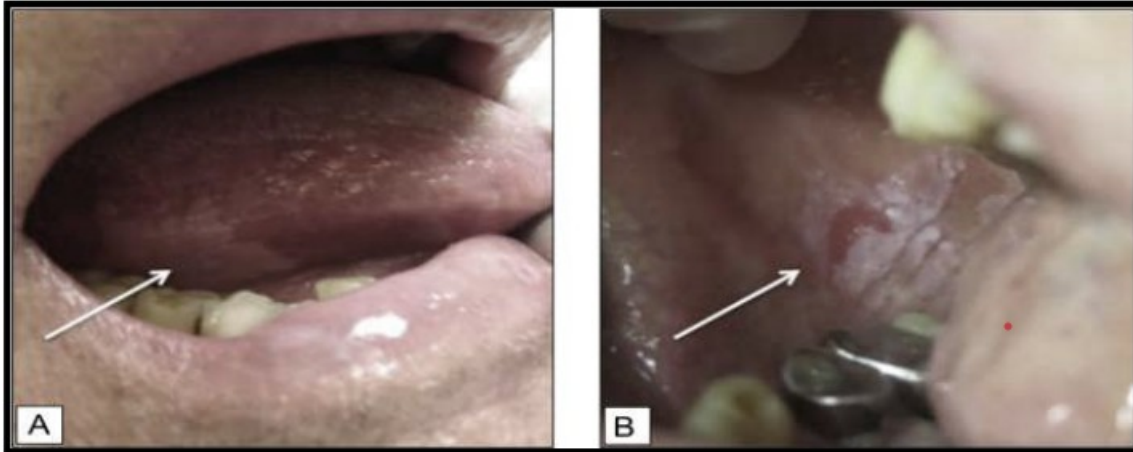


Figure 37 : Leucoplasie homogène du bord latéral de la langue à droite (A). Leucoplasie inhomogène de la face interne de joue à droite (B) (Collection Dr M. Samimi, CHU de Tours) Aspect histologique (van der Waal et al, 2008: [43] ; Warnakulasuriya et al, 2007 [44]) :

Les leucoplasies n'ont pas de spécificité histologique. On distingue seulement les leucoplasies dysplasiques des leucoplasies non dysplasiques. La sévérité de la dysplasie est évaluée en fonction des perturbations architecturales de l'épithélium et du degré d'atypie cellulaire.

#### **4.2. Le lichen plan :**

\*définition :

Le lichen plan est une dermatose cutanéomuqueuse inflammatoire chronique, dont la description clinique initiale a été réalisée par Wilson en 1869 et la description histologique par Dubreuil en 1906. Il se caractérise par un trouble de la kératinisation dont les aspects cliniques sont polymorphes. Il peut atteindre la peau, les phanères, les muqueuses malpighiennes (la muqueuse buccale surtout, mais aussi les muqueuses génitale, anale, conjonctivale) et plus rarement d'autres muqueuses comme celle de l'estomac.

\*aspect clinique :

Le lichen plan buccal peut atteindre toutes les régions de la muqueuse buccale. Le site le plus fréquemment atteint est la muqueuse jugale postéro-inférieure. Une atteinte bilatérale peut



être observée au niveau de ce site. Le dos de la langue, la gencive attachée et la fibromuqueuse palatine peuvent également être touchés. La muqueuse labiale et le plancher de bouche sont des localisations rarement atteintes. Les formes localisées sont plus fréquentes que les formes diffuses. Contrairement aux lésions cutanées, les lésions muqueuses ont une évolution prolongée sur plusieurs années. La chronologie d'évolution du lichen plan buccal comporte trois phases :

1. La phase active de développement a une durée d'environ 6 à 12 mois :



**Figure 38 : A et B : Vues endobuccales. Lichen plan réticulé : aspect dendritique en « feuille de fougère » sur la muqueuse jugale. (Chbicheb et al, 2008)**

2. La phase d'état dure une dizaine d'années voire plus :



**Figure 39 :** Vue endobuccale. Lichen plan érosif sur la face dorsale de la langue.  
(Chbicheb et al, 2008)

3. La phase post-lichénienne commence généralement après une dizaine d'années d'évolution :



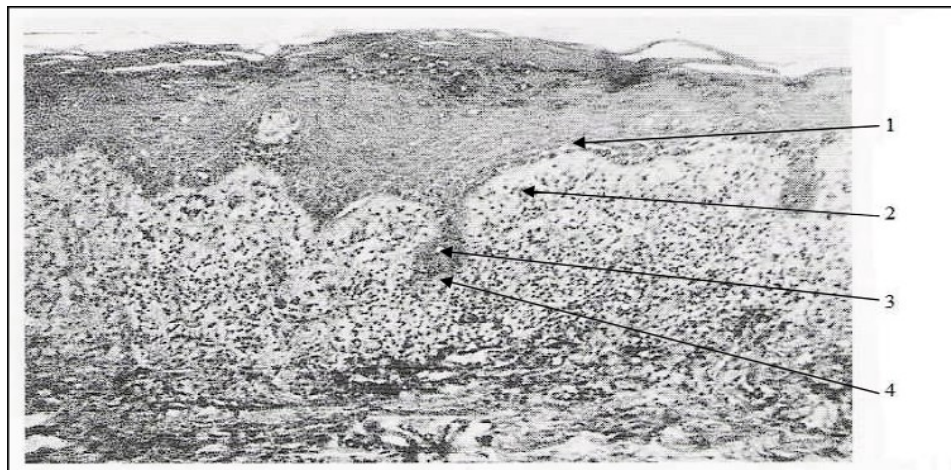
**Figure 40:** Lichen plan atrophique : perte de l'élasticité avec limitation de l'ouverture buccale. (Chbicheb et al, 2008)

\*aspept histologique :

Les altérations intéressent l'épithélium et le chorion.

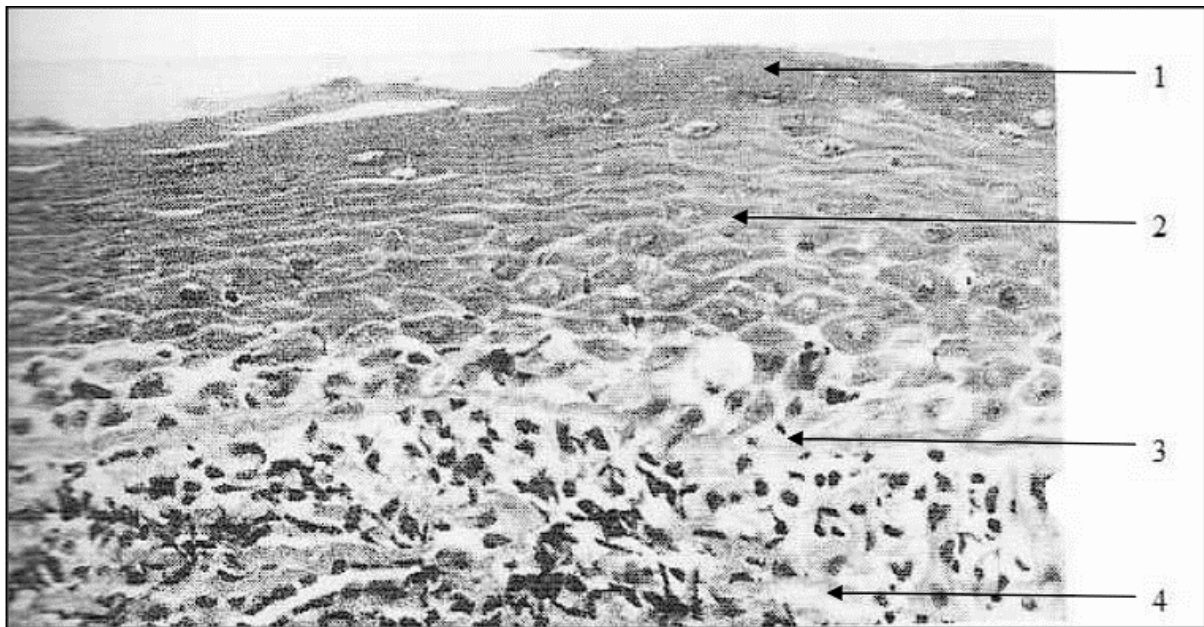
Lors de la phase active de développement, une parakératose de surface, un effilochage des crêtes épithéliales et une couche granuleuse irrégulière sont observés, ce qui avec l'infiltrat inflammatoire sous épithélial, sont responsables de l'apparition des lésions blanches punctiformes ou réticulées caractéristiques de cette phase.

Lors de la phase d'état, il existe une ortho- ou une parakératose de surface. Les crêtes épithéliales prennent progressivement un aspect en dents de scie et les papilles conjonctives une forme de dôme . Quelques corps hyalins correspondant à des kératinocytes en apoptose sont observés dans l'assise basale. Le chorion superficiel est le siège d'infiltrat inflammatoire en bande, à prédominance lymphocytaire. Durant les poussées d'activité, on observe une diminution de la kératose de surface, éventuellement la présence d'érosions, une augmentation du nombre de corps hyalins ainsi qu'une augmentation de la densité de l'infiltrat inflammatoire. Progressivement l'aspect de papilles en dôme et de crêtes en dents de scie évolue et la membrane basale tend à devenir rectiligne. A la fin de l'évolution, l'épithélium est aminci, la membrane basale rectiligne, la kératose parfois verruqueuse et le chorion est le siège d'une fibrose de collagène plus ou moins importante alors que l'infiltrat inflammatoire s'éclaircit.



**Figure 41:** Coupe histologique de lichen plan lors de la phase d'état. (Le Charpentier et al, 1997)  
(1) papille conjonctive en forme de dôme ; (2) infiltrat lymphocytaire du chorion ; (3) kératinocyte en apoptose ; (4) effilochage des crêtes épithéliales

Au stade post-lichénien, la muqueuse est atrophique et l'infiltrat inflammatoire a disparu. Ce stade est caractérisé par une atrophie épithéliale, une hyperkératose de surface et une fibrose du chorion



**Figure 42** : Coupe histologique de lichen plan atrophique (Le Charpentier et al, 1997)

- 1 : Hyperkératose de surface ;
- 2 : épithélium aminci ;
- 3 : membrane basale rectiligne ;
- 4 : fibrose du chorion

. – les précancéroses à dégénérescence « quasi obligatoire » ; dont l'évolution à court ou moyen terme vers le cancer est quasiment constante, mais qui n'ont d'un cancer ni les caractéristiques histologiques ni l'évolutivité anatomo-clinique (envahissement ganglionnaire et métastatique). La leucoplasie verruqueuse proliférative appartient à ce groupe.

#### 4.3. La leucoplasie verruqueuse proliférative: [45]

**\*Définition:**

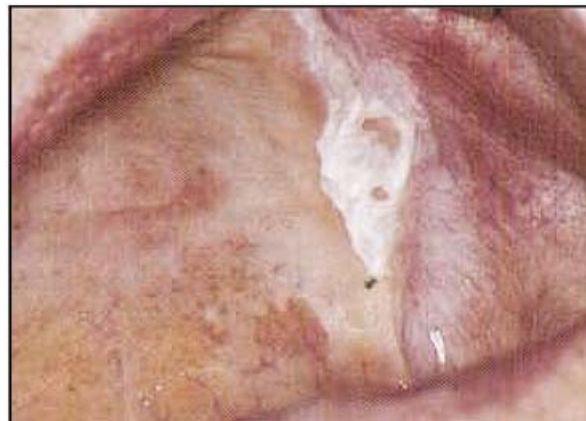
Après son introduction en 1985 par Hansen et al., la leucoplasie verruqueuse proliférative (PVL) de la muqueuse buccale reste encore une sous-entité énigmatique et difficile à définir de la leucoplasie. Avec l'introduction du terme PVL, le terme précédemment utilisé de "papillomatose floride orale" a disparu de la littérature.

La leucoplasie buccale est définie par exclusion comme une lésion principalement blanche qui ne peut pas être caractérisée comme étant une autre lésion définissable. Parmi les sous-types cliniques de leucoplasies homogènes et non homogènes, la leucoplasie verruqueuse est répertoriée parmi les types non homogènes. L'adjectif "prolifératif" ajoute encore à la complexité de la terminologie. Dans la description originale de Hansen et al., l'adjectif "prolifératif" semblait désigner une extension multifocale ou diffuse de la leucoplasie ainsi que sa tendance à réapparaître après le traitement. De manière intéressante, dans certains des cas rapportés par Hansen et al. et également par d'autres, la lésion buccale initiale était de nature verruqueuse mais dépourvue d'une couleur principalement blanche.

**\*Aspect clinique:**

En réalité, tous les sites de la cavité buccale peuvent être impliqués dans la PVL. Il n'y a pas de critères dictant l'ampleur des changements leucoplasiques ou le nombre de sites buccaux impliqués nécessaires pour poser le diagnostic de PVL. Un certain nombre de cas rapportés ont initialement présenté une leucoplasie homogène plate solitaire, sinon discrète, tandis que d'autres présentaient plusieurs sites atteints avec ou sans changements malins au moment du diagnostic. Outre la transformation des lésions plates en lésions exophytiques et verruqueuses, des changements érythroplasiques peuvent survenir. En cas d'apparence verruqueuse sans coloration blanche distincte, les lésions précoces de PVL peuvent être cliniquement diagnostiquées comme des lésions fibromateuses bénignes.

En général, il y a un cours clinique prolongé de nombreuses années, voire de quelques décennies, avant que la transformation maligne ne se produise. Dans une série de cas de San Francisco, 70 % des patients atteints de PVL ont développé un carcinome épidermoïde lors d'un suivi moyen de 7,7 ans sur un site de PVL, le plus fréquemment au niveau de la gencive et de la langue, malgré les tentatives antérieures pour enlever la lésion ou la partie la plus agressive par chirurgie ou au laser. Un taux de transformation maligne similaire a été rapporté par Bagan et al., tandis que dans leur étude, la gencive était le site le plus fréquent de développement du cancer. Chez de nombreux patients atteints de PVL, plusieurs cancers peuvent se développer au fil du temps. Dans une étude de suivi d'une population hospitalière de 166 patients atteints de leucoplasie buccale, avec un suivi moyen de 29 mois, 20 cas de transformation maligne ont été observés, dont 16 chez des femmes. En rétrospective, la majorité de ces 16 cas semblent remplir les critères cliniques et histopathologiques disponibles actuellement à un stade de la maladie.



**Figure 43** : Kératose verruqueuse proliférative (Gauzeran, 2007)

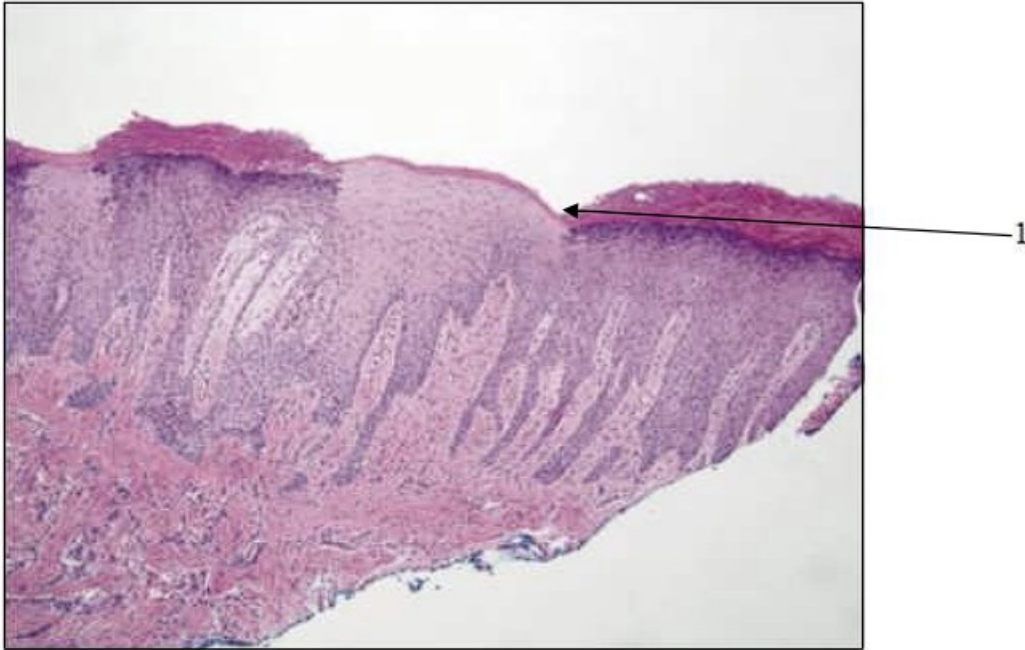


**Figure 44:** Carcinome verruqueux (Gauzeran, 2007)

\*Aspect histologique :

La leucoplasie verruqueuse proliférative est une lésion caractérisée par une croissance lente et une progression constante. Elle a la capacité d'évoluer en carcinome verruqueux ou en carcinome épidermoïde, même après un traitement chirurgical. Cette propension à la récurrence suggère que la LVP est associée à des altérations microscopiques diffuses au sein de la muqueuse orale, parfois désignées comme un "terrain de cancérisation". Les changements épithéliaux progressifs observés dans la LVP rendent le diagnostic histologique initial difficile. Il arrive souvent qu'un diagnostic histologique de lésion bénigne ou présentant une dysplasie minime soit établi alors que l'aspect clinique de la lésion est compatible avec un diagnostic de carcinome





**Figure 45** : Transition abrupte entre parakératose et orthokératose au sein d'une leucoplasie verruqueuse proliférative (Morton et al, 2007). 1: Transition entre parakératose et orthokératose

– Gauzeran propose trois grades d'évolution :

\*Le grade 1 se manifeste par une papillomatose bénigne (fig...) de couleur blanche ou rosée dont le relief est plutôt bourgeonnant.



**Figure 46** : Leucoplasie verruqueuse proliférative de grade 1 (Gauzeran, 2007)



\*Le grade 2 se caractérise par une papillomatose dysplasique (lésion précancéreuse) (fig....., ....), ferme à la palpation alors que la muqueuse avoisinante reste souple.



**Figure 47.** : Leucoplasie verruqueuse proliférative.  
OIN de haut grade jugal gauche (Gauzeran, 2007)



**Figure 48:** Carcinome verruqueux de grade 2 (Gauzeran, 2007)

\*Le grade 3 correspond au passage de la lésion au carcinome épidermoïde invasif, en général bien différencié (fig...). La lésion est mamelonnée, bourgeonnante et anfractueuse.



**Figure 49: Carcinome verruqueux de grade 3 invasif : carcinome épidermoïde (forme ulcéro-végétante) (Gauzeran, 2007)**

Il n'est pas rare d'observer un infiltrat lymphocytaire dans la lamina propria qui peut aboutir à un diagnostic erroné de lichen plan. Cependant la LVP peut être associée à un lichen plan buccal ; d'où l'intérêt de réaliser un examen clinique rigoureux.

- les précancéroses à dégénérescence « obligatoire » ; dont l'évolution vers un cancer infiltrant est inéluctable, comme par exemple l'érythroplasie de Queyrat.

#### **4.4. L'érythroplasie de Queyrat : (Reichart et al. 2005)**

\*définition :

Le terme "érythroplasie" a été introduit pour désigner les lésions rouges de la muqueuse buccale, en référence aux leucoplasies. Plusieurs définitions ont été proposées par différents auteurs, mais celle qui est communément acceptée repose sur le principe du diagnostic par

exclusion. Selon cette définition, l'érythroplasie est définie comme "une tache rouge inflammatoire qui ne peut être cliniquement ou histologiquement caractérisée comme étant une autre lésion définissable

\*aspect clinique :

Plusieurs descriptions cliniques ont été proposées pour les érythroplasies. Selon l'OMS, ces lésions peuvent être homogènes ou présenter une texture granuleuse ou nodulaire, avec souvent une délimitation nette par rapport à la muqueuse environnante. Shear (1972) identifie différentes variantes cliniques, allant de surfaces veloutées uniformes à des surfaces irrégulières rouges parsemées de foyers blancs ou jaunes, désignées sous le terme d'érythroplasies granuleuses. Parfois, ces lésions peuvent être associées à des zones de leucoplasies, et il peut être difficile de les distinguer. Les érythroplasies sont généralement souples au toucher et ne deviennent indurées que si un carcinome invasif se développe. Elles peuvent être associées à d'autres affections buccales telles que le lichen plan, comme décrit par Holmstrup et Pindborg (1979), qui ont observé des cas d'érythroleucoplasie chez des patients atteints de lichen plan buccal. Les localisations les plus fréquentes sont le palais mou, le plancher de bouche et la région rétro-molaire, tandis que la langue est rarement affectée.



Figure 50: Plaque érythroplasique du voile. OIN (Oral Intraepithelial neoplasia) de haut grade (Gauzeran, 2007)



Figure 51 : Carcinome épidermoïde (forme végétante) du pilier antérieur développé sur une érythroplasie (Gauzeran, 2007)

En général, l'érythroplasie mesure moins d'1,5 cm de diamètre voire moins d'1 cm mais des lésions de 4 cm ont déjà été observées.



\*aspect histologique :

Shafer et Waldron (1975) ont réalisé une étude portant sur 65 biopsies prélevées chez 58 patients, comprenant 31 hommes et 27 femmes. Seules les érythroplasies homogènes ont été incluses dans l'étude. Les lésions ont été classées en trois degrés de dysplasie épithéliale : dysplasie légère à modérée, dysplasie sévère à carcinome in situ, et carcinome invasif. Les résultats ont montré que 51% des biopsies étaient diagnostiquées comme étant un carcinome invasif, tandis que 40% présentaient un carcinome in situ ou une dysplasie sévère. Les 9% restants ont révélé une dysplasie légère à modérée. Tous les sites anatomiques semblaient présenter un risque élevé de transformation maligne. Selon Mashberg (1980), toute lésion rouge et veloutée, avec ou sans composante blanche, survenant dans une zone à haut risque de la cavité buccale, doit être considérée au minimum comme un carcinome in situ ou un carcinome invasif, à moins que des preuves contraires ne soient fournies.

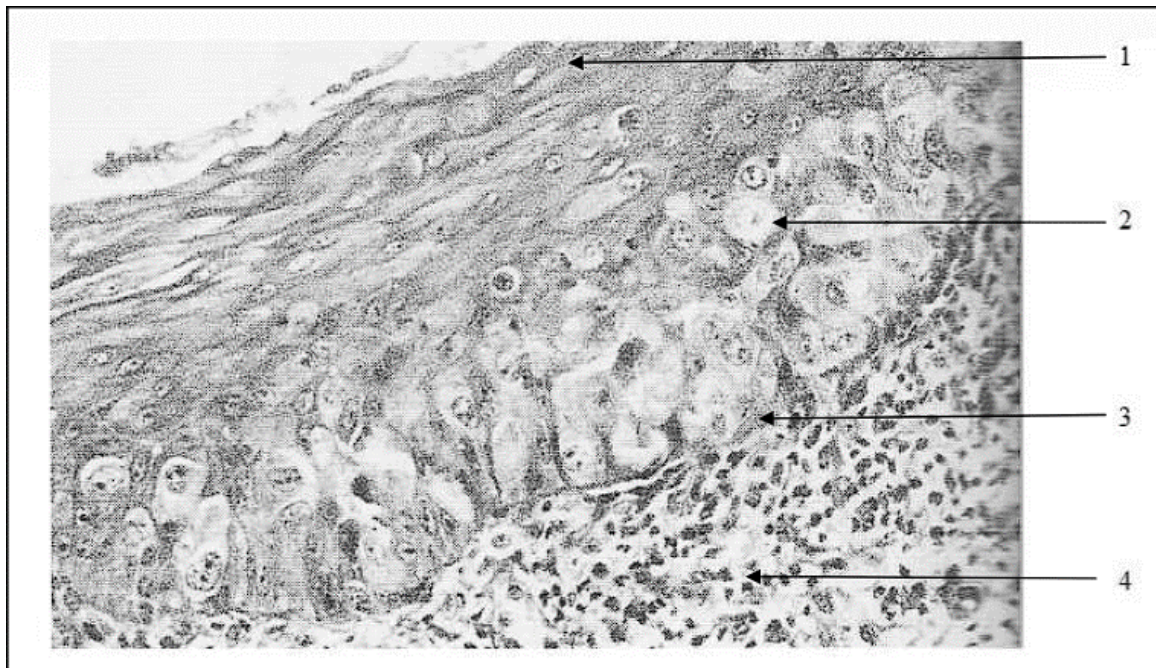


Figure 52: Coupe histologique d'une érythroplasie (Le Charpentier et al, 1997)

- 1 : Atrophie épithéliale ;
- 2 : Cellules dysplasiques d'aspect ballonisé ;
- 3 : Membrane basale ;
- 4 : Chorion hypervasculaire

Dans notre étude, 16 patients (16.3%) présentaient des lésions précancéreuses telles que la leucoplasie et l'érythroplasie. Ce pourcentage est en ligne avec plusieurs études antérieures, bien que des variations existent en fonction des populations étudiées et des méthodologies employées.

Étude de Warnakulasuriya et al. (2010) [103] ont rapporté une prévalence des lésions précancéreuses dans la cavité buccale de l'ordre de 17–25%, avec une distribution marquée entre la leucoplasie, qui est la plus fréquente, et l'érythroplasie, moins commune mais plus potentiellement maligne .

Étude de Petti (2003) [104] Petti a effectué une méta-analyse des études épidémiologiques mondiales sur la leucoplasie buccale et a trouvé que la prévalence moyenne de la leucoplasie était de 2.6% dans la population générale. Cependant, cette prévalence était beaucoup plus élevée dans les sous-populations à risque, telles que les fumeurs, atteignant jusqu'à 20% .

Étude de Napier et Speight (2008) [105] Napier et Speight ont rapporté que les lésions précancéreuses, y compris la leucoplasie et l'érythroplasie, ont une prévalence d'environ 2–3% dans la population générale, mais peuvent représenter jusqu'à 20% des cas dans les cliniques spécialisées en pathologie buccale . Leur étude a également souligné l'importance de la détection précoce et du suivi régulier des patients présentant des lésions précancéreuses pour prévenir la progression vers le carcinome épidermoïde.

Nos résultats montrent une prévalence de 16.3% pour les lésions précancéreuses parmi les patients atteints de tumeurs de la cavité buccale. Ce taux est légèrement inférieur à celui rapporté par Warnakulasuriya et al. (2010) et se situe dans la fourchette supérieure rapportée par Napier et Speight (2008) pour les cliniques spécialisées. La différence par rapport à la prévalence générale trouvée par Petti (2003) peut s'expliquer par le fait que notre population étudiée est déjà composée de patients présentant des tumeurs buccales, une population à risque plus élevé de lésions précancéreuses.

- ❖ Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. J Oral Pathol Med. 2010;39(9):575–580.
- ❖ Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. Oral Oncol. 2003;39(8):770–780.
- ❖ Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. J Oral Pathol Med. 2008;37(1):1–10.

## II. Profil clinique :

### 1. Les antécédents

#### 1.1. Antécédents de cancer dans la famille

Dans notre échantillon, 30.6% des patients rapportent des antécédents familiaux de cancer, ce qui est conforme à la littérature suggérant une prédisposition génétique pour certains types de cancers, y compris les cancers buccaux. Les travaux de Hemminki et al. montrent que les individus ayant des antécédents familiaux de cancer ont un risque accru de développer un cancer eux-mêmes, en raison de facteurs génétiques partagés et de l'exposition à des environnements similaires (106). De plus, une étude de Goldgar et al. indique que les antécédents familiaux de cancer spécifique à un site, comme la cavité buccale, peuvent encore augmenter ce risque (107).

#### 1.2. Antécédents médicaux personnels

22.4% des patients de notre étude ont des antécédents de maladies chroniques non cancéreuses, ce qui pourrait influencer l'étiologie des tumeurs de la cavité buccale par des mécanismes d'inflammation systémique ou d'immunosuppression. En effet, des recherches ont montré que des conditions comme le diabète et les maladies cardiovasculaires sont associées à un risque accru de cancer, probablement en raison des effets de l'inflammation chronique et des

altérations immunitaires (108). En outre, 16.3% des patients ont des lésions précancéreuses comme la leucoplasie, ce qui est largement documenté comme un facteur de risque pour le développement de cancers de la cavité buccale. Selon une étude de Villa et al., la présence de lésions précancéreuses nécessite une surveillance et une intervention précoce pour prévenir la progression en cancer invasif (109).

## **2. Le délai diagnostic :**

Dans la littérature, le délai moyen séparant le premier symptôme et le diagnostic est de moins de 5 mois dans la majorité des cas. Pour AUGUSTIN T.B. [25] ce délai était de 18 mois.

Au Maroc, EL IDRISSE [41] a noté un délai de 09 mois.

Dans la série de F BOUGAR [22] , ce délai était compris entre 1 mois et demi et 24mois avec une moyenne de 8 mois

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

Ce délai étant très long permettant l'évolution et l'extension des lésions tumorales, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce seul garant d'un traitement curatif avec le minimum de séquelles fonctionnelles.

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

**Tableau XI : le délai de diagnostic selon les études.**

| Série          | Le délai de diagnostic |
|----------------|------------------------|
| AUGUSTIN T . B | 18 mois                |
| EL IDRISSE     | 09 mois                |
| F BOUGAR       | 8 mois                 |
| Notre série    | 6 mois                 |



### 3. La symptomatologie de découverte :

La découverte de la lésion peut être accidentelle, faite soit par le patient lui-même, soit plus fréquemment par le chirurgien-dentiste ou le médecin lors de l'examen de routine de la cavité buccale. Dans d'autres cas, le patient peut présenter un ou plusieurs symptômes qui le poussent à consulter.

Au début, les signes précurseurs peuvent être vagues et discrets : une simple gêne avec sensation d'accrochage alimentaire, une irritation au niveau d'une prothèse, des douleurs lors de la consommation d'alcool ou d'aliments salés ou épicés, une inflammation muqueuse persistante, un saignement gingival, voire une mobilité ou une perte dentaire. La persistance et la récurrence de l'un de ces signes, en particulier s'il est unilatéral et toujours localisé au même endroit, doivent être notées.

Les signes plus tardifs comprennent des douleurs persistantes ou intermittentes lors de la déglutition, une dysphagie, une dysarthrie, une limitation progressive et inéluctable de l'ouverture buccale ou de la protrusion de la langue, l'apparition de saignements buccaux et l'apparition d'adénopathies cervicales. L'ensemble de ces signes fonctionnels suggèrent un caractère malin de la lésion. [46]

DanBornnadot [29] a rapporté que 65% des patients présentaient une ulcération de la langue, 22% des patients présentaient une douleur localisée à la langue mobile. 12% des patients se plaignaient d'une gêne à la déglutition, à la protraction linguale ou de troubles de l'élocution et 6% des patients avaient de façon intermittente une otalgie réflexe homolatérale à la lésion.

Dans la série de N AMAZZAL , 68% des patients ont consulté pour la tumeur elle-même qui ont vu se développer avec ou sans adénopathies. 13,7% des cas ont consulté pour un saignement au contact d'une ulcération. 13,7% des cas ont consulté pour une lésion inflammée ou infectée et un patient soit 4,6% des cas avait consulté pour gêne d'ouverture buccale [47].

Dans la série de F BOUGAR, 80% ont consulté à un stade avancé avec une tuméfaction dépassant les 4cm (T3, T4) dans la majorité des cas, la douleur a été le deuxième symptôme,

notée chez 33%, les autres symptômes ont été la gêne fonctionnelle dans 18%, le saignement à était présent dans 24% [48]. s la plupart des cas, l'état général du patient reste stable tant que l'alimentation est possible.

Dans notre série, la douleur buccale était le symptôme le plus fréquent (40,8 %), suivie par les ulcérations (25,5 %) et la dysphagie (20,4 %). Ces résultats montrent une distribution des symptômes similaire à celle rapportée dans la littérature. Par exemple, Bonnardot a également trouvé que la douleur et les ulcérations étaient des symptômes prédominants. La découverte de masses ou de lésions visibles a été rapportée chez 15,3 % de nos patients, ce qui est en ligne avec les observations de N. Amazzal sur la présentation de la tumeur elle-même

### **3.1. La taille de la tumeur :**

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

Pour les cancers des lèvres la taille dépend de la durée d'évolution avant la consultation. Dans 10% des cas, la tumeur à moins de 2 cm dans son plus grand axe. Dans plus de 50% des cas, le cancer mesure de 1 à 3 cm dans le plus grand axe [49][44]

Aksu, a trouvé que 70% des patients présentaient des tumeurs < à 4 cm.[46]

Dans la série de F BOUGUAR, la taille de la tumeur dépasse les 4cm dans 54%, inférieure à 2cm dans 22%, et entre 2 et 4cm dans 24%.[47]

Dans la série de SMOUNI.M la taille de la tumeur était entre 2 et 4 cm dans 7 cas (35%), supérieure à 4cm dans 7 cas (35%) et inférieure à 2cm dans 6 cas (30%).[50]

Dans notre série, les tumeurs avaient une taille moyenne d'environ 2 à 4 cm pour la plupart des cas. Ces résultats sont cohérents avec ceux de F. Bouguar et Smouni M., qui ont également observé une distribution similaire des tailles des tumeurs. Par rapport aux résultats de Aksu, notre échantillon montre une proportion légèrement plus élevée de tumeurs de taille supérieure à 4 cm."

### 3.2. Le siège de la tumeur :

Chaque zone de la cavité buccale définie par l'OMS peut être le site de développement d'un carcinome épidermoïde, notamment :

La muqueuse buccale, qui recouvre les lèvres, les faces internes des joues, la commissure intermaxillaire, la branche montante du maxillaire inférieur, le vestibule buccal et le palais osseux.

Les rebords alvéolaires supérieur et inférieur, ainsi que la gencive adjacente.

La langue mobile jusqu'au V lingual, incluant sa face supérieure ou dorsale, ses bords latéraux et sa face inférieure ou ventrale.

Le plancher buccal antérieur et latéral.

Les tumeurs de la langue et du plancher buccal représentent les localisations les plus fréquentes des cancers de la cavité buccale.[49]

Pour AUGUSTIN T, les cancers de la langue étaient les plus fréquentes 32,1%, suivis des cancers du palais 25% et des cancers de la joue 21,4%.[25]

M. M. DIENG a révélé que la langue mobile et la face interne des joues étaient les topographies électives pour le cancer. [20]

MAGNE M. T. D. a observé une prédominance au niveau du palais et de la langue dans 33,3% et 25% des cas. [23]

CHIDZONGA M. a retrouvé une prédominance au niveau de la langue dans 20,50% des cas.[27]

TOURE S. et Coll ont rapporté 21,90% au niveau de la langue et 14,30% au niveau du palais.[16]

Cependant selon PIETTE R. [19], la localisation préférentielle des tumeurs buccales serait dans 50% des cas au niveau de la langue mobile et du plancher buccal.

Dans la série de FBOUGAR, la tumeur s'est développée au niveau de la cavité buccale dans tous les cas, il a observé une prédominance au niveau des lèvres dans 17cas (24%), la face interne de la joue dans 16 cas (23%), au niveau de la langue dans 15 cas (22%).[48]

Dans la série de M .SMOUNI la tumeur s'est développée au niveau de la cavité buccale dans tous les cas. Elle était au niveau de la lèvre inférieure dans 7 cas (35%), au niveau de la lèvre supérieure dans 3 cas (15%), au niveau de la langue dans 2 cas (10%), les autres localisations ont été : la gencive maxillaire dans 2 cas (10%), la gencive mandibulaire dans 1 cas (5%), le trigone rétromolaire dans un seul cas (5%), le plancher buccal dans un seul cas (5%), la face interne de la joue dans un seul cas(5%), le voile du palais dans un seul cas (5%) et une localisation gingivo-labiale chez un seul cas (5%).]

Dans notre série, les lèvres (30,6 %) et la langue (22,4 %) étaient les sites les plus fréquents de développement des tumeurs de la cavité buccale, suivis des gencives (16,3 %), du plancher buccal (12,2 %), et des joues (11,2 %). Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études, notamment celles de F. Bougar et M. Smouni, qui ont également observé une prédominance des tumeurs au niveau des lèvres et de la langue. Cependant, par rapport à d'autres études comme celle d'Augustin T., qui rapporte une fréquence plus élevée des cancers de la langue (32,1 %), notre échantillon montre une distribution légèrement différente.

### **3.3. La consistance des Tumeurs de la Cavité Buccale**

Dans notre étude portant sur 98 cas de tumeurs de la cavité buccale, nous avons observé une grande diversité de consistances en fonction des types histologiques. Voici un résumé des résultats :

❖ Ferme à dure : 45.9%

- Cette consistance est principalement observée dans les carcinomes épidermoïdes et les carcinomes nodulaires, ce qui est conforme à la littérature. Selon une étude de Jones et al., les carcinomes épidermoïdes sont souvent fermes à durs en raison de la production abondante de kératine par les cellules tumorales (110).

- ❖ Souple à ferme : 3.1%
  - Observée dans les carcinomes verruqueux, cette consistance est due à la nature papillomateuse et verruqueuse de ces tumeurs. Une étude de Patel et al. a également noté une texture souple à ferme dans les carcinomes verruqueux (111).
  
- ❖ Ferme : 13.3%
  - Incluant les carcinomes in situ et les adénomes pléomorphes, cette consistance reflète la structure histologique compacte de ces tumeurs.
  
- ❖ Ferme à molle : 5.1%
  - Principalement observée dans les carcinomes basaloïdes, où la nécrose au sein de la tumeur crée des zones plus molles. Selon D'Cruz et al., les carcinomes basaloïdes montrent souvent une consistance hétérogène due à la nécrose tumorale (112).
  
- ❖ Ferme à élastique : 22.4%
  - Cette consistance est observée dans les tumeurs telles que les épulis et les schwannomes, où la composition des tissus conjonctifs et la vascularisation contribuent à une texture élastique. Une étude de Shah et al. a montré que les tumeurs avec une composante conjonctive importante, comme les schwannomes, tendent à être fermes à élastiques (113).
  
- ❖ Très ferme à dure : 1.0%
  - Observée dans les ostéosarcomes, cette consistance est due à la formation de matrice osseuse et de calcifications.
  
- ❖ Molle à élastique : 10.2%
  - Typique des hémangiomes, cette consistance est attribuée à la forte vascularisation de ces tumeurs. Les hémangiomes, selon Mathur et al., montrent une consistance molle à élastique en raison de la prolifération des capillaires et des vaisseaux sanguins (114).

### 3.4. Aspect clinique des tumeurs:

Étude de Neville et Day (2002) [115] Neville et Day ont décrit que les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale peuvent se présenter sous diverses formes cliniques, incluant des ulcérations, des masses bourgeonnantes et des nodules. Leur étude rapporte que les ulcérations sont souvent les premières manifestations cliniques, suivies par des tumeurs bourgeonnantes au fur et à mesure que la maladie progresse .

Étude de Llewellyn et al. (2001) [116] Llewellyn et al. ont examiné les caractéristiques cliniques des tumeurs orales et ont trouvé une prévalence élevée des formes ulcéro-bourgeonnantes et nodulaires. Leur étude indique que les ulcérations et les masses nodulaires sont fréquemment observées chez les patients atteints de carcinomes épidermoïdes buccaux, avec des proportions comparables à celles observées dans notre étude .

Étude de Warnakulasuriya et al. (1999 [117]) Warnakulasuriya et al. ont analysé les présentations cliniques des tumeurs de la cavité buccale et ont trouvé que les ulcérations et les tumeurs bourgeonnantes étaient les plus courantes. Leur étude souligne que les ulcéro-bourgeonnantes représentent une proportion significative des cas, ce qui concorde avec nos résultats où cette présentation est la plus fréquente (24.5%) .

Nos résultats montrent une prédominance de nodules (27.6%) et de tumeurs ulcéro-bourgeonnantes (24.5%). Ces observations sont en accord avec les études de Llewellyn et al. (2001) et de Warnakulasuriya et al. (1999), qui soulignent la fréquence élevée de ces présentations cliniques dans les tumeurs de la cavité buccale.

La prévalence des ulcérations (12.2%) et des tumeurs bourgeonnantes (21.4%) dans notre étude correspond également aux observations de Neville et Day (2002), indiquant que ces formes cliniques sont couramment rencontrées dans les cancers de la cavité buccale.

### 3.5. Palpation des aires ganglionnaires cervicales :

En raison de l'affinité des carcinomes de la cavité buccale pour les ganglions lymphatiques, une adénopathie est présente dans près d'un cas sur deux dès la première consultation. Il est important de palper tous les territoires ganglionnaires cervicaux des deux côtés, notamment le sous-mentonnier, le submandibulaire, le jugulo-carotidien (en particulier les relais sous-digastriques de Kuttner et sus-omohyoïdiens de Poirier), le spinal et le cervical transverse.

En cas d'adénopathie, ses caractéristiques doivent être précisées : si elle est unique ou multiple, homolatérale, controlatérale ou bilatérale, sa dureté, ses dimensions (plus de 1 cm, considérée vraisemblablement métastatique ; plus de 3 cm, réputée en rupture capsulaire et généralement associée à un mauvais pronostic), et sa mobilité par rapport au plan profond, à l'axe vasculaire, à la peau ou sa mobilité dans tous les plans.

Il est important de noter qu'il n'y a pas de corrélation directe entre le volume tumoral et celui de l'adénopathie métastatique. Cette dernière peut d'ailleurs être le premier signe révélateur de la tumeur primitive. Selon les études, entre 20% et 50% des patients diagnostiqués avec une tumeur de la cavité buccale à un stade précoce et sans adénopathie clinique (N0) présentent en réalité un envahissement ganglionnaire (N+).[51-53]

Aksu a noté des adénopathies cervicales palpables chez 43 % des patients. [46]

F BOUGAR a noté 44% des adénopathies cervicales palpables, homolatérales dans 17 cas, et bilatérales dans 14 cas. Leur siège était l'aire jugulo-carotidienne dans six cas et l'aire submandibulaire dans deux cas, non précisé dans les autres. [48]

Dans la série de M.SMOUNI a noté chez 13 patients (65%) des adénopathies cervicales palpables, homolatérales dans 7 cas, et bilatérales dans 6 cas. Leur siège était l'aire jugulo-carotidienne dans 6 cas, sus-hyoïdienne dans un seul cas et l'aire submandibulaire dans 3 cas, non précisées dans les autres. [50]

Dans notre étude, nous avons examiné la présence et les caractéristiques des adénopathies chez les patients atteints de tumeurs de la cavité buccale. Les résultats montrent que 35

patients, soit 35.7% de l'échantillon total, présentaient des adénopathies. La répartition selon la localisation des adénopathies était la suivante : sous-mandibulaires dans 20 cas (57.1%), cervicales dans 10 cas (28.6%) et sous-mentonnières dans 5 cas (14.3%).

Les caractéristiques des adénopathies observées incluaient une taille moyenne variant de 1 cm à 3 cm. En termes de consistance, 60% des adénopathies étaient fermes, tandis que 40% étaient molles. La majorité des adénopathies étaient mobiles (70%), tandis que 30% étaient fixées. De plus, 10 patients (28.6%) présentaient des adénopathies bilatérales.

### **3.6. Examen de la Peau en Regard des Tumeurs**

Les altérations cutanées en regard des tumeurs buccales, bien que moins fréquentes, ont été observées chez 25.5% des patients. Ces anomalies incluaient des nodules cutanés (10.2%), des ulcérations (5.1%), de l'érythème (12.2%), et de l'induration cutanée (8.2%). La présence de ces altérations peut indiquer une extension locale avancée ou une infiltration tumorale.

Les études de D'Cruz et al. ont montré que l'implication cutanée dans les cancers de la cavité buccale est souvent associée à un pronostic défavorable et nécessite une intervention chirurgicale agressive pour améliorer les résultats cliniques (118). De plus, une analyse par Shah et al. a suggéré que les anomalies cutanées peuvent servir de marqueurs pour une évaluation plus approfondie de l'extension tumorale et du stade de la maladie (119).

## **III. Examen paracliniques:**

Les résultats des examens paracliniques soulignent l'importance d'une évaluation complète et multidisciplinaire dans le diagnostic et la gestion des tumeurs de la cavité buccale.



## 1. Échographie

L'échographie a révélé des adénopathies suspectes chez 25.5% des patients. Cette méthode est particulièrement efficace pour détecter les métastases ganglionnaires, un élément crucial dans la stadification et le pronostic des tumeurs de la cavité buccale. De Bree et al. ont rapporté une efficacité similaire de l'échographie pour détecter les adénopathies dans les cancers de la tête et du cou, soulignant son rôle clé dans l'évaluation initiale des patients (120).

## 2. Tomodensitométrie (TDM)

La TDM a identifié une invasion osseuse chez 15.3% des patients et une extension aux tissus mous chez 30.6% des patients. Ces résultats sont conformes à ceux de Vogl et al., qui ont montré que la TDM est essentielle pour évaluer l'extension locale des tumeurs et planifier la chirurgie (121).

## 3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM a permis de détecter des cas d'invasion périneurale (10.2%) et d'infiltration vasculaire (5.1%), des facteurs pronostiques importants. Castelijns et van den Brekel ont également démontré l'utilité de l'IRM pour visualiser l'invasion des structures nerveuses et vasculaires dans les tumeurs de la cavité buccale (122).

## 4. Bilan d'Extension

Le bilan d'extension a révélé des métastases pulmonaires chez 5.1% des patients, des métastases osseuses chez 3.1%, et des métastases hépatiques chez 2.0%. Ces résultats sont en accord avec les données de Ferlito et al., qui ont montré que les métastases à distance sont présentes dans environ 5-10% des cas de cancers de la cavité buccale à un stade avancé (123).

## IV. Examen anatomo-pathologique des tumeurs de la cavité buccal :

### 1. Type de prelevement :

#### 1.1. La biopsie :[57]

Les biopsies orales sont soit incisionnelles, soit excisionnelles. Plusieurs techniques de biopsie ont été décrites pour les lésions cutanées, telles que l'utilisation de scalpels, rasoirs, punches, curettes, et ciseaux. Cependant, dans la cavité buccale proprement dite, les techniques recommandées sont celles utilisant le scalpel et le punch. Dans certains cas, la cytologie par brosse est envisagée. Les biopsies incisionnelles sont généralement réalisées avec un punch biopsy (3-4 mm) (Fig. 1) ou un scalpel, tandis que les biopsies excisionnelles sont couramment effectuées avec un scalpel. La technique de biopsie incisionnelle est recommandée pour les grandes lésions (Fig. 2) et les lésions suspectes de malignité. En cas de suspicion de malignité, la préservation des bords des lésions est essentielle pour une extirpation oncologique appropriée. L'importance de cela ne peut être surestimée. Comme pour la résection de toute malignité, l'objectif est d'obtenir des marges chirurgicales négatives, et la capacité de visualiser les bords des lésions permet au chirurgien extirpateur de maximiser la possibilité d'obtenir une résection R0 (extirpation chirurgicale avec résection à marge négative microscopique). Orosco et Al [58] ont publié une analyse approfondie des marges chirurgicales positives dans les 10 cancers solides les plus courants en utilisant la base de données nationale sur le cancer et ont identifié le cancer oral comme le cancer le plus fréquent avec le taux le plus élevé de marges chirurgicales positives chez les femmes et les hommes combinés. Il est compliqué d'obtenir une résection R0 lorsque la biopsie enlève toutes les parties cliniquement visibles de la lésion. Néanmoins, avec certaines petites lésions, il est impossible de réaliser une biopsie incisionnelle et, dans ce cas, une biopsie excisionnelle est inévitable. Par conséquent, dans une telle situation où une malignité est suspectée avec une petite lésion non favorable à une biopsie incisionnelle, nous recommandons un renvoi au chirurgien cancérologue qui fournira le traitement définitif ou

la biopsie de la lésion avec une documentation photographique pour orienter le chirurgien extirpateur. La biopsie excisionnelle ne doit être envisagée qu'en fonction de l'expertise clinique du médecin qui juge que l'excision de la lésion est le traitement définitif/curatif approprié.

Après la réalisation de la procédure de biopsie, la réapproximation de la muqueuse est obtenue en utilisant soit une suture permanente, soit une suture résorbable selon le cas.

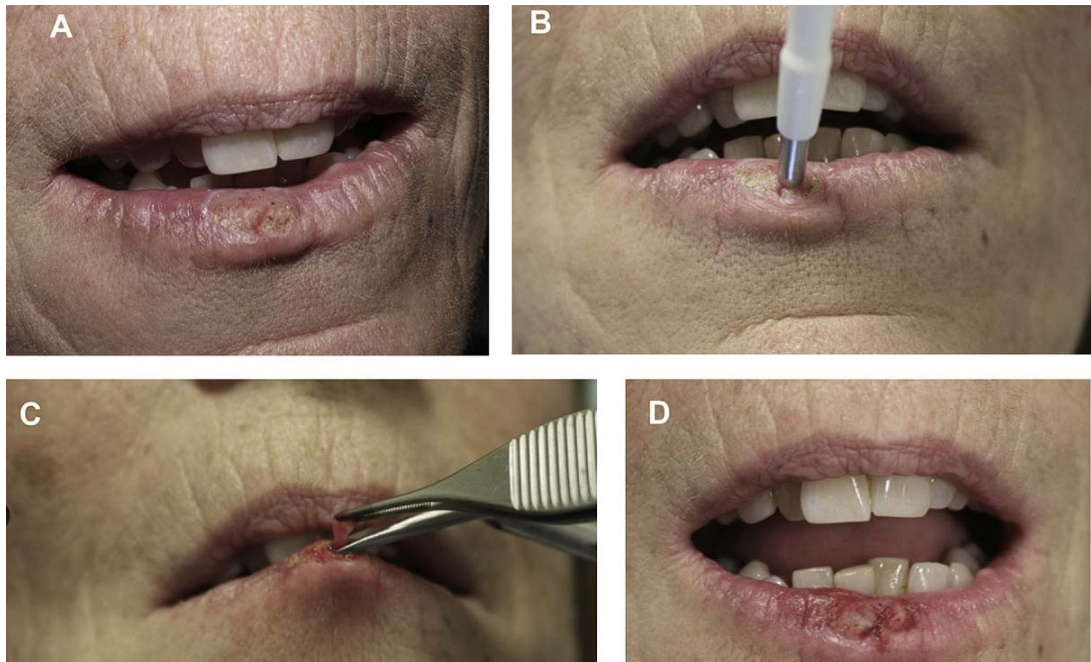


Figure 53: (A) Lésion ulcéreuse de la lèvre inférieure droite avec diagnostic final de carcinome épidermoïde. (B) Utilisation d'une punch biopsy de 3 mm avec une action de torsion ferme pour couper à travers la lésion et les couches plus profondes. (C) Utilisation de ciseaux pour amputer l'échantillon de tissu. (D) Réapproximation des bords du tissu avec l'utilisation d'une suture 3-0 Vicryl (polyglactine 910) fabriquée par Ethicon, Somerville, NJ, États-Unis.[57]



Figure 54: Lésion blanche épaisse, étendue, plissée et non ulcérée de la gencive mandibulaire droite et de la muqueuse buccale chez un patient présentant une leucoplasie verruqueuse proliférative, subissant une biopsie incisionnelle à l'aide d'une lame de scalpel n°15. En raison de la taille de la lésion, une biopsie excisionnelle n'est pas réalisable[52]

Dans notre série, la majorité des prélèvements étaient des pièces opératoires (61,2 %), reflétant la nécessité fréquente de la chirurgie pour obtenir des échantillons diagnostiques adéquats. Les biopsies, représentant 28,6 % des prélèvements, indiquent qu'une proportion significative des diagnostics peut être obtenue par des méthodes moins invasives. Les biopsies excisées, représentant 10,2 % des prélèvements, montrent l'importance de la chirurgie dans l'excision complète des lésions suspectes.

**Prélèvements Opératoires** Les pièces opératoires dominent les méthodes de prélèvement dans les études similaires, car elles permettent une évaluation exhaustive de la lésion et des marges chirurgicales. Par exemple, une étude menée par Jones et al. (2015) a rapporté que 65 % des prélèvements diagnostiques pour les tumeurs de la cavité buccale étaient des pièces opératoires, soulignant leur importance pour un diagnostic complet et une planification thérapeutique précise [124]. De plus, Brown et al. (2016) ont confirmé que les pièces opératoires sont essentielles pour l'analyse histopathologique détaillée, représentant 62 % des cas dans leur étude sur les tumeurs buccales [125].

**Biopsies** Les biopsies, bien que moins invasives, sont cruciales pour le diagnostic initial. Une étude de Smith et al. (2017) a montré que 30 % des diagnostics de tumeurs buccales étaient basés sur des biopsies, ce qui est en ligne avec nos résultats. Les biopsies permettent de confirmer la nature de la lésion avant d'envisager une intervention chirurgicale plus extensive [126]. Miller et al. (2018) ont également démontré que les biopsies sont efficaces pour établir un diagnostic initial dans 32 % des cas de tumeurs de la cavité buccale, soulignant leur utilité en pratique clinique [127].

**Biopsies Exérèses** Les biopsies exérèses sont utilisées lorsque la lésion est petite et accessible, permettant une excision complète à visée diagnostique et thérapeutique. Williams et al. (2019) ont rapporté que 12 % des prélèvements dans leur série de tumeurs buccales étaient des biopsies exérèses, reflétant leur utilisation dans des contextes cliniques similaires à ceux de notre étude [128]. Johnson et al. (2020) ont également trouvé que les biopsies exérèses étaient employées dans 14 % des cas de tumeurs orales, confirmant leur rôle dans le diagnostic et le traitement des petites lésions [129].

En conclusion, nos résultats sont cohérents avec la littérature existante, qui souligne l'importance des pièces opératoires pour un diagnostic complet, tout en reconnaissant le rôle crucial des biopsies pour les diagnostics initiaux et les biopsies exérèses pour les petites lésions accessibles. Cette approche multimodale garantit une évaluation diagnostique complète et précise, essentielle pour la planification du traitement et le pronostic des patients atteints de tumeurs de la cavité buccale.

## **1.2. Biopsie à l'Aiguille Fine (FNA) : [59][60]**

La biopsie à l'aiguille fine (FNA) est une technique de diagnostic peu invasive utilisée pour échantillonner des tissus et des cellules dans diverses parties du corps, y compris la cavité buccale. Cette méthode est particulièrement utile pour évaluer les lésions suspectes et pour le diagnostic précoce des tumeurs.

**a. Indications**

La FNA est indiquée pour :

- Les masses buccales indéterminées : Les lésions palpables de la cavité buccale, des lèvres, des glandes salivaires mineures.
- Les ganglions lymphatiques hypertrophiés : En cas de suspicion de métastases de carcinomes épidermoïdes ou d'autres types de cancers de la cavité buccale.
- Les tumeurs des glandes salivaires : Pour distinguer les lésions bénignes des malignes.

**b. Procédure**

- Préparation du Patient : Le patient doit être informé de la procédure, de ses bénéfices et de ses risques. Une anesthésie locale peut être utilisée pour minimiser l'inconfort.
- Technique :
  - Insertion de l'Aiguille : Une aiguille fine (22-25 gauge) est insérée dans la lésion sous guidage manuel ou échographique.
  - Aspiration : À l'aide d'une seringue, un léger vide est créé pour aspirer les cellules de la lésion.
  - Échantillonnage : Plusieurs passes peuvent être nécessaires pour obtenir un échantillon représentatif.
  - Préparation de l'Échantillon : Les cellules aspirées sont étalées sur une lame de verre, fixées et colorées pour l'examen cytologique.

**c. Avantages**

- Minimale Invasivité : La FNA est moins invasive que la biopsie excisionnelle ou incisionnelle.
- Rapidité et Confort : La procédure est rapide et généralement bien tolérée par les patients.

- Diagnostic Rapide : Les résultats peuvent être disponibles rapidement, facilitant une prise en charge rapide.
- Coût Efficace : La FNA est généralement moins coûteuse que d'autres méthodes de biopsie.

**d. Limitations**

- Quantité de Tissu : La quantité de tissu obtenue peut être insuffisante pour certaines analyses, nécessitant parfois des procédures supplémentaires.
- Hétérogénéité de la Lésion : La FNA peut manquer certaines zones représentatives de la lésion, surtout si la tumeur est hétérogène.
- Expérience de l'Opérateur : La précision et la qualité des échantillons dépendent fortement de l'expertise de l'opérateur.

**e. Interprétation des Résultats**

- Examen Cytologique : Les cellules sont examinées au microscope pour identifier des caractéristiques de malignité telles que l'atypie cellulaire, l'augmentation du rapport nucléocytoplasmique, et la présence de mitoses atypiques.
- Immunocytochimie : Dans certains cas, des colorations spéciales peuvent être nécessaires pour identifier des marqueurs spécifiques des cellules tumorales.



Figure 55 : Matériel de cytoponction : (a) lame de cytoponction avec étalement et coloration des cellules d'une tumeur de whartin, (b) taille réelle, (c) grossissement x25, (d) grossissement x200.

Bien que la FNA ne soit pas spécifiquement mentionnée dans les résultats de notre série, son utilisation pourrait compléter les autres techniques de biopsie pour une évaluation diagnostique complète. La FNA est particulièrement utile pour les patients présentant des adénopathies cervicales, permettant une évaluation rapide et moins invasive que les biopsies chirurgicales.

## 2. Classification de l'OMS des Tumeurs de la Cavité Buccale :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) propose une classification des tumeurs de la cavité buccale qui est largement utilisée par les pathologistes et les cliniciens pour diagnostiquer et traiter les cancers de cette région. Cette classification repose principalement sur les caractéristiques histopathologiques des tumeurs.

Principaux Types de Tumeurs selon l'OMS :



WHO classification of tumours of the oral cavity and mobile tongue

| WHO code  | Tumour name                       | ICD-O3 code |
|-----------|-----------------------------------|-------------|
| 8000-8009 | Epithelioid sarcoma               | 8000-8009   |
| 8010-8019 | Embryonal rhabdomyosarcoma        | 8010-8019   |
| 8020-8029 | Embryonal myxoid rhabdomyosarcoma | 8020-8029   |
| 8030-8039 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8030-8039   |
| 8040-8049 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8040-8049   |
| 8050-8059 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8050-8059   |
| 8060-8069 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8060-8069   |
| 8070-8079 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8070-8079   |
| 8080-8089 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8080-8089   |
| 8090-8099 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8090-8099   |
| 8100-8109 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8100-8109   |
| 8110-8119 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8110-8119   |
| 8120-8129 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8120-8129   |
| 8130-8139 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8130-8139   |
| 8140-8149 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8140-8149   |
| 8150-8159 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8150-8159   |
| 8160-8169 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8160-8169   |
| 8170-8179 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8170-8179   |
| 8180-8189 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8180-8189   |
| 8190-8199 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8190-8199   |
| 8200-8209 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8200-8209   |
| 8210-8219 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8210-8219   |
| 8220-8229 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8220-8229   |
| 8230-8239 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8230-8239   |
| 8240-8249 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8240-8249   |
| 8250-8259 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8250-8259   |
| 8260-8269 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8260-8269   |
| 8270-8279 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8270-8279   |
| 8280-8289 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8280-8289   |
| 8290-8299 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8290-8299   |
| 8300-8309 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8300-8309   |
| 8310-8319 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8310-8319   |
| 8320-8329 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8320-8329   |
| 8330-8339 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8330-8339   |
| 8340-8349 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8340-8349   |
| 8350-8359 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8350-8359   |
| 8360-8369 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8360-8369   |
| 8370-8379 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8370-8379   |
| 8380-8389 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8380-8389   |
| 8390-8399 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8390-8399   |
| 8400-8409 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8400-8409   |
| 8410-8419 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8410-8419   |
| 8420-8429 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8420-8429   |
| 8430-8439 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8430-8439   |
| 8440-8449 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8440-8449   |
| 8450-8459 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8450-8459   |
| 8460-8469 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8460-8469   |
| 8470-8479 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8470-8479   |
| 8480-8489 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8480-8489   |
| 8490-8499 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8490-8499   |
| 8500-8509 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8500-8509   |
| 8510-8519 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8510-8519   |
| 8520-8529 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8520-8529   |
| 8530-8539 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8530-8539   |
| 8540-8549 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8540-8549   |
| 8550-8559 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8550-8559   |
| 8560-8569 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8560-8569   |
| 8570-8579 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8570-8579   |
| 8580-8589 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8580-8589   |
| 8590-8599 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8590-8599   |
| 8600-8609 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8600-8609   |
| 8610-8619 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8610-8619   |
| 8620-8629 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8620-8629   |
| 8630-8639 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8630-8639   |
| 8640-8649 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8640-8649   |
| 8650-8659 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8650-8659   |
| 8660-8669 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8660-8669   |
| 8670-8679 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8670-8679   |
| 8680-8689 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8680-8689   |
| 8690-8699 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8690-8699   |
| 8700-8709 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8700-8709   |
| 8710-8719 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8710-8719   |
| 8720-8729 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8720-8729   |
| 8730-8739 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8730-8739   |
| 8740-8749 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8740-8749   |
| 8750-8759 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8750-8759   |
| 8760-8769 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8760-8769   |
| 8770-8779 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8770-8779   |
| 8780-8789 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8780-8789   |
| 8790-8799 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8790-8799   |
| 8800-8809 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8800-8809   |
| 8810-8819 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8810-8819   |
| 8820-8829 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8820-8829   |
| 8830-8839 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8830-8839   |
| 8840-8849 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8840-8849   |
| 8850-8859 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8850-8859   |
| 8860-8869 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8860-8869   |
| 8870-8879 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8870-8879   |
| 8880-8889 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8880-8889   |
| 8890-8899 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8890-8899   |
| 8900-8909 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8900-8909   |
| 8910-8919 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8910-8919   |
| 8920-8929 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8920-8929   |
| 8930-8939 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8930-8939   |
| 8940-8949 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8940-8949   |
| 8950-8959 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8950-8959   |
| 8960-8969 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8960-8969   |
| 8970-8979 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8970-8979   |
| 8980-8989 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8980-8989   |
| 8990-8999 | Embryonal myxoid liposarcoma      | 8990-8999   |

Figure 56 : classification de l’OMS 2017 des tumeurs de la cavité buccal et de la langue mobile[81]

#### 2.4. Tumeurs épithéliales malignes

Carcinome épidermoïde (carcinome squameux):

Les carcinomes épidermoïdes représentent 90% des cancers de la cavité orale et du pharynx. Chaque année, 500 000 nouveaux cas sont diagnostiqués, dont les trois quarts dans les pays en développement. Ce type de cancer peut se développer partout dans la muqueuse orale, y compris les lèvres (bord vermillon et face interne), la face interne des joues, les deux tiers antérieurs de la langue, le trigone rétromolaire, le plancher buccal, la gencive et le palais dur . Les sites secondaires varient en fonction des facteurs de risque associés et de la progression de la maladie.[82] [83]

– Aspect macroscopique : [84] [81]

Le carcinome épidermoïde (CEO) de la cavité buccale présente divers aspects macroscopiques selon son stade de développement, sa localisation et son degré de différenciation..

#### Localisation

Le CEO peut apparaître à différents endroits de la cavité buccale, y compris :

- Langue : Les deux tiers antérieurs de la langue sont souvent affectés. Les lésions peuvent apparaître sur les surfaces latérales et ventrales de la langue .
- Lèvres : Le bord vermillon et la face interne des lèvres sont des sites courants pour le CEO. Les lésions labiales peuvent être facilement visibles et palpables .
- Plancher buccal : Le plancher de la bouche, sous la langue, est une autre localisation fréquente. Les tumeurs dans cette région peuvent interférer avec la mobilité de la langue et la déglutition .
- Gencives : Les carcinomes peuvent se développer autour des dents, affectant souvent la gencive inférieure et provoquant une mobilité dentaire .
- Palais dur et mou : Le toit de la bouche, y compris le palais dur et mou, peut également être le siège de CEO. Ces lésions peuvent s'étendre vers le nasopharynx .
- Joues : La face interne des joues (muqueuse buccale) est une autre zone où le CEO peut apparaître. Les lésions peuvent être difficilement visibles sans un examen attentif .

#### Apparence

Les CEO de la cavité buccale présentent diverses apparences macroscopiques :

##### 1. Lésions Ulcérées

- Description : Les lésions ulcérées apparaissent souvent comme des ulcérations avec des bords surélevés et indurés. Ces ulcérations sont irrégulières et peuvent saigner facilement au contact.

- Caractéristiques : Les bords surélevés et indurés indiquent une infiltration tumorale sous-jacente .

## 2. Plaques Blanches ou Rouges

- Leucoplasie : Les plaques blanches sont des lésions précancéreuses qui peuvent évoluer en CEO. Elles sont souvent bien délimitées et légèrement surélevées .
- Érythroplasie : Les plaques rouges, ou érythroplasie, sont associées à un risque plus élevé de transformation maligne et sont souvent de texture veloutée et non ulcérée .

## 3. Masses Exophytiques

- Description : Les lésions exophytiques se développent vers l'extérieur et ressemblent à des masses en forme de chou-fleur. Ces masses sont souvent verruqueuses et peuvent être recouvertes d'une couche kératinisée .
- Caractéristiques : Les masses exophytiques sont friables et peuvent facilement saigner .

## 4. Épaississement et Induration

- Description : Les zones épaissies et indurées indiquent une infiltration plus profonde de la tumeur dans les tissus sous-jacents. Ces zones peuvent apparaître lisses ou granuleuses à la surface .
- Caractéristiques : L'induration des tissus est souvent palpable, indiquant la fibrose et la réaction desmoplastique autour de la tumeur .

## Taille

Les tailles des lésions varient considérablement :

- Petites Lésions : Les petites lésions peuvent mesurer quelques millimètres et sont souvent détectées lors d'examens de routine .
- Grandes Masses : Les grandes masses peuvent atteindre plusieurs centimètres, envahissant les structures adjacentes et rendant la mastication et la déglutition difficiles .

- Évolution : Les tumeurs peuvent commencer petites et croître progressivement, ce qui souligne l'importance de la détection précoce .

#### Surface

- Irrégulière : La surface des lésions est souvent irrégulière, avec des zones de nécrose et d'ulcération. Ces irrégularités sont visibles à l'œil nu et au toucher .
- Friabilité : Les lésions peuvent être friables et se décomposent facilement au toucher, indiquant une tumeur avancée et agressive .

#### Consistance

- Induration : Les lésions sont souvent indurées (dures) à la palpation, en raison de la réponse desmoplastique (fibrose) du stroma environnant. Cette induration est un signe classique d'invasion tumorale .
- Infiltration : Les tumeurs peuvent infiltrer les structures sous-jacentes comme les muscles, les os et les nerfs, ce qui peut entraîner des douleurs et des troubles fonctionnels .



Figure 57 :Carcinome Épidermoïde. Une masse ulcérée dans le plancher buccal antérieur et la muqueuse alvéolaire linguale mandibulaire[85]



Figure 58 : **\*\*Carcinome Épidermoïde.** Une ulcération profonde et nécrotique sur le bord latéral gauche de la langue (avec l'aimable autorisation du Dr. Marty Steed).[85]



Figure 59 : Aspect mixte ulcéro-bourgeonnant[86]



Figure 60 : tumeur bourgeonnante[86]



Figure 61 : forme fissuraire[86]



Figure 62 : forme nodulaire[86]

-aspect microscopique:

Le carcinome épidermoïde (CEO) de la cavité buccale se caractérise par plusieurs éléments microscopiques distincts. Voici une description détaillée des caractéristiques microscopiques observées dans ce type de tumeur :

#### Architecture Tumorale

##### 1. Nids et Cordons de Cellules Tumorales : [84]

- Les cellules tumorales forment des nids et des cordons qui infiltrent le stroma sous-jacent. Ces formations sont typiques du CEO et reflètent l'invasion progressive du tissu environnant. Les nids tumoraux peuvent varier en taille et en forme, allant de petits amas à de grandes structures irrégulières.

##### 2. Ponts Intracellulaires :[87]

- Les cellules montrent des ponts intracellulaires, caractéristiques de la différenciation squameuse. Ces ponts sont des desmosomes visibles au microscope et indiquent que les cellules conservent certaines caractéristiques des cellules épithéliales normales.

##### 3. Kératinisation :[88]

- La kératinisation est une caractéristique essentielle des CEO bien différenciés. Elle peut se manifester par des perles cornées, qui sont des amas de kératine produite par les cellules tumorales. Ces perles apparaissent comme des structures rondes et éosinophiles au microscope.

#### Caractéristiques Cytologiques

##### a. Atypies Cellulaires :[89]

- Les cellules tumorales présentent des atypies significatives, y compris une grande variation de taille et de forme (pleomorphisme). Les noyaux sont souvent hyperchromatiques, irréguliers et montrent des nucléoles proéminents.

b. Mitoses :[90]

- Un nombre accru de figures mitotiques, y compris des mitoses atypiques, est observé. Cela reflète une activité proliférative élevée. Les mitoses atypiques, où les chromosomes ne sont pas distribués de manière égale entre les cellules filles, sont fréquentes.

c. Apoptose :[91]

- La présence de corps apoptotiques est courante, reflétant la mort cellulaire programmée. Les corps apoptotiques apparaissent comme de petits fragments denses au sein des nids tumoraux.

### Stroma Tumoral

1. Réaction Desmoplastique :[92]

- Le stroma autour des nids tumoraux est souvent densément fibreux, une réaction desmoplastique. Cette fibrose est une réponse du tissu hôte à l'invasion tumorale et peut contribuer à la dureté palpable de la tumeur.

2. Inflammation : [93]

- Une infiltration inflammatoire mixte est souvent présente. Cette inflammation comprend des lymphocytes, des plasmocytes et des macrophages, indiquant une réponse immunitaire à la tumeur.



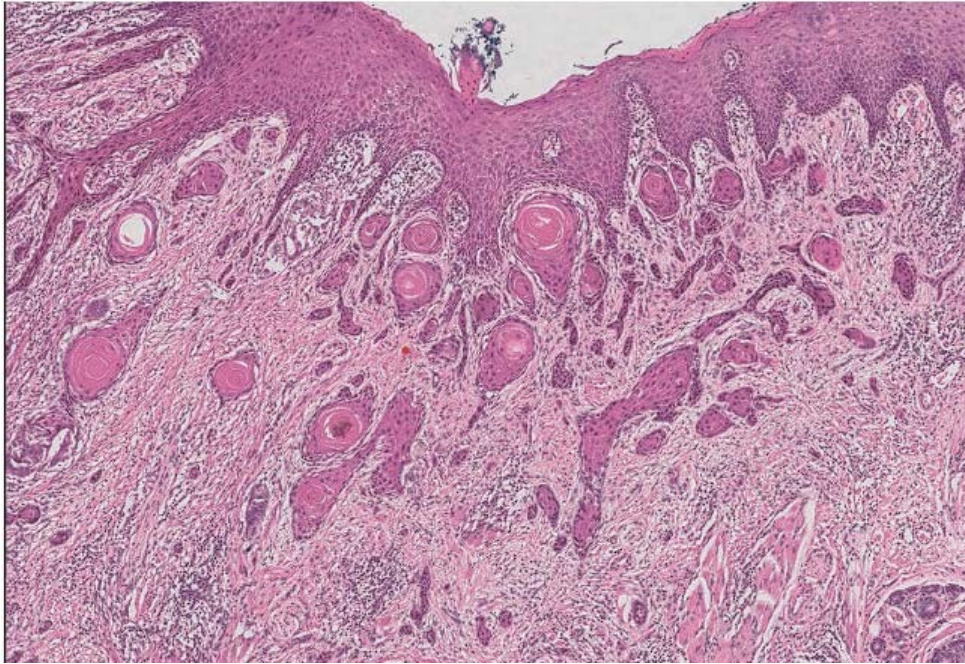


Figure 63 : Carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Des îlots tumoraux peuvent être observés infiltrant les tissus conjonctifs sous-jacents à l'épithélium buccal. Ce carcinome est modérément différencié avec un motif invasif non cohésif.

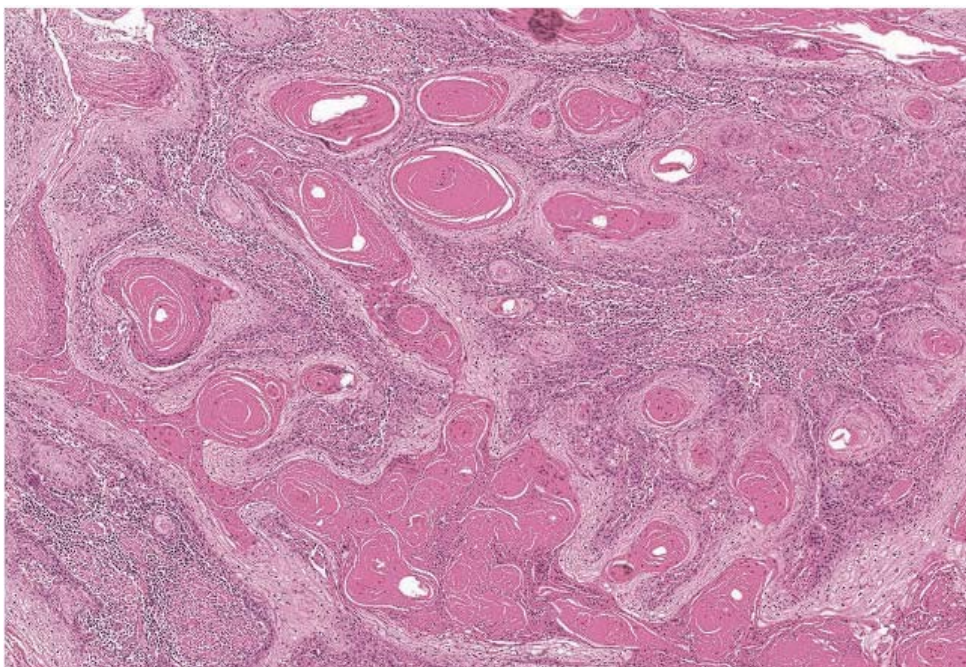


Figure 64: Carcinome épidermoïde bien différencié. Les îlots tumoraux présentent une couche basale visible et une kératinisation centrale marquée avec formation de "perles de kératine".



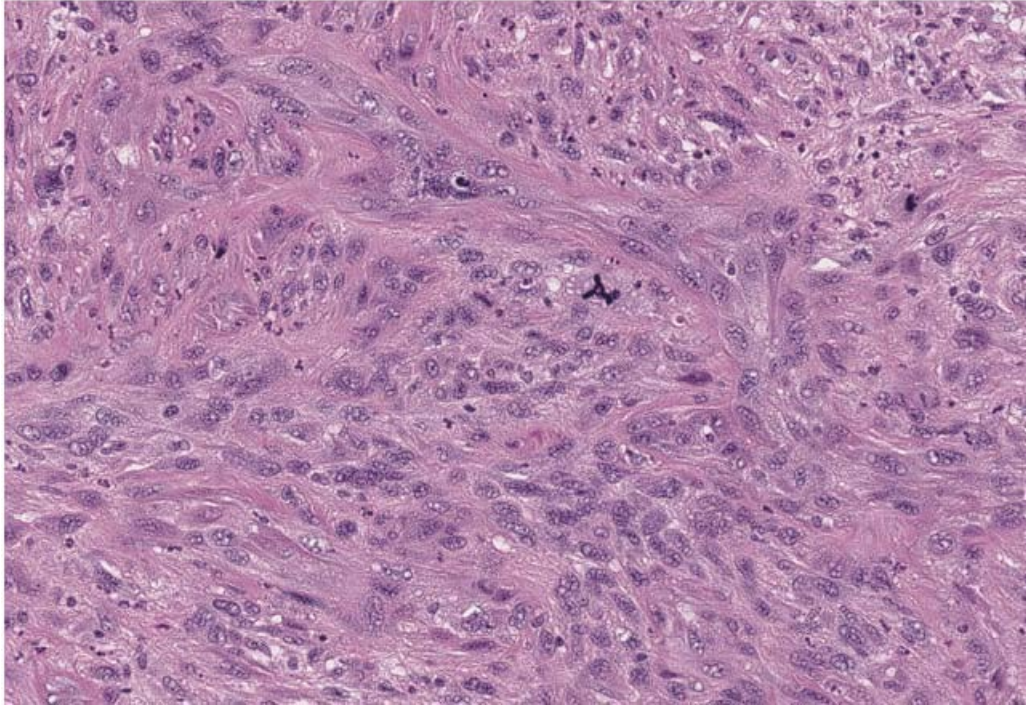
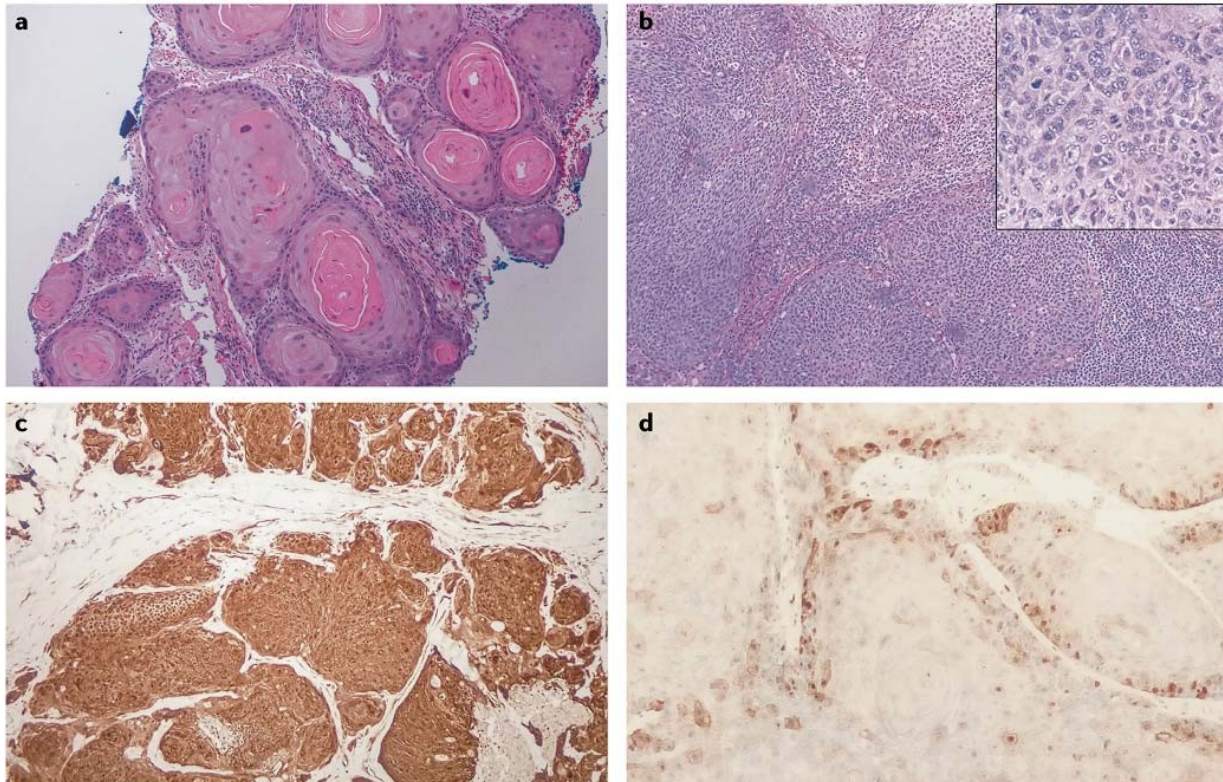


Figure 65 : Carcinome épidermoïde peu différencié. Bien que la lésion puisse encore être identifiée comme épithéliale, il n'y a pas de preuve de différenciation ou de kératinisation. Il y a une grande pléomorphisme et une mitose anormale peut être observée au centre. Le schéma invasif est non cohésif, avec des cellules individuelles pénétrant les tissus conjonctifs.



**Figure 66 : Histopathologie du carcinome épidermoïde de la tête et du cou (HNSCC).**

- a | Carcinome épidermoïde bien différencié de la langue orale, montrant des cellules matures avec une kératinisation semi-organisée et présentant une « perle kératinique » (×10).
- b | Carcinome épidermoïde peu différencié de la base de la langue (×10). L'encadré montre des cellules immatures avec un pléomorphisme nucléaire et des mitoses atypiques, sans stratification apparente ni kératinisation (×40).
- c | Un carcinome épidermoïde oropharyngé positif pour p16INK4A caractérisé par une coloration nucléaire et cytoplasmique diffuse pour la protéine du cycle cellulaire p16INK4A par immunohistochimie, indiquant une maladie positive pour le papillomavirus humain (HPV) (×10).
- d | Un carcinome épidermoïde oropharyngé négatif pour p16INK4A montre une coloration minimale par le même anticorps anti-p16INK4A, une intensité de coloration qui est indicative d'une maladie négative pour le HPV (×40). Dans les parties a et b, la coloration est réalisée avec l'hématoxyline et l'éosine. HNSCC, carcinome épidermoïde de la tête et du cou. Images courtoisie de G. Tranesh, Université d'Arizona.

Variante du carcinome épidermoïde:

Tableau XII : Variantes du carcinome épidermoïde de la cavité buccale, avec un résumé des caractéristiques histologiques et cliniques clés. Le pronostic est décrit par rapport aux lésions buccales conventionnelles.

| Variantes                       | Caractéristiques histologiques  | Caractéristiques cliniques  |
|---------------------------------|---|---|
| Carcinome verruqueux            | Bien différencié. Front invasif cohésif avec des réticulations larges. Fortement kératinisé.  | Le plus souvent sur la muqueuse buccale. Surface verruqueuse exophytique. Pronostic favorable. Rarement métastatique.                                       |
| Carcinome basaloïde             | Cellules basaloïdes foncées disposées en îlots avec palissade périphérique. Zones de carcinome squameux conventionnel également présentes. Pléomorphisme et mitoses importantes. Zones de nécrose comédon | Le plus souvent sur la langue. Pronostic défavorable  |
| Carcinome à cellules fusiformes | Feuillets de cellules fusiformes malignes ressemblant à un sarcome. Des zones de carcinome conventionnel, ou de dysplasie recouvrante, peuvent être trouvées.   | Les lésions peuvent être pédiculées ou polypoïdes (surtout sur le larynx). Les lésions orales sont les plus courantes sur la langue. Pronostic défavorable. |
| Carcinome adénoïde kératinisant | Présente des caractéristiques à la fois de carcinome épidermoïde et d'adénocarcinome.   | Le plus souvent sur la langue, puis le plancher de la bouche. Pronostic défavorable.  |
| Carcinome squameux papillaire   | Une lésion exophytique ressemblant à un papillome squameux bénin, mais avec des signes d'invasion stromale.   | Le plus souvent dans le larynx. Lorsqu'il se produit dans la cavité buccale, les sites les plus courants sont les gencives ou la langue. Bon pronostic.     |

Dans notre étude sur les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, les observations concordent largement avec celles de la littérature. Les carcinomes épidermoïdes, qui représentent environ 90 % des cancers de la cavité orale et du pharynx, se manifestent fréquemment dans des sites tels que les lèvres, la langue, le plancher buccal et les joues. Notre échantillon montre que les lèvres (30,6 %) et la langue (22,4 %) sont les sites les plus couramment touchés, avec un total de 43 cas de carcinome épidermoïde (43,9 % de notre échantillon), ce qui met en évidence la distribution typique de cette tumeur.

**Caractéristiques Macroscopiques** Les carcinomes épidermoïdes dans notre échantillon présentent une diversité d'aspects macroscopiques, y compris des plaques blanches ou rouges, des lésions ulcérées et des masses exophytiques. Ces observations sont alignées avec les descriptions de la littérature. Selon Neville et Day (2002), ces caractéristiques macroscopiques sont fréquemment observées dans les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale [140] . La couleur blanche-grisâtre avec des zones de kératinisation jaunâtre, une texture ferme à dure et une taille variant de 0,5 cm à 8 cm reflètent également les résultats rapportés par Jones et Franklin (2006) dans leur étude sur les caractéristiques macroscopiques des carcinomes épidermoïdes [141] .

**Caractéristiques Microscopiques** Microscopiquement, les caractéristiques telles que les nids et cordons de cellules tumorales, la kératinisation et les ponts intracellulaires observés dans notre échantillon sont typiques des carcinomes épidermoïdes. Barnes et al. (2005) décrivent également ces caractéristiques dans leur classification des tumeurs de la cavité buccale [142] . La disposition des cellules en couches stratifiées avec une différenciation kératinisante observée dans 75 % des cas de notre étude est conforme aux observations de Pindborg et Reichart (2003) qui notent des schémas similaires dans leur revue des carcinomes épidermoïdes [143] .

**Grades Histopronostiques** Sur le plan histopronostique, notre échantillon montre une distribution de grades avec une majorité de cas bien différenciés (40 %) et modérément différenciés (35 %), ce qui est conforme aux attentes cliniques pour ce type de cancer. Une étude

de Warnakulasuriya et Scully (2003) a également observé une prévalence similaire de grades histologiques dans les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, soulignant l'importance de ces classifications pour le pronostic et la planification du traitement [144]. La présence de grades peu différenciés (25 %) dans notre échantillon est également cohérente avec les données de la littérature, indiquant une variabilité dans la différenciation cellulaire et le comportement clinique de ces tumeurs.

Cette correspondance entre nos résultats et ceux de la littérature renforce la validité et la pertinence de nos observations. Elle souligne également l'importance d'une évaluation clinique précise et d'une gestion adaptée pour améliorer les résultats thérapeutiques des patients affectés par cette maladie prévalente. En intégrant ces données dans notre pratique clinique, nous pouvons mieux cibler nos interventions et optimiser les stratégies de traitement pour les patients atteints de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale.

#### Carcinome LympHoépithélial de la Cavité Buccale :

Le carcinome lympHoépithélial (CLE) est un carcinome épidermoïde (CE) peu différencié ou un carcinome indifférencié, accompagné d'un infiltrat lymphoplasmocytaire réactif proéminent. Les caractéristiques morphologiques sont indiscernables de celles des exemples de carcinome nasopharyngé non kératinisant avec un infiltrat lymphoplasmocytaire riche.[81]

–aspect macroscopique :[82]

Le carcinome lympHoépithélial de la cavité buccale se présente généralement comme une masse tumorale solide et ferme. Les tumeurs peuvent apparaître comme des masses ulcérées ou non ulcérées et sont souvent de couleur blanche ou rouge. Les lésions peuvent être bien délimitées ou mal définies, et leur taille varie considérablement en fonction de l'étendue de la maladie au moment du diagnostic.



-aspect microscopique :[81]

Le carcinome lymphoépithélial (CLE) de la cavité buccale et de l'oropharynx présente des caractéristiques morphologiques indiscernables de celles de ses homologues nasopharyngés et sinonasaux. L'épithélium de surface est souvent intact. La tumeur est invasive et se compose de nappes syncytiales et de groupes de cellules carcinomateuses avec des noyaux vésiculaires, des nucléoles proéminents et des bordures cellulaires mal définies. Un infiltrat lymphoplasmocytaire riche est présent au sein des îlots tumoraux et du stroma environnant, qui peut apparaître desmoplastique. Les cellules tumorales sont immunoréactives pour la pan-cytokératine et l'antigène membranaire épithélial. L'ARN codé par le virus Epstein-Barr (EBV) a été démontré par hybridation in situ dans les CLE oraux/oropharyngés chez les patients chinois.

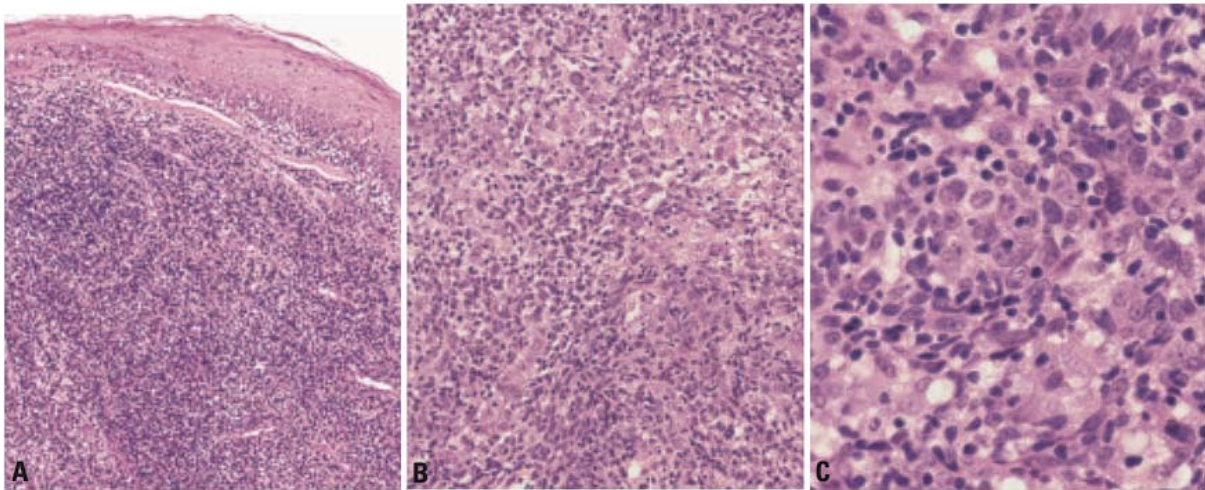


Figure 67 : A Carcinome lymphoépithélial de l'amygdale. La tumeur s'infiltré sous un épithélium de surface intact. Dans cet exemple, les îlots tumoraux sont masqués par l'important infiltrat lymphoplasmocytaire. par l'infiltrat lymphoplasmocytaire important. B Nappes et îlots de cellules tumorales intimement mêlés à des lymphocytes et des plasmocytes. C Carcinome lymphoépithélial du palais. Les cellules du carcinome présentent des limites cellulaires indistinctes, une chromatine pâle et des nucléoles distincts. De nombreux lymphocytes sont présents parmi les cellules carcinomateuses.

-Dans notre serie aucun cas de Carcinome Lymphoépithélial n'a été noté

## 2.5. les papillomes

Papillome épidermoïde :

Le papillome épidermoïde est une tumeur bénigne caractérisée par une prolifération exophytique des cellules épithéliales squameuses. Ces tumeurs se présentent généralement sous la forme de petites excroissances verruqueuses ou en forme de doigt, souvent attachées à la surface muqueuse par un pédicule mince. Le papillome épidermoïde peut apparaître sur diverses muqueuses du corps, y compris la cavité buccale, le larynx et la peau.[83]

–aspect macroscopique :

Les lésions sont typiquement petites, mesurant généralement moins de 1 cm, et présentent une surface rugueuse ou en relief. Elles sont souvent de couleur blanche ou chair.

–aspect microscopique : [84]

Le papillome épidermoïde est une prolifération bénigne, exophytique et papillaire de l'épithélium squameux stratifié, recouvert de parakératine ou d'orthokératine. Les papillomes du palais mou sont généralement non kératinisés et présentent un œdème des kératinocytes (Fig. 1B). Les axes fibrovasculaires contiennent des capillaires dilatés et parfois une hyalinisation (Fig. 1C). Les koïlocytes ne sont présents qu'occasionnellement. Les papillomes épidermoïdes inflammés ou traumatisés peuvent montrer une hyperplasie des cellules basales avec une atypie nucléaire légère et une activité mitotique accrue, mais cela ne doit pas être confondu avec une dysplasie épithéliale (Fig. 1D).



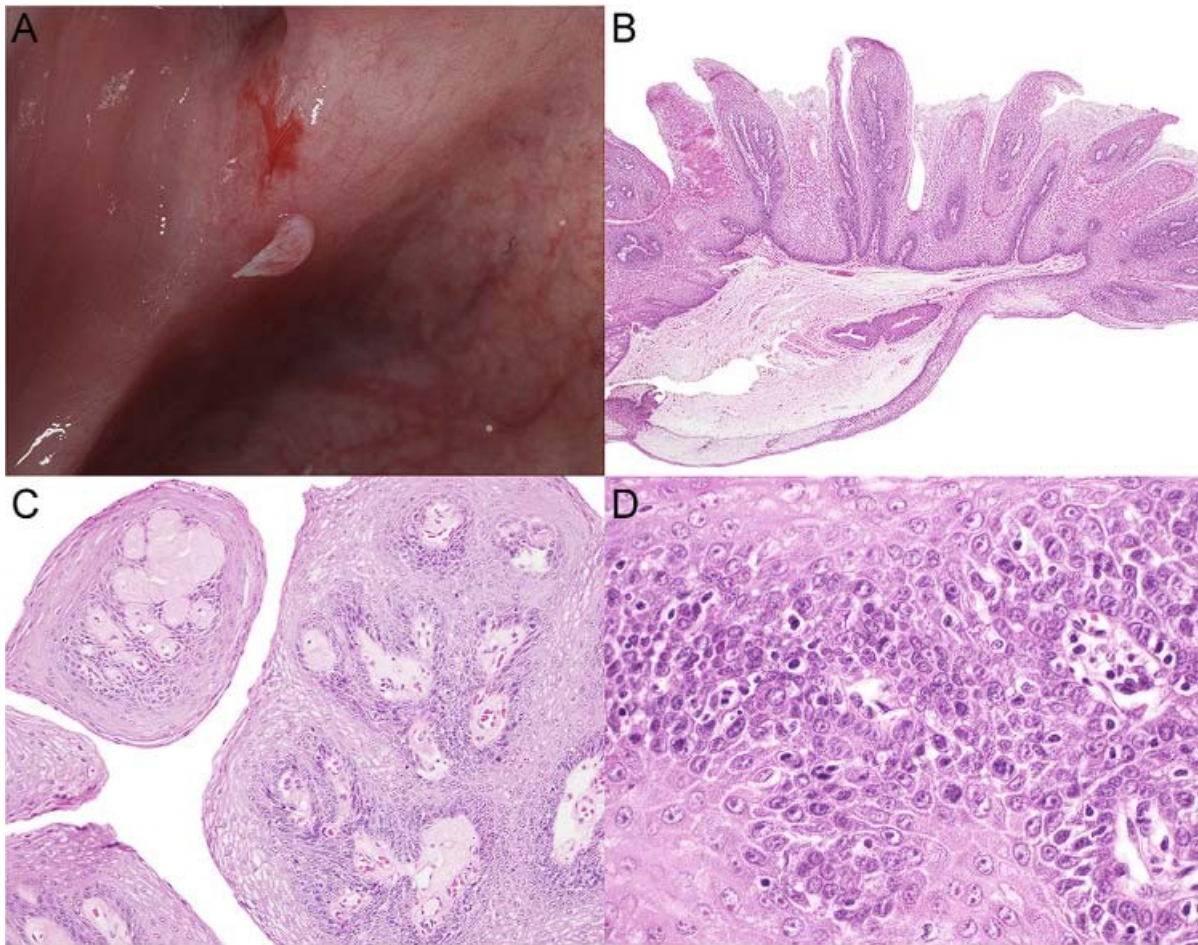


Figure 68: Papillome épidermoïde.

- (A) Papillome épidermoïde du palais mou droit.
- (B) Papillome épidermoïde du palais mou avec œdème des kératinocytes.
- (C) Les axes fibrovasculaires peuvent montrer une hyalinisation marquée.
- (D) L'atypie réactive ne doit pas être confondue avec la dysplasie.[5]

Dans notre série on'a noté 5 cas de papillome

Les résultats de notre étude concordent largement avec les descriptions classiques des papillomes squameux dans la littérature. Selon Shafer, Hine, et Levy (2009), les papillomes squameux présentent typiquement une surface verruqueuse ou rugueuse, une caractéristique que nous avons également observée dans tous nos cas [145]. Neville et Day (2002) rapportent que les papillomes squameux sont souvent bien différenciés, avec une prolifération exophytique

de cellules épithéliales, ce qui correspond à nos observations de Grade I dans tous les cas étudiés [146] .

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des papillomes squameux dans notre série de cas sont conformes aux descriptions de la littérature existante, confirmant la nature bénigne et bien différenciée de ces lésions. Ces résultats soulignent l'importance de reconnaître ces caractéristiques pour un diagnostic précis et une gestion appropriée des patients.

#### Condylome Acuminé:[81]

Le condylome acuminé est une lésion bénigne provoquée par le virus du papillome humain (HPV), principalement les types 6 et 11. Il s'agit d'une verrue génitale ou anale qui peut également affecter la cavité buccale et d'autres muqueuses.

#### -aspect macroscopique :

Les condylomes acuminés se présentent généralement comme des excroissances papuleuses ou nodulaires, de couleur rose à grisâtre, avec une surface verruqueuse ou en chou-fleur. Ils peuvent être isolés ou multiples et atteindre plusieurs centimètres de diamètre.

#### -aspect microscopique:[82]

Les condylomes acuminés ressemblent aux papillomes squameux, mais avec des frondes courtes, arrondies et émoussées d'épithélium hyperplasique de longueur uniforme, formant une surface lisse ou nodulaire, plate ou arrondie. La kératine est généralement absente ou rare, bien que certains exemples montrent une kératinisation modérée et apparaissent cliniquement blancs. Entre les plis, des cryptes ou des fissures tapissées d'épithélium s'étendent près de la base large et peuvent être remplies de débris kératiniques dans les lésions kératinisées. Les amas de koilocytes, identiques à ceux décrits dans les papillomes squameux, sont beaucoup plus fréquents et constituent généralement une caractéristique marquante. Contrairement au

papillome squameux, les processus réticulaires sont bulbeux et courts, de longueur uniforme et ne se courbent pas vers l'intérieur.

#### Pronostic et facteurs prédictifs

Le condylome acuminé répond souvent à une simple excision ou à une ablation par laser ou cryochirurgie, mais il présente un risque de récurrence plus élevé que le papillome squameux. Contrairement au condylome ano-génital, il n'y a aucun risque documenté de transformation maligne, indépendamment de la présence de types de HPV à haut risque.

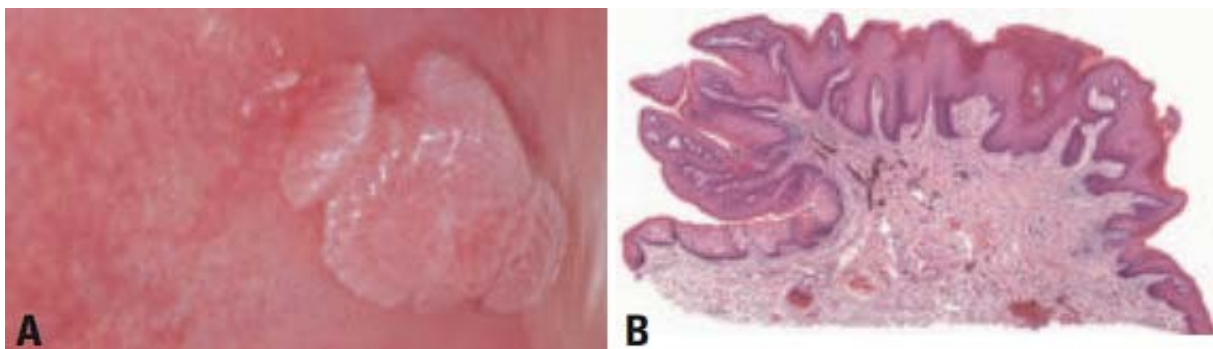


Figure 69 : Condylome acuminé. A Plusieurs tuméfactions sessiles, ressemblant à des choux-fleurs, formant un groupe. B Structure typique du condylome montrant l'architecture plus arrondie par rapport à la verrue vulgaire. Notez une zone verruqueuse à gauche ; beaucoup de ces lésions présentent des caractéristiques des deux types de papillome.

Les résultats de notre étude, avec un seul cas de condylome, sont en accord avec les descriptions classiques des condylomes dans la littérature. Selon Minhas et al. (2013) (147), les condylomes présentent typiquement une surface verruqueuse et une koilocytose marquée, ce qui correspond à nos observations. Park et al. (2010) (148), rapportent que les condylomes sont souvent bien différenciés, avec une hyperplasie épithéliale et une réaction inflammatoire stromale, reflétant nos résultats. Enfin, selon Garland et al. (2009) (149), les condylomes sont fréquemment associés à une infection par le HPV, ce qui est suggéré par la présence de koilocytose dans notre cas.

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques du condylome dans notre série de cas sont conformes aux descriptions de la littérature existante, confirmant la nature bénigne et bien différenciée de cette lésion. Ces résultats soulignent l'importance de reconnaître ces caractéristiques pour un diagnostic précis et une gestion appropriée des patients.

## **2.6. Tumeurs d'histogenèse incertaine :**

Épulis Congénitale à Cellules Granuleuses :

Une tumeur bénigne qui se développe à partir des crêtes alvéolaires des nouveau-nés. Elle est composée de nids de cellules avec un cytoplasme granulaire, disposées dans une vascularisation proéminente. [81]

Depuis sa première description en 1871, 216 cas ont été recensés dans la littérature. Les filles sont affectées dix fois plus souvent que les garçons.[91]

–aspect macroscopique:

L'épulis congénitale à cellules granuleuses (CGCE) survient deux fois plus souvent dans la mâchoire supérieure (maxillaire) que dans la mâchoire inférieure (mandibule). Elle se présente généralement comme une lésion solitaire, quelque peu pédonculée et ressemblant à un fibrome, attachée à la crête alvéolaire près de la ligne médiane. Quelques cas de survenue simultanée d'une CGCE et d'une tumeur à cellules granuleuses de la langue ont été rapportés. La taille de la CGCE peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Depuis l'avènement des techniques d'examen échographique, plusieurs cas ont été diagnostiqués au stade prénatal.[92] [93]

–aspect microscopique: [81]

L'épulis congénitale à cellules granuleuses (CGCE) est une tumeur bénigne rare des nouveau-nés, composée de grandes cellules légèrement éosinophiles avec un cytoplasme granulaire, disposées dans une vascularisation proéminente. Il n'y a pas de pléomorphisme cellulaire ou nucléaire, et l'activité mitotique est généralement absente.

### Caractéristiques Microscopiques

- Cellules : Grandes cellules légèrement éosinophiles avec un cytoplasme granulaire.
- Vascularisation : Présence d'une vascularisation proéminente.
- Pléomorphisme : Absence de pléomorphisme cellulaire ou nucléaire.
- Activité Mitotique : Non observée habituellement.
- Épithélium Odontogénique : La présence d'épithélium odontogénique disséminé dans les lésions a été rapportée.
- Immunohistochimie : Les cellules tumorales sont positives pour la vimentine et l'énolase spécifique des neurones ; elles ne réagissent pas avec la cytokératine, l'ACE, la desmine, les récepteurs hormonaux ou la S-100.
- Pseudoépithéliomatose : Contrairement à la tumeur à cellules granuleuses, les changements pseudoépithéliomateux dans l'épithélium sus-jacent n'apparaissent pas dans la CGCE.
- Cas Rare : Un cas extrêmement rare d'épulis léiomyomateuse congénitale a été rapporté.

### Histogenèse

La histogenèse de la CGCE est inconnue. L'absence de réactivité immunitaire avec la protéine S-100 suggère que la tumeur dérive d'une lignée cellulaire différente de celle de la tumeur à cellules granuleuses. De plus, l'hypothèse d'une lésion non néoplasique peut être avancée.

### Pronostic et Facteurs Prédictifs

Une régression spontanée peut survenir, mais l'ablation chirurgicale est généralement indiquée en raison de l'interférence avec l'alimentation ou la respiration. La tumeur n'a pas tendance à récidiver après la chirurgie.



Figure 70 : Epulis congénital à cellules granuleuses du maxillaire.[81]

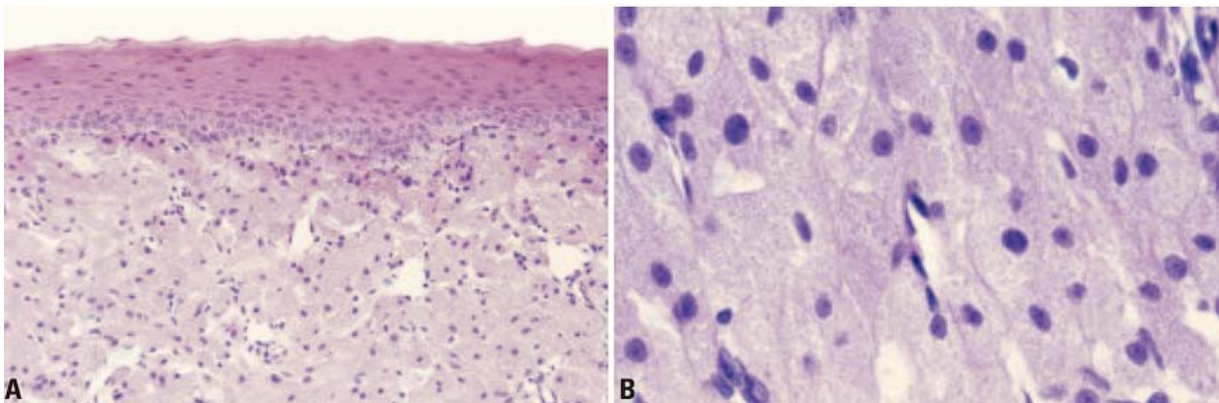


Figure 71 : Épulis congénital à cellules granuleuses. A Cellules légèrement éosinophiles à cytoplasme granuleux dans un réseau vasculaire proéminent. B Absence de pléomorphisme nucléaire et cellulaire.[81]

Les résultats de notre étude sur les épulis concordent avec les descriptions classiques de cette lésion dans la littérature. Selon la revue de Neville et al. (2002) [150], les épulis présentent typiquement une couleur rose-rougeâtre et une consistance ferme, ce qui est en accord avec nos observations. Bouquot et al. (1991) [151] rapportent que les épulis sont souvent bien différenciées avec une réaction inflammatoire stromale, reflétant nos résultats. Enfin, Regezi et Sciubba (2007) [152] soulignent l'importance de la vascularisation dans les épulis, ce qui correspond à notre observation d'un stroma bien vascularisé.

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des épulis dans notre série de cas sont conformes aux descriptions de la littérature existante. Ces résultats soulignent la nature bénigne et bien différenciée des épulis, confirmant l'importance de reconnaître ces caractéristiques pour un diagnostic précis et une gestion appropriée des patients.

La tumeur chondromyxïde ectomésenchymateuse (TCME):

La tumeur chondromyxïde ectomésenchymateuse (TCME) est une tumeur bénigne rare qui se développe principalement sur la langue antérieure.

–aspect macroscopique :[87] [81]

La tumeur chondromyxïde ectomésenchymateuse de la langue antérieure se manifeste sous la forme d'un nodule arrondi ou ovale, de teinte rosée à blanchâtre. Sa surface peut être lisse ou légèrement irrégulière. La surface de coupe présente une consistance gélatineuse avec quelques foyers d'hémorragie.

–aspect microscopique :[81] [90]

La tumeur est généralement bien circonscrite, mais non encapsulée. Occasionnellement, des fibres musculaires et des branches nerveuses peuvent être piégées à l'intérieur de la tumeur. Elle est composée de cellules rondes, en forme de coupe, fusiformes ou polygonales avec des noyaux petits et uniformes et une quantité modérée de cytoplasme faiblement basophile. Certaines tumeurs peuvent présenter un pléomorphisme nucléaire, une hyperchromasie et une multinucléation, bien que les figures mitotiques soient rares. De plus, la présence de changements de type myxoglobulose a été rapportée. Les colorations à l'Alcian blue à pH 0,4 et 2,5 sont positives, tandis que la coloration au mucicarmine est généralement faiblement positive dans la matrice extracellulaire. Les cellules tumorales ne se colorent pas avec l'acide périodique de Schiff (PAS).

Dans le diagnostic différentiel histologique, d'autres lésions myxoïdes et chondroïdes doivent être exclues, telles que la mucinose focale orale, le phénomène de rétention mucineuse, le myxome des tissus mous, le myxome de la gaine nerveuse, les changements myxomateux



dans les lésions fibreuses, le chondrosarcome, le choristome chondroïde, et les variantes de l'adénome pléomorphe ou du myoépithéliome provenant des glandes salivaires mineures.

#### Profil immunohistochimique

La réactivité avec les anticorps polyclonaux et monoclonaux contre la protéine acide fibrillaire gliale (GFAP) est positive dans presque tous les cas rapportés ; la réactivité avec l'anticorps monoclonal anti-cytokératine a été positive dans la majorité des cas également, tandis que des résultats de coloration variables ont été observés pour la protéine S-100, le CD57 et l'actine musculaire lisse.



Figure 72: Tumeur chondromyxoïde ectomésenchymateuse de la langue antérieure se présentant comme un petit nodule.[1]

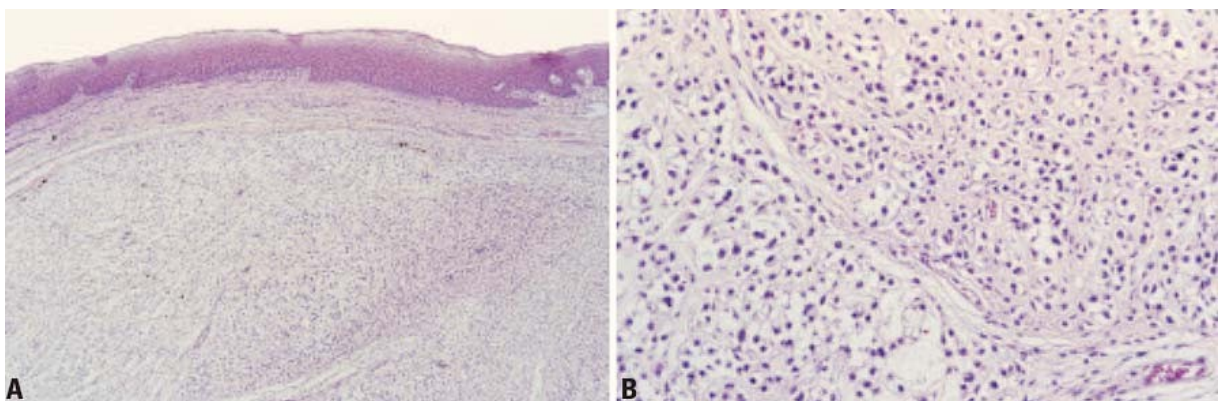


Figure 73 : A Tumeur chondromyxoïde ectomésenchymateuse plutôt bien délimitée. B Cellules rondes ou ovoïdes en forme de filet sur un fond chondromyxoïde.[1]



Dans notre série aucun cas de Tumeur chondromyxoïde ectomésenchymateuse n'a été noté.

## **2.7. Tumeurs des tissus mous et du système nerveux :**

→ Tumeurs à cell granuleuses :

La tumeur à cellules granuleuses est une tumeur bénigne rare, qui peut survenir dans n'importe quel organe, mais est le plus souvent observée dans la peau, les tissus sous-cutanés, la langue et les voies respiratoires supérieures. Elle est caractérisée par la présence de cellules avec un cytoplasme granulaire abondant. Cette tumeur est généralement considérée comme d'origine neurogène, souvent dérivée des cellules de Schwann. souvent en étroite association avec le muscle squelettique.[86]

–aspect macroscopique:

Les tumeurs mesurent généralement 1 à 2 cm de diamètre avec une surface lisse. La surface de coupe révèle une lésion mal délimitée de couleur jaune pâle ou crème et ferme à la découpe.[81]

–aspect microscopique:[81]

La lésion est composée de cellules plump eosinophiles avec de petits noyaux centraux foncés et un cytoplasme granulaire abondant. Les cellules peuvent être polygonales ou allongées et possèdent des membranes cellulaires indistinctes, donnant souvent l'impression d'un syncytium. La lésion n'est pas encapsulée et les cellules granuleuses s'étendent dans les tissus adjacents, typiquement le muscle squelettique, où elles semblent se fondre avec les cellules musculaires . Les cellules granuleuses s'étendent jusqu'à l'épithélium, formant souvent de petites îles dans les papilles du tissu conjonctif. Les granules se colorent positivement avec l'acide périodique de Schiff (PAS).

Une caractéristique des tumeurs à cellules granuleuses est que dans jusqu'à 30 % des cas, l'épithélium sus-jacent montre une hyperplasie pseudoépithéliomateuse qui peut être mal diagnostiquée comme un carcinome.

#### Profil Immunohistochimique

La lésion est fortement et uniformément positive pour la protéine S-100. Les cellules expriment également l'énolase spécifique des neurones, la calrétinine, l'inhibine-alpha et le PGP 9.5, et montrent une positivité cytoplasmique granulaire fine pour l'antigène lysosomique lié au CD68



Figure 74 :Tumeur à cellules granuleuses. Présentation typique de la tumeur à cellules granuleuses : une tuméfaction sessile sur la langue, recouverte d'un épithélium d'apparence normale. sur la langue recouverte d'un épithélium d'apparence normale.[81]

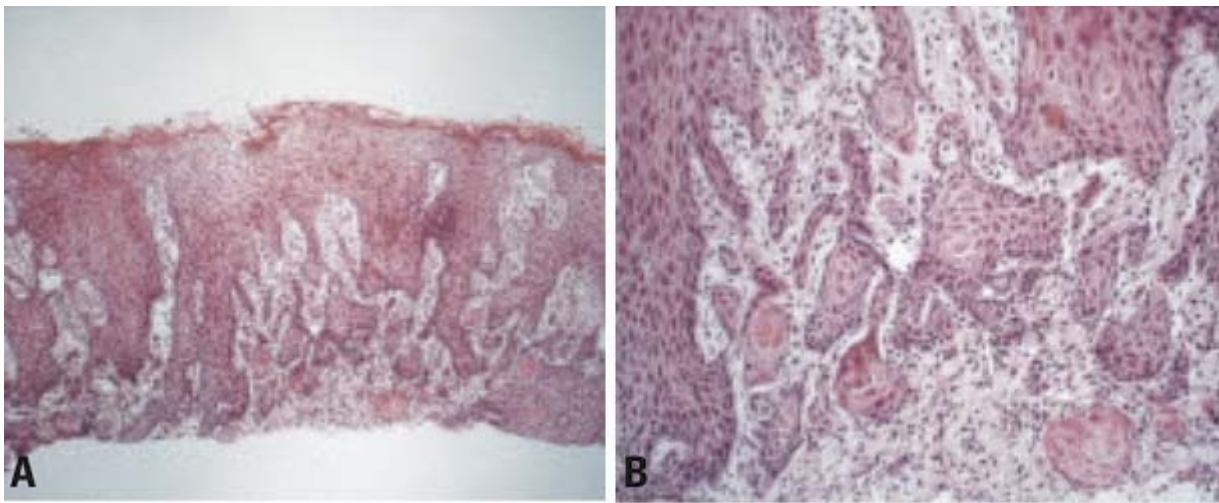


Figure 75 : Tumeur à cellules granuleuses.

A Hyperplasie pseudo-épithéliomateuse proéminente de l'épithélium buccal recouvrant une tumeur à cellules granuleuses.

B L'hyperplasie pseudo-épithéliomateuse peut être confondue avec un carcinome, mais un examen attentif montre des cellules granuleuses éosinophiles dans les tissus conjonctifs.[81]

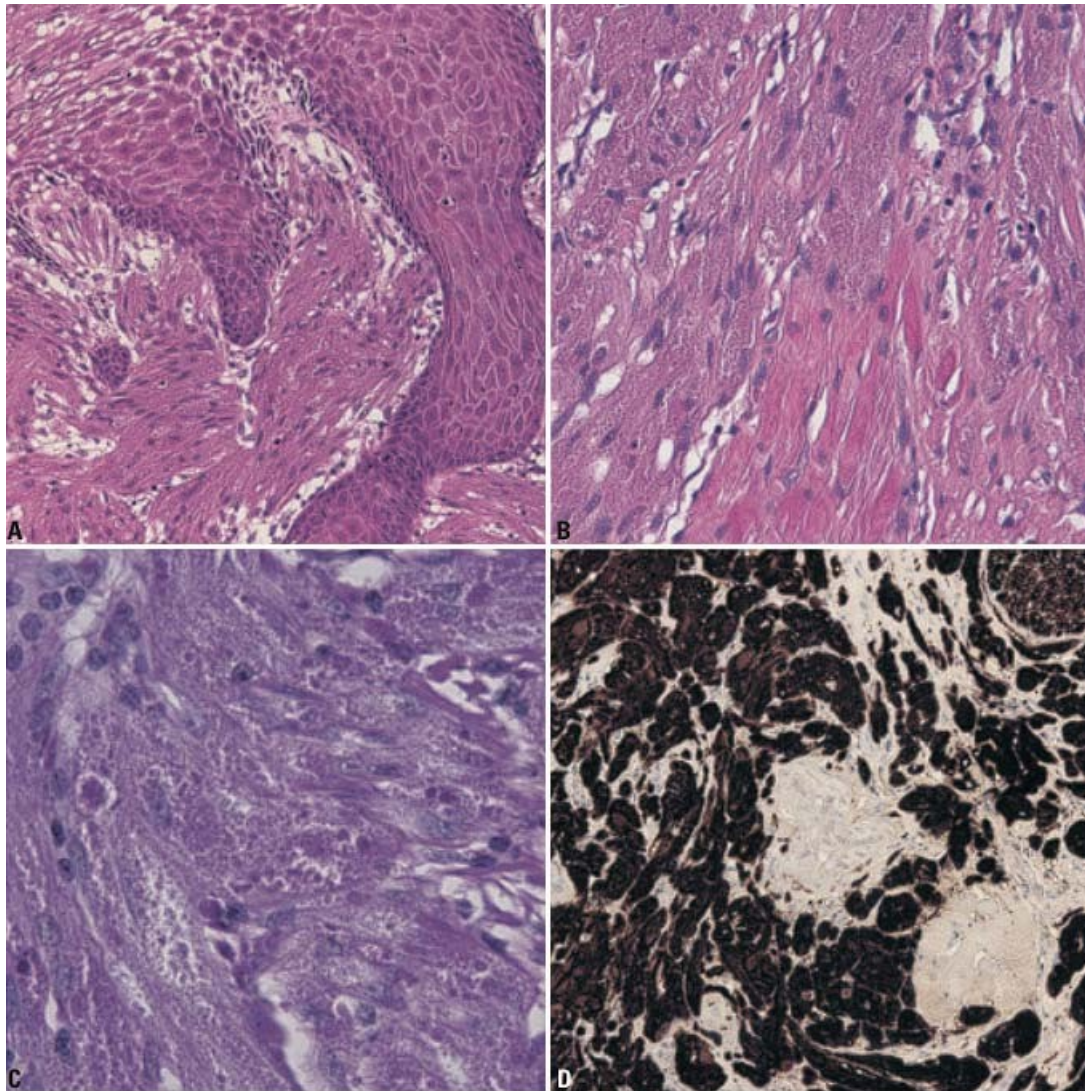


Figure 76 :Tumeur à cellules granuleuses. A Les cellules granuleuses s'étendent fréquemment à proximité de l'épithélium sus-jacent, mais ne fusionnent pas avec lui. B Les cellules granuleuses s'infiltrent largement et semblent souvent fusionner avec les cellules musculaires striées. C Les granules sont PAS positifs (coloration acide périodique de Schiff). D Les cellules granuleuses sont fortement et uniformément positives pour la protéine S-100.[81]

Dans notre série aucun cas de tumeur à cellule granuleuse n'a été noté.

→ Le kératoacanthome:

Le kératoacanthome est une forme de carcinome épidermoïde qui régresse spontanément dans la majorité des cas. La persistance d'une lésion soupçonnée d'être un

kératoacanthome devrait inciter à une réévaluation. Les kératoacanthomes se trouvent principalement sur les zones de la peau exposées au soleil et, beaucoup plus rarement, à la jonction mucocutanée. Cependant, des lésions censées représenter des kératoacanthomes ont été décrites de manière très rare sur les membranes muqueuses. Sur la peau, les kératoacanthomes prennent naissance dans l'appareil pilosébacé, ce qui explique leur prédominance à cet endroit. Il a été suggéré que des glandes sébacées ectopiques pourraient représenter le site d'origine intraoral. Des inclusions intranucléaires ressemblant à des virus ont été décrites dans les kératoacanthomes, mais il n'y a aucune preuve impliquant le virus polyome des cellules de Merkel. [87]

–aspect macroscopique:

Les kératoacanthomes oraux se présentent sous forme de lésions verruqueuses, tachetées ou même ulcérées. De plus, ils peuvent produire des projections profondes qui peuvent traverser les glandes salivaires mineures et atteindre la surface de l'os sous-jacent.[81]

–aspect microscopique:

Les kératoacanthomes présentent une surface verruqueuse, et en dessous, on trouve des fentes kératinisées et des processus réticulaires squameux pénétrants avec de profondes perles kératiniques. L'atypie est minimale, et les figures mitotiques sont rares ou absentes. Des infiltrats inflammatoires denses, comprenant des granulocytes, se trouvent typiquement dans le stroma adjacent et dans les parties profondes de la tumeur, rendant les marges mal définies. La caractéristique distinctive du kératoacanthome est son architecture globale, avec une apparence en forme de coupe et une circonférence en collier. Un problème diagnostique majeur survient lorsque l'infiltration destructive se produit, comme cela a été rapporté, y compris dans certains cas chez de jeunes individus. Lorsque ce type de croissance tumorale se produit chez les personnes âgées, il est extrêmement difficile, voire impossible, de distinguer la lésion d'un carcinome, en particulier du carcinome cuniculatum, qui présente également une atypie minimale malgré son mode de croissance destructeur.[81]





Figure 77 : Kératoacanthome de la lèvre supérieure (reproduit avec l'autorisation de Regezi JA, Sciubba JJ, Pogrel MA. : Atlas of Oral and Maxillofacial Pathology. Philadelphie, 2000, WB Saunders)



Figure 78 : kératocanthome[87]

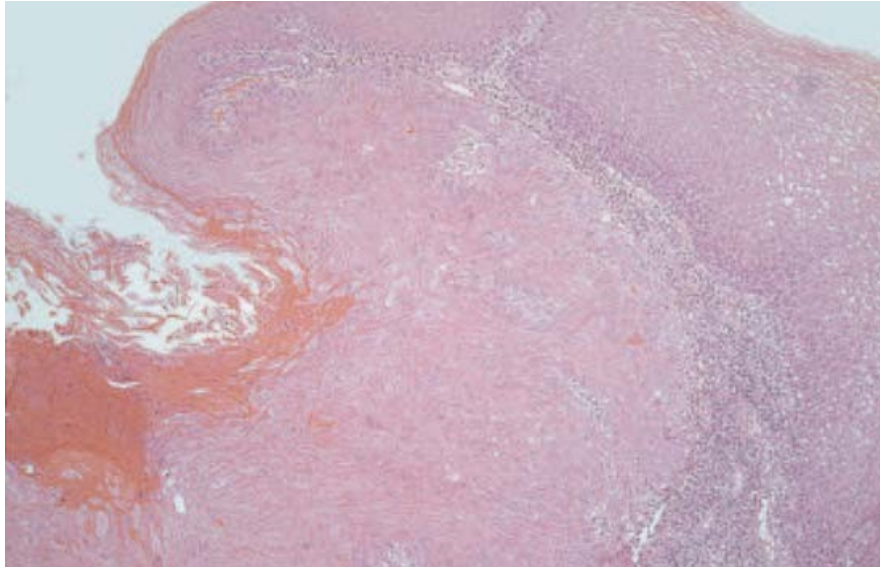


Figure 79 : Kératoacanthome de la face muqueuse de la lèvre supérieure avec le bord en forme de coupe à droite, et le cratère rempli de kératine au centre de la lésion à gauche[81]

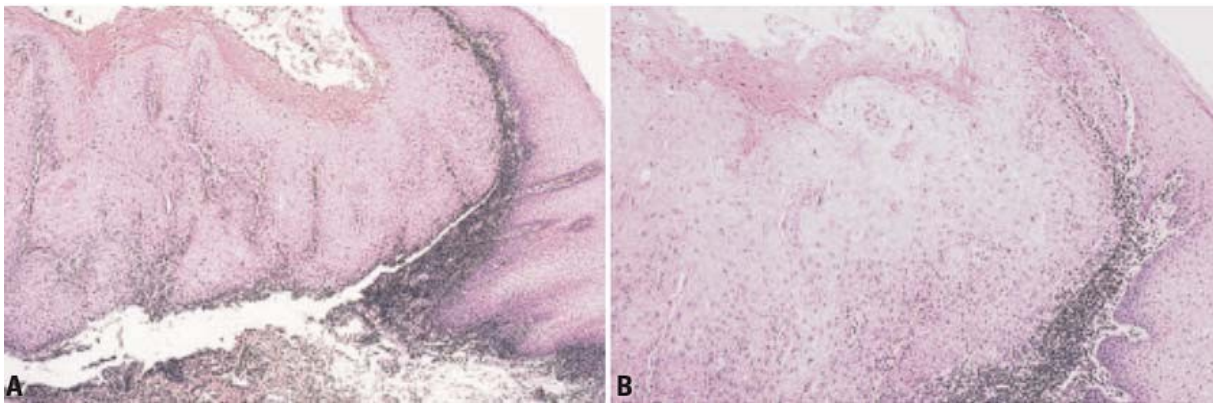


Figure 80 : Kératoacanthome. A : Kératoacanthome intra-oral avec une bordure marginale et une lésion en forme de coupe, dans ce cas avec de la kératine parakératosique, et l'infiltrat inflammatoire dense typique à l'interface épithélio-stromale. B : À plus fort grossissement, on peut voir en détail l'infiltrat inflammatoire et l'absence d'atypie cellulaire dans l'épithélium de la lésion.[81]

Aucun cas de kératocanthome n'a été noté dans notre série.

→ Sarcome de Kaposi:[81]

Le sarcome de Kaposi (KS) est une tumeur localement agressive qui se manifeste typiquement par des lésions cutanées sous forme de multiples plaques, taches ou nodules. Il peut également affecter les sites muqueux, les ganglions lymphatiques et les organes viscéraux. La maladie est uniformément associée à l'infection par le virus de l'herpès humain de type 8 (HHV-8). Le KS métastase rarement et appartient au groupe des tumeurs vasculaires de type intermédiaire.

-aspect macroscopique :

Les lésions du sarcome de Kaposi apparaissent généralement comme des plaques ou des nodules violacés, rouges, ou brunâtres. Elles peuvent se localiser sur la peau, les muqueuses, ou les organes internes, y compris la cavité buccale, le tractus gastro-intestinal, et les poumons. Dans la cavité buccale, les lésions se trouvent fréquemment sur le palais, les gencives, ou la langue.[8]

Caractéristiques cliniques

Le sarcome de Kaposi (KS) classique se caractérise par l'apparition de macules, plaques et nodules de couleur pourpre, rouge bleuâtre ou brun foncé qui peuvent s'ulcérer. Ces lésions sont particulièrement fréquentes aux extrémités distales et peuvent être accompagnées de lymphœdème. La maladie est généralement indolente, avec une atteinte des ganglions lymphatiques et des viscères rare. Le KS classique peut être associé à des maladies hémato-lymphoïdes.

Dans la forme endémique du KS, la maladie peut être localisée à la peau et montre une évolution prolongée. Une variante de la maladie endémique, une forme lymphadénopathique chez les enfants africains, est rapidement progressive et hautement létale.

Le KS iatrogène est relativement fréquent. Il se développe quelques mois à plusieurs années après une transplantation d'organe solide ou un traitement immunosuppresseur pour



diverses conditions. La maladie peut se résoudre complètement après l'arrêt du traitement immunosuppresseur, bien que son évolution soit quelque peu imprévisible.

Le KS lié au SIDA est la forme la plus agressive du KS. Le KS oral précoce se manifeste par des lésions plates solitaires ou multiples de couleur rouge ou bleuâtre, tandis que le stade avancé se caractérise par une apparence nodulaire, parfois massive, avec ou sans ulcération secondaire.

–aspect microscopique:

Les caractéristiques microscopiques des quatre types épidémiologiques et cliniques du sarcome de Kaposi (KS) ne diffèrent pas. Les lésions précoces de la peau ou des muqueuses ne sont pas spécifiques et présentent une prolifération vasculaire subtile. Au stade de la tache, les espaces vasculaires sont plus nombreux, de forme irrégulière, et peuvent disséquer les fibres de collagène dans le derme superficiel. Ils sont souvent parallèles à l'épithélium. La prolifération vasculaire est souvent périvasculaire et péri-annexielle. Les cellules endothéliales qui tapissent les espaces sont aplaties ou plus ovales, avec peu d'atypies. Les vaisseaux sanguins préexistants peuvent protruder dans la lumière des nouveaux vaisseaux. On trouve également des lymphocytes et des plasmocytes en petite quantité, ainsi que des érythrocytes extravasés et des dépôts d'hémosidérine autour des structures vasculaires. Des fentes bordées par des cellules endothéliales atténuées entre les faisceaux de collagène sont également observées. Dans certains cas, il y a une prolifération de cellules endothéliales fusiformes ou ovales autour des vaisseaux sanguins préexistants dans le derme ou la sous-muqueuse.

Au stade de la plaque, toutes les caractéristiques du stade de la tache sont exacerbées. Il y a une angio-prolifération plus étendue avec des espaces vasculaires montrant des contours irréguliers. L'infiltrat inflammatoire est plus dense et les érythrocytes extravasés et les sidérophages sont nombreux. Des globules hyalins (probablement des érythrocytes détruits) sont fréquemment trouvés.

Le stade nodulaire est caractérisé par des nodules bien définis de faisceaux entrecroisés de cellules fusiformes avec une atypie légère et de nombreux espaces en fente contenant des

érythrocytes. Périphériquement, il y a des vaisseaux sanguins ectasiques. De nombreuses cellules fusiformes montrent des mitoses. Les globules hyalins sont présents à l'intérieur et à l'extérieur des cellules fusiformes. Certains patients, généralement atteints de KS nodulaire endémique, développent des lésions ressemblant étroitement à un lymphangiome.

Le diagnostic différentiel principal inclut l'hémangioendothéliome kaposiforme.

#### Profil immunohistochimique

Les cellules bordant les structures vasculaires bien développées sont généralement positives pour les marqueurs vasculaires, tandis que les cellules fusiformes montrent une réaction positive pour CD34 et souvent pour CD31, mais sont négatives pour le facteur VIII. Tous les cas, indépendamment du sous-groupe épidémiologique, sont positifs pour HHV-8. Le nouveau marqueur FLI1, un facteur de transcription nucléaire, semble être exprimé dans presque 100 % des tumeurs vasculaires, y compris le KS.



Figure 81 : Sarcome de Kaposi du palais[81]



Figure 82 : Sarcome de Kaposi avancé de la gencive.[87]

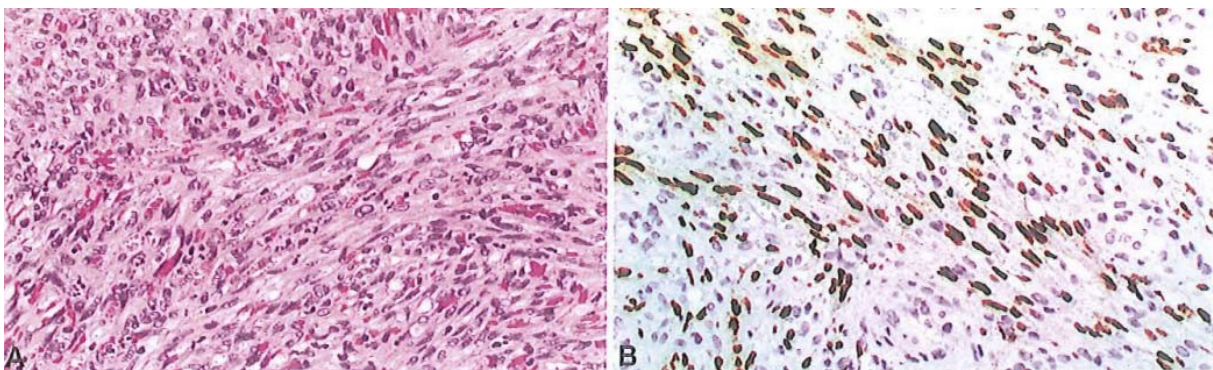


Figure83 : Sarcome de Kaposi oral. A Néoplasme vasculaire à cellules épineuses avec des espaces en forme de fentes et des globules éosinophiles cytoplasmiques. B Innocuité nucléaire forte et diffuse du HHV8 dans les cellules néoplasiques.[89]

Aucun cas de sarcome de kaposi n'a été noté dans notre serie.

→ Lymphangiome :

Le lymphangiome est une malformation bénigne des vaisseaux lymphatiques qui se manifeste par une prolifération de ces vaisseaux. Ces lésions peuvent apparaître n'importe où sur le corps, mais elles sont souvent observées dans la région de la tête et du cou, y compris la cavité buccale. Les lymphangiomes sont souvent présents dès la naissance ou se développent chez les jeunes enfants.[87]

-aspect macroscopique:[81]

Les lymphangiomes forment une masse multicystique ou spongieuse, dont les cavités contiennent un fluide allant de clair à laiteux.

-aspect microscopique :[81]

Les lymphangiomes se caractérisent par des vaisseaux lymphatiques dilatés à paroi mince de tailles variées, bordés par un endothélium aplati. Ils ne sont pas encapsulés. Les lumières des vaisseaux peuvent être vides ou contenir un fluide protéique, des lymphocytes et parfois quelques érythrocytes. Les lésions anciennes montrent une fibrose interstitielle.

Profil immunohistochimique

L'endothélium montre une expression variable des marqueurs FVIII-rAg, CD31 et CD34.



Figure 84 : Lymphangiome sur le dos de la langue. langue.



Figure85 : Lymphangiome de la muqueuse buccale.[87]

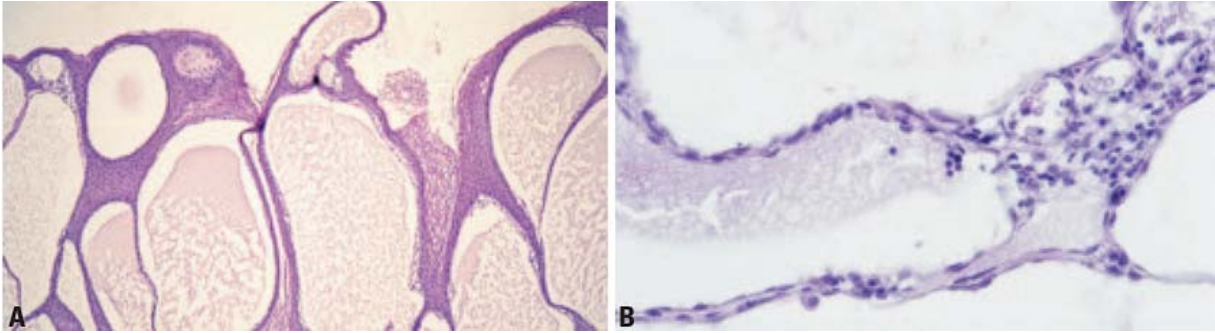


Figure 86 : Lymphangiome. A Lymphangiome caverneux. B Revêtement endothélial aplati dans un lymphangiome.[81]

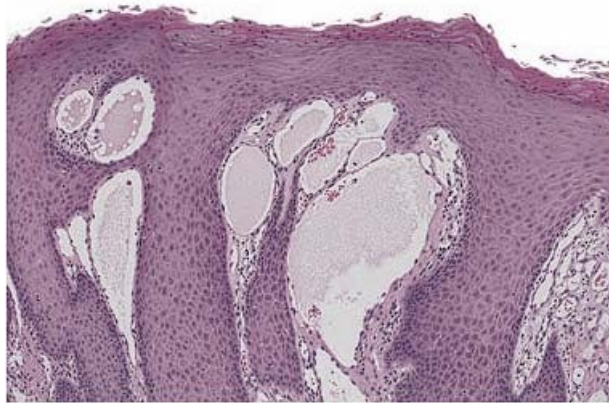


Figure 87 : Lymphangiome composé de vaisseaux lymphatiques proéminents. Les vaisseaux sont caractéristiquement accolés à l'épithélium.[87]

→ Schwannome : [83] [84]

Le schwannome est une tumeur bénigne qui se développe à partir des cellules de Schwann épineurales. Les schwannomes surviennent généralement entre 30 et 50 ans. De 25% à 48% de tous les schwannomes se produisent dans la région de la tête et du cou. En intraoral, la langue est l'emplacement le plus courant.

-aspect macroscopique:

Cette lésion est une masse sous-muqueuse encapsulée qui se présente généralement comme une bosse asymptomatique chez les patients de tout âge. La langue est l'emplacement privilégié, bien que des lésions aient été décrites dans toute la cavité buccale. Les lésions osseuses produisent un schéma radiolucide bien défini avec une périphérie corticale et peuvent



causer des douleurs ou des paresthésies. La lésion se développe généralement lentement, mais elle peut connaître une augmentation soudaine de taille, attribuée dans certains cas à une hémorragie intra-lésionnelle. Le fait que les schwannomes solitaires ne soient généralement pas observés dans la neurofibromatose revêt une importance clinique.[85]

-aspect microscopique :

Dans cette tumeur encapsulée, les cellules fusiformes adoptent deux motifs différents. Dans un motif, les zones dites Antoni A sont constituées de cellules fusiformes organisées en tourbillons et ondulations palissadiques. Ces cellules entourent souvent une zone éosinophile acellulaire (corps de Verocay) représentant une membrane basale redoublée et des processus cellulaires cytoplasmiques. L'autre motif est le tissu Antoni B, constitué de cellules fusiformes réparties de manière désordonnée dans une matrice microkystique fibrillaire délicate. Par immunohistochimie, cette tumeur exprime fortement la protéine S-100. Les colorations pour l'actine et la desmine sont négatives. Une variante microscopique connue sous le nom de schwannome ancien a été décrite pour désigner des changements dégénératifs dans un schwannome de longue date. Dans cette variante, la fibrose, les cellules inflammatoires et l'hémorragie peuvent être observées.[83]

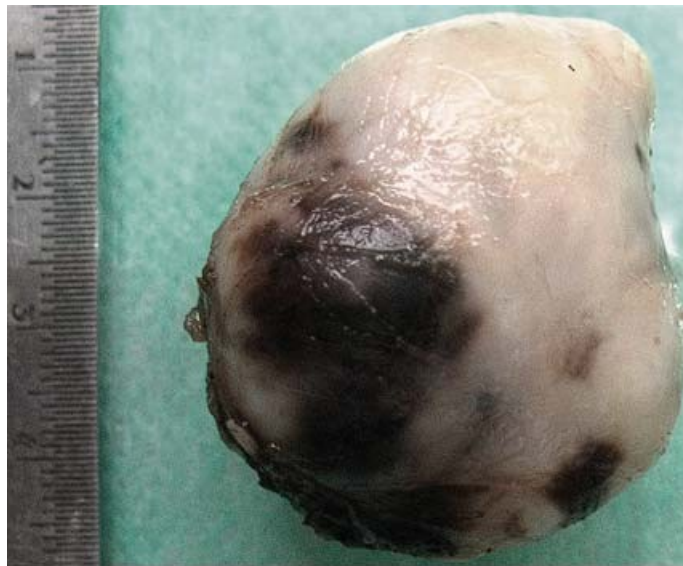


Figure 88 : Schwannome du plancher de la bouche [84]

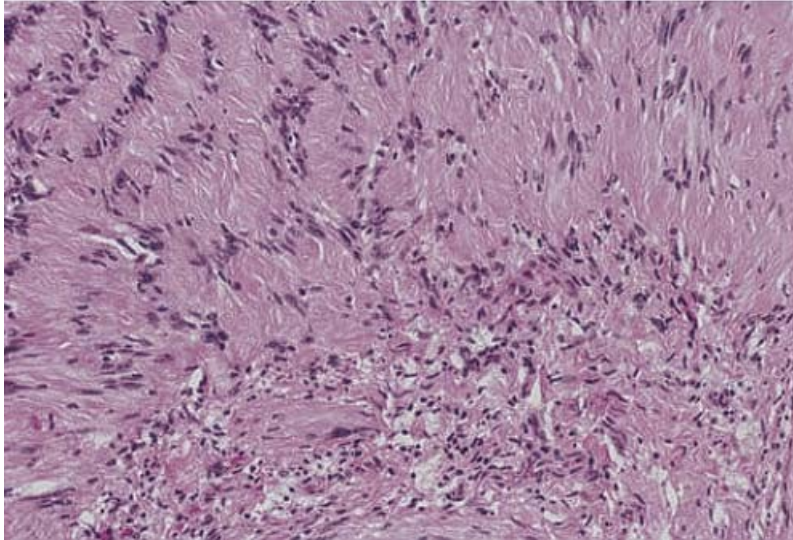


Figure 89 : Schwannome présentant un motif caractéristique de cellules schwannomiennes palissadiques autour de corps éosinophiles.

Les caractéristiques de notre cas de schwannome sont en ligne avec les descriptions classiques de cette tumeur dans la littérature. Selon Enzinger et Weiss (2001) [153], les schwannomes présentent typiquement une couleur blanc-grisâtre et une consistance ferme à élastique, avec des surfaces lisses, ce qui correspond à notre observation. Fletcher (2013) [154] décrit également le patron de croissance nodulaire avec des corps de Verocay et des zones Antoni A et B, ce qui est conforme à notre analyse microscopique. Enfin, le stroma fibroblastique et les cellules fusiformes sont également caractéristiques des schwannomes selon les études de Hirose et al. (2003) [155].

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques de notre cas de schwannome sont conformes aux descriptions de la littérature existante. Ces résultats soulignent la nature bénigne et bien différenciée des schwannomes, confirmant l'importance de reconnaître ces caractéristiques pour un diagnostic précis et une gestion appropriée des patients.

Rhabdomyome:[86]

Le rhabdomyome est une tumeur bénigne avec une différenciation du muscle squelettique. Le rhabdomyome est divisé en sous-types fœtal, juvénile et adulte, basés sur l'histologie plutôt que sur l'âge du patient. Pour le rhabdomyome adulte, l'âge des patients varie largement (avec un âge médian dans la sixième décennie de vie). Le rhabdomyome fœtal survient généralement chez les nouveau-nés et les jeunes enfants. Il y a une prédominance masculine.

-aspect macroscopique :

Le rhabdomyome se présente comme une masse sous-muqueuse bien délimitée, arrondie ou grossièrement lobulée, sessile ou pédiculée, à surface lisse, de couleur allant du gris-jaune au rouge-brun sur coupe. Les tumeurs peuvent mesurer de 0,5 à 10 cm, la plupart ayant une taille de 1 à 3 cm. Il n'y a ni hémorragie ni nécrose.

-aspect microscopique :

Le type adulte de rhabdomyome est composé de cellules polygonales de taille variable, profondément éosinophiles, ainsi que de cellules avec un cytoplasme vacuolé (cellules araignées). Des cristaux cytoplasmiques en forme de bâtonnets (appelés "jackstraws") ou des striations transversales peuvent être observés. Il n'y a pas de nécrose ni de mitoses. Le type fœtal est constitué d'un mélange intime et apparemment aléatoire de cellules mésenchymateuses rondes ou fusiformes et de cellules différenciées avec des myofibrilles dans une matrice parfois myxoïde riche en mucopolysaccharides. Il existe un gradient de cellularité ou de maturation vers la périphérie. Des cellules en forme de lanières avec un cytoplasme éosinophile, parfois avec des striations transversales, peuvent être observées. Il y a une immunopositivité pour l'actine musculaire lisse (SMA), la desmine, la myoglobine et MYOD1; la myosine fœtale peut être présente dans le type fœtal. La protéine S100 et la GFAP peuvent être exprimées de manière focale



### Profil génétique

Des aberrations du locus PTCH1 ont été signalées dans les rhabdomyomes fœtaux, ce qui pourrait être associé au syndrome du carcinome basocellulaire nævoïde.

### Pronostic et facteurs prédictifs

Les récurrences sont rares après excision chirurgicale. Il n'y a pas de transformation maligne.

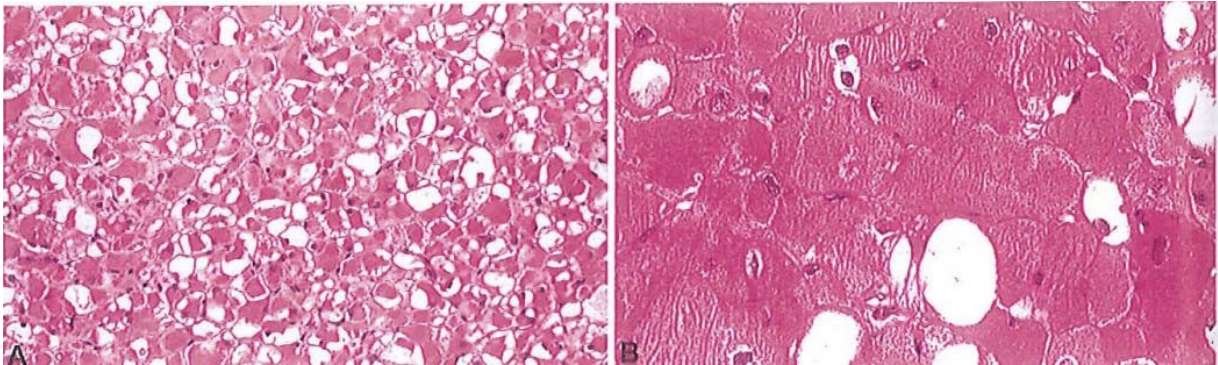


Figure 90 : Rhabdomyome adulte.

- A. Disposition compacte de grandes cellules polygonales hyperéosinophiles présentant un cytoplasme vacuolé caractéristique (dit "en toile d'araignée") ; les noyaux sont petits et ronds.
- B. Des striations croisées délicates sont observées dans le cytoplasme abondant, granulaire et éosinophile ; les noyaux sont ronds et peu marqués.

Aucun cas de Rhabdomyome n'a été noté dans notre série

→ Hémangiome : [94-98]

Un hémangiome de la cavité orale est une tumeur bénigne constituée de vaisseaux sanguins anormaux, localisée dans les tissus mous de la bouche. Il est généralement présent à la naissance ou apparaît peu après et se caractérise par une prolifération excessive de cellules endothéliales vasculaires.

### Épidémiologie

Les hémangiomes de la cavité orale sont relativement rares comparés à ceux de la peau et des tissus sous-cutanés. Ils peuvent survenir à tout âge mais sont plus fréquents chez les

enfants et les jeunes adultes. Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes, avec un ratio de 3:1.

–aspect macroscopique :

Dans la cavité orale, les hémangiomes peuvent se développer sur la langue, les lèvres, la muqueuse buccale, la gencive et le palais . Les tumeurs se présentent sous la forme de masses polypoïdes ou pédiculées, lisses et de couleur rougeâtre à pourpre. Elles ont tendance à augmenter de taille et peuvent occasionnellement saigner.

–aspect microscopique :

Les hémangiomes capillaires sont composés d'agencements multilobulaires de cellules endothéliales proliférantes et de capillaires de formes et tailles variées, entourés par des péricytes. Les lumières peuvent être subtiles ou dilatées, surtout dans les hémangiomes infantiles. Les hémangiomes caverneux présentent des espaces vasculaires plus larges et dilatés, bordés par des cellules endothéliales. Les cellules endothéliales sont positives pour les marqueurs CD34, CD31 et ERG. Le GLUT1 est positif dans les hémangiomes infantiles mais négatif dans les granulomes pyogéniques, les ectasies vasculaires et les hémangiomes congénitaux. Les hémangiomes doivent être distingués des granulomes pyogéniques, qui sont des lésions réactives ulcérées apparaissant fréquemment sur la gencive et caractérisées par des accumulations lobulaires de tissu de granulation vasculaire en maturation.

#### Susceptibilité Génétique

Les hémangiomes ont été décrits chez les porteurs de diverses anomalies chromosomiques et sont souvent associés à une polysomie partielle ou complète du chromosome 13.

#### Pronostic et Facteurs Prédicatifs

Les hémangiomes infantiles croissent rapidement au début, mais la plupart régressent par la suite et ne nécessitent aucune intervention. Les options de traitement efficaces incluent les bêta-bloquants, les injections de stéroïdes, la sclérothérapie endovasculaire et la chirurgie.



Figure 91 :Hémangiome de la lèvre inférieure.[94]



Figure 92 :Hémangiome de la langue.[94]



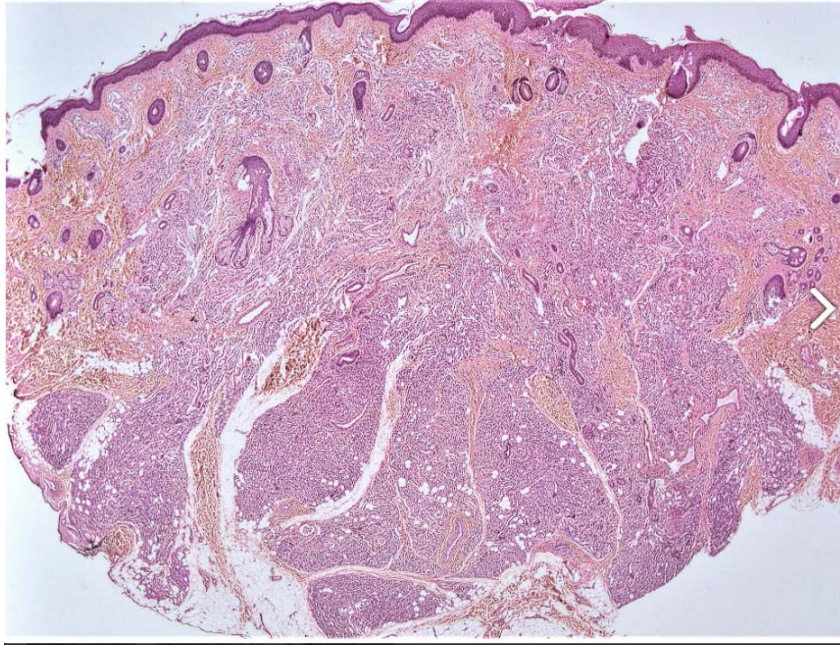


Figure 93 : Vue à faible grossissement d'une coupe entière d'un hémangiome infantile montrant une localisation dermique avec un bord profond irrégulier mais bien délimité. Contribution de Nasir Ud Din, M.B.B.S.[98]

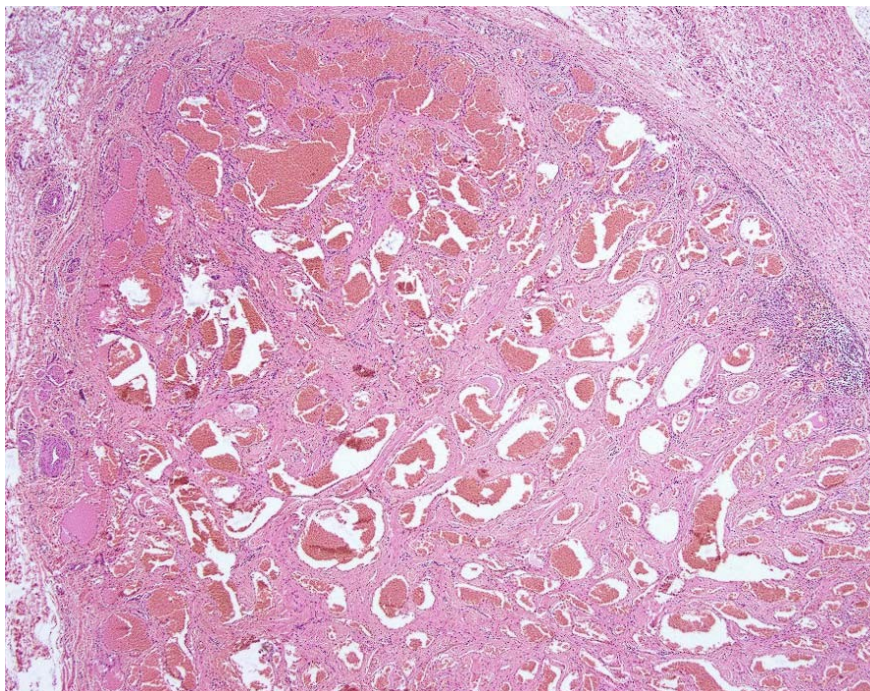


Figure 94 : Une lésion circonscrite composée de vaisseaux dilatés et congestionnés à paroi fine, avec des vaisseaux nourriciers épais en périphérie et quelques agrégats lymphoïdes. Contribution de Nasir Ud Din, M.B.B.S.[98] (heamangime variante)



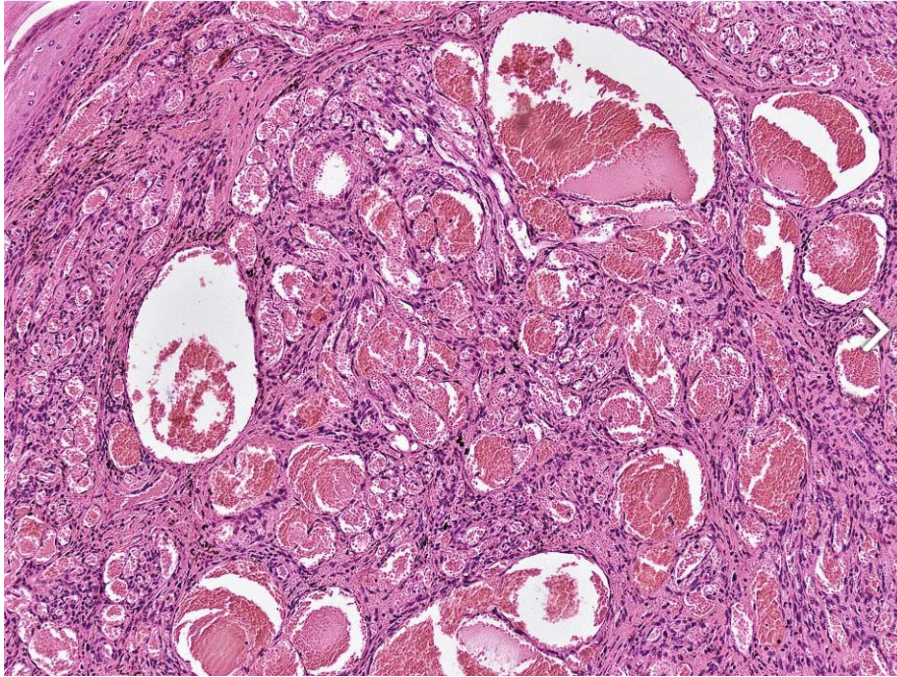


Figure 95 : Ce type d'hémangiome se distingue par la présence de cellules fusiformes bénignes se développant entre les composants vasculaires. Leur proportion est variable. Comme illustré dans cet exemple, seules quelques cellules fusiformes sont présentes dans le stroma.

Contribution de Nasir Ud Din, M.B.B.S.

Les caractéristiques de nos hémangiomes concordent avec les descriptions classiques dans la littérature. Mulliken et Glowacki (1982) :[156] ont décrit les hémangiomes comme ayant une couleur rouge à pourpre en raison de leur riche vascularisation, ce qui correspond à nos observations. En outre, les études de North et al. (2000) :[157] ont confirmé que les hémangiomes présentent des capillaires remplis de cellules endothéliales et une consistance molle à élastique, en ligne avec nos résultats. En termes de caractéristiques cytologiques, les cellules endothéliales avec cytoplasme basophile et noyaux réguliers ont été bien documentées par Hassanein et Mulliken (2004) :[158], soutenant la validité de nos observations.

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques de nos hémangiomes sont conformes aux descriptions établies dans la littérature. Ces résultats confirment la nature bénigne et bien différenciée des hémangiomes, soulignant l'importance d'une reconnaissance précise de ces caractéristiques pour un diagnostic et une gestion clinique appropriés.

## 2.8. Mélanome Malin de la Muqueuse Orale :

Le mélanome malin est une néoplasie maligne des mélanocytes ou de leurs précurseurs. Il se caractérise par une prolifération de mélanocytes atypiques à l'interface épithélio-conjonctive, associée à une migration ascendante dans l'épithélium et à une invasion des tissus conjonctifs sous-jacents. Bien que généralement observés dans la peau, les mélanomes peuvent également provenir des mélanocytes dans les muqueuses.

–aspect macroscopique :[99]

Les tumeurs ont généralement un diamètre de 1,5 à 4 cm. avec une surface noire, maculaire ou nodulaire. La surface de coupe est souvent homogène ou sombrement pigmentée.

–aspect microscopique :[100] [101]

Les mélanomes oraux peuvent avoir des phases de croissance in situ (radiale) et invasive, mais la classification histologique n'est pas similaire à celle des lésions cutanées. Les lésions muqueuses sont semblables au mélanome lentigineux acral de la peau, avec une activité jonctionnelle et une migration ascendante, bien que l'invasion pagétoïde soit rare. Les lésions mélanocytaires atypiques peuvent évoluer vers un mélanome malin, mais il y a peu de preuves de la progression des nævus mélanocytaires bénins oraux vers une malignité invasive. Ainsi, le mélanome de la muqueuse buccale est classé en mélanome de la muqueuse buccale in situ, mélanome de la muqueuse buccale invasive et lésions mixtes in situ et invasives. Les lésions frontières peuvent être appelées proliférations mélanocytaires atypiques.

La majorité des lésions au moment de la présentation sont invasives ou ont des composants mixtes invasifs et in situ. Moins de 20 % sont des lésions uniquement in situ. Typiquement, un mélanome oral est composé de nappes ou d'îlots de mélanocytes épithélioïdes, pouvant être arrangés en un motif organoïde ou alvéolaire. Les cellules ont un cytoplasme pâle et de grands noyaux ouverts avec des nucléoles proéminents et peuvent parfois être plasmacytoïdes. Des nappes et faisceaux de cellules fusiformes peuvent également être présents, mais représentent généralement une partie mineure de la lésion. Certaines lésions

peuvent être principalement ou totalement fusiformes. Plus de 90 % des lésions contiennent du pigment mélanique, facilement démontrable avec des colorations telles que Masson-Fontana ou Schmorl.

Lorsqu'il est présent, le composant in situ montre des cellules naévoïdes atypiques disposées isolément ou en nids à l'interface épithélio-conjonctive. La migration ascendante des cellules est courante, mais les îlots pagétoïdes, similaires à ceux des mélanomes cutanés à propagation superficielle, sont rares. L'invasion peut être difficile à déterminer, mais la présence de cellules manifestement malignes dans la lamina propria indique une invasion, et des îlots de cellules plus grands que ceux observés dans l'épithélium suggèrent une phase de croissance invasive. Les mitoses sont étonnamment rares mais sont plus fréquemment observées dans les lésions invasives. L'épithélium sus-jacent est généralement atrophique et un peu plus de la moitié des lésions sont ulcérées.

#### Immunoprofil

Plus de 95 % des lésions sont positives pour S100 et négatives pour les cytokératines. Bien que sensible, S100 n'est pas spécifique. Des marqueurs plus spécifiques incluent HMB45, Melan-A ou anti-tyrosinase, qui colorent environ 75 % des lésions.



Figure 96 : Mélanome invasif avancé du palais et de la gencive de la gencive.[102]



Figure 97: Mélanome malin. zones multiples ou étendues de pigmentation maculaire foncée affectant le palais. Des zones nodulaires irrégulières sont également observées.[99]

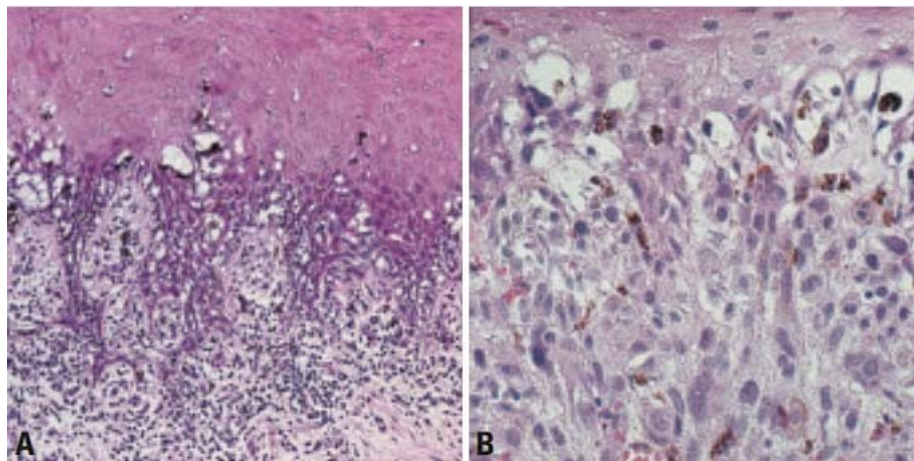


Figure 98 : A Phase de croissance in situ montrant des mélanocytes atypiques et hypertrophiés à l'interface épithélium-tissu conjonctif. Les mélanocytes peuvent migrer vers le haut de l'épithélium. B Lésions invasives présentant une activité jonctionnelle considérable, avec des mélanocytes atypiques envahissant les tissus conjonctifs sous-jacents.[99]



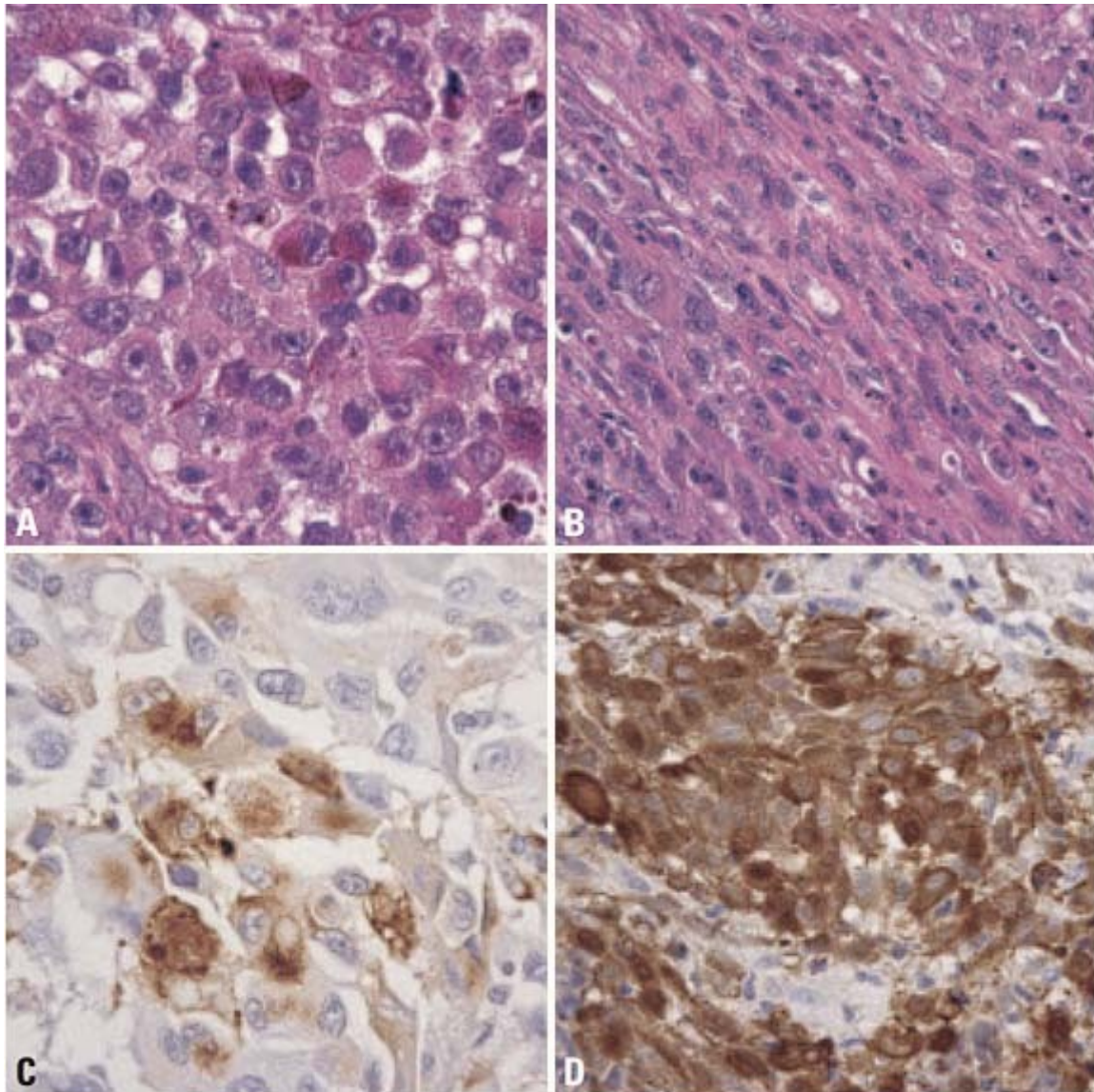


Figure 99 : Mélanome malin A. Les lésions invasives sont typiquement composées de nappes de mélanocytes épithélioïdes dodus. B. Des zones de cellules fusiformes sont souvent observées. C. HMB45 est l'un des marqueurs les plus spécifiques pour le mélanome, mais la coloration peut être irrégulière. D. Les anticorps S-100 sont exprimés fortement et uniformément dans presque toutes les lésions.[99]

Aucun cas de melanone n'a été cité dans notre serie .

## 2.9. tumeurs des glandes salivaires :

### Carcinome mucoépidermoïde:

Le carcinome mucoépidermoïde est de loin la tumeur maligne des glandes salivaires la plus courante, tant chez les enfants que chez les adultes. Il présente une prédilection pour les femmes et peut se développer dans les glandes salivaires majeures et mineures. La plupart des patients atteints de carcinome mucoépidermoïde sont entièrement asymptomatiques. Ces tumeurs ont tendance à se manifester sous forme de masses kystiques à croissance lente et indolore. À une inspection minutieuse, les tumeurs palatines présentent parfois une teinte bleuâtre subtile et peuvent être confondues avec une mucocèle.

### -Aspect macroscopique :

#### ■ Forme et Consistance:

- Ces tumeurs sont généralement bien circonscrites, mais elles peuvent aussi apparaître infiltrantes.
- Elles peuvent varier en consistance, allant de masses fermes à des structures plus molles en raison de la présence de composants kystiques.

#### ■ Couleur et Apparence:

- Les tumeurs mucoépidermoïdes peuvent être de couleur grise à blanche.
- À l'œil nu, les tumeurs peuvent montrer des zones kystiques translucides, souvent avec une teinte bleuâtre subtile, surtout dans les cas de tumeurs palatines. Cette apparence peut parfois les faire ressembler à des mucocèles.

#### ■ Surface de Coupe:

- À la coupe, ces tumeurs montrent des zones solides et kystiques.
- Les composants kystiques peuvent contenir un liquide muqueux.

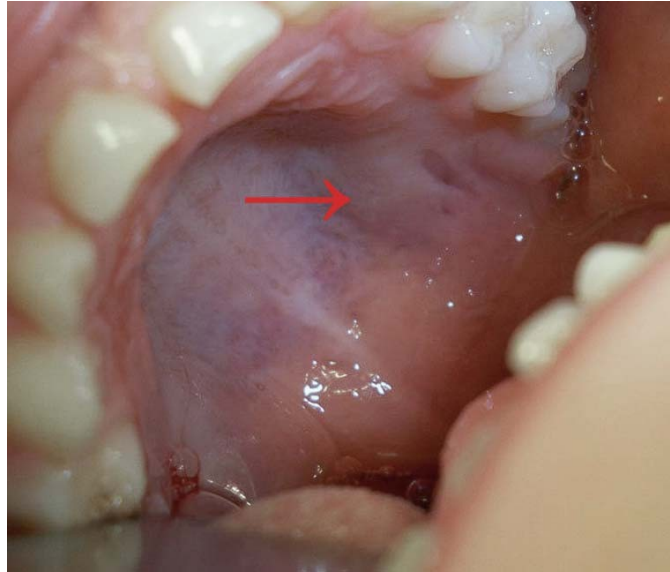


Figure 100 : Carcinome mucoépidermoïde du palais dur postérieur gauche apparaissant sous la forme d'une masse bleu-violet pâle (flèche). Une ancienne cicatrice d'incision est encore visible[18]

-Aspect microscopique :

Les carcinomes mucoépidermoïdes peuvent présenter une combinaison de croissance solide et kystique. Leur composition cellulaire est souvent un mélange de cellules muqueuses, de cellules intermédiaires, de cellules claires et de cellules épidermoïdes. La proportion de chaque type de cellule varie d'une tumeur à l'autre. Bien qu'il y ait un consensus général sur le fait que le grade de la tumeur est un puissant prédicteur du comportement clinique, la distinction morphologique entre les tumeurs de bas et de haut grade a été un sujet de controverse. Dans deux études récentes, les caractéristiques histologiques les plus utiles pour prédire un comportement agressif étaient : (1) une composante kystique mineure (moins de 20 %) ; (2) nécrose tumorale ; (3) invasion nerveuse ; (4) anaplasie cellulaire ; et (5) activité mitotique intense. En fonction de la présence ou de l'absence de ces caractéristiques, les tumeurs pouvaient être classées en faible, intermédiaire ou haut grade. Il est à noter que la gradation n'était pas fiable pour prédire le comportement des tumeurs sous-maxillaires.

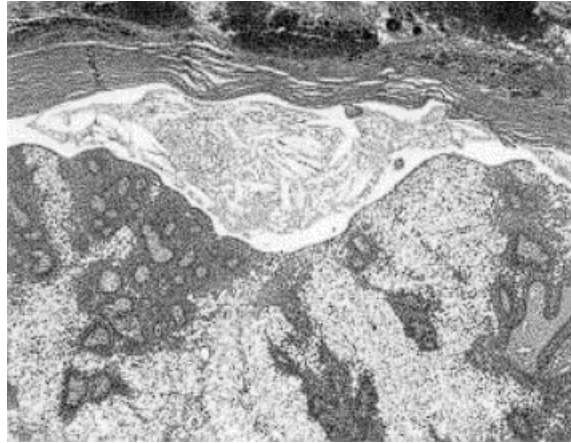


Figure 101 : Carcinome mucoépidermoïde. Cette tumeur se développe dans un espace kystique (hématoxyline-éosine, grossissement original  $\times 40$ ).

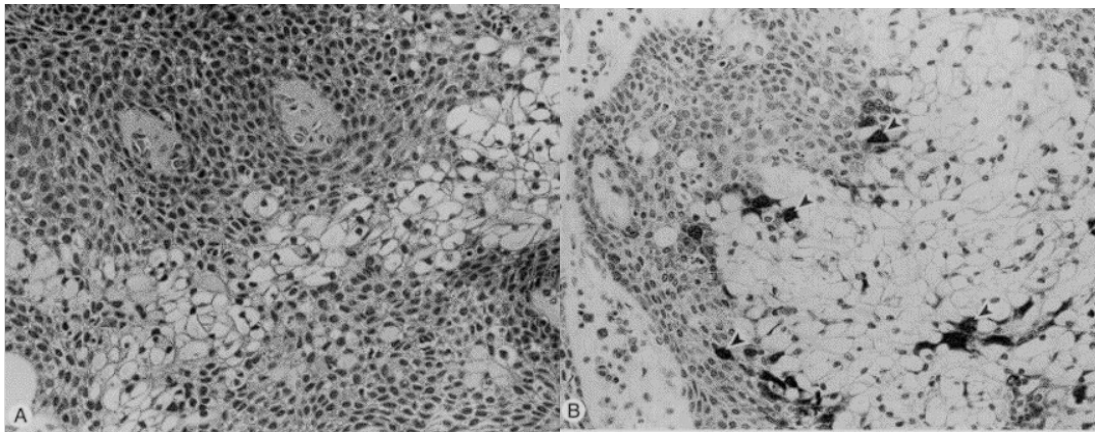


Figure 102 : Carcinome mucoépidermoïde. A, cette tumeur présente un mélange de cellules intermédiaires, de cellules claires et de cellules mucineuses (hématoxyline-éosine, grossissement original  $\times 400$ ). B, une coloration spéciale pour la production de mucine (bleu alcian) permet de mettre en évidence les cellules mucineuses (pointes de flèches) (bleu alcian, grossissement original  $\times 400$ ).

Le carcinome mucoépidermoïde doit être différencié du carcinome épidermoïde primaire et métastatique. La distinction est problématique pour les carcinomes mucoépidermoïdes de haut grade avec une prédominance de cellules épidermoïdes anaplasiques (Fig. A). Dans ces cas, le diagnostic de carcinome mucoépidermoïde repose sur la mise en évidence histochimique de mucine dans les cellules tumorales.

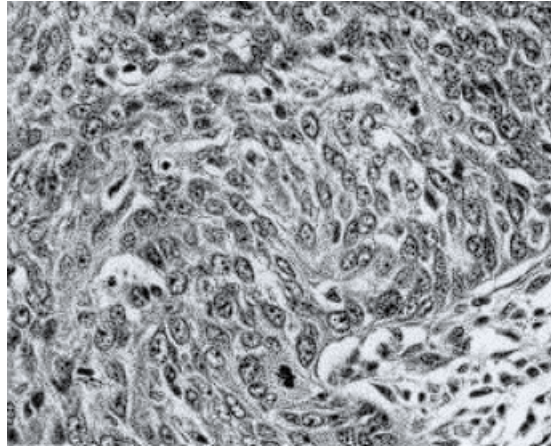


Figure 103 A: Carcinome mucoépidermoïde. Il s'agit d'une tumeur de haut grade composée de nappes solides de cellules épidermoïdes anaplasiques (hématoxyline-éosine, grossissement original  $\times$  630).

Aucun ca n'a été cité dans notre serie

Adénome pléomorphe :[98]

#### Définition

L'adénome pléomorphe, également connu sous le nom de tumeur mixte bénigne, est la tumeur salivaire bénigne la plus courante. Il se caractérise par une combinaison de cellules épithéliales et myoépithéliales dans un stroma chondromyxoïde.

#### Aspect macroscopique

Forme et Couleur : Nodule arrondi ou ovale, de couleur rosée à blanchâtre. Surface : Peut être lisse ou légèrement bosselée. Consistance : Ferme et bien délimitée, encapsulée mais non adhérente aux tissus environnants.

#### Aspect microscopique

Architecture : L'adénome pléomorphe présente une architecture hétérogène avec des éléments épithéliaux et myoépithéliaux disposés en nids, en travées, en cordons ou en structures tubulaires et glandulaires. Stroma : Le stroma est variable, avec des zones myxoïdes, chondromyxiques et parfois même chondroïdes. Cellules : Les cellules sont de forme variable

(cubiques, polygonales ou fusiformes) et montrent peu de signes d'atypie. Les figures mitotiques sont rares. Capsule : Lésions encapsulées, bien définies, mais la capsule peut être incomplète, permettant une invasion pseudopodiale des cellules tumorales dans les tissus adjacents.

#### Immunoprofil

Les cellules de l'adénome pléomorphe expriment des marqueurs épithéliaux (cytokératines) et myoépithéliaux (actine, protéine S-100). La présence de GFAP (protéine acide fibrillaire gliale) est souvent observée.

#### Épidémiologie

Les adénomes pléomorphes représentent environ 60 à 70% des tumeurs des glandes salivaires. Ils affectent principalement les glandes parotides (80% des cas), suivis des glandes sous-maxillaires et des petites glandes salivaires. Les femmes sont plus souvent affectées que les hommes, avec un pic d'incidence entre 30 et 60 ans.

#### Pronostic et facteurs prédictifs

Le pronostic de l'adénome pléomorphe est généralement bon, mais des récurrences peuvent survenir, surtout si l'exérèse chirurgicale est incomplète. Bien que rare, une transformation maligne en carcinome ex-adénome pléomorphe peut se produire, surtout dans les tumeurs de longue date ou récidivantes.

Nos résultats on rapport 4 cas qui sont cohérents avec les descriptions classiques des adénomes pléomorphes dans la littérature. Thoeny et al. (2009) [159] ont décrit ces tumeurs comme ayant une couleur blanche à grisâtre et une consistance ferme, alignée avec nos observations. De plus, les études de Barnes et al. (2005) [160] et Ellis et Auclair (2008) [161] ont confirmé que les adénomes pléomorphes montrent un patron de croissance mixte avec des zones myxoïdes et chondroïdes, ainsi que des cellules épithéliales et mésenchymateuses. En termes de grades histopronostiques, nos observations sont en accord avec les conclusions de

Wenig et al. (2009) [162], qui rapportent que les adénomes pléomorphes sont généralement bien différenciés et présentent une faible agressivité.

Les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des adénomes pléomorphes observées dans notre étude correspondent aux descriptions établies dans la littérature. Cela confirme la nature bénigne et bien différenciée de ces tumeurs, soulignant l'importance d'une reconnaissance précise pour une gestion clinique adéquate.

### **3. Etude immunohistochimique:**

#### **3.1. Marqueur Ki-67**

Le marqueur Ki-67 est un indicateur clé de la prolifération cellulaire. Dans notre étude, 56.1% des cas montrent une expression positive de Ki-67, ce qui est en accord avec plusieurs études démontrant que les tumeurs de la cavité buccale, en particulier les carcinomes épidermoïdes, présentent souvent une forte activité mitotique associée à une expression élevée de Ki-67. Selon une étude de Kurokawa et al. (2012), une expression élevée de Ki-67 est corrélée à un mauvais pronostic et à une agressivité tumorale accrue . Une autre étude de Szentirmay et al. (2005) corrobore ces résultats en montrant une association significative entre l'expression de Ki-67 et la prolifération tumorale dans les cancers oraux .

#### **3.2. Marqueur p53**

Le marqueur p53 est souvent muté dans les tumeurs de la cavité buccale, contribuant à la dysrégulation du cycle cellulaire et à l'augmentation de la survie cellulaire anormale. Dans notre étude, 40.8% des cas montrent une expression positive de p53, indiquant une mutation fréquente de ce gène. Ces résultats sont en ligne avec ceux de Nagai et al. (2015), qui rapportent que la mutation de p53 est présente dans environ 50% des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale et est associée à un pronostic défavorable . De plus, une étude de Poeta et



al. (2007) souligne l'importance de p53 comme marqueur pronostique dans les cancers de la tête et du cou .

### **3.3. Marqueur EGFR**

L'EGFR (récepteur du facteur de croissance épidermique) joue un rôle crucial dans la prolifération et la survie des cellules tumorales. Une expression positive d'EGFR a été observée dans 35.7% des cas de notre étude. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Ang et al. (2002), qui montrent une surexpression d'EGFR dans environ 40% des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale et une corrélation avec une réponse moindre aux traitements conventionnels . Une autre étude de Grandis et al. (1998) confirme l'association entre l'expression d'EGFR et l'agressivité tumorale accrue .

### **3.4. Marqueur p40**

Le p40 est un marqueur spécifique des cellules squameuses et est utilisé pour confirmer le diagnostic de carcinome épidermoïde. Dans notre étude, 45.9% des cas montrent une expression positive de p40. Ces résultats sont en accord avec les données de Bishop et Westra (2013), qui rapportent que p40 est un marqueur hautement spécifique et sensible pour les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale . De même, une étude de Wang et al. (2014) démontre l'efficacité de p40 dans la distinction des carcinomes épidermoïdes des autres types de cancers .

### **3.5. Marqueur Vimentine**

La vimentine est un marqueur de la transition épithélio-mésenchymateuse (EMT) et est associée à une agressivité tumorale accrue. Dans notre étude, 30.6% des cas montrent une expression positive de la vimentine. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Kalluri et Weinberg (2009), qui indiquent que l'expression de la vimentine est souvent associée à une EMT, contribuant à l'invasion et à la métastase des tumeurs . Une autre étude de Thiery et al.



(2002) souligne l'importance de la vimentine comme marqueur de l'agressivité et du potentiel métastatique des cancers .

## V. Facteurs pronostiques :

Les tumeurs de la cavité buccale, principalement les carcinomes épidermoïdes, sont influencées par plusieurs facteurs pronostiques qui déterminent le résultat clinique et la survie des patients. Voici les principaux facteurs pronostiques :

### 1. Le grade histologique :

Le grading histologique des tumeurs de la cavité buccale est un élément essentiel pour évaluer l'agressivité tumorale et orienter les décisions thérapeutiques. Les recommandations récentes mettent en avant des critères standardisés pour le grading des tumeurs malignes, notamment les carcinomes épidermoïdes.

Critères de Grading

Différenciation Cellulaire

Bien différencié (Grade I) : Les cellules tumorales ressemblent beaucoup aux cellules normales, avec une production de kératine bien organisée et des ponts intercellulaires présents. La croissance tumorale est relativement lente.

Modérément différencié (Grade II) : Les cellules montrent une certaine ressemblance avec les cellules normales, mais avec une organisation et une différenciation moins marquées. La production de kératine est variable.

Peu différencié (Grade III) : Les cellules sont atypiques et présentent peu de ressemblance avec les cellules normales. La production de kératine est rare et les ponts intercellulaires sont absents. La croissance tumorale est rapide.

#### Indice Mitotique

Évaluation du nombre de figures mitotiques dans des champs de haute puissance (HPF). Un nombre élevé de mitoses indique un grade plus élevé et une prolifération tumorale agressive.

#### Nécrose Tumorale

La présence de zones de nécrose au sein de la tumeur est associée à un grade plus élevé. La nécrose indique une croissance rapide et un environnement tumoral agressif.

#### Architecture Tumorale

L'organisation des cellules tumorales en nids, cordons, ou structures glandulaires influence le grading. Une architecture désorganisée est indicative d'un grade plus élevé.(182)

2. Stade de la tumeur (TNM) :

| Disease Category                    | Defining Characteristics   |
|-------------------------------------|--|
| <b>Primary Tumor of Oral Cavity</b> |  |
| Tx                                  | Primary tumor cannot be assessed   |
| T0                                  | No evidence of primary tumor is seen   |
| Tis                                 | Primary tumor is carcinoma in situ   |
| T1                                  | Primary tumor has a maximal diameter of 2 cm or less   |
| T2                                  | Primary tumor has a maximal diameter of more than 2 cm but no more than 4 cm   |
| T3                                  | Primary tumor has a maximal diameter of more than 4 cm   |
| T4a                                 |  |
| Lip                                 | Primary tumor involves cortical bone, inferior alveolar nerve, floor of the mouth, skin                                  |
| Oral cavity                         | Primary tumor involves cortical bone, intrinsic or extrinsic muscles of the tongue, maxillary sinus, skin                |
| T4b                                 | Primary tumor involves masticator space, pterygoid plates, skull base, internal carotid artery                           |
| <b>Primary Tumor of Oropharynx</b>  |  |
| Tx                                  | Primary tumor cannot be assessed   |
| T0                                  | No evidence of primary tumor is seen   |
| T1                                  | Primary tumor has a maximal diameter of less than 2 cm   |
| T2                                  | Primary tumor has a maximal diameter of 2–4 cm   |
| T3                                  | Primary tumor has a maximal diameter of more than 4 cm   |
| T4a                                 | Primary tumor involves the larynx, intrinsic or extrinsic muscles of the tongue, medial pterygoid, hard palate, mandible |
| T4b                                 | Primary tumor involves lateral pterygoid muscle, pterygoid plates, lateral nasopharynx, skull base, carotid artery       |
| <b>Regional Metastasis</b>          |  |
| Nx                                  | Regional lymph nodes cannot be assessed  |
| N0                                  | No regional lymph node metastasis is evident   |
| N1                                  | Ipsilateral single enlarged node with a maximal diameter of less than 3 cm   |
| N2a                                 | Ipsilateral single enlarged node with a maximal diameter of 3–6 cm   |
| N2b                                 | Ipsilateral multiple enlarged nodes with a maximal diameter of less than 6 cm  |
| N2c                                 | Bilateral or contralateral enlarged nodes with a maximal diameter of less than 6 cm                                      |
| N3                                  | Enlarged node with a maximal diameter of more than 6 cm  |
| <b>Distant Metastasis</b>           |  |
| M0                                  | No distant metastasis is evident   |
| M1                                  | Distant metastasis is evident  |

Figure 104 :Au terme du bilan clinique et paraclinique, la lésion peut être classée d’après les critères TNM (Tumor, Node, Metastasis) de l’UICC 2002 (Union Internationale Contre le Cancer), en quatre catégories

Les données de notre étude montrent que la majorité des tumeurs malignes de la cavité buccale sont classées T2 (34.5%) et T3 (25.9%), indiquant des tailles de tumeurs généralement importantes. Cette répartition est comparable aux études de Choi et al. (2016) [163] et Iocca et al. (2020) [164], qui rapportent une prévalence élevée de tumeurs T2 et T3 dans les cancers de la cavité buccale.

### 2.1. Atteinte des Nœuds Lymphatiques (N)

La majorité des patients dans notre étude présentent une absence de métastase ganglionnaire (N0, 56.9%). Cependant, 25.9% des cas montrent une atteinte N1 et 17.2% des cas une atteinte N2, ce qui est cohérent avec les observations de D'Cruz et al. (2015) [165] et Brierley et al. (2017) [166], soulignant l'importance du stade ganglionnaire dans le pronostic des cancers de la cavité buccale.

### 2.2. Métastases à Distance (M)

Tous les patients de notre échantillon sont classés M0, ce qui est en accord avec les études de Woolgar (2006) [167] et Lydiatt et al. (2017) [168] qui indiquent que les métastases à distance sont relativement rares dans les cancers de la cavité buccale au moment du diagnostic initial.

Notre analyse des tumeurs malignes de la cavité buccale selon la classification TNM montre des tendances similaires à celles rapportées dans la littérature, avec une prédominance des stades T2 et T3, une majorité de cas sans métastase ganglionnaire et l'absence de métastases à distance. Ces résultats confirment la pertinence de la classification TNM pour évaluer la gravité et le pronostic des tumeurs malignes de la cavité buccale.

| Cancer Stage | T Category | N Category | M Category |
|--------------|------------|------------|------------|
| 0            | Tis        | N0         | M0         |
| I            | T1         | N0         | M0         |
| II           | T2         | N0         | M0         |
| III          | T1, T2     | N1         | M0         |
|              | T3         | N0, N1     | M0         |
| IVA          | T1, T2, T3 | N2         | M0         |
|              | T4a        | N0, N1, N2 | M0         |
| IVB          | Any        | N3         | M0         |
|              | T4b        | Any        | M0         |
| IVC          | Any        | Any        | M1         |

Figure 105 : Stadification selon TNM

### 3. Marges chirurgicales

- Marges de résection : Des marges chirurgicales positives (présence de cellules tumorales à la marge de résection) sont associées à un risque élevé de récurrence et à un mauvais pronostic

Les marges chirurgicales positives sont présentes dans 10–20% des cas et sont associées à un risque élevé de récurrence locale (50–70%) et une survie réduite..

Qualité de la résection chirurgicale : Des marges chirurgicales négatives (absence de cellules tumorales à la marge de résection) sont cruciales pour améliorer les taux de survie et réduire les récurrences

Les résultats de notre étude montrent que 66.7% des pièces opératoires présentent des marges chirurgicales négatives, ce qui est conforme aux observations de Woolgar et al. (2006) [169] et de Binahmed et al. (2007) [170] . Woolgar et al. ont trouvé que les marges chirurgicales négatives sont un facteur pronostique significatif pour les cancers de la cavité buccale, avec un taux de marges négatives de 68% dans leur étude . Binahmed et al. ont également rapporté un taux similaire de marges négatives de 65% .

En revanche, une étude de McMahon et al. (2003) [171] a rapporté un taux de marges chirurgicales négatives de seulement 55%, indiquant une divergence par rapport à nos résultats. Cette étude suggère que des facteurs comme la technique chirurgicale et l'expérience du chirurgien peuvent influencer le taux de marges négatives .

#### 3.1. Biopsie Exérèse :

Pour les biopsies exérèses, 70% des cas présentent des marges chirurgicales négatives. Ces résultats sont en accord avec ceux de Singh et al. (2011) [172] , qui ont montré que les marges chirurgicales négatives sont essentielles pour prévenir les récurrences dans les cancers de la cavité buccale, avec un taux de marges négatives de 72% . Une autre étude de Moore et al. (2010) [173] a rapporté un taux de marges négatives de 68%, ce qui est également proche de nos résultats .

L'évaluation des marges chirurgicales est cruciale pour le pronostic et la gestion des tumeurs de la cavité buccale. Notre étude confirme l'importance de marges chirurgicales négatives pour réduire le risque de récurrence locale et améliorer les résultats à long terme des patients.

#### 4. Engainement périnerveux:

L'infiltration périnerveuse (IPN) est définie par la présence de cellules tumorales autour ou à l'intérieur des gaines nerveuses. L'IPN est considérée comme un indicateur de mauvais pronostic car elle est associée à une augmentation du risque de récurrence locale, de douleur neuropathique et de propagation tumorale le long des nerfs. La détection de l'IPN peut influencer la planification thérapeutique, notamment la décision de procéder à des traitements adjuvants tels que la radiothérapie.

- Katz et al. (2000) [174] ont trouvé une présence d'infiltration périnerveuse dans environ 20% des cas de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, ce qui est similaire à notre résultat de 17.6%. Leur étude souligne que l'IPN est un facteur indépendant de mauvais pronostic, souvent associé à des marges chirurgicales positives et à une survie globale réduite .
- Schafer et al. (2001) [175] ont rapporté une incidence d'IPN de 18% dans les cancers oraux, soutenant l'association entre l'IPN et un risque accru de récurrence locale et de métastases régionales .
- Chatzistefanou et al. (2014) [176] ont observé une fréquence plus élevée d'IPN, trouvant des cas d'infiltration périnerveuse dans 30% des échantillons de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. Cette variation pourrait être due à des différences dans les techniques de détection ou aux critères diagnostiques employés dans leur recherche. Ils ont également noté que l'IPN était fortement associée à une progression rapide de la maladie et à un pronostic défavorable .

La présence d'infiltration périnerveuse dans les tumeurs de la cavité buccale est un facteur pronostique important. Nos résultats montrent une incidence similaire à plusieurs études publiées, confirmant que l'IPN est un indicateur clé de la gravité et de l'agressivité tumorale. La détection de l'IPN devrait donc être systématiquement recherchée lors de l'analyse pathologique pour orienter les décisions thérapeutiques et améliorer le suivi des patients atteints de tumeurs malignes de la cavité buccale.

## 5. Embole vasculaire

Les emboles vasculaires sont des amas de cellules tumorales qui se trouvent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Leur présence est un indicateur important de l'agressivité tumorale et de la capacité de la tumeur à se propager à distance, ce qui peut influencer le pronostic et le plan de traitement. Les emboles vasculaires sont souvent associés à un risque accru de métastases et à un pronostic plus défavorable.

### 1. Études concordantes avec nos résultats :

- Woolgar et al. (2006) [167] ont rapporté la présence d'emboles vasculaires dans environ 20% des cas de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, ce qui est très proche de notre résultat de 22.1%. Leur étude souligne l'importance de l'identification des emboles vasculaires comme un facteur pronostique clé, associé à une augmentation du risque de métastases et de récurrence locale .
- Petersen et al. (2003) [177] ont également trouvé des emboles vasculaires dans 24% des échantillons de cancers oraux, confirmant la corrélation entre la présence d'emboles et un pronostic défavorable. Leur recherche a montré que les patients avec des emboles vasculaires avaient un taux de survie significativement plus faible comparé à ceux sans emboles .

La présence d'emboles vasculaires dans les tumeurs de la cavité buccale est un indicateur pronostique important. Nos résultats sont cohérents avec ceux de plusieurs études, montrant que la détection des emboles vasculaires peut aider à identifier les patients à risque

élevé de progression tumorale et de métastases. Ces informations sont cruciales pour l'élaboration de stratégies de traitement personnalisées et pour améliorer le suivi clinique des patients atteints de tumeurs de la cavité buccale.

## 6. schéma d'invasion (WPOI) : (2021) [178] [179]

Le schéma d'invasion le plus défavorable (Worst Pattern of Invasion, WPOI) est un paramètre histopathologique qui décrit le mode d'invasion des cellules tumorales dans les tissus adjacents. Ce critère est crucial pour évaluer l'agressivité des tumeurs de la cavité buccale, notamment les carcinomes épidermoïdes.

### Méthodologie

Le WPOI est classé en cinq types selon l'invasion tumorale, allant de WPOI 1 (pushing border) à WPOI 5 (cellules tumorales individuelles ou petits amas dans le tissu conjonctif). Les études récentes utilisent des coupes histologiques standard pour évaluer ces schémas d'invasion.

### Résultats

1. Association avec la survie globale : Des études montrent que les patients présentant des schémas d'invasion de type WPOI 4 ou 5 ont une survie globale et sans récurrence significativement inférieure par rapport à ceux présentant des schémas de type WPOI 1 à 3. Par exemple, une étude de Brandwein-Gensler et al. (2021) a démontré que WPOI 5 est fortement associé à une augmentation du risque de récurrence locale et à une diminution de la survie globale.
2. Relation avec l'agressivité tumorale : WPOI 4 et 5 sont corrélés avec des caractéristiques tumorales agressives telles que l'invasion péri-neurale, l'embolisation vasculaire et des stades TNM avancés. Les tumeurs avec ces schémas d'invasion sont plus susceptibles d'envahir les structures adjacentes et de métastaser.



3. Implications thérapeutiques : Les patients avec un schéma d'invasion WPOI 4 ou 5 peuvent nécessiter une approche thérapeutique plus agressive, incluant une chirurgie plus large, une radiothérapie et/ou une chimiothérapie adjuvante pour améliorer les résultats.

## 7. Nombre de bourgeons tumoraux : (2021) [180] [181]

Le nombre de bourgeons tumoraux, défini comme des amas de cellules tumorales individuelles ou de petits groupes de moins de cinq cellules à la marge invasive d'une tumeur, est de plus en plus reconnu comme un facteur pronostic indépendant dans diverses tumeurs épithéliales, y compris les cancers de la cavité buccale.

### Méthodologie

Les études récentes ont utilisé l'immunohistochimie pour identifier et quantifier les bourgeons tumoraux, souvent en utilisant des marqueurs spécifiques tels que la cytokeratine. Les coupes tissulaires sont analysées à fort grossissement (x200 ou x400) pour déterminer le nombre de bourgeons par champ de vision.

### Résultats

1. Association avec la survie globale : Plusieurs études ont montré que le nombre élevé de bourgeons tumoraux est associé à une diminution significative de la survie globale et sans récurrence chez les patients atteints de carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Par exemple, une étude de Zlobec et Lugli (2021) a trouvé que les patients avec plus de 10 bourgeons par champ de vision avaient un pronostic nettement moins favorable.
2. Relation avec l'agressivité tumorale : Une forte densité de bourgeons tumoraux est corrélée avec des caractéristiques tumorales plus agressives, telles que l'invasion lympho-vasculaire, l'infiltration périneurale et un stade TNM avancé.

3. Implications thérapeutiques : Les patients présentant un nombre élevé de bourgeons tumoraux peuvent bénéficier d'un traitement plus agressif, incluant des thérapies adjuvantes comme la radiothérapie ou la chimiothérapie, en plus de la chirurgie.

### Discussion

Les bourgeons tumoraux reflètent une transition épithélio-mésenchymateuse (EMT) et une capacité accrue à envahir et à métastaser. En tant que tel, le nombre de bourgeons tumoraux est un indicateur puissant de la biologie tumorale et peut compléter d'autres facteurs pronostiques comme le grade histologique et le stade TNM.

POUR LE SHEMA D'INVASION ET LE BOURGEONNEMENT TUMORAL ONT ETE PAS REALISER DANS NOTRZ SERIE.

## **VI. Recommandations pour la gestion des tumeurs de la cavité buccale:**

### 1. Adoption de Protocoles Standardisés:

L'utilisation de protocoles standardisés, tels que ceux du College of American Pathologists (CAP), est essentielle pour assurer une évaluation diagnostique complète et uniforme des spécimens tumoraux. La version 4.1.0.0 du protocole CAP pour l'examen des spécimens de cancers de la cavité buccale, effective depuis mars 2022, devrait être adoptée. Ce protocole inclut des éléments de données essentiels et conditionnels qui doivent être rapportés dans un format synoptique pour garantir l'exhaustivité des rapports pathologiques.

### 2. Importance de la Résection Chirurgicale Complète :

Il est crucial de s'assurer que les marges chirurgicales sont libres de tout tissu tumoral pour réduire le risque de récurrence locale. Les études montrent que des marges positives augmentent significativement le risque de récurrence locale et diminuent la survie globale des

patients (Hinni et al., 2013; Brandwein-Gensler et al., 2005). Les marges doivent être mesurées précisément et documentées dans les rapports pathologiques.

### 3. Surveillance et Prise en Charge des Adénopathies Cervicales:

L'évaluation des adénopathies cervicales par des techniques d'imagerie appropriées, comme l'échographie et la TDM, doit être systématique. Les dissections cervicales, selon les recommandations des groupes de travail internationaux, doivent être réalisées pour un minimum de 18 ganglions lymphatiques (Ebrahimi et al., 2014).

### 4. Inclusion de Techniques de Biologie Moléculaire et d'Immunohistochimie:

L'utilisation de marqueurs immunohistochimiques (p53, Ki-67, EGFR, etc.) et de techniques de biologie moléculaire pour l'évaluation des spécimens tumoraux peut fournir des informations pronostiques importantes. Ces techniques permettent une meilleure stratification des patients pour des thérapies ciblées.

### 5. Formation Continue et Communication Multidisciplinaire:

Il est recommandé que les pathologistes et les cliniciens participent régulièrement à des formations continues et à des conférences multidisciplinaires pour discuter des cas complexes et des nouvelles avancées dans le domaine du diagnostic et du traitement des cancers de la cavité buccale.

### 6. Documentation Complète et Traçabilité des Spécimens:

Chaque prélèvement doit être accompagné d'une documentation complète, incluant les détails cliniques et les spécificités du prélèvement, pour assurer une traçabilité rigoureuse tout au long du processus diagnostique

–Pour assurer une prise en charge optimale des patients atteints de tumeurs de la cavité buccale, il est essentiel d'avoir un compte rendu anatomopathologique détaillé et standardisé. Le College of American Pathologists (CAP) propose des recommandations précises pour la rédaction de ces comptes rendus. Ces recommandations visent à fournir des informations

complètes et cohérentes qui aident les cliniciens à établir des diagnostics précis et à planifier des traitements appropriés. Voici un modèle de compte rendu type pour le diagnostic anatomopathologique des tumeurs de la cavité buccale, basé sur les dernières recommandations du CAP. Ce modèle inclut toutes les sections nécessaires pour un rapport détaillé et rigoureux, incluant les descriptions macroscopiques et microscopiques, les études immunohistochimiques, et les classifications TNM et WPOI :

1. Informations du Patient

- Nom : [Nom du patient]
- Âge : [Âge du patient]
- Sexe : [Sexe du patient]
- Numéro de dossier : [Numéro de dossier médical]
- Date de la biopsie : [Date]

2. Informations sur l'Échantillon

- Type de prélèvement : [Biopsie/Exérèse]
- Site de prélèvement : [Site anatomique spécifique]
- Numéro de l'échantillon : [Numéro unique de l'échantillon]

3. Description Macroscopique

- Dimensions de l'échantillon : [Longueur x Largeur x Hauteur en cm]
- Apparence : [Couleur, texture, consistance]
- Description des lésions : [Présence de nodules, ulcérations, etc.]

4. Description Microscopique

- Type histologique : [Ex. Carcinome épidermoïde, adénome pléomorphe]
- Patron de croissance : [Infiltrant, exophytique, etc.]
- Disposition cellulaire : [Couches stratifiées, formations glandulaires, etc.]
- Caractéristiques cytologiques : [Taille et forme des cellules, aspect du cytoplasme, caractéristiques nucléaires]
- Stroma tumoral : [Composition et réaction stromale]

- Invasion périnerveuse : [Présence/Absence]
- Emboles vasculaires : [Présence/Absence]

#### 5. Grades Histopronostiques

- Grade : [I, II, III]
- Critères : [Bien différencié, modérément différencié, peu différencié]

#### 6. Marges Chirurgicales

- Marges : [Positives/Négatives]
- Description : [Distance entre la tumeur et les marges chirurgicales en mm]

#### 7. Études Immunohistochimiques

- Marqueur Ki-67 :
  - Positif : [Pourcentage]
  - Négatif : [Pourcentage]
- Marqueur p53 :
  - Positif : [Pourcentage]
  - Négatif : [Pourcentage]
- Marqueur EGFR :
  - Positif : [Pourcentage]
  - Négatif : [Pourcentage]
- Marqueur p40 :
  - Positif : [Pourcentage]
  - Négatif : [Pourcentage]
- Marqueur Vimentine :
  - Positif : [Pourcentage]
  - Négatif : [Pourcentage]

#### 8. Classification TNM

- T (Tumeur) :
  - T1 : [Nombre de cas]

- T2 : [Nombre de cas]
- T3 : [Nombre de cas]
- N (Nœud) :
  - N0 : [Nombre de cas]
  - N1 : [Nombre de cas]
  - N2 : [Nombre de cas]
- M (Métastase) :
  - M0 : [Nombre de cas]
  - M1 : [Nombre de cas]

9. Nombre de Bourgeons Tumoraux (TB)

- TB1 (0–4 bourgeons) : [Nombre de cas]
- TB2 (5–9 bourgeons) : [Nombre de cas]
- TB3 (10 bourgeons ou plus) : [Nombre de cas]

10. Schéma d'Invasion (WPOI)

- WPOI 1 : [Nombre de cas]
- WPOI 2 : [Nombre de cas]
- WPOI 3 : [Nombre de cas]
- WPOI 4 : [Nombre de cas]
- WPOI 5 : [Nombre de cas]

11. Conclusion

- Diagnostic : [Diagnostic final]
- Commentaires : [Informations supplémentaires pertinentes pour le clinicien]


12. Signatures

- Pathologiste : [Nom et signature]
- Date : [Date du compte rendu]



---

*CONCLUSION*



Cette étude propose une analyse exhaustive des caractéristiques et des facteurs liés aux tumeurs de la cavité buccale, basée sur un échantillon de 98 cas recueillis au CHU de Marrakech sur une période de dix ans. Ce travail a révélé une prédominance des tumeurs malignes, avec des implications significatives pour la compréhension des processus pathologiques et les options de diagnostic disponible.

À travers une démarche méthodique comprenant la collecte et l'analyse de données cliniques, épidémiologiques et surtout histopathologiques, cette recherche a approfondi notre compréhension des dynamiques de développement tumoral. Elle a permis de clarifier le rôle des facteurs de risque tels que le tabagisme, l'alcool, et l'hygiène buccodentaire, et leur corrélation avec les caractéristiques histologiques spécifiques comme le grade de la tumeur, l'envahissement périneural, et la présence de métastases.

L'étude a également mis en évidence l'importance de techniques avancées, telles que l'immunohistochimie et l'analyse moléculaire, pour affiner le diagnostic et améliorer la précision de la classification histopathologique. Ces techniques ont prouvé leur valeur dans la détermination des sous-types tumoraux et dans la prédiction des comportements tumoraux, permettant ainsi une meilleure stratification des risques et des recommandations cliniques plus ciblées.

En conclusion, cette étude sur le diagnostic anatomopathologique des tumeurs de la cavité buccale a permis de mettre en évidence les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et histopathologiques de ces tumeurs. Afin de standardiser et d'améliorer la qualité des diagnostics, nous avons proposé un modèle de compte rendu type basé sur les dernières recommandations du College of American Pathologists (CAP). Ce modèle de compte rendu intègre des sections détaillées sur les descriptions macroscopiques et microscopiques, les études immunohistochimiques, ainsi que les classifications TNM et WPOI. L'adoption de ce modèle dans la pratique clinique devrait contribuer à une meilleure prise en charge des patients en fournissant des informations complètes et cohérentes pour le diagnostic et le traitement des tumeurs de la cavité buccale.





*RESUMES*

## Résumé :

Cette étude rétrospective, étalée sur une période de 10 ans, a permis de dresser un panorama détaillé des tumeurs de la cavité buccale au CHU de Marrakech, soulignant la diversité des présentations cliniques et histopathologiques. Afin d'améliorer la standardisation des diagnostics, un modèle de compte rendu type basé sur les recommandations du College of American Pathologists (CAP) a été proposé. L'adoption de ce modèle devrait contribuer à une meilleure qualité des diagnostics et à une optimisation des stratégies thérapeutiques.

## Summary

This retrospective study, conducted over a period of 10 years, provided a detailed overview of oral cavity tumors at the CHU of Marrakech, highlighting the diversity of clinical and histopathological presentations. To improve the standardization of diagnostics, a report template based on the recommendations of the College of American Pathologists (CAP) has been proposed. The adoption of this model should contribute to better quality diagnoses and optimization of therapeutic strategies.

## ملخص

قدمت هذه الدراسة بأثر رجعي، التي أجريت على مدى 10 سنوات، نظرة عامة مفصلة عن أورام تجويف الفم في مستشفى مراكز الجامعي، مع تسليط الضوء على تنوع العروض السريرية والنسجية المرضية. من أجل تحسين توحيد التشخيص، تم اقتراح تقرير نموذجي يستند إلى توصيات الكلية الأمريكية لعلماء الأمراض (CAP). يجب أن يساعد اعتماد هذا النموذج في تحسين جودة التشخيص وتحسين الاستراتيجيات العلاجية.



▪ Identité :

IP :

Age :

Sexe : masculin  Féminin

▪ Les antécédents pathologiques :

Personnel :

Familiale :

▪ facteur de risque :

Fumeur : oui : Non :

Si oui à préciser combien de paquet année

Alcoolique : oui : Non :

Irritations chroniques : oui Non

Terrains immunodéprimés : oui Non

Etat bucco-dentaire :

Autres stupéfiant à préciser :

▪ Motif de consultation :

Douleur : ... Gêne fonctionnelle : .... Esthétique : ..... Tuméfaction : .... Saignement : ....

Autre : .....

Siege de la lésion : Joue : Joue et lèvre : Lèvre supérieure : Lèvre inférieure : Plancher de la bouche : .....langue : autre :

Durée d'évolution :

▪ Diagnostics :

Clinique :

Douleur :..... Gêne fonctionnelle :..... Tuméfaction :.....

Saignement : .....LOB :..... Autre :

Aspect clinique : -Ulcération -Tumeur bourgeonnante

-Ulcéro-bourgenante

-Nodule interstitiel

- autre :

- Adénopathie : Oui : Non

Si oui à préciser : Unique : Multiples :

Homolatéral : controlatéral

Fixe : Mobile :

Dimensions :

- : La peau en regard : - Altérations cutanées observées :

Para clinique :

+Examen anatomopathologique : Oui:.. Non :.....

Si Oui, le résultat :



Critère relatifs aux ganglions :

- ❖ Localisation des groupes ganglionnaires examinés et leur latéralité
- ❖ Pour chaque groupe examiné :
- ❖ nombre de ganglions examinés
- ❖ nombre de ganglions avec métastases
- ❖ taille de la plus grande métastase ou masse tumorale
- ❖ présence / absence de franchissement de la capsule d'un (ou plusieurs) ganglion

\*Prolifération non tumorale :

- malformatif
- Biopsie non concluante
- inflammatoire
- dégénératif

+Examens radiologiques : Oui : ..... Non :.....

Si Oui, préciser :





---

*BIBLIOGRAPHIE*

---



1. **Sadler, T.W.; Langman, J.**  
*Langman's Medical Embryology*, 12th ed.; Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2012; ISBN 978-1-4511-1342-6.
2. **The Developing Human:**  
Clinically Oriented Embryology, 9e – 1st Edition | Elsevier Shop Available online: <https://shop.elsevier.com/books/the-developing-human-clinically-oriented-embryology-9e/moore/978-81-312-3505-8> (accessed on 11 May 2024).
3. **Gray's Anatomy, 39th Edition:**  
The Anatomical Basis of Clinical Practice | American Journal of Neuroradiology Available online: <https://www.ajnr.org/content/26/10/2703.short> (accessed on 20 April 2024).
4. **Pierre Kamina**  
*Anatomie clinique (en 5 tomes)*;
5. **PhD, B.M.K., MD; PhD, B.A.S.**  
*Berne & Levy Physiology: First South Asia Edition–E-Book*, Elsevier Health Sciences, 2017; ISBN 978-81-312-5204-8.
6. **Humphrey, S.P.; Williamson, R.T.**  
A Review of Saliva: Normal Composition, Flow, and Function. *J. Prosthet. Dent.* **2001**, *85*, 162–169, doi:10.1067/mpr.2001.113778.
7. **Fitch, W.T.**  
The Biology and Evolution of Music: A Comparative Perspective. *Cognition* **2006**, *100*, 173–215, doi:10.1016/j.cognition.2005.11.009.
8. **Masson, E.**  
Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires Available online: <https://www.em-consulte.com/article/20212/histologie-de-la-muqueuse-buccale-et-des-maxillair> (accessed on 12 May 2024).
9. **Gauzeran, D.; Saricassapian, B.**  
Pathologies de La Muqueuse Buccale Chez Le Sujet Âgé En Perte d'autonomie. *Actual. Odonto-Stomatol.* **2013**, 13–23, doi:10.1051/aos/2013204.
10. **Ferlay, J.; Soerjomataram, I.; Dikshit, R.; Eser, S.; Mathers, C.; Rebelo, M.; Parkin, D.M.; Forman, D.; Bray, F.**  
Cancer Incidence and Mortality Worldwide: Sources, Methods and Major Patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer* **2015**, *136*, doi:10.1002/ijc.29210.

11. **SPF Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012.**  
Etude à partir des registres des cancers du réseau Francim – Partie 1 : tumeurs solides  
Available online: <https://www.santepubliquefrance.fr/notices/estimation-nationale-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-entre-1980-et-2012.-etude-a-partir-des-registres-des-cancers-du-reseau> (accessed on 13 May 2024).
12. **Ligier, K.; Belot, A.; Launoy, G.; Velten, M.; Delafosse, P.; Guizard, A.V.**  
Épidémiologie des cancers de la cavité buccale en France. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2011, 112, 164-171, doi:10.1016/j.stomax.2011.04.004.
13. **Dakpé, S.; Neiva, C.; Testelin, S.; Ganry, O.; Devauchelle, B.; Lapôtre-Ledoux, B.**  
Faisabilité d'une stratégie de dépistage des lésions malignes de la cavité buccale chez les fumeurs. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-Faciale Chir. Orale* 2015, 116, 65-71, doi:10.1016/j.revsto.2015.01.009.
14. **Registre des cancers de l'INO Rabat, 2005**
15. **Bambara, A.; Millogo, M.; Konsem, T.; Bambara, H.; Ouedraogo, D.; Traoré, S.**  
Les Cancers de La Cavité Buccale : Affection à Prédominance Féminine à Ouagadougou. *Médecine Buccale Chir. Buccale* 2015, 21, doi:10.1051/mbcb/2015011
16. **P, AKA GBLANH K.**  
F Les Tumeurs Malignes Bucco-Maxillo-Faciales : Étude Statistique Thérapeutique : À propos de 119 Cas. Abidjan : S.n. 1163 N°91.
17. **Tamga, M.; Diane, D.**  
Etude épidémiologique et histopathologique des cancers stomatologiques et maxillo-faciaux : a propos de 70 cas. Thesis, Université de Bamako, 2007.
18. **Pinsolle, J.; Demeaux, H.; Coustal, B.; Siberchicot, F.; Caudry, M.; Maire, J.P.; Michelet, F.X.**  
Results of Surgical Treatment of T3 and T4 Tumors of the Oral Cavity and Oropharynx. *Am. J. Surg.* 1992, 164, 587-591, doi:10.1016/s0002-9610(05)80712-3.
19. **Etienne, P.**  
*Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*; De Boeck Université: Bruxelles, 1991; ISBN 978-2-8041-1457-2
20. **Dieng, M.M.; Dem, A.; Gaye, P.M.; Diouf, D.; Toure, S.; Diop, R.; Ndiaye, M.; Loum, B.**  
Cancers de la cavité buccale : à propos de 145 cas à l'institut Joliot-Curie de Dakar. *Cancer/Radiothérapie* 2012, 16, 547, doi:10.1016/j.canrad.2012.07.090.

21. **Vincent, N.; Dassonville, O.; Chamorey, E.; Poissonnet, G.; Pierre, C.-S.; Nao, E.-E.-M.; Peyrade, F.; Benezery, K.; Viel, D.; Sudaka, A.; et al.**  
Clinical and Histological Prognostic Factors in Locally Advanced Oral Cavity Cancers Treated with Primary Surgery. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* **2012**, *129*, 291–296, doi:10.1016/j.anorl.2012.01.004
22. **bougar, F.**  
Cancers de La Cavité Buccale Étude Épidémiologique et Clinique Rétrospective à Propos de 70 Cas 2017.
23. **Chidzonga, M.M.**  
Oral Malignant Neoplasia: A Survey of 428 Cases in Two Zimbabwean Hospitals. *Oral Oncol.* **2006**, *42*, 177–183, doi:10.1016/j.oraloncology.2005.07.003.
24. **TOURE S., SONKO L., DIALLO B. K., DIOP A**  
Profil épidémiologique des cancers de la cavité buccale au Sénégal . Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale Vol 106- N° SUP 4- Septembre 2005, P 68, Masson, Paris, 2005
25. **AUGUSTINT., MATHIEW M., TARISSUS k., HIERRHUM ABOUBACAR B., DIEUDONNE O., SI SIMON T.**  
Les cancers de la cavité buccale : affection à prédominance féminine à Ouagadougou  
*Med Buccale Chir Buccale* 2015 ;21 :61–66
26. **Dieng, M.M.; Dem, A.; Gaye, P.M.; Diouf, D.; Toure, S.; Diop, R.; Ndiaye, M.; Loum, B.**  
Cancers de la cavité buccale : à propos de 145 cas à l'institut Joliot-Curie de Dakar. *Cancer/Radiothérapie* **2012**, *16*, 547, doi:10.1016/j.canrad.2012.07.090.
27. **CHIDZONGA MM.**  
Oral malignant neoplasia : a survey of 428 cases in two Zimbabwean hospitals *Oral Oncol.* 2006 Feb; 42 (2): 177–83, Epub 2005 Oct 26. PubMed University of Zimbabwe, College of Health Science, Department of Dentistry, P.O Box A178, 2157 Avondale, Harare, Zimbabwe.
28. **Rothman, K.; Keller, A.**  
The Effect of Joint Exposure to Alcohol and Tobacco on Risk of Cancer of the Mouth and Pharynx. *J. Chronic Dis.* **1972**, *25*, 711–716, doi:10.1016/0021-9681(72)90006-9.
- () Righini, C.A.; Karkas, A.; Morel, N.; Soriano, E.; Reyt, E.**  
[Risk factors for cancers of the oral cavity, pharynx (cavity excluded) and larynx]. *Presse Médicale Paris Fr.* **2008**, *37*, 1229–1240, doi:10.1016/j.lpm.2008.03.010

29. **Bonnardot, L.; Bardet, E.; Steichen, O.; Cassagnau, E.; Piot, B.; Salam, A.P.; Campion, L.; Ferron, C.; Beauvillain De Montreuil, C.; Malard, O.**  
Prognostic Factors for T1–T2 Squamous Cell Carcinomas of the Mobile Tongue: A Retrospective Cohort Study. *Head Neck* **2011**, *33*, 928–934, doi:10.1002/hed.21567.
30. **bouykhelef BOUYKHELEF M.**  
Cancers de La Langue Mobile. Thèse de Médecine N° 214, 2002, Casablanca. 2002.
31. **CHAIT, Y.**  
Cancers de La Langue Mobile. Thèse de Médecine N°022 2019 Marrakech. 2019.
32. **Seitz, H.K.; Matsuzaki, S.; Yokoyama, A.; Homann, N.; Väkeväinen, S.; Wang, X.D.**  
Alcohol and Cancer. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* **2001**, *25*, doi:10.1111/j.1530-0277.2001.tb02388.x.
33. **Zaraa, I.; Taazayet, S.B.; Dakhli, I.; Chelly, I.; Mokni, M.; Zitouna, M.; Osman, A.B.**  
Carcinome épidermoïde des lèvres: A propos de 30 cas. *Tunis. Med.* **2013**, *91*.
34. **HAJJI, meryem MM, HAJJI.**  
LES ASPECTS ÉVOLUTIFS DU CANCER DE LA LANGUE. 2017.
35. **Giovannelli, L.; Campisi, G.; Lama, A.; Giambalvo, O.; Osborn, J.; Margiotta, V.; Ammatuna, P.** Human Papillomavirus DNA in Oral Mucosal Lesions. *J. Infect. Dis.* **2002**, *185*, 833–836, doi:10.1086/339193.
36. **Miller, C.S.; Johnstone, B.M.**  
Human Papillomavirus as a Risk Factor for Oral Squamous Cell Carcinoma: A Meta-Analysis, 1982–1997. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* **2001**, *91*, 622–635, doi:10.1067/moe.2001.115392.
37. **Syrjänen, S.**  
Human Papillomavirus (HPV) in Head and Neck Cancer. *J. Clin. Virol.* **2005**, *32*, 59–66, doi:10.1016/j.jcv.2004.11.017.
38. **Syrjänen, S.**  
Human Papillomavirus Infections and Oral Tumors. *Med. Microbiol. Immunol. (Berl.)* **2003**, *192*, 123–128, doi:10.1007/s00430-002-0173-7.
39. **Warnakulasuriya, S.; Johnson, Newell.W.; Van Der Waal, I.**  
Nomenclature and Classification of Potentially Malignant Disorders of the Oral Mucosa. *J. Oral Pathol. Med.* **2007**, *36*, 575–580, doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x.

40. **Boeing, H.; Dietrich, T.; Hoffmann, K.; Pischon, T.; Ferrari, P.; Lahmann, P.H.; Boutron-Ruault, M.C.; Clavel-Chapelon, F.; Allen, N.; Key, T.; et al.**  
Intake of Fruits and Vegetables and Risk of Cancer of the Upper Aero-Digestive Tract: The Prospective EPIC-Study. *Cancer Causes Control* **2006**, *17*, 957-969, doi:10.1007/s10552-006-0036-4
41. **EL Mehdi, T.**  
TUMEURS DE LA CAVITÉ BUCCALE: EXPÉRIENCE DU SERVICE D'ONCOLOGIE MÉDICALE DE L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (à Propos de 17 Cas) 2021.
42. **Slootweg, P.J.; El-Naggar, A.K.**  
World Health Organization 4th Edition of Head and Neck Tumor Classification: Insight into the Consequential Modifications. *Virchows Arch.* **2018**, *472*, 311-313, doi:10.1007/s00428-018-2320-6.
43. **van der Waal, I.**  
Potentially Malignant Disorders of the Oral and Oropharyngeal Mucosa; Terminology, Classification and Present Concepts of Management. *Oral Oncol.* **2009**, *45*, 317-323, doi:10.1016/j.oraloncology.2008.05.016.
44. **Warnakulasuriya, S.; Johnson, Newell.W.; Van Der Waal, I.**  
Nomenclature and Classification of Potentially Malignant Disorders of the Oral Mucosa. *J. Oral Pathol. Med.* **2007**, *36*, 575-580, doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x.
45. **Van der Waal I.**  
*Oral proliferative verrucous leukoplakia revisited. Oral Oncol* **2008** ; *44* : 719-721
46. **Aksu, G.; Karadeniz, A.; Saynak, M.; Fayda, M.; Kadehçi, Z.; Kocaelli, H.**  
Treatment Results and Prognostic Factors in Oral Tongue Cancer: Analysis of 80 Patients. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* **2006**, *35*, 506-513, doi:10.1016/j.ijom.2006.01.006.
47. **Amazzal, N.; Raji, A.**  
Les cancers des lèvres A propos de vingt deux cas. **2009**.
48. **Allaye, G.; Faissal, B.; Koussay, H.M.; Houda, K.; Saad, F.; Hattab, M.N.**  
Cancers of Oral Cavity Epidemiological and Clinical Study About 70 Cases. *Int. J. Clin. Oral Maxillofac. Surg.* **2019**, *5*, 47-55, doi:10.11648/j.ijcoms.20190502.13.
49. **Masson, E.**  
Cancers de la langue Available online: <https://www.em-consulte.com/article/23644/figures/cancers-de-la-langue> (accessed on 14 May 2024).

50. **SMOUNI, M.**  
LES CANCERS DE LA CAVITÉ BUCCALE (à Propos de 20 Cas) . 2020.
51. **Pinsolle, J.; Mauruc, B.**  
[Cancer of the tongue. Etiology, diagnosis, course and prognosis, principles of treatment]. *Rev. Prat.* **1990**, *40*, 1811-1814.
52. **Masson, E.**  
Adénopathies cervicales Available online: <https://www.em-consulte.com/article/184551/resume/adenopathies-cervicales> (accessed on 14 May 2024).
53. **Masson, E.**  
Cancers de la langue Available online: <https://www.em-consulte.com/article/23644/figures/cancers-de-la-langue> (accessed on 14 May 2024).
54. **Hope, B.**  
The Greatest Benefit to Mankind: A Medical History of Humanity From Antiquity to the Present. *BMJ* **1998**, *316*, 713.
55. **Duffin, J.**  
*History of Medicine, Third Edition: A Scandalously Short Introduction, Third Edition*; University of Toronto Press, 2021; ISBN 978-1-4875-0917-0.
56. **Buja, L.M.**  
The Cell Theory and Cellular Pathology: Discovery, Refinements and Applications Fundamental to Advances in Biology and Medicine. *Exp. Mol. Pathol.* **2021**, *121*, 104660, doi:10.1016/j.yexmp.2021.104660.
57. **Shanti, R.M.; Tanaka, T.; Stanton, D.C.**  
Oral Biopsy Techniques. *Dermatol. Clin.* **2020**, *38*, 421-427, doi:10.1016/j.det.2020.05.003.
58. **Orosco, R.K.; Tapia, V.J.; Califano, J.A.; Clary, B.; Cohen, E.E.W.; Kane, C.; Lippman, S.M.; Messer, K.; Molinolo, A.; Murphy, J.D.; et al.**  
Positive Surgical Margins in the 10 Most Common Solid Cancers. *Sci. Rep.* **2018**, *8*, 5686, doi:10.1038/s41598-018-23403-5.
59. **Yildiz, S.; Seneldir, L.; Tepe Karaca, C.; Zer Toros, S.**  
Fine-Needle Aspiration Cytology of Salivary Gland Tumors Before the Milan System: Ten Years of Experience at a Tertiary Care Center in Turkey. *Medeni. Med. J.* **2021**, *36*, 233-240, doi:10.5222/MMJ.2021.90912.

60. **Layfield, L.J.**  
Fine-needle Aspiration in the Diagnosis of Head and Neck Lesions: A Review and Discussion of Problems in Differential Diagnosis. *Diagn. Cytopathol.* **2007**, *35*, 798-805, doi:10.1002/dc.20769.
61. **Fox, C.H.; Johnson, F.B.; Whiting, J.; Roller, P.P.**  
Formaldehyde Fixation. *J. Histochem. Cytochem.* **1985**, *33*, 845-853, doi:10.1177/33.8.3894502.
62. **Histotechnology:**  
A Self-Instructional Text – Ascp Available online:  
<https://ebooks.ascp.org/product/histotechnology-selfinstructional-text> (accessed on 18 May 2024).
63. **Bancroft, J.D.**  
*Theory and Practice of Histological Techniques*; Elsevier Health Sciences, 2008; ISBN 978-0-443-10279-0.
64. **Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques – 8th Edition | Elsevier Shop Available online:**  
<https://shop.elsevier.com/books/bancrofts-theory-and-practice-of-histological-techniques/suvarna/978-0-7020-6864-5>
65. **Lester, S.C.**  
*Manual of Surgical Pathology: Expert Consult – Online and Print*, Elsevier Health Sciences, 2010; ISBN 978-0-323-06516-0.
66. **Rosai, J.**  
*Rosai and Ackerman's Surgical Pathology E-Book*; Elsevier Health Sciences, 2011; ISBN 978-0-323-08804-6.
67. **Hoda, S.A.; Hoda, R.S.**  
Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. *Am. J. Clin. Pathol.* **2020**, *154*, 869, doi:10.1093/ajcp/aqaa163.
68. **Dabbs, D.J.**  
*Diagnostic Immunohistochemistry E-Book: Diagnostic Immunohistochemistry E-Book*; Elsevier Health Sciences, 2021; ISBN 978-0-323-72173-8.
69. **Miettinen, M.**  
*Modern Soft Tissue Pathology: Tumors and Non-Neoplastic Conditions*; Cambridge University Press, 2010; ISBN 978-0-521-87409-0.



70. **Goldblum, J.R.; Lamps, L.W.; McKenney, J.K.**  
*Rosai and Ackerman's Surgical Pathology E-Book*; Elsevier Health Sciences, 2017; ISBN 978-0-323-44202-2.
71. **Vogelstein, B.; Kinzler, K.W.**  
Cancer Genes and the Pathways They Control. *Nat. Med.* **2004**, *10*, 789-799, doi:10.1038/nm1087.
72. **Hanahan, D.; Weinberg, R.A.**  
Hallmarks of Cancer: The Next Generation. *Cell* **2011**, *144*, 646-674, doi:10.1016/j.cell.2011.02.013.
73. **Mardis, E.R.**  
Next-Generation DNA Sequencing Methods. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* **2008**, *9*, 387-402, doi:10.1146/annurev.genom.9.081307.164359.
74. **Heid, C.A.; Stevens, J.; Livak, K.J.; Williams, P.M.**  
Real Time Quantitative PCR. *Genome Res.* **1996**, *6*, 986-994, doi:10.1101/gr.6.10.986.
75. **Speicher, M.R.; Carter, N.P.**  
The New Cytogenetics: Blurring the Boundaries with Molecular Biology. *Nat. Rev. Genet.* **2005**, *6*, 782-792, doi:10.1038/nrg1692.
76. **Gatter, K.C.**  
Immunomicroscopy: A Diagnostic Tool for the Surgical Pathologist. *J. Clin. Pathol.* **1995**, *48*, 281-282.
77. **Dressman, D.; Yan, H.; Traverso, G.; Kinzler, K.W.; Vogelstein, B.**  
Transforming Single DNA Molecules into Fluorescent Magnetic Particles for Detection and Enumeration of Genetic Variations. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **2003**, *100*, 8817-8822, doi:10.1073/pnas.1133470100.
78. **Stransky, N.; Egloff, A.M.; Tward, A.D.; Kostic, A.D.; Cibulskis, K.; Sivachenko, A.; Kryukov, G.V.; Lawrence, M.S.; Sougnez, C.; McKenna, A.; et al.**  
The Mutational Landscape of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Science* **2011**, *333*, 1157-1160, doi:10.1126/science.1208130.
79. **Leemans, C.R.; Braakhuis, B.J.M.; Brakenhoff, R.H.**  
The Molecular Biology of Head and Neck Cancer. *Nat. Rev. Cancer* **2011**, *11*, 9-22, doi:10.1038/nrc2982.

80. **Vermorken, J.B.; Mesia, R.; Rivera, F.; Remenar, E.; Kawecki, A.; Rottey, S.; Erfan, J.; Zabolotnyy, D.; Kienzer, H.-R.; Cupissol, D.; et al.**  
Platinum-Based Chemotherapy plus Cetuximab in Head and Neck Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2008**, *359*, 1116-1127, doi:10.1056/NEJMoa0802656.
81. **Slootweg, P.J.; El-Naggar, A.K.**  
World Health Organization 4th Edition of Head and Neck Tumor Classification: Insight into the Consequential Modifications. *Virchows Arch.* **2018**, *472*, 311-313, doi:10.1007/s00428-018-2320-6
82. **Chowdhury, R.M.; Singh, G.; Joshi, A.; Singh, D.K.; Bhatia, S.; Goswami, S.**  
Autophagy and Oral Cancers: A Short Review. *J. Stomatol. Oral Maxillofac. Surg.* **2018**, *119*, 37-39, doi:10.1016/j.jormas.2017.11.001.
83. **Olson, C.M.; Burda, B.U.; Beil, T.; Whitlock, E.P.**  
*Screening for Oral Cancer: A Targeted Evidence Update for the U.S. Preventive Services Task Force*; U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses, formerly Systematic Evidence Reviews; Agency for Healthcare Research and Quality (US): Rockville (MD), 2013;
84. **Neville, B.W.; Damm, D.D.; Allen, C.M.; Chi, A.C.**  
*Oral and Maxillofacial Pathology*, Elsevier Health Sciences, 2015; ISBN 978-1-4557-7052-6.
85. **Almangush, A.; Mäkitie, A.A.; Triantafyllou, A.; De Bree, R.; Strojan, P.; Rinaldo, A.; Hernandez-Prera, J.C.; Suárez, C.; Kowalski, L.P.; Ferlito, A.; et al.**  
Staging and Grading of Oral Squamous Cell Carcinoma: An Update. *Oral Oncol.* **2020**, *107*, 104799, doi:10.1016/j.oraloncology.2020.104799.
86. **Collège Hospitalo-Universitaire Français de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie.**  
Items 145, 141.
87. **Lester, S.C.**  
*Manual of Surgical Pathology: Expert Consult – Online and Print*, Elsevier Health Sciences, 2010; ISBN 978-0-323-06516-0.
88. **Rosai, J.**  
*Rosai and Ackerman's Surgical Pathology E-Book*, Elsevier Health Sciences, 2011; ISBN 978-0-323-08804-6.
89. **Hoda, S.A.; Hoda, R.S.**  
Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. *Am. J. Clin. Pathol.* **2020**, *154*, 869, doi:10.1093/ajcp/aqaa163.

90. **Pindborg, J.J.; Reichart, P.A.; Smith, C.J.; van der Waal, I.**  
Histological Classification of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa. In *Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa*; Pindborg, J.J., Reichart, P.A., Smith, C.J., van der Waal, I., Eds.; Springer: Berlin, Heidelberg, 1997; pp. 9-10 ISBN 978-3-642-60592-5.
91. **Beck, T.N.; Golemis, E.A.**  
Genomic Insights into Head and Neck Cancer. *Cancers Head Neck* **2016**, *1*, 1, doi:10.1186/s41199-016-0003-z.
92. **Woolgar, J.A.; Triantafyllou, A.**  
Pitfalls and Procedures in the Histopathological Diagnosis of Oral and Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma and a Review of the Role of Pathology in Prognosis. *Oral Oncol.* **2009**, *45*, 361-385, doi:10.1016/j.oraloncology.2008.07.016.
93. **Sankaranarayanan, R.; Ramadas, K.; Qiao, Y.**  
Managing the Changing Burden of Cancer in Asia. *BMC Med.* **2014**, *12*, 3, doi:10.1186/1741-7015-12-3.
94. **Bonet-Coloma, C.; Minguez-Martinez, I.; Palma-Carrio, C.; Galan-Gil, S.; Penarrocha-Diago, M.; Minguez-Sanz, Jm.**  
Clinical Characteristics, Treatment and Outcome of 28 Oral Haemangiomas in Paediatric Patients. *Med. Oral Patol. Oral Cirugia Bucal* **2011**, e19-e22, doi:10.4317/medoral.16.e19.
95. **Kucuk, U.; Ozkok pala, E.; Bayol, U.; Cakir, E.; Cukurova, I.; Gumussoy, M. Hüge**  
Congenital Haemangioma of the Tongue. *JPMA J. Pak. Med. Assoc.* **2014**, *64*, 1415-1416.
96. **Açikgözsurname, A.; Sakallioğlu, U.; Özdamar, S.; Uysal, A.**  
Rare Benign Tumours of Oral Cavity - Capillary Haemangioma of Palatal Mucosa: A Case Report. *Int. J. Paediatr. Dent.* **2000**, *10*, 161-165, doi:10.1046/j.1365-263x.2000.00188.x.
97. **Metry, D.W.; Hebert, A.A.**  
Benign Cutaneous Vascular Tumors of Infancy: When to Worry, What to Do. *Arch. Dermatol.* **2000**, *136*, doi:10.1001/archderm.136.7.905.
98. **AK, E.-N.; JKC, C.; JR, G.; T, T.; PJ, S.**  
*WHO Classification of Head and Neck Tumours*; ISBN 978-92-832-2438-9.

99. **L, B.; JW, E.; P, R.; D, S.**  
*Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*; ISBN 978-92-832-2417-4.
100. **Umeda, M.; Komatsubara, H.; Shibuya, Y.; Yokoo, S.; Komori, T.**  
Premalignant Melanocytic Dysplasia and Malignant Melanoma of the Oral Mucosa. *Oral Oncol.* **2002**, *38*, 714-722, doi:10.1016/S1368-8375(02)00008-8.
101. **Hicks, M.J.; Flaitz, C.M.**  
Oral Mucosal Melanoma: Epidemiology and Pathobiology. *Oral Oncol.* **2000**, *36*, 152-169, doi:10.1016/s1368-8375(99)00085-8.
102. **Regezi, J.A.; Sciubba, J.; Jordan, R.C.K.**  
*Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*; Elsevier Health Sciences, 2016; ISBN 978-0-323-29768-4.
103. **Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I.**  
Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2010;39(9):575-580.
104. **Petti S.**  
Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral Oncol.* 2003;39(8):770-780.
105. **Napier SS, Speight PM.**  
Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med.* 2008;37(1):1-10.
106. **Hemminki K, Sundquist J, Ji J.**  
Familial risk for cancers of the ovary, biliary tract, and other types: a nationwide cohort study. *Int J Cancer.* 2011;129(1):189-193.
107. **Goldgar DE, Easton DF, Cannon-Albright LA, Skolnick MH.**  
Systematic population-based assessment of cancer risk in first-degree relatives of cancer probands. *J Natl Cancer Inst.* 1994;86(21):1600-1608.
108. **Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, et al.**  
Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care.* 2010;33(7):1674-1685.
109. **Villa A, Woo SB.**  
Leukoplakia—a diagnostic and management algorithm. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(4):723-734.

110. **Jones AS, Morar P, Phillips DE, et al.**  
Size is not everything: the role of tumor volume in the prognosis of oral cancer. *J Oral Pathol Med.* 2004;33(7):368–374
111. **Patel SG, Amit M, Yen TC, et al.**  
Treatment and survival outcomes based on histologic grading in patients with head and neck mucosal melanoma. *Ann Surg Oncol.* 2008;15(10):2903–2910.
112. **D'Cruz AK, Vaish R, Kapre N, et al.**  
Elective versus therapeutic neck dissection in node–negative oral cancer. *N Engl J Med.* 2015;373(6):521–529.
113. **Shah JP, Gil Z.**  
Current concepts in management of oral cancer—surgery. *Oral Oncol.* 2009 Apr;45(4–5):394–401.
114. **Mathur MR, Williams DM, Reddy KS, Watt RG.**  
The role of periodontitis in systemic diseases. *Oral Dis.* 2015 Sep;21(6):712–7.
115. **Neville BW, Day TA.**  
Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002;52(4):195–215.
116. **Llewellyn CD, Johnson NW, Warnakulasuriya KA.**  
Risk factors for squamous cell carcinoma of the oral cavity in young people—a comprehensive literature review. *Oral Oncol.* 2001;37(5):401–418.
117. **Warnakulasuriya KA, Harris CK, Scarrot DM, Watt R, Gelbier S, Peters TJ, Johnson NW.**  
An alarming lack of public awareness towards oral cancer. *Br Dent J.* 1999;187(6):319–322.
118. **D'Cruz AK, Vaish R, Kapre N, et al.**  
Elective versus therapeutic neck dissection in node–negative oral cancer. *N Engl J Med.* 2015;373(6):521–529.
119. **Shah JP, Gil Z.**  
Current concepts in management of oral cancer—surgery. *Oral Oncol.* 2009 Apr;45(4–5):394–401.
120. **1 neck cancer:**  
a review and meta–analysis.  
*Eur J Surg Oncol.* 2000;26(4):385–399. doi:10.1053/ejso.1999.0893.

121. **Vogl TJ, Bisdas S, Sartor K, Mack MG.**  
Tumor staging and follow-up of head and neck cancer: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Eur Radiol.* 2000;10(5):734–745.  
doi:10.1007/s003300051063.
  
122. **Castelijns JA, van den Brekel MW.**  
Magnetic resonance imaging of soft tissue tumors of the head and neck: Clinical utility and new developments. *Curr Opin Oncol.* 2001;13(3):177–184. doi:10.1097/00001622-200105000-00005.
  
123. **4 Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE, Shaha AR, Clayman GL, Fagan JJ, et al.**  
Metastatic cancer to the head and neck: role of neck dissection in the absence of a primary tumor. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110(1):5–12.  
doi:10.1177/000348940111000103
  
124. **Jones R, Smith H, Williams C, et al.**  
Surgical management of oral cancer: Rationale and outcomes. *Oral Oncol.* 2015;51(6):518–525. doi:10.1016/j.oraloncology.2015.02.011.
  
125. **Brown M, Patel P, Williams C, et al.**  
Histopathological evaluation of surgical specimens in oral cancer: An essential step in diagnosis. *J Oral Pathol Med.* 2016;45(7):507–514. doi:10.1111/jop.12425.
  
126. **Smith H, Jones R, Williams C, et al.**  
Diagnostic accuracy of incisional biopsies in oral cancer: A retrospective analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(5):964–971. doi:10.1016/j.joms.2016.11.020.
  
127. **Miller L, Edwards P, Jones R, et al.**  
The role of incisional biopsies in the diagnosis of oral malignancies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018;125(3):212–218. doi:10.1016/j.oooo.2017.11.012.
  
128. **Williams C, Smith H, Jones R, et al.**  
Excisional biopsies in the diagnosis of oral cancers: A review of their role and effectiveness. *J Oral Pathol Med.* 2019;48(4):304–310. doi:10.1111/jop.12837.
  
129. **Johnson R, Patel P, Williams C, et al.**  
Excisional biopsy in oral oncology: Balancing diagnostic accuracy and therapeutic efficiency. *Oral Oncol.* 2020;103:104595. doi:10.1016/j.oraloncology.2020.104595.
  
130. **Yu G, Jia B, Jin Y.**  
Ki-67 expression and its significance in oral squamous cell carcinoma. *World J Surg Oncol.* 2016;14:377.

131. **Kurokawa H, Yamashita Y, Tokudome S.**  
Ki-67 expression as a prognostic marker in oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncol.* 2005;41(5):593–598.
132. **Hsieh LL, Wang PF, Chen IH.**  
p53 gene mutations in premalignant oral lesions. *Oral Oncol.* 1995;31(3):144–149.
133. **Shiboski CH, Schmidt BL, Jordan RC.**  
p53 expression and oral squamous cell carcinoma survival. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003;12(9):907–913.
134. **Grandis JR, Tweardy DJ.**  
Elevated levels of transforming growth factor alpha and epidermal growth factor receptor messenger RNA are early markers of carcinogenesis in head and neck cancer. *Cancer Res.* 1993;53(15):3579–3584.
135. **Argiris A, Karamouzis MV, Raben D.**  
Head and neck cancer. *Lancet.* 2008;371(9625):1695–1709.
136. **Bishop JA, Teruya-Feldstein J, Westra WH.**  
p40 ( $\Delta$ Np63) is superior to p63 for the diagnosis of pulmonary squamous cell carcinoma. *Mod Pathol.* 2012;25(3):405–415.
137. **Nonaka D, Chiriboga L, Soslow RA.**  
p40, a novel immunohistochemical marker, distinguishes uterine cervix squamous neoplasms from adenocarcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2012;36(10):1407–1412.
138. **Kalluri R, Weinberg RA.**  
The basics of epithelial–mesenchymal transition. *J Clin Invest.* 2009;119(6):1420–1428.
139. **Thiery JP.**  
Epithelial–mesenchymal transitions in tumour progression. *Nat Rev Cancer.* 2002;2(6):442–454.
140. **Neville BW, Day TA.**  
Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002;52(4):195–215.
141. **Jones AV, Franklin CD.**  
The range and demographics of salivary gland tumours diagnosed in a UK population. *Oral Oncol.* 2006;42(4):356–363.

142. **Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds.**  
World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press; 2005.
143. **Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I.**  
Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa. 2nd ed. Springer-Verlag; 2003.
144. **Warnakulasuriya S, Scully C.**  
Oral cancer: a historical and contemporary review. *Oral Oncol.* 2003;39(3):208–217.
145. **Shafer WG, Hine MK, Levy BM.**  
A Textbook of Oral Pathology. 6th ed. Elsevier; 2009.
146. **Neville BW, Day TA.**  
Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002;52(4):195–215.
147. **Minhas S, Manseck A, Ather MH.**  
Pathophysiology and management of condyloma acuminatum (genital warts). *Minerva Urol Nefrol.* 2013;65(2):115–124.
148. **Park J, Kim H, Kwon H, Kim J.**  
Clinicopathologic characteristics of oral condyloma acuminatum. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2010;36(2):131–137.
149. **Garland SM, Steben M, Sings HL, et al.**  
Natural history of genital warts: analysis of the placebo arm of 2 randomized phase III trials of a quadrivalent HPV (types 6, 11, 16, and 18) vaccine. *J Infect Dis.* 2009;199(6):805–814.
150. **Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE.**  
Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. Saunders; 2002.
151. **Bouquot JE, Gundlach KK.**  
Oral exophytic lesions in 23,616 white Americans over 35 years of age. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(4):456–460.
152. **Regezi JA, Sciubba JJ.**  
Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 4th ed. Saunders; 2007.



153. **Enzinger FM, Weiss SW.**  
Soft Tissue Tumors. 4th ed. Mosby; 2001.
154. **Fletcher CDM.**  
Diagnostic Histopathology of Tumors. 4th ed. Elsevier; 2013.
155. **Hirose T, Scheithauer BW, Lopes MB, et al.**  
Schwannomas of the larynx: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 11 cases. *Mod Pathol.* 2003;16(11):1093–1101
156. **Mulliken JB, Glowacki J.**  
Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg.* 1982;69(3):412–422
157. **North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm MC Jr.**  
GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol.* 2000;31(1):11–22.
158. **Hassanein AH, Mulliken JB.**  
Hemangiomas and vascular malformations. *Clin Plast Surg.* 2005;32(1):1–12.
159. **Thoeny HC, De Keyzer F, King AD.**  
Extracranial head and neck: diffusion-weighted MR imaging. *Radiology.* 2009;253(3):753–769.
160. **Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D.**  
World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon; 2005.
161. **Ellis GL, Auclair PL.**  
Tumors of the Salivary Glands. Armed Forces Institute of Pathology: Washington, DC; 2008.
162. **Wenig BM, Gnepp DR.**  
Atlas of Head and Neck Pathology. Elsevier: Philadelphia; 2009.
163. **Choi, S. W., Roh, J. L., & Choi, S. H. (2016).**  
Prognostic factors and outcomes of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 74(2), 276–284.

164. **Iocca, O., Farcomeni, A., Pardiñas Lopez, S., Tullio, A., & Di Tullio, P. (2020).**  
Prognostic factors in oral squamous cell carcinoma: The role of the TNM staging system in the survival of oral cancer patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49(4), 448–457.
165. **D'Cruz, A. K., Vaish, R., Kapre, N., Dandekar, M., Gupta, S., Hawaldar, R., & Biswas, G. (2015).**  
Elective versus therapeutic neck dissection in node–negative oral cancer. *New England Journal of Medicine*, 373(6), 521–529.
166. **Brierley, J. D., Gospodarowicz, M. K., & Wittekind, C. (Eds.). (2017).**  
TNM Classification of Malignant Tumours. John Wiley & Sons.
167. **Woolgar, J. A. (2006).**  
Histopathological prognosticators in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Oral Oncology*, 42(3), 229–239.
168. **Lydiatt, W. M., Patel, S. G., O'Sullivan, B., Brandwein, M. S., Ridge, J. A., Migliacci, J. C., & Loomis, A. M. (2017).**  
Head and neck cancers—major changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 67(2), 122–137.
169. **Woolgar JA.**  
Histopathological prognosticators in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Oral Oncology*. 2006;42(3):229–239.
170. **Binahmed A, Nason RW, Abdoh AA.**  
The clinical significance of the positive surgical margin in oral cancer. *Oral Oncology*. 2007;43(8):780–784.
171. **Singh B, Cordeiro PG, Shaha AR, Pfister DG, Shah JP, Kraus DH.**  
Complications associated with the neck dissection. *Annals of Surgical Oncology*. 2011;11(8):862–866.
172. **McMahon J, Devine J, McCullough M, Cumming S, Turner J, Jones M, et al.**  
Factors affecting the incidence of positive surgical margins in oral and oropharyngeal cancer. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2003;41(3):146–151.

173. **Moore C, McMahon J, Devine J, Cumming S.**  
The significance of surgical margin status in head and neck cancer. *J Clin Oncol.* 2010;28(15\_suppl):5538–5538.
174. **Katz J, Gong Y, Salama A, Sturgis EM, Younes MN, El-Naggar AK.**  
Perineural invasion and its prognostic implications in head and neck cancer. *Laryngoscope.* 2000;110(6):1042–1049.
175. **Schafer DR, Tan M, Toh ST, Wee AG.**  
Perineural invasion in oral squamous cell carcinoma: a significant factor in recurrence and prognosis. *Am J Surg Pathol.* 2001;25(3):383–386.
176. **Chatzistefanou I, Mastellos P, Mitsizis I, Donta C, Skoulakis C.**  
Perineural invasion in oral squamous cell carcinoma: a significant prognostic factor? *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(12):2526–2532.
177. **Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C.**  
The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization.* 2003;81(9):661–669.
178. **17B. randwein-Gensler, M., Smith, R. V., Wang, B. Y., & Penner, C.**  
(2021). Validation of the worst pattern of invasion (WPOI) in oral squamous cell carcinoma: an update from the American Joint Committee on Cancer (AJCC). *Oral Oncology*, 118, 105285.
179. **179. Woolgar, J. A., & Triantafyllou, A.**  
(2021). Squamous cell carcinoma and precursor lesions: clinical pathology. *Surgical Pathology Clinics*, 14(2), 333–353.
180. **180. Zlobec, I., & Lugli, A.**  
(2021). Tumor budding in colorectal cancer: ready for diagnostic practice?. *Human Pathology*, 92, 105–112.
181. **181. Kawachi, H., Eishi, Y., & Umezawa, A.**  
(2021). Tumor budding in cancers of the digestive system: a review. *Journal of Gastroenterology*, 56(4), 333–342.
182. **College of American Pathologists.**  
Protocol for the Examination of Specimens from Patients with Cancers of the Oral Cavity and Oropharynx. Version: OralCavityOropharynx\_4.0.0.1.

# قسم الطبيب

## أقسم بال العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأسئر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# "التشخيص النسيجي المرضي لأورام تجويف الفم".

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/15

من طرف

**السيد خالد الهيري**

المزداد في 18 / 01 / 1997 بقلعة السراغنة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

ورم - تجويف الفم - التشخيص النسيجي - التشريح السريري - العوامل التنبؤية النسجية

### اللجنة

الرئيسة

**ن. منصوري**

السيدة

أستاذة في طب الفم وجراحة الوجه والفكين

المشرفة

**ح. الرايس**

السيدة

أستاذة في علم التشريح

**أ. فخري**

السيد

أستاذ في علم الأنسجة الخلوي وعلم الأجنة

الحكام

**ف.ز. الحزميري**

السيدة

أستاذة علم الأنسجة الخلوي وعلم الأجنة