UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2003 Thèse N°

LA RADIOTHERAPIE DANS LES CANCERS DE LA CAVITE BUCCALE : CONSERVATION DENTAIRE ET EXTRACTIONS SELECTIVES

THESE

Pour le diplôme d'état de

DOCTEUR en CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Mademoiselle CHATELLIER Sandra

Née le 1er Juillet 1977

Présentée et soutenue publiquement le 19 mai 2003

devant le jury ci-dessous

Président :	Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
Directeur :	Monsieur le Docteur Léon Philippe CLERGEAU
Assesseur :	Monsieur le Professeur Alain DANIEL
Assesseur :	Monsieur le Docteur Sylvain BOURDIN

BU Santé
Nantes

TABLE DES MATIERES

1. GÉNÉRALITÉS SUR LES CANCERS DE LA CAVITÉ BUCCALE, LA RADIOTHÉRAPIE ET SES CONSÉQUENCES.....8

1.1 La cavité buccale et ses cancers 9

1.1.1 Définition et rappels anatomiques de la cavité buccale 9
1.1.1.1 L'oropharynx 9
1.1.1.2 La région labiale 9
1.1.1.3 Les régions jugales 9
1.1.1.4 La région palatine 9
1.1.1.5 Le plancher buccal 9
1.1.1.6 Les arcades alvéolo-dentaires 10
1.1.1.7 La région rétromolaire 10
1.1.2 Les cancers de la cavité buccale 10
1.1.2.1 Définition du cancer 10
1.1.2.2 Epidémiologie 10
1.1.2.3 Facteurs de risque, terrain 11
1.1.2.4 Mode de découverte 14
1.1.2.5 Anatomopathologie des cancers de la cavité buccale 14
1.1.2.6 Localisation clinique 15

1.2 Traitements des cancers de la cavité buccale 16

1.2.1 La classification T.N.M. 16
1.2.2 Principes thérapeutiques 17
1.2.2.1 Chirurgie 17
1.2.2.2 Radiothérapie 17
1.2.2.3 Chimiothérapie 18
1.2.3 Indications de ces traitements 18
1.2.3.1 Petites lésions : T1 et T2 inférieures à 3 cm 18
1.2.3.2 Grosses lésions : T2 supérieures à 3 cm et T3 19
1.2.3.3 Les lésions T4 20

1.3 La radiothérapie 21

1.3.1 Définition 21
1.3.2 Mécanisme d'action des rayonnements 21
1.3.3 Place de la radiothérapie dans le traitement des cancers 21
1.3.3.1 Radiothérapie exclusive 21
1.3.3.2 Traitement radio-chirurgical 22
1.3.3.3 Association radiothérapie-chimiothérapie 23

1.3.4 Radiothérapie externe 23
1.3.4.1 Matériel d'irradiation en radiothérapie externe 23
1.3.4.2 Préparation d'une radiothérapie externe 23
1.3.5 Curiethérapie 25
1.3.5.1 Définition 25
1.3.5.2 Indication 25
1.3.5.3 Les préparations non radioactives 25
1.3.5.4 Sources utilisées 26
1.3.5.5 Système de Paris, dosimétrie, temps de traitement 27

1.4 Conséquences de la radiothérapie sur la cavité buccale 27

1.4.1 Tissus cutanés 28
1.4.2 Tissus muqueux 28
1.4.3 Tissus musculaires 28
1.4.4 Tissus osseux 29
1.4.4.1 Définition 29
1.4.4.2 Symptomatologie 29
1.4.4.3 Etiopathogénie 30
1.4.5 Tissus salivaires 31
1.4.6 Tissus dentaires et parodontaux 31
1.4.7 Action sur le goût 32
1.4.8 Action sur la flore bactérienne 32
1.4.9 Tissus celluleux 32

2. CONDUITE À TENIR DU CHIRURGIEN DENTISTE AVANT ET PENDANT LA RADIOTHÉRAPIE 33

2.1 L'évaluation du patient 34

2.1.1 Examen clinique 34
2.1.2 Examen radiologique 34
2.1.3 La motivation et le degré d'hygiène 34

2.2 Les extractions sélectives chez un patient réceptif et motivable 35

2.2.1 Indications des extractions 35
2.2.1.1 Suivant l'état bucco-dentaire 35
2.2.1.2 Suivant l'état général 36
2.2.2 Précautions / prémédications 36

2.2.3 Techniques opératoires 36
2.2.4 Délai à respecter 37

2.3 Conduite à tenir du chirurgien dentiste vis à vis des dents conservées 37

2.3.1 En parodontologie 37
2.3.2 En odontologie conservatrice et endodontique 38
2.3.3 En prothèse 38

2.4 Enseignement d'une hygiène bucco-dentaire stricte et à vie 38

2.4.1 Rappels sur la plaque dentaire, la carie, les gingivites et les parodontites 38
2.4.1.1 La plaque dentaire 38
2.4.1.2 Les gingivites et parodontites 39
2.4.1.3 La carie 40
2.4.2 L'hygiène bucco-dentaire 40
2.4.2.1 Le contrôle mécanique des dépôts bactériens 40
2.4.2.2 Le contrôle chimique de la plaque 41

2.5 La fluoroprophylaxie 41

2.5.1 Qu'est ce que le fluor ? 42
2.5.2 Les mécanismes de l'action cariostatique des fluorures 42
2.5.2.1 Les effets du fluor sur les cristallites d'apatite 42
2.5.2.2 Les effets du fluor au niveau de la plaque bactérienne 42
2.5.3 Les différentes formes du fluor utilisables par le patient 42
2.5.3.1 Les dentifrices 42
2.5.3.2 Les bains de bouche fluorés 42
2.5.3.3 Les gommes à mâcher 42
2.5.4 Les gels fluorés et les gouttières-porte-gel-fluoré 43
2.5.4.1 Les gels fluorés 43
2.5.4.2 La gouttière porte-gel-fluoré (GPGF) 43

2.6 Règles diététiques et soins bucco-dentaires pendant l'irradiation . 45

2.6.1 La douleur 45
2.6.2 L'alimentation 45
2.6.3 La surinfection 45
2.6.4 Les soins dentaires 45
2.6.5 Le trismus 45

3. CONDUITE À TENIR APRÈS IRRADIATION 47

3.1 Règles hygiéno-diététiques 48

3.2 Le traitement de la xérostomie 48

3.2.1 La stimulation des glandes salivaires 48
3.2.1.1 Stimulation mécanique, gustative et tactile 49
3.2.1.2 Les sialogogues 49
3.2.2 Le remplacement salivaire 49
3.2.2.1 Les substituts salivaires ou salive artificielle 49
3.2.2.2 Les appareils à réservoir 50
3.2.2.3 La stimulation buccale électronique 50

3.3 Les soins 50

3.3.1 Les anesthésies 50
3.3.2 Les radiographies 50
3.3.3 L'odontologie conservatrice 50
3.3.4 L'endodontie 51
3.3.5 La parodontologie 51

3.4 La réhabilitation prothétique 51

3.4.1 La prothèse fixée 51
3.4.2 La prothèse adjointe 52

3.5 Surveillance des récidives de cancers 52

3.6 Gestion des complications 52

3.6.1 Nécessité d'extractions 52
3.6.1.1 Indications 53
3.6.1.2 Extraction dans les champs 53
3.6.1.3 Extraction hors des champs 53
3.6.2 Le traitement de l'ostéoradionécrose (ORN) 54
3.6.2.1 Le traitement sans oxygénothérapie hyperbare (OHB) 54
3.6.2.2 Le traitement avec l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) 54

INTRODUCTION

Chaque année 20 000 nouveaux cas de cancer des voies aéro-digestives supérieures sont diagnostiqués en France. La radiothérapie est l'une des 3 armes thérapeutiques majeures du traitement avec la chirurgie et la chimiothérapie, mais elle provoque sur les éléments constitutifs de la sphère orofaciale des effets secondaires pouvant entraîner de graves complications et séquelles.

Le chirurgien dentiste a un rôle spécifique à jouer avant, pendant et après la radiothérapie dans la prévention et le traitement des complications liées à la radiothérapie.

La prévention passe par la remise en état de la cavité buccale avant la radiothérapie. L'ancienne attitude consistait en l'avulsion systématique de toutes les dents situées dans les champs d'irradiation. L'objectif de ce travail est de montrer que la conservation de ces dents est possible avec le recours à des méthodes de prévention comme la fluoroprophylaxie.

L'une des complications majeures après l'irradiation, qui a des conséquences fonctionnelles et esthétiques des plus importantes, est l'ostéoradionécrose. Parmi les thérapeutiques actuelles pour traiter et prévenir l'apparition de l'ostéoradionécrose, l'oxygénothérapie hyperbare semble être plus qu'un traitement d'appoint.

1. Généralités sur les cancers de la cavité buccale, la radiothérapie et ses conséquences

Les cancers de la cavité buccale représentent 3% de la totalité des cancers. Toutes les régions de la cavité buccale peuvent être atteintes. Le carcinome épidermoïde, qui est la forme la plus fréquente, reste un cancer grave, la survie globale étant de 30% à 5 ans. La majorité de ces cancers surviennent sur un terrain particulier qui associe l'éthylotabagisme à l'abandon de l'hygiène bucco-dentaire. Malgré une accessibilité facile, les consultations tardives associées au manque d'attention des chirurgiens dentistes aboutissent à un diagnostic tardif. De ce fait, la chirurgie n'est malheureusement plus suffisante et nécessite des traitements complémentaires dont la radiothérapie. L'irradiation a pour but de détruire les tissus tumoraux mais entraîne des conséquences néfastes sur les tissus sains qu'elle traverse.

1.1 La cavité buccale et ses cancers

1.1.1 Définition et rappels anatomiques de la cavité buccale

La cavité buccale fait partie des voies aéro-digestives supérieures (VADS) avec le larynx, l'hypopharynx, l'oropharynx et l'œsophage. C'est la « porte d'entrée » du tube digestif. Elle est limitée en arrière par l'oropharynx, en avant par la région labiale, en dehors par les régions jugales, en haut par la région palatine et en bas, par le plancher buccal. Elle contient les arcades alvéolo-dentaires et la région rétromolaire.

1.1.1.1 L'oropharynx

Il se situe en arrière du plan frontal passant par la limite palais dur/palais mou et le V lingual. Il contient la base de la langue, les amygdales, le voile du palais et la luette.

1.1.1.2 La région labiale

Elle est constituée des lèvres unies latéralement par les commissures labiales. Chaque lèvre comprend un versant cutané, un versant muqueux et une zone intermédiaire semi-muqueuse sèche : la zone de Klein (ou vermillon).

1.1.1.3 Les régions jugales

Elles sont formées d'une face muqueuse, d'une face cutanée et d'un plan intermédiaire contenant des muscles, des éléments artério-veineux, lymphatiques, nerveux et du tissu celluleux.

1.1.1.4 La région palatine

Elle est constituée des 2/3 antérieurs du palais, ce qui correspond au palais dur. Sa muqueuse est kératinisée, épaisse, adhérente à l'os et contient des glandes salivaires accessoires.

1.1.1.5 Le plancher buccal

C'est une vaste région qui est comparable à une maison de deux niveaux avec trois pièces par niveau. Il est situé en dedans et en arrière de l'arc mandibulaire et contient d'une part la langue et les régions sublinguales de chaque coté, et d'autre part la région sous-mentale et les régions sous-maxillaires de part et d'autre.

L'ensemble est recouvert par de la muqueuse non kératinisée lisse et fine faisant suite à la muqueuse linguale des arcades, et reposant sur les muscles mylo-hyoïdien et génio-glosses.

La partie de la **langue** que contient la cavité buccale est la portion mobile, en avant du V lingual, représentant les 2/3 antérieurs de la langue. La langue mobile est un organe musculo-membraneux (17 muscles enveloppés dans du tissu celluleux

Les cancers des VADS représentent 8% des cancers avec 75 cas pour 100.000 habitants et 20.000 nouveaux cas par an en France. Les cancers de la cavité buccale représentent un tiers des cancers des VADS et 3% de tous les cancers et se localisent pour :

- 20 à 30% à la langue
- 19 à 26% au plancher buccal
- 6 à 20% aux lèvres
- 2 à 10% aux gencives, au palais, au voile du palais et aux joues.

L'incidence des cancers de la cavité buccale semble stationnaire avec une croissance continue des cancers survenants chez la femme.

Le carcinome épidermoïde représente 91% des cancers de la cavité buccale.

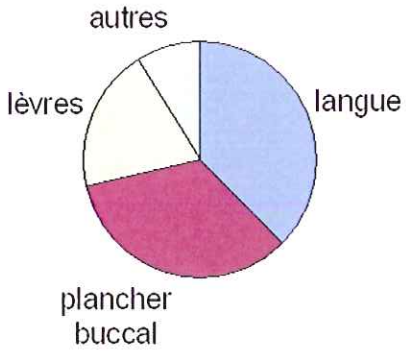


Figure 1 : Répartition des cancers de la cavité buccale

Le pronostic des cancers de la cavité buccale reste médiocre avec seulement 35% de survie à 5 ans.

1.1.2.3 Facteurs de risque, terrain

1.1.2.3.1 Le tabac et l'alcool

(11,4,6,46)

80 à 96% des porteurs des cancers des VADS sont des fumeurs. Tous les types de tabagisme sont impliqués. Le rôle carcinogène des composés aromatiques a largement été démontré. Le risque augmente avec la consommation journalière et la durée de l'intoxication. L'âge de début ne semble pas avoir d'influence.

Expérimentalement, l'alcool n'est pas carcinogène mais une consommation excessive de celui-ci est retrouvée chez près de 90% des patients atteints d'épithélioma. Il faut souligner le rôle particulièrement néfaste de la bière et des alcools secs. En France, ce sont les vins et les apéritifs les responsables majeurs (calvados et pastis). Alcool et tabac agissent en synergie selon un mode multiplicatif, l'alcool favorisant la pénétration muqueuse des substances carcinogènes du tabac.

1.1.2.3.2 Le mauvais état bucco-dentaire

(5,9)

Les délabrements dentaires chroniques, les parodontopathies négligées, les prothèses inadaptées traumatisent chroniquement les muqueuses et, associés à l'éthylotabagisme, sont des facteurs favorisants la carcinogenèse.

1.1.2.3.3 Age et sexe

(5,9)

La lenteur de la carcinogenèse explique l'âge moyen avancé qui est de 58 ans pour les carcinomes épidermoïdes, mais ces tumeurs peuvent aussi se retrouver chez des jeunes de moins de 30 ans.

En France, 90% des cancers buccaux se rencontrent chez l'homme, mais on note, actuellement, une tendance à la féminisation du «sexe ratio» avec des atteintes

de la lèvre supérieure et de la face interne de joue plus fréquentes chez la femme, ce qui est lié au fait que les femmes fument de plus en plus et sont plus sensibles aux méfaits du tabac et de l'alcool.

1.1.2.3.4 Les lésions précancéreuses

(5,10)

Les lésions précancéreuses sont des tissus morphologiquement altérés dont l'évolution aboutit à un taux de cancer plus important que dans les tissus sains. On distingue selon la classification de Küffer en 1972 différentes précancéroses détaillées ci-dessous.

1.1.2.3.4.1 Les précancéroses facultatives :

Les kératoses

Elles présentent un phénomène de kératinisation qui consiste en la formation d'une couche cornée pour les muqueuses non-kératinisées (muqueuse alvéolaire, plancher de la bouche, face ventrale de langue, palais mou) ou en l'augmentation du processus de kératinisation pour les muqueuses déjà kératinisées (gencives, palais dur, face dorsale de langue).

Photo 1 : kératose légèrement dysplasique

Les kératoses peuvent être liées à un phénomène réactionnel, à une agression mécanique, chimique ou thermique. Parmi celles-ci on distingue : les chéilites actiniques liées à l'agression par le soleil, les kératoses tabagiques comme l'ouranite glandulaire du fumeur de pipe, les kératoses liées à un agent physique (la radiothérapie, la brûlure chez le fumeur de cigarettes) et les kératoses liées au traumatisme des prothèses inadaptées.

Les kératoses peuvent aussi être infectieuses comme la leucoplasie syphilitique ou la glossite losangique médiane, toxiques lors de la prise de certains médicaments (arsenic, sels d'or), ou idiopathiques.

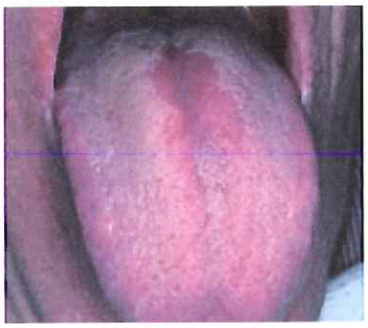


Photo 2 : glossite losangique médiane

Le lichen

C'est la forme la plus fréquente des dermatoses acquises. Au départ c'est un lichen plan, non dangereux, évoluant par poussées puis après de nombreuses années, il peut apparaître des zones érosives, ulcéreuses et atrophiques qui sont susceptibles de dégénérer en cancer. Il se situe principalement bilatéralement au niveau de la face muqueuse de la joue, mais aussi au niveau de la langue et du plancher buccal.

Photo 3 : lichen plan jugal

1.1.2.3.4.2 Les précancéroses quasi-obligatoires :

Les dysplasies

Ce sont des placards localisés ou étendus associant l'érythroplasie et la kératinisation à des degrés variables. Il y a 4 stades de dysplasies : légères, moyennes, sévères et le carcinome *in situ*. Elles ne sont pas indurées, ni accompagnées d'adénopathies. A l'œil nu elles se ressemblent toutes donc la biopsie est impérative. Le traitement comprend l'arrêt du phénomène irritant et consiste en :

- la surveillance si la dysplasie est légère
- l'ablation (par chirurgie, électrocoagulation, ou laser CO_2) seule si la dysplasie est moyenne
- l'ablation avec contrôle des berges d'exérèse si la dysplasie est sévère ou si c'est un carcinome *in situ*.

La mélanose de Dubreuih est constituée de taches brunes ou noires avec des variations de teinte évoluant en tache d'huile.

La papillomatose orale floride est constituée de touffes blanches en choux-fleurs entourées par de la muqueuse pathologique.

1.1.2.3.4.3 Les précancéroses obligatoires :

Le carcinome in situ est une forme de dysplasie devenue sévère.

L'érythroplasie de Querat est une lésion rouge vive, légèrement épaissie, délimitée, avec un aspect velouté.

La maladie de Bowen est constituée de placards kératosiques, rugueux et limités.

1.1.2.3.5 Autres

Le soleil et la radioactivité, cofacteurs du tabac, participent aux cancers de la lèvre inférieure.

On discute aussi la pollution alimentaire et les pesticides, les carences protidiques et les avitaminoses A, B et PP, ainsi que les sels d'or, l'arsenic, l'amiante et le bimétallisme des prothèses.

L'origine virale n'a jamais été prouvée mais on ne peut opposer cancérologie et virologie, les progrès de celles-ci permettant une meilleure compréhension des mécanismes de la cancérogenèse.

Les déficits immunitaires sont souvent responsables des cancers buccaux chez les personnes âgées non éthylo-tabagiques.

Les facteurs psychiques pourraient aussi être des cofacteurs à la manifestation d'un cancer préexistant, accélérant son évolution.

1.1.2.4 Mode de découverte

On est devant le tableau suivant :

- ulcération chronique qui ne cicatrise pas, reposant sur une base indurée plus ou moins, végétante, infiltrante, avec saignements et douleurs éventuelles
- adénopathies submandibulaires ou subdigastriques non obligatoires
- otalgie réflexe, dysphagie, trismus, gêne à la déglutition peuvent donner l'alerte.

Il faudra alors faire une biopsie pour affirmer le diagnostic du cancer.

1.1.2.5 Anatomopathologie des cancers de la cavité buccale (47,10)

1.1.2.5.1 Carcinomes

Les carcinomes ou épithéliomas se développent au dépens des épithéliums de revêtement ou des parenchymes glandulaires selon leur tissu d'origine. Ils donnent rapidement des métastases ganglionnaires.

On distingue :

- les **carcinomes épidermoïdes** ou **carcinomes malpighiens** qui se développent au dépens des revêtements malpighiens cutanés ou muqueux. Ils peuvent être différenciés (matures kératinisants ou immatures non kératinisants) ou peu différenciés à cellules basophiles ou fusiformes. C'est la forme majeure des cancers de la cavité buccale.
- les **carcinomes glandulaires** ou **adénocarcinomes** qui naissent dans les revêtements muqueux cubo-cylindriques et dans les organes glandulaires exocrines ou endocrines. Ils ne représentent qu'un faible pourcentage des cancers de la cavité buccale.

1.1.2.5.2 Sarcomes

Ils naissent au dépens du tissu mésenchymateux. On distingue :

- les ostéosarcomes
- les chondrosarcomes qui se développent au sein du tissu cartilagineux
- les rhabdomyosarcomes qui sont des cancers du muscle strié

Ils sont exceptionnels dans la cavité buccale.

1.1.2.6 Localisation clinique

1.1.2.6.1 Langue

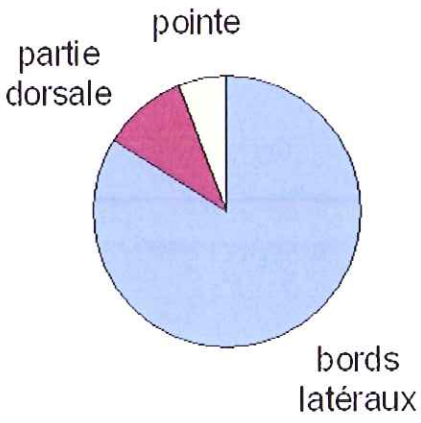


Figure 2 : Répartition des cancers de la langue

Ce sont les cancers de la cavité buccale les plus fréquents (30%), avec 95% de carcinomes épidermoïdes malpighiens spinocellulaires différenciés. Ils sont très lymphophiles. Ils se situent surtout sur les bords de la langue et évoluent vers la base, le plancher et la mandibule, entraînant des otalgies réflexes et des dysphagies. Ils ont différents sièges : 80% occupent les bords latéraux de la langue, 10% la partie dorsale et 5 à 6% la pointe. Ils ont différents aspects : ulcérés (comme un aphte plus ou moins rouge), bourgeonnants ou infiltrants.

1.1.2.6.2 Plancher buccal

Ils représentent 19 à 26% des cancers de la cavité buccale et 95% sont des cancers malpighiens différenciés. Ce sont des cancers extensifs qui naissent dans la partie antérieure et qui évoluent vers la langue, la gencive et l'os alvéolaire, ou vers la glande sublinguale plus profondément.

Les symptômes sont :

- une sensation de gêne sous la langue,
- une difficulté à la protraction de la langue qui est comme fixée au plancher,
- une gêne à la déglutition, la mastication et l'élocution,
- dans les formes antérieures, ceux d'une pseudo-lithiase.

Photo 4 : mélanome malin du plancher buccal

La lésion a 4 aspects différents : ulcérant, infiltrant, bourgeonnant, ou mixte. Elle est indurée et saigne au moindre contact. Elle n'est pas douloureuse. L'envahissement ganglionnaire est fréquent et souvent bilatéral.

1.1.2.6.3 Lèvres

Avec une incidence de 14 pour 100.000 français, le cancer des lèvres est relativement fréquent, représentant 6 à 20% des cancers de la cavité buccale. Il atteint dans 90 à 95% des cas la lèvre inférieure sur la partie exposée de la zone de Klein, la lèvre supérieure étant atteinte plus rarement. Lié à une association soleil, sel, tabac et alcool, son terrain préférentiel est celui de la

Photo 5 : carcinome muqueux après une chéilite actinique

campagne et de la mer, touchant le plus souvent les agriculteurs, les marins, les artisans travaillant au plein air comme les maçons. Il apparaît tout d'abord une lésion visible au niveau de la lèvre avant l'apparition des signes fonctionnels. Son aspect est celui d'une ulcération, ou d'une fissure plus ou moins croûteuse, ne cicatrisant pas, reposant sur une zone indurée et saignant au moindre contact. L'extension se fait vers la peau du menton et la symphyse. L'envahissement ganglionnaire (sous-mental et sous-maxillaire) est tardif et faible.

1.1.2.6.4 Face interne de joue et région rétromolaire

Ce sont des tumeurs d'origine épithéliale kératinisantes dont les principaux signes fonctionnels sont :

- une simple gêne de type corps étranger
- une douleur rétromolaire (par infiltration des nerfs linguaux et buccaux)
- un trismus

Des adénopathies cervicales apparaissent rapidement.

1.1.2.6.5 Palais dur et palais mou

40% des cancers palatins sont des adénocarcinomes liés aux glandes salivaires accessoires et 60% sont des carcinomes épidermoïdes développés à partir de la muqueuse sinusienne ou de la muqueuse palatine par un traumatisme chronique comme le port de prothèse inadaptée ou le fait de fumer la pipe.

1.1.2.6.6 Mandibule

Les deux situations cliniques sont :

- le carcinome de la muqueuse gingivale qui envahit l'os (non-cicatrisation d'une alvéole, bords bourgeonnants)
- le cancer de l'os qui infiltre la gencive. La biopsie révèle un ostéosarcome ou un chondrosarcome.

1.2 Traitements des cancers de la cavité buccale

Le traitement est fonction du volume de la tumeur, de ses métastases et de l'envahissement ganglionnaire et des régions voisines définis par la classification T.N.M établie en 1978 par l'Union Internationale Contre le Cancer.

1.2.1 La classification T.N.M.
(7)

Elle prend en compte :

T : La taille de la tumeur :

- T1 : tumeur dont le plus grand diamètre est inférieur à 2 cm
- T2 : tumeur dont le plus grand diamètre se situe entre 2 et 4 cm
- T3 : tumeur dont le plus grand diamètre est supérieur à 4 cm

- T4 : tumeur invasive avec extension osseuse ou touchant plus de trois structures adjacentes (exemple : gencive, plancher et langue)
- Tx : tumeur dont l'extension n'est pas précisable

N : les aires ganglionnaires (Node en anglais) :

- N0 : pas de ganglions
- N1 : présence d'un ganglion inférieur à 3 cm du même coté de la lésion
- N2 :
  - → N2a = présence d'un ganglion homolatéral compris entre 3 et 6 cm
  - → N2b = présence de plusieurs ganglions du même coté de la lésion et inférieurs à 6 cm
  - → N2c = présence de ganglions bilatéraux ou controlatéraux inférieurs à 6 cm
- N3 : présence d'un ganglion envahi, fixé, supérieur à 6 cm
- Nx : extension ganglionnaire non-précisable

M : les métastases

- M0 : pas de métastase décelable
- M1 : présence de métastases
- M2 : extension métastatique non précisable.

1.2.2 Principes thérapeutiques

1.2.2.1 Chirurgie

Elle s'applique à la tumeur et aux adénopathies. Pour éviter tout risque de récidive, elle se pratique en excès. Il s'agit d'une chirurgie classique ou d'une électrocoagulation. L'exérèse de la tumeur s'accompagne d'un curage ganglionnaire limité au ganglion et à son tissu celluleux, ou de l'élimination de toute la chaîne ganglionnaire cervicale (on parle alors de curage radical). Cette chirurgie nécessite parfois une reconstruction par greffes cutanées et osseuses afin de minimiser les séquelles esthétiques et fonctionnelles. Elle est indiquée pour les structures où la muqueuse recouvre un plan osseux comme la région rétromolaire, le palais osseux, les arcades dentaires si le cancer n'est pas trop étendu. Les risques de rechute locale imposent le plus souvent une radiothérapie et/ou une chimiothérapie postopératoire complémentaire.

1.2.2.2 Radiothérapie

Pratiquée d'emblée ou en association à la chirurgie et à la chimiothérapie, elle consiste en l'utilisation de radiations ionisantes visant à détruire le plus grand nombre de cellules malignes. Son principe sera expliqué plus en détail dans la partie suivante. Elle est indiquée pour les structures où la muqueuse recouvre des muscles comme la langue, le plancher buccal, la face interne des joues et les lèvres.

1.2.2.3 Chimiothérapie

Elle consiste en l'injection de drogues ou d'associations de drogues cytotoxiques qui détruisent les cellules cancéreuses mais aussi les cellules saines, les effets indésirables graves sont donc nombreux. Elle est pratiquée pour les cancers avancés de la cavité buccale afin de potentialiser la radiothérapie.

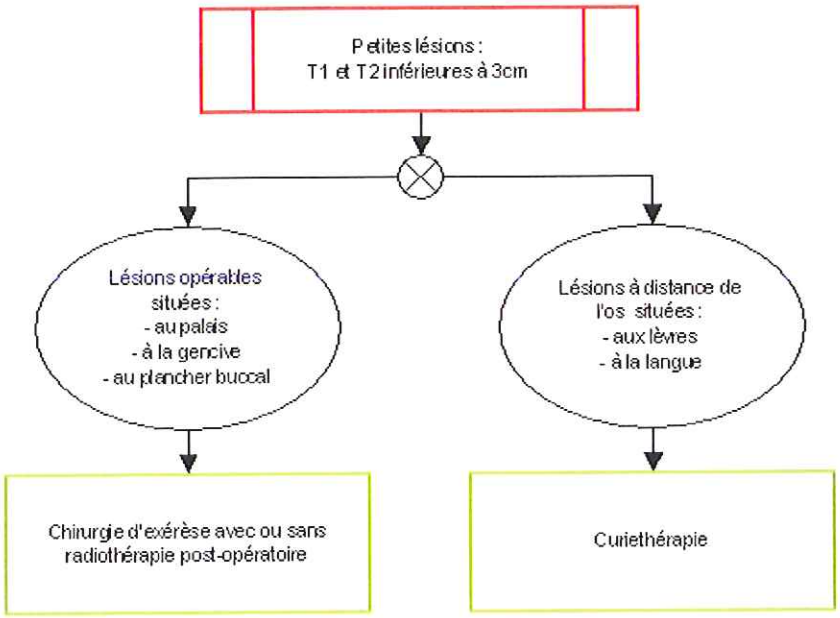
1.2.3 Indications de ces traitements

1.2.3.1 Petites lésions : T1 et T2 inférieures à 3 cm

On pratiquera :

- la chirurgie d'exérèse pour tout ce qui est opérable, avec ou sans radiothérapie postopératoire dans les trois localisations suivantes : palais, gencives, plancher buccal.
- la curiethérapie pour les lésions à distance de l'os situées aux lèvres, à la langue ou au plancher buccal (plus rarement).

On associera un curage ganglionnaire excepté pour les lésions T1N0 où seule une surveillance ganglionnaire sera faite.

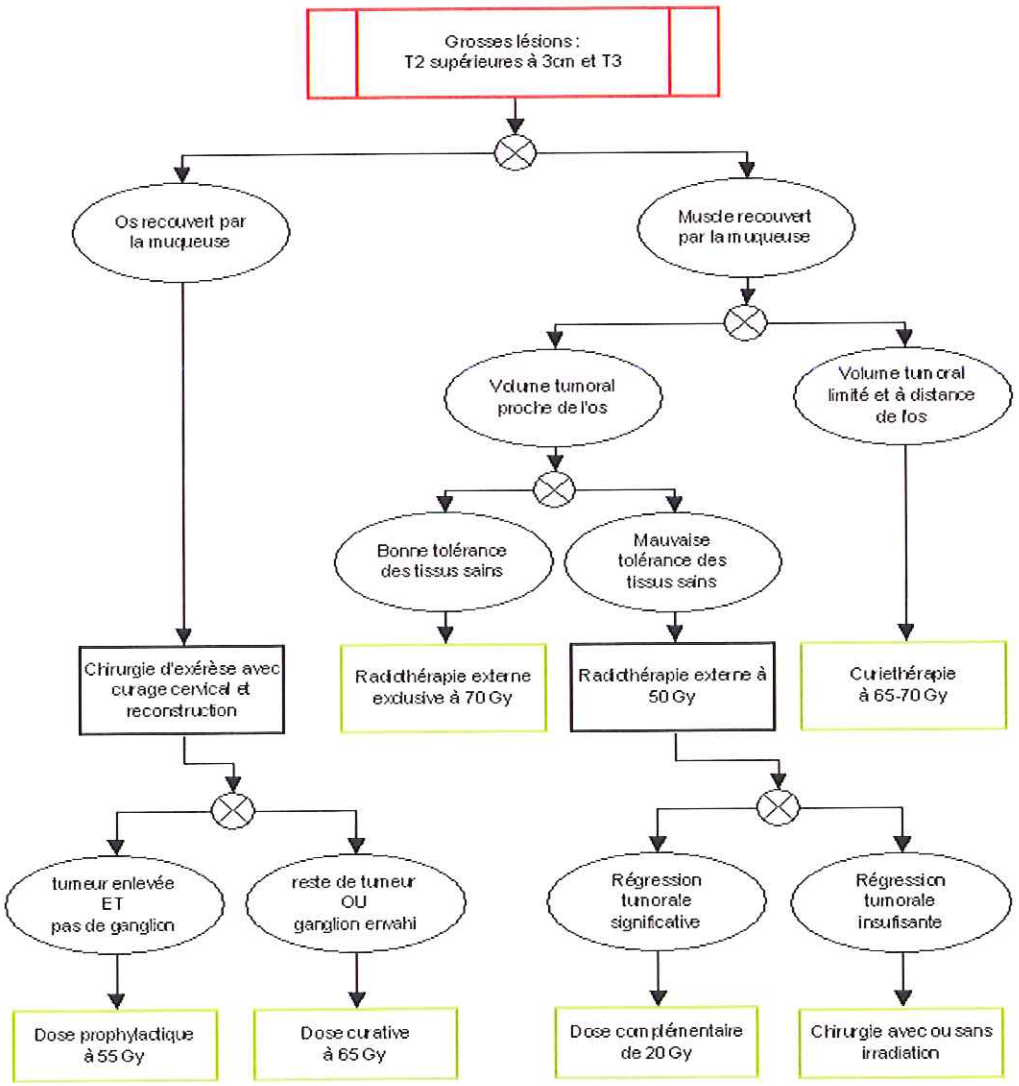


Organigramme 1 : Traitement des tumeurs T1 et T2 inférieures à 3 cm

1.2.3.2 Grosses lésions : T2 supérieures à 3 cm et T3

Quatre options sont possibles :

- la chirurgie d'exérèse avec un curage cervical et une reconstruction, suivie d'une radiothérapie externe systématique :
  - → si toute la tumeur a été enlevée à la chirurgie et qu'à l'analyse du curage il n'y a pas de ganglions, une dose prophylactique de 55 Gy sera indiquée.
  - → s'il reste de la tumeur ou si un ganglion est envahi, on fera une dose curative de 65 Gy.
- la radiothérapie externe exclusive par photons à la dose de 70 Gy.
- la radiothérapie externe à la dose de 50 Gy suivie d'une nouvelle évaluation qui indiquera:
  - → soit une poursuite de l'irradiation avec une dose complémentaire de 20 Gy, si la régression de la tumeur est significative
  - → soit une chirurgie si la régression est insuffisante avec ou sans reconstruction ou irradiation.
- la curiethérapie de 65 à 70 Gy.

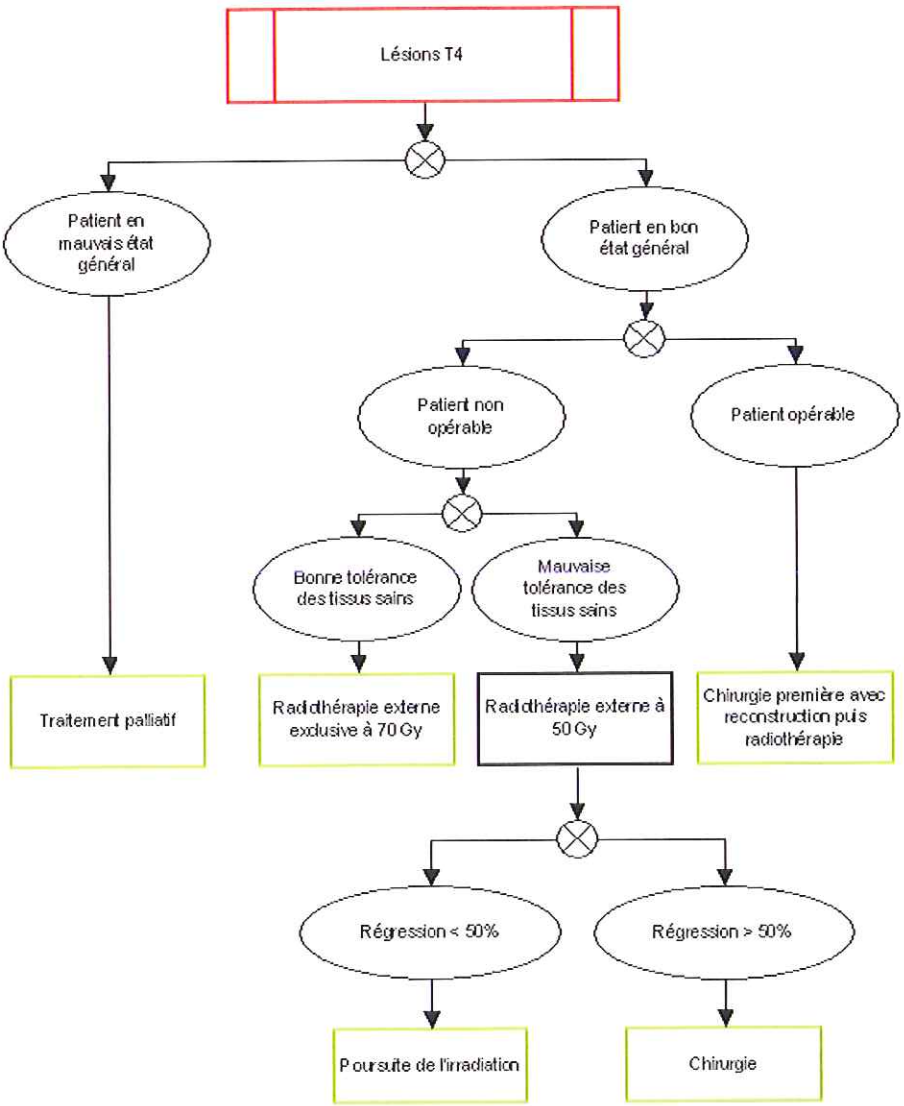


Organigramme 2 : Traitement des tumeurs T2 supérieures à 3 cm et T3

1.2.3.3 Les lésions T4

Le traitement sera fonction de l'état général :

- chez les patients en mauvais état général, seul un traitement palliatif sera envisageable
- chez les patients en bon état général :
  - → les malades opérables bénéficieront d'une chirurgie première avec reconstruction suivie d'une radiothérapie postopératoire systématique.
  - → les malades inopérables bénéficieront soit d'une radiothérapie externe exclusive à 70 Gy avec chirurgie de rattrapage éventuelle, soit d'une radiothérapie à 50 Gy avec chirurgie si la régression est supérieure à 50 % ou avec poursuite de l'irradiation si la régression est inférieure à 50%.



Organigramme 3 : Traitement des lésions T4

1.3 La radiothérapie

(38)

60% des malades atteints d'un cancer seront soumis à une radiothérapie qui permet non seulement de ralentir le processus tumoral, mais également de détruire les cellules malignes et donc de faire disparaître la tumeur. Elle peut être utilisée seule mais est le plus souvent associée à la chirurgie et la chimiothérapie.

1.3.1 Définition

La radiothérapie est l'utilisation à visée thérapeutique des rayonnements ionisants dans le but d'éradiquer les tumeurs tout en respectant au maximum les tissus sains avoisinants.

La radiothérapie utilisée dans le traitement des cancers loco-régionaux comprend la radiothérapie externe et la curiethérapie, on exclut donc la radiothérapie systémique métabolique (utilisant l'iode 131) et la radio-immunothérapie par anticorps monoclonaux.

L'unité de quantité d'énergie déposée par unité de masse est le gray (Gy) :

1 Gy = 1 joule / 1 kilogramme = 100 rads.

1.3.2 Mécanisme d'action des rayonnements

Les radiations ionisantes sont des rayonnements constitués par des flux de particules en mouvements, de nature et de vitesse variées et capables de créer des ions dans la matière qu'ils traversent. On distingue les rayonnements directement ionisants, qui sont des particules chargées électriquement (électrons, particules alpha) qui interagissent obligatoirement avec le milieu traversé, et les rayonnements indirectement ionisants (alpha, gamma et neutrons) qui ont des interactions non obligatoires avec le milieu traversé.

Sur le plan physique, ces interactions se traduisent par l'expulsion d'électrons qui entrent en collision avec les molécules d'eau, ce qui aboutit à la formation de radicaux libres.

Sur le plan biologique, les électrons ou les radicaux libres entraînent des lésions de l'ADN et des chromosomes. Celles-ci ont une action létale sur la cellule si elles touchent ses fonctions vitales, ou une action sublétale (dont les dommages sont réversibles par le mécanisme de réparation qui entraîne une restitution *ad integrum)* et c'est l'accumulation de ces lésions sublétales qui aboutit à la mort cellulaire.

La radiothérapie entraîne donc une mort cellulaire, par la perte irréversible de la capacité de prolifération au niveau des tumeurs mais aussi au niveau des tissus sains. Le principe est basé sur l'effet différentiel de leur capacité de réparation-régénération, qui est plus grande pour les tissus sains.

1.3.3 Place de la radiothérapie dans le traitement des cancers

1.3.3.1 Radiothérapie exclusive

Elle sera effectuée sans aucun autre traitement local.

1.3.3.1.1 Traitement à visée curative

Il est indiqué pour les tumeurs réputées radiosensibles, limitées, chez un patient en bon état général, en l'absence d'organes critiques dans les volumes irradiés. Le but de cette irradiation est de délivrer une dose curatrice dans l'ensemble du volume cible, d'une manière aussi homogène que possible, sans prendre le risque de complications, et sans compromettre un éventuel rattrapage chirurgical. Ce traitement est indiqué pour les cancers ORL, les doses vont alors jusqu'à 75 Gy à raison de 2 Gy par séance, à une fréquence de 5 séances par semaine et sur une durée de 6 à 7 semaines de traitement. L'administration de cette forte dose, efficace mais élevée, est limitée par la tolérance des tissus sains adjacents.

1.3.3.1.2 Traitement palliatif

Son objectif est l'amélioration du confort du patient par un ralentissement de l'évolution tumorale, la prévention d'une complication, le traitement d'un symptôme. Il est indiqué pour les tumeurs très étendues localement inopérables, peu radiosensibles, chez un sujet âgé, en mauvais état général, en présence de symptômes. Ce traitement est réalisé sur un temps court. Les doses sont très variables selon les patients et ne dépassent pas 45 Gy. L'irradiation palliative permet de prolonger la survie du patient dans des conditions correctes.

1.3.3.2 Traitement radio-chirurgical

La radiothérapie réalisée avant ou après chirurgie a pour but de traiter la maladie infra-clinique, en détruisant les cellules tumorales laissées en place lors de la chirurgie.

1.3.3.2.1 Radiothérapie préopératoire cytoréductrice

Elle est peu utilisée en ORL. Ses avantages sont la diminution du risque de dissémination tumorale au cours de l'intervention, et la réduction du volume tumoral permettant l'exérèse de tumeurs d'emblée inopérables. Ses inconvénients sont :

- la modification du facteur pronostique qui est représenté par l'extension tumorale initiale aux organes voisins et aux ganglions régionaux,
- le risque de ne pas inclure toutes les lésions tumorales dans les champs d'irradiation,
- le retard à la chirurgie.

Les doses ne dépassent pas 50 Gy et sont délivrées en 4 à 5 semaines. Le délai avant la chirurgie est de 2 à 6 semaines en évitant les délais supérieurs à 2 mois car la fibrose induite par l'irradiation rend plus difficile la chirurgie.

1.3.3.2.2 Radiothérapie postopératoire

C'est le cas le plus fréquent pour les cancers ORL. On la commence dès que la cicatrisation est obtenue. Son but est de détruire la maladie microscopique résiduelle avec comme avantage l'adaptation des doses et des volumes aux constatations anatomopathologiques. Les doses sont de 50 Gy en 5 semaines lorsque la chirurgie a été macroscopiquement incomplète et de 60 Gy en 6 semaines après résection non satisfaisante.

1.3.3.3 Association radiothérapie-chimiothérapie

Classiquement la radiothérapie était effectuée après la chimiothérapie (3 à 6 cures). Ce traitement séquentiel avait pour inconvénient de laisser un intervalle de 3 à 6 mois entre le diagnostic initial ou le traitement chirurgical et l'irradiation.

Actuellement les protocoles utilisent de plus en plus des traitements combinés afin d'obtenir une coopération spatiale (action locale de la radiothérapie (RT) + action générale de la chimiothérapie (CT)) et un effet additif sur la tumeur primitive. Ces traitements sont réalisés soit en alternance (RT-CT-RT-CT...) ou de façon concomitante (RT+CT dans le même temps). Ces protocoles sont réalisés particulièrement dans les cancers ORL, œsophagiens, bronchiques et vésicaux.

1.3.4 Radiothérapie externe

1.3.4.1 Matériel d'irradiation en radiothérapie externe

1.3.4.1.1 Télécobaltothérapie

La source radioactive utilisée est le cobalt 60, radioélément artificiel produit à partir du cobalt 59 naturel, qui émet des photons gamma. Une source de cobalt est mise en place entourée d'une protection plombée. La télécobaltothérapie est principalement utilisée pour les cancers ORL et les cancers du sein.

1.3.4.1.2 Accélérateurs linéaires

Le principe repose sur l'accélération d'électrons produits par un canon à électrons. Ces électrons peuvent être utilisés directement ou être transformés en photons X. Les électrons sont utilisés pour le traitement des tumeurs superficielles et les rayons X pour celui des tumeurs profondes en épargnant au mieux les tissus superficiels. Ils ont l'avantage de ne pas dépendre d'une source épuisable et d'avoir une énergie supérieure à celle du cobalt.

1.3.4.2 Préparation d'une radiothérapie externe

La technique d'irradiation en radiothérapie transcutanée cherche à délivrer une dose tumoricide au niveau de la tumeur et à respecter les tissus sains et les organes critiques.

1.3.4.2.1 Détermination du volume cible

Le volume cible est le volume à atteindre avec le rayonnement. Il comprend en général la tumeur, ses extensions infra-cliniques et les chaînes ganglionnaires satellites. Il doit être situé par rapport à des repères anatomiques pour déterminer les limites géométriques du faisceau d'irradiation. Ce repérage est réalisé avec un appareil de simulation.

1.3.4.2.2 Le simulateur

Le simulateur est un appareil qui possède toutes les caractéristiques mécaniques et géométriques d'un appareil de radiothérapie, le faisceau étant remplacé par un faisceau de radiodiagnostic. Il permet de mettre le malade dans les

conditions exactes du traitement. La simulation permet de contrôler la position du malade et de vérifier les faisceaux. Au cours de la simulation on détermine, en fonction de la localisation et de la conformation du malade, le nombre de portes d'entrées, leur dimension, leur inclinaison. L'utilisation de caches pour protéger les organes critiques et les tissus sains est désormais supplantée par l'utilisation de collimateurs multilames.

Le simulateur est de plus en plus remplacé par un scanner et une simulation virtuelle après reconstruction.

1.3.4.2.3 Positionnement du patient et moyens de contention

Le positionnement est fonction de la localisation tumorale. Il doit être reproduit de façon identique à chaque séance et doit être confortable pour éviter tous mouvements indésirables pendant l'irradiation. Pour les irradiations cervico-faciales, le malade est placé en décubitus dorsal. L'alignement du patient est aidé par un système de trois faisceaux lasers. Pour maintenir la tête, des éléments de contention sont nécessaires : crâniostat, ruban adhésif ou masque thermoformé personnalisé associés à l'utilisation de coussins en mousse pour un appui plus confortable et de jeu de planchettes en bois pour horizontaliser le rachis.

1.3.4.2.4 Repérage

Le médecin, à l'aide des données de l'examen clinique et de l'imagerie positionne le centre des faisceaux en s'aidant de la radioscopie. Le point d'entrée des faisceaux est de moins en moins tatoué sur la peau du malade, mais est maintenant repéré directement sur le masque de contention.

1.3.4.2.5 Dosimétrie

C'est l'étude par des physiciens et des radiothérapeutes des doses reçues par les différents points des volumes irradiés. Elle est maintenant souvent calculée par ordinateur à partir des données relevées au conformateur lors du repérage et de la simulation. Elle peut être aussi effectuée à partir des images du scanner en position de traitement.

1.3.4.2.6 Rythme d'irradiation, fractionnement et doses à administrer

Le fractionnement est défini par le nombre de séances nécessaires pour délivrer la dose totale. Il a pour but de faire apparaître un effet différentiel entre tissus sains et tumoraux. Les tissus sains ayant une capacité élevée de réparation de l'ADN lésé (en 4 à 6 heures) et les cellules tumorales accumulant un pourcentage croissant de lésions non réparées, on aboutit à une mort des cellules tumorales. Les doses varient en fonction des buts à obtenir : 65 à 70 Gy en curatif et 45 à 50 Gy en palliatif. Le rythme est en général de 1.8 à 2.25 Gy par jour, à raison de 4 à 5 séances par semaine et de 10 Gy par semaine.

l'intérieur du tube plastique permet de visualiser celui-ci sur des clichés de contrôle qui permettront de décider du chargement par fils d'iridium.

Les gouttières vectrices

Au niveau de la cavité buccale, elles sont indiquées pour les lésions T1 ou T2 de la langue, du plancher ou de la face interne de joue. Elles sont doubles ou simples, courbes ou rectilignes, creuses et biseautées à chaque extrémité. Lorsque la gouttière est implantée, on faufile une épingle d'iridium que l'on suture à la muqueuse, après avoir retiré la gouttière. Le tout est fait sous contrôle radioscopique.

Les aiguilles hypodermiques

Ici, le vecteur est métallique et reste implanté, secondairement chargé par un fil d'iridium. Ce sont de simples aiguilles à injection biseautées aux deux extrémités. Elles sont indiquées, au niveau de la cavité buccale, pour les lésions modérées de la lèvre inférieure.

Les aiguilles vectrices

Elles sont presque identiques aux aiguilles hypodermiques, ne différant de celles-ci que par leurs dimensions plus grandes et leur indication aux lésions importantes. Elles ne sont pas utilisées pour le traitement des tumeurs de la cavité buccale.

Les systèmes de contention

Lorsque les préparations sont souples (tubes plastiques, fils de soie), on met à l'entrée et à la sortie de ces vecteurs des systèmes de contention qui aideront au maintien du matériel pendant la durée de la curiethérapie et assureront un bon parallélisme aux points d'entrée et de sortie. Pour les vecteurs rigides, les systèmes de contention permettent un parallélisme à l'intérieur du volume implanté.

1.3.5.4 Sources utilisées

1.3.5.4.1 L'iridium 192

Les sources d'iridium 192 se présentent sous forme de fils souples en platine iridié, entourés d'une gaine protectrice en platine. Le diamètre de l'ensemble varie de 0,3 mm à 0,6 mm. Les fils d'iridium sont livrés à des longueurs de 14 ou 50 cm et peuvent être facilement coupés à la longueur souhaitée. Les fils sont parfois conditionnés sous forme d'épingles simples ou doubles, destinées à être introduites dans les gouttières vectrices. L'iridium est la source utilisée pour les tumeurs de la cavité buccale.

1.3.5.4.2 L'iode 125

Les sources se présentent sous la forme de grains de titane de 4,5 mm de long et 0,8 mm de diamètre, qui renferment deux petites sphères de 0,6 mm de diamètre constituées d'iode radioactif incorporé à une résine.

1.3.5.4.3 Le césium 137

Les sources de césium peuvent être de différentes formes. Elles sont principalement utilisées en curiethérapie gynécologique.

1.3.5.5 Système de Paris, dosimétrie, temps de traitement

Contrairement à la radiothérapie externe, qui permet d'obtenir une dose homogène dans la quasi-totalité du volume cible, l'endocuriethérapie conduit à une répartition des doses très hétérogène. Un système peut être défini comme un ensemble de règles concernant l'activité des sources, la géométrie et la méthode de l'implantation à effectuer. Le système de Paris est un système prévisionnel de dosimétrie bien codifié mis en place avec l'apparition des fils d'iridium dès 1960 par Bernard Pierquin et Andrée Durtreix.

1.3.5.5.1 Principes du système de Paris

- les lignes radioactives doivent être parallèles, rectilignes et disposées de manière à ce que leurs centres soient dans un même plan perpendiculaire à la direction des lignes. Ce plan est appelé « plan central »
- le débit de kerma linéique de référence (ou l'activité par unité de longueur) doit être uniforme le long de chaque ligne et identique pour toutes les lignes
- les lignes radioactives doivent être équidistantes.

1.3.5.5.2 Débit de dose de base et isodose de référence

La distribution de la dose est caractérisée par le « débit de dose de base » qui est déterminé par géométrie. Pour le système de Paris, la surface isodose de référence qui entoure le volume irradié est choisie de sorte que le débit de dose sur cette surface soit égal à 85% du débit de dose de base relatif au dispositif.

1.3.5.5.3 Calculs de la durée de l'application

Manuellement, on calcule le temps de traitement en divisant la valeur de la dose prescrite par le débit de dose de référence en tenant compte de la décroissance radioactive de l'iridium 192. L'ordinateur permet de calculer les distributions des doses dans n'importe quel plan. L'irradiation se fait en continu 24 heures sur 24 pendant le temps nécessaire pour délivrer la dose souhaitée. En général, il est délivré 50 à 70 Gy en 5 à 8 jours.

1.4 Conséquences de la radiothérapie sur la cavité buccale

(7,29,47)

Les rayons, pour arriver jusqu'à la tumeur, doivent traverser les tissus sains et au passage vont créer des lésions iatrogènes radioinduites. La radiothérapie à moyen et long terme a, de ce fait, trois conséquences sur les tissus irradiés qui sont l'hypoxie, l'hypovascularisation, l'hypocellularité. Ces lésions sont généralement de courte durée et réversibles mais peuvent parfois laisser des séquelles.

1.4.1 Tissus cutanés

Quatre stades d'intensité croissante sont décrits :

- épithélite sèche : la peau a une pigmentation brunâtre, puis s'assèche et une fine desquamation apparaît
- épithélite exsudative : apparition de phlyctènes et mise à nu du derme douloureuse et gênante
- ulcération cutanée
- nécrose

Les trois premiers grades se traduisent par l'apparition transitoire ou définitive de zones de dépilation, de télangiectasies, d'achromie ou d'hyperchromie. Avec les techniques d'irradiation actuelles le stade de nécrose est devenu très rare mais peut apparaître chez le patient à risque (âgé ou diabétique).

1.4.2 Tissus muqueux

Les radiomucites sont la conséquence de l'arrêt des mitoses des cellules de la couche basale. Elles varient avec la taille de la tumeur, le temps d'irradiation et le dosage, apparaissant en général au-delà d'une dose de 25 à 30 Gy et commencent à disparaître après la fin de la radiothérapie.

Le premier effet de la radiothérapie sur la muqueuse orale, visible dès la première ou la deuxième semaine de traitement, est un énanthème : on observe une desquamation de l'épithélium ainsi qu'une congestion vasculaire. Le surdosage entraîne une épithélite exsudative, caractérisée par une ulcération qui se recouvre d'un exsudat blanchâtre. Toutes ces lésions entraînent des douleurs, des gênes à la mastication et à la déglutition pouvant engendrer des difficultés nutritionnelles conséquentes. Ces douleurs peuvent être aggravées chez le fumeur par une surinfection à Candida et par l'hyposialie. Une mucite grave peut entraîner l'arrêt de la radiothérapie.

Les effets à long terme d'une radiothérapie à des doses supérieures à 65 Gy sur la muqueuse orale sont caractérisés par un épithélium fin, sec, lisse, brillant, moins kératinisé et une sous-muqueuse moins vascularisée donnant un aspect pâle aux tissus. Une fibrose rend la muqueuse moins flexible. Les traumatismes mineurs peuvent créer des ulcérations ovalaires, aux bords atones avec un fond jaunâtre cicatrisant difficilement, et souvent difficiles à différencier des tumeurs récurrentes, pouvant être le point de départ d'une ostéite post-radique.

Photo 6 : mucite radioinduite

1.4.3 Tissus musculaires

Les radiations entraînent une diminution de la vascularisation du tissu musculaire, ce qui provoque un processus de fibrose aboutissant à une atrophie

musculaire et donc à la disparition des forces contractiles et parfois à l'apparition d'un trismus secondaire à la sclérose des muscles masséters. L'ensemble perturbe alors fortement l'alimentation, l'hygiène et complique la réalisation des soins.

1.4.4 Tissus osseux
(14,33)

L'ostéite post-radique ou ostéoradionécrose (ORN) est la complication majeure de l'irradiation des maxillaires. Elle survient dans 1 à 20% des cas et se localise principalement à la branche horizontale de la mandibule (80% des cas).

1.4.4.1 Définition

Il n'existe pas de définition précise consensuelle de l'ORN. Marx (61) la définit comme un processus pathologique résultant d'un déséquilibre complexe des mécanismes homéostatiques et métaboliques du tissu osseux provoqué par des radiations ionisantes issues de la radiothérapie. Globalement, c'est une lésion ostéolytique décelable par un examen radiologique et survenant dans les suites plus ou moins lointaines du traitement par les radiations d'un cancer cervico-facial.

1.4.4.2 Symptomatologie

Cliniquement on observe une ulcération fibromuqueuse nécrotique, au fond atone, indolore, sans saignement, laissant voir un os gris. C'est la persistance de cette dénudation et de la lyse osseuse radiologique qui signe l'ORN. A la palpation, les bords sont souples et la présence d'une induration peut révéler la reprise d'un cancer. La symptomatologie varie entre une absence totale de signes et une douleur intolérable avec une atteinte de l'état général.

Photo 7 : ostéoradionécrose

Radiologiquement on peut observer des plages d'ostéolyse aux contours imprécis avec d'éventuels séquestres osseux. Après de nombreux mois d'évolution, il y a élimination des séquestres aboutissant à une cicatrisation de la muqueuse ou, dans les cas de séquestrations importantes, à une fracture.

1.4.4.3 Etiopathogénie

(14)

1.4.4.3.1 Etiologie

Les facteurs étiologiques regroupent trois types de facteurs : les facteurs fondamentaux, prédisposants et déclenchants.

Les facteurs **fondamentaux** concernent la radiothérapie. Ce sont :

- la dose totale : au-dessus de 60 Gy on a une plus forte probabilité de développer une ORN, tout en sachant que des patients ont développé une ORN à 30 Gy et que d'autres n'en n'ont pas développée à plus de 65 Gy.
- le fractionnement : moins on fractionne les séances de radiothérapie et plus on risque le développement d'une ORN.
- la nature du rayonnement : la curiethérapie entraîne un risque plus élevé d'ORN.
- la taille du champ d'irradiation, surtout s'il englobe les structures anatomiques essentielles à une bonne santé dentaire comme les glandes salivaires.

Les facteurs **prédisposants** sont :

- la localisation de la tumeur envahissant ou non l'os. Le traitement d'une tumeur envahissant l'os présente un risque 5 fois plus grand de développer une ORN. Le traitement d'une tumeur en contact de l'os multiplie le risque par 3,5.
- le terrain : la persistance de l'alcool, du tabac, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le diabète, une hypoprotidémie entraînent une mauvaise réparation tissulaire et donc un risque de nécrose et d'ORN augmenté.
- les facteurs locaux : la mandibule est 24 fois plus souvent atteinte du fait de sa vascularisation terminale, de son coefficient d'absorption élevé et de sa densité élevée entraînant des émissions secondaires durant la radiothérapie. De même, la présence de dent est la porte d'entrée des infections dentaires et parodontales.

Les facteurs **déclenchants** englobent tous les traumatismes capables de rompre l'intégrité muqueuse et osseuse. Ce sont les traumatismes d'origine dentaire, alimentaire, ou prothétique qui entraînent des blessures de la muqueuse et des traumatismes chirurgicaux comme les extractions et les interventions de rattrapage sur le site irradié. Certaines ORN n'ont pas montré de facteurs déclenchants significatifs : on parle d'ORN spontanées. Elles seraient le résultat de la destruction d'un grand nombre de cellules constitutives des tissus sains irradiés.

1.4.4.3.2 Pathogénie

Marx explique l'apparition de l'ORN selon la séquence suivante :

1. Radiation
2. Formation d'un tissu hypoxique, hypovasculaire et hypocellulaire (principe des trois H)
3. Destruction tissulaire

- une dyscoloration brune envahissant la surface vestibulaire de toutes les dents (on parle alors de « dents d'ébène »).

Leur apparition est marquée par des douleurs à type d'hyperesthésie dentinaire. Par ailleurs, l'absence de flux salivaire et l'accumulation de plaque collante favorisent le développement des gingivites.

1.4.7 Action sur le goût

L'agueusie est la perte du goût pour les quatre saveurs (salée, sucrée, amère, acide) due à la destruction des papilles gustatives, tout d'abord au niveau du V lingual. Les aliments ont alors un goût amer qui rend difficile l'alimentation chez des patients déjà amaigris. Ces symptômes apparaissent dès les premiers jours de traitement et disparaissent dans l'année suivant l'arrêt du traitement, mais de façon incomplète.

1.4.8 Action sur la flore bactérienne

La radiothérapie entraîne, au niveau de la flore bactérienne, une augmentation des Streptocoques Mutans, des Lactobacilles, des Candida (surtout Albicans, à l'origine de surinfection mycosique), des Actinomyces et des Staphylocoques et une diminution des Streptocoques Sanguis, des Neisseria et des Fusobactéries. La flore anaérobie, quant à elle, reste relativement constante. Le changement de cette population orale microbienne entraîne un risque carieux élevé qui s'ajoute au risque lié à l'hyposialie.

1.4.9 Tissus celluleux

Un œdème limité à la région sous-mentale et au cou (jabot post-radique) ou généralisé au cou et à la face est fréquemment observé et persiste deux à trois mois après la fin de la radiothérapie.

2. Conduite à tenir du chirurgien dentiste avant et pendant la radiothérapie

Il s'agit, pour le chirurgien dentiste, de supprimer toute infection, présente ou potentielle, pouvant entraîner une ostéoradionécrose. Avec un patient motivé et ayant une hygiène bucco-dentaire parfaite, et avec la mise en place de la prophylaxie fluorée, une politique de conservation dentaire avec extractions sélectives dans les champs d'irradiation est préférée à la méthode antérieure à 1970 qui consistait en l'extraction de toutes les dents, saines ou non, dans les champs d'irradiation.

2.1 L'évaluation du patient

Tout patient porteur d'un cancer des voies aéro-digestives supérieures doit recevoir un examen approfondi. Il s'agit d'apprécier l'état de la denture mais aussi d'évaluer son degré d'hygiène et sa motivation afin de mettre en place un plan de traitement approprié et adapté à chaque situation.

2.1.1 Examen clinique

A l'examen clinique, il faut apprécier l'état de la denture : l'indice carieux, la qualité des reconstitutions et l'état parodontal : la plaque, le tartre, les mobilités et l'inflammation gingivale. On examinera aussi les muqueuses, la langue, le palais, les ATM et l'occlusion.

2.1.2 Examen radiologique

La radiographie panoramique permettra de déceler des racines résiduelles, des dents incluses, des granulomes ou des kystes. Les radiographies rétroalvéolaires permettront d'affiner le jugement sur la qualité des traitements endodontiques, des reconstitutions, de l'os, du ligament desmodontal et de l'état parodontal.

2.1.3 La motivation et le degré d'hygiène

L'évaluation de la motivation et du degré d'hygiène est primordiale pour établir un plan de traitement approprié. Le nombre d'extractions à envisager dépend de l'état bucco-dentaire mais aussi de l'hygiène du patient. On sera moins conservateur chez un patient présentant un état bucco-dentaire similaire à un autre patient si son hygiène et sa motivation ne sont pas satisfaisantes.

Nous pouvons à présent classer le patient dans l'une des trois catégories suivantes : (8)

- patients immotivables avec une hygiène et un état bucco-dentaire déplorables : nous procéderons à la mise en état bucco-dentaire classique qui consiste en l'avulsion de toutes les dents irrécupérables des deux arcades ainsi que de toutes les dents situées dans les champs d'irradiation. Nous mettrons également en place une prévention fluorée et une surveillance très serrée des dents restantes.
- *patients réceptifs, motivables, avec une hygiène et un état bucco-dentaire moyens* : nous procéderons dans ce cas à l'avulsion de toutes les dents irrécupérables et à des *extractions sélectives* dans les champs d'irradiation. Une prévention fluorée et une surveillance des autres dents seront mises en place.
- *patients avec une hygiène et un état bucco-dentaire excellents* : *aucune extraction* ne sera envisagée. Nous mettrons également en place un programme de prévention fluorée et de surveillance.

2.2 Les extractions sélectives chez un patient réceptif et motivable

Il s'agit, dans les champs d'irradiation, de conserver toutes les dents saines qui ne présentent aucun signe de pathologie parodontale, et d'extraire les dents qui présentent un risque infectieux et donc un risque de complications dentaires et d'ostéoradionécrose.

2.2.1 Indications des extractions

2.2.1.1 Suivant l'état bucco-dentaire

(7,8,19,29,52)

Dans les champs d'irradiation, on ne conservera que les dents en parfait état : saines ou traitées préalablement sans reprise ou risque d'infection.

Ainsi, seront à extraire :

- les dents très cariées irrécupérables
- les dents dont l'état parodontal est compromis
- les dents en malposition car elles sont :
  - → irritantes pour les tissus mous et une ulcération des parties molles entraînerait un risque de nécrose extensive
  - → susceptibles à la carie et à un problème parodontal par bourrage alimentaire
  - → inutilisables prothétiquement
- les dents en désinclusion qui présentent un risque infectieux de par leur continuité avec la cavité buccale si la dose est importante. Si le pronostic de cancer n'est pas favorable, elles seront laissées en place après avoir estimé le risque d'accident infectieux.
- les dents avec des lésions infectieuses ou des kystes apicaux.

Toutefois il existe quelques cas particuliers concernant les dents situées dans les champs d'irradiation

- au maxillaire supérieur, l'ostéoradionécrose se développe rarement, elle est limitée et est secondaire à une irradiation du seuil narinaire, du voile du palais ou du sinus maxillaire. Nous serons donc plus conservateurs et nous pourrons effectuer des extractions si nécessaire après l'irradiation.
- les dents incluses asymptomatiques sans communication avec la cavité buccale et sans kyste péricoronaire seront laissées, car le délabrement osseux lors de leur avulsion présente un risque trop important d'alvéolite ou de cicatrisation compliquée retardant trop le début de l'irradiation. Cependant les dents incluses qui présentent un état infectieux aigu ou chronique seront à extraire. De même sera à extraire une dent incluse si l'avulsion de la dent voisine risque de provoquer son éruption par désinclusion.

- selon Maire F et coll. (29) les implants ostéointégrés seront laissés en place car leur dépose peut occasionner un délabrement osseux trop important. On supprime la supra structure et on recouvre les fixtures pendant l'irradiation.

2.2.1.2 Suivant l'état général

(7,8)

Pour un malade devant subir une intervention chirurgicale par résection maxillaire, nous serons amenés à garder certaines dents indispensables à la réhabilitation fonctionnelle par la prothèse maxillo-faciale.

De même, l'urgence de l'irradiation peut modifier la mise en état si le radiothérapeute ne peut attendre le délai de cicatrisation minimum.

Enfin, le pronostic sombre d'un cancer évolué ou bien le psychisme de malades qui ne supporteraient pas une édentation importante doivent nous conduire à une mise en état minimale. Chez les personnes âgées, nous serons plus conservateurs car la cicatrisation osseuse est longue et l'adaptation à de nouvelles prothèses difficile.

2.2.2 Précautions / prémédications

(7,8)

Avant toute extraction une prescription d'antalgiques et de bains de bouche est nécessaire. Une brosse à dent chirurgicale postopératoire 7/100 permettra au patient de mieux contrôler la cicatrisation du site opératoire. Sous anesthésie loco-régionale, si le patient est anxieux, une prémédication sédative sera à envisager. Pour la prémédication antibiotique, il faut tenir compte de l'état de santé général du patient, de la difficulté de l'opération et de l'importance de l'infection d'origine dentaire :

- pour un patient sain, un acte simple avec absence d'infection, aucune prémédication antibiotique ne sera nécessaire.
- si le patient est porteur d'une tare organique ou physiologique (immunodépression, diabète, endocardite infectieuse), nous lui prescrirons les antibiotiques habituels de même que si l'environnement buccal est septique.
- les extractions de dents infectées et des dents incluses ou en désinclusion nécessitant un acte long, difficile et souvent une alvéolectomie seront toujours accompagnées d'une prémédication antibiotique.

Une prémédication antibiotique sera nécessaire s'il y a une proximité immédiate de la tumeur avec les dents extraites.

2.2.3 Techniques opératoires

(7,8,19,29)

Les avulsions seront faites sous anesthésie générale pendant le bilan d'extension ou sous anesthésie loco-régionale. Il faut limiter au maximum le traumatisme opératoire. Nous utiliserons les techniques d'extraction classiques pour les dents hors des champs. Dans les champs d'irradiation, quelques précautions seront nécessaires :

- l'anesthésie sera faite avec les molécules habituelles mais il faudra éviter les intra septales à cause du risque de nécrose des papilles.
- pour des extractions multiples, il faudra procéder à une régularisation osseuse alvéolaire afin d'éliminer toutes les arrêtes sécantes susceptibles d'entraîner un risque de dénudation.
- tout lambeau sera décollé avec respect du périoste.
- tous les foyers infectieux apicaux seront curetés après les extractions.
- les sutures devront être étanches autant que possible donc faites bords à bords afin d'optimiser la cicatrisation.
- des radiographies postopératoires permettront de vérifier le caractère complet des extractions.

2.2.4 Délai à respecter

(7,14,52)

L'irradiation ne pourra commencer que lorsque la cicatrisation de la muqueuse sera faite. Une cicatrisation insuffisante risque de créer un lieu favorable au développement d'une ostéoradionécrose. Pour Marx et Johnson (56), l'incidence de l'ORN diminue après 14 jours de cicatrisation et devient presque nulle si les extractions sont effectuées au moins 21 jours avant le début de la radiothérapie. Le temps de cicatrisation étant variable d'un sujet à l'autre, il est difficile d'établir un délai optimum mais on préconise un laps de temps de 15 jours minimum une fois l'évaluation clinique de la cicatrisation faite. Mais si les doses sont supérieures à 70 Gy avec des champs englobant un grand volume, et si les extractions sont nombreuses et traumatisantes, un laps de temps de 3 semaines est préférable.

Pour la curiethérapie les délais varient de 15 jours à 3 semaines et dépendent de l'importance de la tumeur, de sa contiguïté avec l'os, et du nombre de lignes radioactives en contact avec l'os.

Le délai varie suivant les suites opératoires et la réponse tissulaire. Toute complication impose un report de la radiothérapie tout en tenant compte du caractère évolutif de la maladie.

2.3 Conduite à tenir du chirurgien dentiste vis à vis des dents conservées

(7,8,29)

Les dents conservées ne devront en aucun cas risquer d'entraîner une infection puis une ostéoradionécrose. Elles devront donc être méticuleusement soignées pour que le patient puisse commencer sa radiothérapie avec une cavité buccale assainie.

2.3.1 En parodontologie

Un détartrage doit être soigneusement effectué et suivi d'un polissage rigoureux pour obtenir une denture atraumatique. Des curetages superficiels et certaines gingivectomies sont possibles si le délai de cicatrisation ne retarde pas le début de la radiothérapie.

2.3.2 En odontologie conservatrice et endodontique

Toutes les caries sont soignées et tous les soins conservateurs non étanches ou débordants sont refaits, parfaitement polis et ajustés. Les points de contact doivent être précis pour éviter les bourrages alimentaires.

Les traitements radiculaires insuffisants et datant de moins de cinq ans sont refaits avec les précautions habituelles.

2.3.3 En prothèse

Les **reconstitutions métalliques** étanches (amalgames, inlay, onlay, couronnes et bridges en métal) peuvent être conservées mais si la masse métallique est importante selon le radiothérapeute, une gouttière acryl de deux millimètres d'épaisseur sera portée pendant l'irradiation. En effet, il se produit, au voisinage des interfaces métal-muqueuse une émission secondaire et la muqueuse peut alors présenter des ulcérations.

Une **prothèse adjointe** en territoire non irradié peut être confectionnée sans appui sur les dents et la muqueuse irradiées. On peut faire des adjonctions de quelques dents sur les anciennes prothèses maxillaires en territoire irradié. A la mandibule les adjonctions ne sont possibles qu'en territoire non irradié.

La confection de **prothèses conjointes** devra être reportée après l'irradiation car l'état général et local du malade est incompatible avec la réalisation d'un travail minutieux.

2.4 Enseignement d'une hygiène bucco-dentaire stricte et à vie

Le plan de traitement comporte l'enseignement d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse afin d'éliminer au maximum la plaque dentaire responsable des caries, du tartre, des gingivites et des parodontites, qui sont les points de départ des infections d'origine dentaire et des ostéoradionécroses dans le cadre d'un traitement par radiothérapie. Les patients devront maintenir un haut degré d'hygiène à vie.

2.4.1 Rappels sur la plaque dentaire, la carie, les gingivites et les parodontites

2.4.1.1 La plaque dentaire

(2,7)

2.4.1.1.1 Définition

La plaque dentaire (ou plaque bactérienne, ou biofilm bactérien) est une accumulation hétérogène de bactéries aérobies et anaérobies enrobées d'une matrice intercellulaire mucoprotéique. Elle constitue un dépôt blanc-jaunâtre, mou, élastique, adhérent et tenace se situant à la surface des dents, du sillon gingivo-dentaire et des matériaux de reconstitution prothétique. Elle est composée de 80% d'eau et de 20% de protéines, glucides, lipides et minéraux.

2.4.1.1.2 Formation

La première étape de la constitution de la plaque est la formation de la pellicule acquise exogène. C'est un film organique acellulaire d'origine salivaire, qui se forme par adsorption sélective de protéines salivaires à l'émail. Elle se forme naturellement et spontanément en quelques minutes après le brossage. Un nombre restreint d'espèces bactériennes (Streptococcus Sanguis et Actinomyces) sont capables de se fixer à la pellicule acquise exogène. Ces bactéries pionnières permettent la fixation d'autres bactéries par adhérence inter bactérienne, puis il se forme des microcolonies qui confluent et se diversifient. C'est le début de la formation de la plaque dentaire. Après un brossage, on peut détecter 100 à 1000 bactéries par mm^2. Deux heures après, on en compte 2.10^6. Après 48 heures, 10 à 20 couches bactériennes avec une densité de 10^7 bactéries par mm^2 se superposent. La minéralisation de cette plaque dentaire, en l'absence de brossage, formera le tartre.

2.4.1.1.3 Localisation

Classiquement on distingue la plaque supra-gingivale de la plaque sous-gingivale situées réciproquement au-dessus et au-dessous du liseré gingival.

2.4.1.1.3.1 La plaque supra-gingivale

On la retrouve sur les couronnes cliniques, dans les sillons et les fissures et sur les faces proximales. La flore bactérienne qui y réside est essentiellement aérobie.

2.4.1.1.3.2 La plaque sous-gingivale

On la retrouve dans le sillon gingivo-dentaire avec une population bactérienne anaérobie stricte ou facultative. On distingue la plaque associée aux surfaces dentaires, dense, structurée ; la plaque associée aux surfaces épithéliales, lâche et non-adhérente et la plaque associée au conjonctif. Lors de la transition du parodonte sain en gingivite puis en parodontite, on assiste à une transformation anaérobie de la flore bactérienne.

2.4.1.1.4 Le tartre

Le tartre est une plaque morte, calcifiée, non pathogène sur les dents et les structures solides de la cavité buccale. Sa porosité et sa surface rugueuse constituent de parfaits supports pour les micro-organismes pathogènes vivants. On le retrouve essentiellement en regard des ostia des canaux salivaires, en regard des faces linguales des incisives mandibulaires et des faces vestibulaires des molaires maxillaires. On distingue le tartre supra-gingival du tartre sous-gingival qui est plus dur et plus adhérent. Sa formation est complexe et multifactorielle, elle est liée à la minéralisation de la plaque par la salive.

2.4.1.2 Les gingivites et parodontites

La gencive saine est de couleur rose pâle, de texture «peau d'orange», fermement attachée, avec un sulcus de 0.5 à 2 mm de hauteur et absence de saignement au sondage.

La gingivite est un processus inflammatoire réversible ne touchant que le tissu gingival qui devient érythémateux, œdémacié, turgescent et saignant au brossage, au sondage ou même spontanément. Il n'y a pas de lyse osseuse ni de perte d'attache.

La parodontite s'exprime aussi par une inflammation de la gencive, mais elle est en plus associée à une destruction de l'attache épithéliale et de l'os alvéolaire. Il y a apparition de poches parodontales dues à la perte d'attache.

2.4.1.3 La carie

(2)

La carie est liée aux effets réciproques de 3 facteurs. Ce sont tout d'abord les facteurs primaires qui influencent le début de la maladie : la dent, la plaque, l'alimentation.

De nombreux facteurs secondaires contrôlent ensuite la progression de la maladie. Ils augmentent ou diminuent la résistance de l'hôte à la carie : âge, morphologie, surface, cristallinité de la dent. Ils influent sur la quantité ou la qualité de la flore buccale. Ils font varier la cariogénicité du milieu : alimentation sucrée fréquente, consommation de sodas ou de jus de fruit. La salive influence la rapidité du processus carieux.

Enfin la surface de l'émail est soumise en permanence à des phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation. La déminéralisation résulte de la dissolution du centre du cristal d'hydroxyapatite, « matière première » de l'émail. Elle est due aux acides lactiques produits par les bactéries cariogènes lors du métabolisme enzymatique du saccharose, ainsi qu'aux aliments acides. Il se libère alors des ions calcium et phosphore qui reprécipitent lors de la reminéralisation. La lésion carieuse initiale est liée à des phases de déminéralisation plus fréquentes lors d'attaques acides répétées. Elle est cliniquement non décelable. Si l'attaque acide cesse, la lésion initiale se reminéralise totalement. Ce faisant elle peut emprisonner des pigments alimentaires et former des tâches brunâtres sur l'émail minéralisé. Si l'attaque acide persiste, la lésion progresse vers la dentine et cliniquement une tâche blanchâtre apparaît. Il se forme un petit pertuis où la sonde accroche et dans lequel les bactéries seront inaccessibles aux agents antibactériens, ce qui provoque à terme une carie de la dentine.

2.4.2 L'hygiène bucco-dentaire

Le patient devant subir une radiothérapie devra appliquer les règles d'hygiène habituelles de façon rigoureuse et avec acharnement.

2.4.2.1 Le contrôle mécanique des dépôts bactériens

(3)

2.4.2.1.1 Le brossage

Le brossage se fait avec une brosse à dent souple, à petite tête et de manipulation aisée. La technique consiste en un brossage méthodique de toutes les surfaces dentaires (vestibulaires, palatines, linguales et occlusales) sans oublier la face distale des dernières molaires des deux arcades. Les poils de la brosse à dent sont orientés à 45° par rapport à l'axe de la dent. De petits mouvements oscillatoires

et rotatifs permettront aux poils de s'insérer dans le sulcus et les espaces interproximaux. Ce brossage doit être effectué au minimum le matin après le petit-déjeuner et le soir avant de se coucher pendant 3 minutes.

Le contrôle de plaque interdentaire sera amélioré par l'utilisation de brossettes interdentaires adaptées aux espaces. Le fil interdentaire sera réservé aux dents très serrées et permettra un meilleur contrôle de la plaque dentaire dans le sulcus. Les hydropulseurs permettent d'éliminer les débris alimentaires sous les bridges mais ne peuvent désorganiser la plaque et en aucun cas remplacer le brossage. Les bâtonnets interdentaires idéaux sont en bois souple et de section triangulaire afin de ne pas blesser la gencive.

2.4.2.1.2 Le détartrage et le surfaçage

Il s'agit de supprimer la plaque et le tartre supra et sous gingival de la surface des dents. Le détartrage doit être effectué tous les six mois avec des instruments manuels associés aux ultrasons et complété d'un polissage. Le surfaçage complétera le détartrage pour éliminer le tartre et la plaque sous-gingivaux. Il ne sera effectué que si le contrôle de plaque est satisfaisant. Il se fait avec des instruments manuels plus spécifiques (curettes de Gracey) complété avec les ultrasons, sous anesthésie.

2.4.2.2 Le contrôle chimique de la plaque

2.4.2.2.1 Les révélateurs de plaque

Les révélateurs de plaque permettent d'objectiver la plaque et d'en améliorer le contrôle.

2.4.2.2.2 Les pâtes dentaires

Certains dentifrices contenant de la chlorexidine et du triclosan agissent contre le biofilm et l'inflammation. D'autres, qui contiennent des pyrophosphates solubles ou des composés à base de zinc, réduisent la formation de tartre. Seuls les dentifrices à haute teneur en fluor ont un rôle réel anticariogène.

2.4.2.2.3 Les bains de bouche

De la même façon, les bains de bouche contenant de la chlorexidine ou du triclosan agissent contre le biofilm et l'inflammation et ceux qui contiennent des pyrophosphates ou des composés à base de zinc agissent contre le tartre.

Le sel de chlorexidine le plus couramment utilisé est le digluconate de chlorexidine, qui présente une action efficace contre la plaque dentaire.

2.5 La fluoroprophylaxie

La diminution du risque carieux est l'une des préoccupations majeures sur les patients irradiés. Associé à une hygiène rigoureuse, l'élément majeur des traitements prophylactiques est l'utilisation régulière du fluor.

2.5.1 Qu'est ce que le fluor ?
(2)

Le fluor tire son origine du verbe latin *fluere* qui signifie « couler ». On l'utilise comme flux pour favoriser la fusion de certains minéraux. Le fluor isolé est un gaz jaune verdâtre, extrêmement toxique, et très réactif. On le rencontre toujours sous forme de combinaison avec d'autres éléments : on parle alors de fluorures. C'est un des éléments les plus abondants de la croûte terrestre. L'eau de mer contient une quantité importante de fluor et certaines eaux minérales en contiennent beaucoup. Donné en excès, il peut provoquer une intoxication mortelle, la dose toxique étant de 5 mg / 24h.

2.5.2 Les mécanismes de l'action cariostatique des fluorures
(2,13,48,49)

2.5.2.1 Les effets du fluor sur les cristallites d'apatite

Le fluor s'incorpore aux cristaux d'hydroxyapatite par un échange avec l'ion OH- et forme des cristaux de fluoroapatite qui sont moins solubles en milieu acide, donc plus résistants à la carie. De même, il favorise la reprécipitation de l'apatite dissoute au sein d'une lésion carieuse. Le fluor est donc cariostatique.

2.5.2.2 Les effets du fluor au niveau de la plaque bactérienne

A l'intérieur des bactéries, le fluor diminue la production acide par inhibition enzymatique et a un effet carioprotecteur par cette action.

2.5.3 Les différentes formes du fluor utilisables par le patient
(2,16,23)

2.5.3.1 Les dentifrices

Les dentifrices fluorés (Fluocaryl Bifluoré 250®, Elgyfluor®) ne peuvent agir que sur les surfaces dentaires avec lesquelles ils sont en contact. Leur action est donc plus importante sur les faces vestibulaires et linguales que sur les faces proximales, les puits et les fissures. Beaucoup d'auteurs (16,23) ont conclu que le dentifrice est moins efficace au niveau proximal et cervical et que les patients se soumettent plus facilement à son utilisation.

2.5.3.2 Les bains de bouche fluorés

A cause de leur faible concentration en fluor et de leur contact fugace avec la dent, leur utilisation doit se faire en association avec d'autres formes fluorées.

2.5.3.3 Les gommes à mâcher

Dosées à 0.55 mg de fluor, leur efficacité est supérieure à celle des bains de bouche fluorés.

2.5.4 Les gels fluorés et les gouttières-porte-gel-fluoré

2.5.4.1 Les gels fluorés

2.5.4.1.1 Avantages

(2)

Ils ont l'avantage d'adhérer longtemps aux dents, de ne pas couler dans la bouche, et peuvent se liquéfier et pénétrer dans les espaces interproximaux. C'est le produit de choix dans le cadre d'une radiothérapie.

2.5.4.1.2 Formes

(16,21,23)

Il en existe différentes formes : les fluorures de sodium, les fluorures de phosphates acides et les fluorures d'étain. Les gels fluorés acidulés sont plus efficaces que les gels neutres mais sont plus irritants pour les muqueuses. On utilise donc préférentiellement les préparations neutres. Les gels sont différents de goût, donc pour une meilleure observance du traitement, le patient choisira un gel dont le goût lui est agréable. De même, si le gel est coloré, le patient contrôlera plus facilement la quantité et l'étalement du gel sur les dents.

2.5.4.1.3 Dosage du fluor

Une étude de Spak, Johnson et Ekstrand (51) sur 55 patients irradiés, en double aveugle, au hasard, est réalisée avec deux groupes : le premier prend une dose journalière de 0.42% de fluor pendant un an et le second une dose de 1.23% pendant 4 semaines puis de 0.42% pendant un an. Les résultats ont montré que l'utilisation du gel à 1.23% ne donne pas de meilleurs résultats. D'un point de vue purement toxicologique, le gel à 1.23% n'est pas recommandé.

Une étude de Szpirglas (52) sur des patients ayant utilisé un gel à 1% de fluorure de sodium nous indique que 6 mois après la fin des rayons, l'incidence carieuse n'est que de 0.4%, à 18 mois elle est de 0.6% et à 24 mois de 0% sans aucun effet toxique.

Selon une étude sur 935 malades irradiés d'Horiot, Schraub et coll.(19), aucun des sujets avec une indication bien posée et une assiduité au traitement supérieure à 70% n'a présenté de caries. L'utilisation d'un gel de fluorure de sodium à 1% (Fluogel®) est donc conseillée.

2.5.4.1.4 Effets secondaires

(7)

Les effets que l'on rencontre sont des intolérances de la muqueuse, mais ces complications sont rares avec l'utilisation d'un gel à 1%. En cas d'intolérance, il faudra arrêter l'application de gel pendant le temps de la radiomucite.

2.5.4.2 La gouttière porte-gel-fluoré (GPGF)

Son utilisation avant le début de la radiothérapie permet de conditionner le patient le plus tôt possible.

2.5.4.2.1 Indication

Les deux indications sont :

- l'irradiation des glandes salivaires induisant une xérostomie par hyposialie ou asialie
- l'irradiation des maxillaires dentés par curiethérapie ou radiothérapie externe

2.5.4.2.2 Confection

Il faut prendre les empreintes des arcades et les couler en plâtre. Sur ces modèles, des feuilles de Bioplast préalablement chauffées et rendues malléables sont plaquées par aspiration, puis sont désolidarisées des modèles après refroidissement. Ces plaques moulées sont ensuite découpées de façon à ce que leur bord soit à 2 ou 3 mm des collets des dents. Elles sont peu encombrantes, de mise en place aisée, ne nécessitent pas de retouches et n'imposent qu'une quantité de gel très réduite.

2.5.4.2.3 Technique d'utilisation

Elles doivent être portées tous les jours pendant 5 minutes après le brossage du soir, au coucher de préférence ou lors d'un rite systématique tel que le rasage quotidien. Un brossage méticuleux des dents et des gencives doit être réalisé puis le patient applique le gel dans l'intrados de la gouttière à l'aide d'un coton-tige. Il essuie ses dents avant d'insérer les gouttières qu'il portera pendant 5 minutes. Il ne rincera pas sa bouche et se contentera d'essuyer ses muqueuses.

2.5.4.2.4 Temps de port

(19,29)

Comme le risque carieux est dépendant du flux salivaire qui ne sera jamais restitué *ad integrum*, le port à vie s'impose. Lorsque les doses reçues par les glandes salivaires sont inférieures à 50 Grays, on autorise les patients à ne porter les gouttières que tous les deux ou trois jours un à deux ans après la radiothérapie si le flux salivaire est suffisant. Mais les échecs de la fluoroprophylaxie étant surtout dus à une mauvaise appréciation de la motivation du patient, un port journalier à vie catégorique s'impose.

2.5.4.2.5 Techniques de substitution

Un article de Jacob (21) cite une étude sur deux groupes, l'un utilisant un gel avec une gouttière 5 minutes par jour et l'autre un dentifrice fluoré 3 fois par jour : il n'existe pas de différences statistiques dans l'apparition de caries entre les deux groupes. Mais la gouttière avec le gel requiert moins de participation active et est donc recommandée.

Les expérimentations de Maire F, Louis JP et Finidori C (31) ont montré que le brossage avec une pâte à haute teneur en fluor (Fluodontyl 1350®) donne des résultats équivalents si le brossage est un double brossage. Le premier brossage de 3 minutes nettoie les surfaces dentaires et le second de trois minutes apporte le fluor nécessaire. Mais avec le brossage, qui est une technique moins spécifique que l'utilisation de gouttières (qui font partie intégrante d'un véritable programme médical), on risque une banalisation du geste et un traitement moins efficace.

Le brossage reste donc une solution provisoire, chez les enfants en denture mixte et chez les patients qui nécessitent des soins dentaires risquant de modifier la forme des dents et entraînant ainsi une mauvaise adaptation de la gouttière. Il est la méthode de recours chez les patients nauséeux ou lors de trismus (29).

2.6 Règles diététiques et soins bucco-dentaires pendant l'irradiation

(7,8,29)

Il s'agit de soulager le patient, de lui permettre de s'alimenter et d'éviter toute surinfection.

2.6.1 La douleur

Contre la douleur, nous prescrirons des badigeonnages à la xylocaïne visqueuse et des bains de bouche très fréquents (Eludril®). Les antalgiques périphériques (aspirine, paracétamol) seront aussi très efficaces. L'irrigation des muqueuses devra être intense pour apaiser la dysphagie et la sensation de brûlure et de sécheresse buccale.

2.6.2 L'alimentation

Pendant l'irradiation, un régime diététique semi-liquide et une irrigation très fréquente de la bouche permettrons une alimentation moins douloureuse. Il faudra éviter les aliments acides, sucrés ou épicés. Le tabac et l'alcool seront à proscrire.

2.6.3 La surinfection

Nous surveillerons attentivement tout début de surinfection et nous les traiterons si nécessaire avec les antibiotiques ou les antifongiques habituels. Le premier traitement des candidoses buccales consiste en des bains de bouche au bicarbonate, une détersion locale des lésions et la prescription d'antifongiques comme Mycostatine® ou Triflucan®.

2.6.4 Les soins dentaires

Les soins conservateurs, endodontiques, les anesthésies et les extractions hors des champs sont possibles. Les extractions dans les champs sont à éviter mais si nécessaires seront à faire selon les précautions décrites plus loin tout comme les soins conservateurs et endodontiques. Les prothèses adjointes seront portées le moins possible pour soulager les muqueuses.

2.6.5 Le trismus

Le traitement d'un trismus qui est installé est décevant, donc seul un traitement précoce sera efficace. Il existe deux moyens pour lutter contre la constriction musculaire :

- la kinésithérapie : elle améliore la trophicité locale, assouplit les éléments périarticulaires et rétablit une fonction musculaire.

- la mécanothérapie : elle emploie des appareils de mobilisation qui permettent à la fois des mouvements verticaux et des mouvements postéro-antérieurs, l'ouverture associant un premier temps de rotation puis un second temps de translation postéro-antérieur du condyle. Cette rééducation se poursuivra pendant plusieurs mois avec des séances de 20 minutes plusieurs fois par jour.

3. Conduite à tenir après irradiation

Le principal rôle du chirurgien dentiste vis à vis d'un patient traité par radiothérapie pour un cancer des voies aéro-digestives supérieures est un rôle de surveillance de l'apparition de complications, de dépistage des récidives de cancer et de motivation à l'hygiène. L'abandon ou la diminution de l'hygiène et du traitement par prophylaxie fluorée peut entraîner la nécessité d'extractions et l'apparition de l'ostéoradionécrose. L'apport de l'oxygénothérapie hyperbare a permis de mieux contrôler cette pathologie aux conséquences fonctionnelles et esthétiques très délabrantes.

3.1 Règles hygiéno-diététiques

(7,29,50)

Nous supposons ici que le patient a déjà été pris en charge par le dentiste avant la radiothérapie. Après ce traitement par radiothérapie, le dentiste devra revoir son patient afin de le remotiver et de lui rappeler les règles d'hygiène mises au point auparavant :

- le brossage pluriquotidien avec une brosse à dent souple et un dentifrice fluoré (Elgyfluor®, Fluocaryl Bifluoré 250®),
- la fluorothérapie avec les gouttières porte gel fluoré (Fluogel®)
- l'utilisation de bains de bouche à la chlorexidine et sans alcool..

On le confortera dans son abstinence d'alcool et de tabac.

Le patient doit avoir une alimentation équilibrée et riche en calories afin qu'il reprenne du poids. Du fait des brûlures buccales, il ne pourra pas manger trop sucré, ni trop salé. A cause de la xérostomie, il mâchera difficilement et lentement donc il devra hacher finement les aliments, cuire les légumes et les fruits afin de les ramollir. Il est préférable pour le patient de manger des petites quantités plus fréquemment sans tomber dans l'excès du grignotage. On pourra le rassurer sur la dysgueusie en lui expliquant que celle-ci n'est que passagère, les cellules du goût étant régénérées 4 mois après la fin du traitement.

Mais lorsqu'un dentiste soigne pour la première fois un patient qui déclare au cours du questionnaire médical avoir subi une radiothérapie, les règles hygiéno-diététiques devront êtres les mêmes mais en plus le dentiste devra se renseigner sur les champs d'irradiation, la prise en charge étant différente suivant que l'on soigne des dents dans un territoire irradié ou non. Le dentiste pourra ainsi s'adresser au centre hospitalier où le patient a subi son irradiation. Il pourra connaître ainsi l'historique et toutes les modalités du traitement par radiothérapie. Les zones épilées riches en télangiectasies et les points tatoués sur la peau du patient pourront aussi le renseigner.

3.2 Le traitement de la xérostomie

(21,26)

La salive chez un patient irradié est modifiée en qualité et quantité. Elle n'exerce plus son rôle de maintien de l'homéostasie buccale.

3.2.1 La stimulation des glandes salivaires

Quand la dose d'irradiation reçue par les glandes salivaires est inférieure à 60 Gy, les patients sont encore capables de produire une quantité minimale de salive. Il faut alors utiliser des agents stimulants les fonctions salivaires résiduelles. On maintien ainsi la fonction glandulaire donc on évite les infections à rétro et la formation de bouchon muqueux. On obtient aussi la sécrétion de composants naturels, comme certaines enzymes et immunoglobulines, que l'on ne peut pas remplacer artificiellement.

3.2.1.1 Stimulation mécanique, gustative et tactile

La stimulation peut être obtenue avec l'utilisation d'aliments acidulés, la mastication de gomme au sorbitol ou de petites boules de paraffine. Un autre moyen est de garder un noyau de cerise ou d'olive dans la bouche. Mais tous ces moyens ne sont que temporaires et non utilisables la nuit.

3.2.1.2 Les sialogogues

Avant de les prescrire, il faut évaluer la capacité de production salivaire du patient. Sans tissu salivaire fonctionnel, ils sont inutiles.

3.2.1.2.1 La pilocarpine

La pilocarpine est un alcaloïde du Jaborandi. Elle est parasympathomimétique et agit comme agoniste muscarinique donc stimule les glandes exocrines humaines comme les glandes salivaires. Chez le patient irradié, on obtient une amélioration de la sécrétion des glandes salivaires majeures et mineures et une amélioration des symptômes dus à la xérostomie. La dose optimale est en moyenne de 5 mg 3 fois par jour à prendre au moment des repas. Les effets secondaires comme une transpiration excessive, la diarrhée, la migraine pourront nous amener à modifier la posologie. Elle est contre-indiquée en cas d'allergie à la pilocarpine, de problèmes cardio-vasculaires, d'hypertension ou d'ulcère gastro-duodénal.

3.2.1.2.2 Les autres sialogogues

L'anétholtrithione (Surfalem S 25®) et la bromhexine (Bisolvon®) sembleraient aussi stimuler la production salivaire mais des études sont encore nécessaires.

3.2.2 Le remplacement salivaire

Quand la dose reçue par les glandes salivaires est supérieure à 60 Gy, le tissu glandulaire est détruit et la seule solution est d'avoir recours à des salives artificielles.

3.2.2.1 Les substituts salivaires ou salive artificielle

Le but de la salive artificielle est de reproduire les propriétés physiques et chimiques de la salive naturelle. Idéalement elle doit être durable, fournir une lubrification suffisante, inhiber la colonisation de la microflore responsable de caries et de gingivites et protéger les tissus mous oraux contre le dessèchement et les agressions. Il en existe à base de carboxymethylcellulose et à base de mucines. La salive naturelle est très lubrifiante tout en étant très peu visqueuse mais les salives artificielles, pour être lubrifiantes, seront nécessairement visqueuses. Il faut donc trouver le meilleur équilibre entre viscosité et lubrification. Ce sont les propriétés physiques de ces substituts (viscosité et lubrification) qui seront le facteur déterminant de l'acceptation de ces salives par le patient. Ils choisiront d'utiliser le produit qui leur convient le mieux. La salive artificielle doit être introduite mécaniquement dans la cavité buccale à intervalles réguliers (toutes les 2 à 4 heures), ceci contraint les patients à avoir en permanence leur bouteille de salive artificielle à disposition. Voici quelques exemples de salive artificielle : Artisial®, Salivart®, Xero-Lube®.

3.2.2.2 Les appareils à réservoir

Les salives artificielles n'étant pas durables, on peut utiliser des appareils à réservoir de salive qui délivrent progressivement de la salive dans la cavité buccale. Les appareils amovibles mandibulaires sont fabriqués de manière classique et sont équipés de réservoirs au niveau lingual. Un nettoyage pluriquotidien de l'appareil ainsi qu'un rebasage fréquent est nécessaire. La motivation du patient joue un rôle important dans le succès de ces appareils.

3.2.2.3 La stimulation buccale électronique

On obtiendrait une amélioration du flux salivaire par augmentation des réflexes salivaires physiologiques mais peu d'études existent sur ces stimulations électroniques.

Le patient vivra continuellement avec une bouteille d'eau sur lui. Il pourra pulvériser sa bouche d'eau de vaporisateur. Il pourra aussi faire fréquemment des bains de bouche.

3.3 Les soins

(7,8)

En dehors des champs d'irradiation, aucune précaution particulière n'est à prendre. Seuls les soins dans les champs d'irradiation seront à adapter.

3.3.1 Les anesthésies

Dans les champs d'irradiation, les anesthésies intraseptales et intraligamentaires sont proscrites à cause du risque de nécrose. Les vasoconstricteurs sont à éviter tout en mesurant le rapport bénéfice-risque de l'adrénaline exogène par rapport à l'adrénaline endogène.

3.3.2 Les radiographies

Comme sur les patients sains nous pouvons prendre tout cliché dont l'utilité est justifiable.

3.3.3 L'odontologie conservatrice

Après curetage de la carie, nous pourrons utiliser les protections physico-chimiques habituelles (Kalsogen®, Life®, Dycal®) comme coiffage dentino-pulpaire. S'il y a effraction pulpaire, le coiffage biologique est inutile car la fibrose pulpaire ne permet pas la formation de dentine secondaire donc la dévitalisation est indiquée.

Pour reconstituer la morphologie de la dent toutes les techniques sont utilisables pourvu qu'elles soient réalisées de façon minutieuse en respectant l'ajustement cervical, le point de contact, la morphologie et qu'elles soient polies :

- les matériaux de reconstitution comme les inlays et les onlays donnent les meilleurs résultats mais leur coût et leur complexité de réalisation freinent leur utilisation.

- les composites ne seront employés que sur les dents antérieures pour leur rôle esthétique. La prophylaxie fluorée n'étant pas en adéquation avec le mordançage de l'émail, l'obtention d'une obturation stable est compromise.
- les obturations à l'amalgame sont préconisées dans tous les cas où l'esthétisme n'intervient pas. Il faudra utiliser alors les amalgames à forte teneur en cuivre et ne possédant pas de phase gamma 2, ceux-ci étant plus résistants à la détérioration marginale.

3.3.4 L'endodontie

Une antibiothérapie doit être mise en place 24 h avant le traitement endodontique et doit se poursuivre pendant 6 jours: amoxicilline et ampicilline (2g par jour) sont les molécules les plus couramment utilisées.

Le traitement endodontique devra être réalisé en une seule séance. L'asepsie sera réalisée avec une pompe à salive associée à une désinfection du champ opératoire avec des bains de bouche à la chlorexidine et un badigeonnage de la dent avec de l'hypochlorite (l'utilisation de la digue est volontairement écartée du fait du risque de blessure de la gencive par les clamps). Les différentes séquences de préparation canalaire sont les mêmes qu'en endodontie classique avec une mesure précise des longueurs de travail (tout dépassement apical pouvant être source de bactériémie), une irrigation, une désinfection à l'hypochlorite, un alésage et une technique d'obturation propre à chaque opérateur. Le ciment de scellement de choix est la pâte à l'oxyde de zinc-eucalyptol qui est moins irritante que la pâte à l'oxyde de zinc-eugénol.

En cas d'infection aiguë, on ne doit pas laisser la dent ouverte mais on doit reprendre l'alésage des canaux sur plusieurs séances en refermant la dent avec un ciment d'obturation canalaire comme l'hydroxyde de calcium et la pose d'un ciment provisoire en coronaire, ceci jusqu'à disparition des symptômes.

L'utilisation d'anhydride arsénieux est contre-indiquée.

Lorsqu'il y a échec d'un traitement, il est préférable d'extraire la dent selon les méthodes indiquées plus loin, la persistance d'un foyer inflammatoire ou infectieux pouvant s'avérer plus traumatisant que l'avulsion.

3.3.5 La parodontologie

Les surfaçages sous lambeau et la chirurgie osseuse et muqueuse sont contre-indiqués. Seuls les détartrages et de légers curetages sont possibles.

3.4 La réhabilitation prothétique

(7,29)

La réhabilitation prothétique est une nécessité fonctionnelle, esthétique et psychologique.

3.4.1 La prothèse fixée

La prothèse conjointe ne sera réalisée que si l'hygiène est bonne et le pronostic de cancer bon. Les matériaux employés sont les matériaux habituels :

nickel-chrome, or, céramique. Les prothèses scellées devront être parfaitement polies au niveau des sillons occlusaux afin d'éviter la corrosion. La position de la limite cervicale sera sous-gingivale et on évitera les reconstitutions coronaires partielles si l'hygiène est moyenne. Les techniques d'empreinte sont habituelles mais seront proscrites les rétracteurs à base de vasoconstricteurs et l'utilisation du bistouri électrique pour l'éviction gingivale. Les embrasures larges et la forme des intermédiaires de bridge devront permettre une bonne hygiène interdentaire.

3.4.2 La prothèse adjointe

Lorsque les doses reçues par la mandibule sont égales ou inférieures à 60 Gy, sans atteinte tumorale des gencives et du plancher buccal il faudra attendre 6 mois après la fin de la radiothérapie pour appareiller le patient. C'est le délai nécessaire à la cicatrisation de la stomatite, la disparition de l'œdème et la régénération tissulaire. Pour la réhabilitation maxillaire, le délai pourra être écourté. A l'examen clinique, aucune épine osseuse ne doit exister car celles-ci entraîneraient inévitablement une blessure muqueuse risquant l'apparition d'une ostéoradionécrose. Si les doses reçues par la mandibule sont égales ou supérieures à 70 Gy, que les champs d'irradiation sont larges, que les gencives et/ou le plancher buccal sont concernés, il est préférable d'attendre 1 an pour la réhabilitation.

Les patients qui portaient déjà une prothèse adjointe pourront la conserver pendant la radiothérapie si l'œdème et la mucite le permettent. Ces prothèses sont rebasées avec du Fitt de Kerr® toutes les semaines puis rebasées définitivement avec une résine dure quand elles sont adaptées.

Si une moindre blessure apparaît, le patient devra suspendre le port de sa prothèse et venir consulter. La cicatrisation doit être totale pour que le patient puisse reporter sa prothèse.

Pour Borowsky (7) et Maire (29), les résines molles n'apportent ni confort, ni avantage particuliers. Les prothèses sont plus fragiles, les retouches et le nettoyage plus difficiles. De plus elles sont souvent réinfectées par des champignons.

Les contrôles devront se faire toutes les semaines puis tous les mois pendant un an.

3.5 Surveillance des récidives de cancers

Le chirurgien dentiste a un rôle de surveillance important de l'apparition de récidives au niveau du site de l'ancienne tumeur. Il doit aussi surveiller les deuxièmes localisations qui peuvent se trouver partout dans la cavité buccale. Toute suspicion devra être adressée à un stomatologue.

3.6 Gestion des complications

3.6.1 Nécessité d'extractions

La prophylaxie fluorée, associée à une hygiène rigoureuse, est efficace pratiquement à 100% et l'apparition d'une complication dentaire est souvent liée à une baisse de l'hygiène et à un arrêt du port de la gouttière. Ces complications

peuvent être minimes, comme l'apparition d'une carie qui se traite facilement avec les précautions citées plus haut, mais elles peuvent être sévères et nous entraîner à poser l'indication d'extraction.

3.6.1.1 Indications

(7)

- présence d'une infection parodontale importante avec atteinte de la furcation des racines avec ou non-mobilité dentaire
- persistance au niveau de l'apex d'une inflammation ou d'un foyer infectieux rebelles à plusieurs traitement endodontiques
- persistance d'un foyer infectieux ou inflammatoire sur le site d'une dent de sagesse en désinclusion.

3.6.1.2 Extraction dans les champs

La relation causale entre les ORN et les extractions de dents dans les champs d'irradiation a largement été démontrée. Le fait d'extraire des dents dans les champs d'irradiation augmente considérablement le risque d'ORN. Toutes les précautions sont alors nécessaires. Ce paragraphe ne traitera pas de la prophylaxie par HBO qui sera traitée au ***3.6.2.2.5.1***. Dans tous les cas le chirurgien dentiste qui pose l'indication d'extraire dans les champs devra se mettre en relation avec le radiothérapeute. D'un point de vue légal toute dent située dans les champs doit être extraite dans le centre où a été traité le malade sauf si le dentiste a reçu l'accord du centre hospitalier.

Pour Borowsky (7), l'anesthésie générale n'est pas une obligation. Le patient est prémédiqué deux jours avant l'extraction avec une pénicilline à raison de 2,5g par jour et l'antibiothérapie sera continuée pendant 15 jours. Les précautions sont celles évoquées pour les extractions avant radiothérapie. Il faut être le moins traumatisant possible.

Pour Horiot (19), il est préférable d'extraire sous anesthésie générale. Les Standards, Options et Recommandations (29) préconisent aussi les extractions des dents mandibulaires dans les champs d'irradiation sous anesthésie générale avec une antibiothérapie prophylactique de 10 jours. Pour les dents maxillaires, l'anesthésie locale est suffisante si elle est associée à une intervention peu traumatisante et une antibiothérapie de 10 jours.

En cas d'avulsions en territoire irradié, un consensus existe malgré les protocoles différents : il est important d'obtenir une bonne hémostase (fermeture bord à bord des berges) et d'agir sur un terrain dépourvu de tout irritant exogène (tabac).

3.6.1.3 Extraction hors des champs

Hors des champs, les avulsions sont effectuées de façon classique.

3.6.2 Le traitement de l'ostéoradionécrose (ORN)

L'apparition d'une ostéoradionécrose peut-être spontanée et survenir dans les deux ans suivant la radiothérapie, ou être secondaire à un traumatisme et survenir plusieurs années après la radiothérapie (35).

3.6.2.1 Le traitement sans oxygénothérapie hyperbare (OHB) (7,8,29)

Si les signes cliniques sont peu importants, une désinfection locale sera suffisante en attendant que la séquestration n'intervienne. Quand les symptômes augmentent (douleurs et dysphagie) on augmente les soins locaux et on administre une antibiothérapie par voie générale et des instillations de Rifocine® directement dans le foyer ostéonécrotique. Quand le séquestre est délimitable à la radiographie, une séquestrectomie sous anesthésie générale sera nécessaire. Quand les signes cliniques sont intolérables ou si une fracture spontanée intervient avec fistulisation à la peau, on pratiquera une hémimandibulectomie avec restauration ou non de la continuité osseuse sous antibiothérapie massive et corticothérapie.

3.6.2.2 Le traitement avec l'oxygénothérapie hyperbare (OHB)

3.6.2.2.1 Définition de l'OHB

L'oxygénothérapie hyperbare est une modalité d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Ceci a pour but d'augmenter la pression d'oxygène dans le sang ainsi que la quantité d'oxygène dissoute dans l'organisme. L'utilisation de pressions d'oxygène très élevées permet ainsi de recruter les effets de l'oxygène qui n'existent pas ou modestement à la pression atmosphérique (53).

3.6.2.2.2 Historique de l'OHB (41,53)

C'est le docteur Henshaw de Londres qui fut le premier en 1662 à utiliser l'hyperbarie comme modalité thérapeutique. Ses patients placés dans un *domicilium* pouvaient respirer de l'air comprimé et ainsi bénéficier de conditions climatiques supérieures à celles du milieu urbain. A cette même époque, Pascal (1653) vérifie les variations de la pression barométrique en fonction de l'altitude, Boyle (1661) énonce la loi reliant le volume à la pression d'un gaz parfait, Denis Papin propose d'injecter en continu de l'air frais dans la cloche à plongeur, idée que réalise en 1791 Smeaton, ingénieur anglais, qui fit construire le premier caisson en acier coulé qui recevait de l'air comprimé. Entre temps, Black (1755) avait découvert le gaz carbonique, Priestley (1775) l'oxygène et Lavoisier montré que l'organisme consommait de l'oxygène et fournissait du gaz carbonique. Du milieu du 19è siècle jusqu'au milieu du 20è siècle plusieurs personnalités s'intéressèrent aux effets de l'air comprimé sur l'homme sain puis sur l'homme atteint de maladies diverses et plusieurs salles ou caissons d'hyperbarie furent construits. Mais c'est Paul Bert qui, avec son livre « la pression barométrique » publié en 1878, qui constitue la référence incontournable en médecine hyperbare. Il décrit les effets toxiques de l'oxygène à haute pression responsable de crises convulsives, et la toxicité de l'oxygène sur le système nerveux ou « effet Paul Bert ». La première approche thérapeutique véritablement scientifique revient à Boerema en 1959 dans le domaine de la

chirurgie cardiaque sur cœur arrêté en hypothermie et à BrummelKamp qui introduit l'oxygène hyperbare dans le traitement de la gangrène gazeuse. Les caractéristiques de la médecine hyperbare actuelle sont le reflet d'une discipline médicale en cours d'émergence car au cours des dernières décennies l'effort a porté sur la multiplication des travaux expérimentaux, une définition plus précise des indications et sur l'amélioration des conditions de sécurité et de prise en charge des patients dans les caissons et chambres hyperbares.

3.6.2.2.3 Mécanismes d'action de l'OHB

(41,53)

En respirant 100% d'oxygène à une pression de 3 ATA on augmente de plus de 20 fois la pression partielle en oxygène du sang et des tissus. Ceci entraîne plusieurs effets :

- l'effet anti-infectieux

En fonction de leur tolérance à l'oxygène les bactéries sont classées en :

- → aérobies strictes : l'oxygène est indispensable à leur croissance
- → microaérophiles : leur croissance est optimale à des concentrations en oxygène inférieures à celles de l'air
- → anaérobies facultatives : leur croissance se fait en présence ou en l'absence d'oxygène
- → anaérobies aérotolérantes : leur croissance est possible en présence d'oxygène mais meilleure en son absence
- → anaérobies strictes : l'oxygène moléculaire leur est létal.

On comprend donc l'efficacité de l'OHB sur 4 de ces 5 groupes de bactéries. Par ailleurs, le neutrophile, qui a des propriétés anti-infectieuses importante, a besoin d'un milieu oxygéné pour entretenir l'efficacité des ses lysosomes et la production des radicaux libres oxygénés. Son pouvoir bactéricide est alors plus efficace dans un milieu riche en oxygène.

- l'effet vasoconstricteur

L'élévation de la pression d'oxygène dans le sang artériel amène une vasoconstriction réactionnelle des petits vaisseaux sans baisse significative du contenu en oxygène selon des mécanismes de régulation complexe.

- l'effet sur le globule rouge

Dans les tissus hypoxiques, le globule rouge devient moins déformable et l'OHB, en améliorant sa souplesse, permet à celui-ci d'améliorer le transport d'oxygène aux cellules.

- l'effet cicatrisant

La cicatrisation osseuse et cutanée est un processus complexe encore imparfaitement connu. Cause ou conséquence, l'hypoxie est indissociable du phénomène cicatriciel donc le surcroît d'oxygénation tissulaire qu'apporte l'OHB semble être une solution intéressante. En effet, en améliorant l'apport local en oxygène, l'OHB augmente quantitativement et qualitativement la néoangiogénese cutanée et la synthèse de collagène donc la cicatrisation cutanée. De plus les études expérimentales montrent un effet positif global de l'OHB sur la cicatrisation osseuse par augmentation du nombre d'ostéoblastes et de leur activité de synthèse osseuse.

3.6.2.2.4 Indications de l'OHB

(15,41,53)

- intoxication au monoxyde de carbone et autres gaz

Les intoxications au monoxyde de carbone sont encore fréquentes du fait de l'utilisation de moyens de chauffage vétustes ou utilisés dans de mauvaises conditions. Le risque de décès au cours de l'épisode d'intoxication aigu est important. Seul un traitement précoce par oxygène peut diminuer les risques de séquelles à long terme. La Conférence Européenne de Consensus sur les indications de l'OHB a recommandé dans les intoxications au monoxyde de carbone le recours à l'OHB dès lors qu'il y avait un coma persistant ou qu'il y avait eu perte de connaissance ou que l'examen neurologique montrait un signe objectif.

L'OHB est aussi utilisée pour traiter les intoxications aux fumées d'incendie, au cyanure, à l'hydrogène sulfure, au tétrachlorure de carbone.

- les accidents de la plongée sous-marine

Ils regroupent les accidents de décompression neurologiques et vestibulaires et la surpression pulmonaire.

- l'embolie gazeuse

On entend sous le nom d'embolie gazeuse, l'ensemble des manifestations pathologiques lié à la migration de bulles d'air ou d'un autre gaz dans la circulation sanguine. A l'origine d'une embolie gazeuse il y a toujours pénétration de gaz par effraction d'une lumière vasculaire. La seule exception est l'embolie gazeuse des accidents de décompression qui résulte de la formation d'une bulle de gaz au sein même du sang circulant. Cette pathologie accidentelle peu fréquente est essentiellement d'origine iatrogène au cours d'un acte chirurgical ou d'un geste médical. En ce qui concerne l'évolution, tout peut se voir, depuis la mort plus ou moins rapide jusqu'à la guérison plus ou moins complète avec ou sans séquelles. Le facteur pronostic le plus important est la précocité du traitement hyperbare. Il réduit le volume des bulles (hyperpression), permet leur résorption (hyperoxygénation), maintient l'oxygénation des tissus ischémies grâce à l'augmentation de l'oxygène dissous et diminue l'hyperpression intracrânienne.

- l'ostéoradionécrose (cf. ***3.6.2.2.5***) et les infections nécrosantes des parties molles
- autres : il existe plus de 130 conditions médicales qui ont fait l'objet d'évaluation en milieu hyperbare : la gangrène gazeuse, l'ischémie aiguë des membres, l'ostéomyélite chronique, l'anoxie cérébrale aiguë ou pendaison, les greffons compromis, les plaies chroniques, les brûlures accidentelles etc...

3.6.2.2.5 OHB et ORN

3.6.2.2.5.1 Place de l'OHB dans la prévention de l'ORN

Marx et coll (36) ont évalué l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare associée aux traitements locaux en prévention de l'ORN dans une étude prospective randomisée sur 74 patients. Dans cette étude, 37 patients avec 135 dents à traiter ont reçu le traitement de référence qui est l'antibiothérapie associée aux traitements locaux, et 37 patients avec 156 dents à traiter ont bénéficié, en plus des traitements

locaux, de 20 séances de 90 minutes à 2,5 ATA d'OHB avant les avulsions et 10 séances complémentaires dans les mêmes conditions après les avulsions dentaires. Les avulsions ont été pratiquées dans les mêmes conditions. Ils ont étudié l'apparition d'une ORN dans les six mois suivant : onze patients soit 29,9% du groupe ATB ont développé une ORN contre seulement 2 patients soit 5,4% du groupe OHB.

Maxymiw et coll. (37) ont pratiqué 449 extractions chez des patients irradiés sans adjonctions d'OHB et aucune ORN ne s'est déclaré pendant la période de suivi.

Du fait des nombreux rapports contradictoires comme les deux ci-dessus sur l'intérêt de l'OHB, et étant donné le coût de cette thérapeutique et sa disponibilité limitée, l'OHB est encore très peu utilisée comme traitement complémentaire aux extractions dans les champs d'irradiation.

Marx et Johnson (35) ont étudié 536 ORN mandibulaires : 39% étaient spontanées et survenaient entre 6 et 24 mois après traitement et 61% étaient liées à un traumatisme. Parmi elles 84% sont liées à des extractions dont 76% après radiothérapie, 20% avant et 4% pendant.

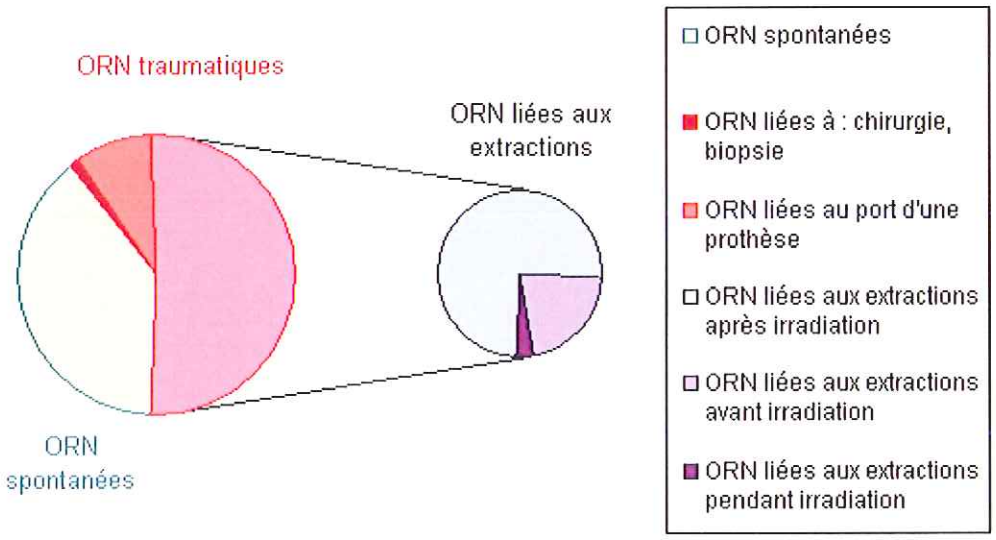


Figure 3 : Répartition des origines des ostéoradionécroses

Toutes les ORN liées à des extractions après irradiation se sont déclarées selon un premier pic de survenue à 3 mois après les extractions puis un deuxième pic à 2 ans atteignant un maximum à 5 ans et persistant pendant plusieurs années. Ceci nous montre que le risque de développer une ORN n'est pas décroissant avec le temps et donc que les études qui n'étudient pas les survenues des ORN sur un laps de temps suffisant sont à relativiser.

Dans l'étude de Lambert et coll. (27), un cas d'ORN extensive est rapporté 10 ans après seulement une unique extraction. Cette ORN a impliqué : un traitement par OHB, une résection partielle de la mandibule, et une greffe osseuse et cutanée. Le coût financier et moral d'un tel traitement est certainement plus important que le coût qu'aurait engendré un traitement préventif par OHB.

L'OHB, associée aux extractions des dents dans les champs d'irradiation, malgré son coût et son accessibilité restreinte, semble apporter les meilleures

garanties en terme de prévention des ostéoradionécroses liées aux extractions dentaires.

3.6.2.2.5.2 Place de l'OHB dans le traitement curatif de l'ORN

L'hypoxie tissulaire induit, par une suite de réactions en chaîne, la synthèse de procollagène. Celui-ci doit être hydroxylé. Les enzymes responsables de son hydroxylation ont besoin d'oxygène pour synthétiser le collagène. Cette synthèse est maximale pour une pression en oxygène tissulaire ne pouvant être atteinte que dans les conditions d'OHB . L'OHB favorise donc localement l'oxygénation tissulaire et la fibrogénèse. De même l'OHB a un effet durable sur l'angiogénèse et elle limite l'infection en inhibant les bactéries anaérobies et en augmentant la fonction des neutrophiles et des globules rouges. Toutes ces conditions permettent de stimuler le processus de cicatrisation (57).

Marx (32) a proposé une classification de l'ORN reposant sur des éléments cliniques, radiologiques, et sur la réponse au traitement :

- le stade I est défini par la présence de douleur mandibulaire, trismus, trouble sensitif ou la présence d'une ulcération muqueuse inférieure à 2 mm dans son plus grand diamètre, associée ou non à la présence de signes radiologiques (déminéralisation, séquestre). A ce stade il n'y a pas de fistule, de fracture ou d'effraction de la corticale sur la radiographie.
- le stade II comprend initialement les patients au stade I et qui n'ont pas été améliorés par le traitement ou les patients ayant d'emblée une ulcération muqueuse de plus de 2 mm de diamètre.
- les patients du stade III sont les patients du stade II non améliorés par le traitement ou les patients ayant une fistule, une fracture, ou une effraction de la corticale.
- le stade IIIR comprend les patients traités par chirurgie interruptrice et en phase de reconstruction mandibulaire.

Il propose alors un protocole d'utilisation de l'OHB en fonction du stade évolutif :

- les patients en stade I subissent 30 séances d'OHB à 2,5 ATA pendant 90 minutes à raison de 2 séances par jour, cinq jours par semaine. Ce traitement est associé aux soins locaux et à l'antibiothérapie.
- les patients du stade II subissent le même traitement suivi d'une séquestrectomie transalvéolaire et si nécessaire de lambeaux de recouvrement muqueux. Puis 10 nouvelles séances sont effectuées en postopératoire.
- les patients en stade III subissent le même traitement avec un geste chirurgical plus mutilant allant jusqu'à la chirurgie interruptrice de la mandibule.
- les patients en stade IIIR devront subir en plus 10 nouvelles séances d'OHB en fin de reconstruction.

Marx et Johnson (34) ont appliqué ce protocole sur 268 patients, 38 en stade I, 48 en stade II, 182 en stade III. Ils ont obtenu une évolution favorable pour tous les patients.

3.6.2.2.6 Complications et contre-indications de l'OHB

(41,53)

Le pneumothorax est une des seules contre-indications absolue. Plusieurs contre-indications sont relatives comme :

- l'infection des voies respiratoires supérieures
- la sinusite chronique
- l'épilepsie
- la maladie pulmonaire obstructive chronique avec rétention de CO2
- une fièvre non contrôlée
- des ATCD de pneumothorax spontané, de chirurgie de l'oreille ou thoracique
- une lésion pulmonaire radiologique
- une infection virale
- la sphérocytose congénitale
- la névrite optique.

Les risques potentiels minimes mais non nuls sont :

- le barotraumatisme (sinus, oreille moyenne, rupture d'obturation dentaire)
- la toxicité à l'oxygène
- l'accident de décompression
- l'incendie
- autres : myopie, fatigue, céphalée, claustrophobie.

Ces complications ont pratiquement disparu avec le respect des règles de bonne pratique édictées aussi bien en terme de prévention pour la sélection des malades qu'en terme de réalisation des séances.

3.6.2.2.7 Les installations hyperbares

(41,53)

Le terme d'installations hyperbares englobe : les caissons thérapeutiques hyperbares, les dispositifs techniques et équipements médicaux indispensables au fonctionnement et à la sécurité en caisson, les fluides d'alimentation et les locaux qui abritent ces installations

3.6.2.2.7.1 Les caissons thérapeutiques hyperbares

Ce sont « des enceintes étanches et résistantes dans lesquelles il est possible de soumettre à une pression hyperbare, c'est à dire supérieure à la pression atmosphérique standard (...) des personnes, à des fins le plus souvent thérapeutiques (...) mais aussi, quoique avec une moindre fréquence, à des fins d'exploration fonctionnelle ou pour des tests cliniques ou de détermination d'aptitude physique » (39) . On distingue les caissons monoplaces des caissons multiplaces :

- les caissons monoplaces ne peuvent accueillir qu'un patient. Ils sont :
  - → souples, se présentant comme une sorte de sac gonflable utilisé pour le traitement du mal aigu des alpinistes en montagne ou pour l'évacuation

en avion d'un accidenté de plongée pour ne pas aggraver ses symptômes
  - → de transport, en aluminium ou en acier, permettant de débuter le traitement d'un accident de décompression et ainsi de minimiser les risques d'aggravation dus aux délais de recompression
  - → ou thérapeutique, en plastique transparent, dont le nombre est limité en France car ils rendent impossible l'intervention en cas de complications.
- les caissons multiplaces peuvent accueillir plusieurs patients.

Photo 10 : caisson hyperbare de Bordeaux

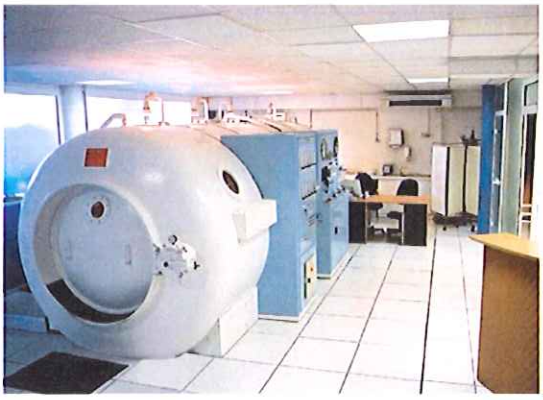


Photo 9 : caisson hyperbare d'Avignon

Ils sont en acier formé et/ou forgé et de forme cylindrique permettant une meilleure répartition de la pression. Ils possèdent au moins un sas de communication qui permet d'intervenir pendant la séance. Les portes sont autoclaves c'est à dire que la pression exercée sur celles-ci assure l'étanchéité sans système de verrouillage. Ces caissons sont mis en pression jusqu'à 2 à 3 ATA. Le taux d'oxygène ne doit pas dépasser le taux limite réglementaire actuel qui est de 25%.

3.6.2.2.7.2 Les dispositifs techniques et équipements médicaux indispensables au fonctionnement et à la sécurité en caisson

Toute chambre thérapeutique hyperbare doit comporter :

- un sas qui permet l'entrée et la sortie du personnel durant les séances
- une soupape de sécurité tarée à la pression maximale d'utilisation permettant d'éviter la surpression
- un système permettant de visualiser l'intérieur de la chambre
- un système de communication acoustique
- un système de lutte contre l'incendie
- un système de ventilation automatique
- un manomètre pouvant mesurer la pression dans la chambre et dans le sas
- un système de mesure de la concentration en oxygène
- toute vanne d'arrivée ou de départ d'un fluide dans le caisson doit être doublée par une même vanne à l'extérieur
- toutes les arrivées et départs de fluides doivent être équipés d'un système « anti-squeeze » permettant d'éviter l'obstruction des conduits

- un système d'éclairage
- une plaque sur laquelle sont gravées toutes les indications relatives à la fabrication de la chambre
- un système de déverseurs chargé d'évacuer les gaz expirés par les patients
- des respirateurs conçus pour fonctionner en milieu hyperbare.

Le pupitre de commande doit rendre la manipulation aisée.

Photo 11 : pupitre de commande

3.6.2.2.7.3 Les fluides d'alimentation

La pratique de l'OHB nécessite :

- de l'air respirable et filtré qui permet la mise en pression de la chambre
- des gaz thérapeutiques comme l'oxygène et les mélanges oxygène/azote, hélium/oxygène etc.…
- de l'air médical en cas de coupure du traitement.

Photo 12 : intérieur du caisson d'Avignon

3.6.2.2.7.4 Les locaux qui abritent ces installations.

L'implantation du centre hyperbare doit être faite à proximité des services demandeurs qui sont les urgences ou le service de réanimation, il doit être facilement accessible, ses murs et portes doivent résister au feu pendant une heure et demi à deux heures, son sol doit supporter le poids de la chambre emplie d'eau lors de l'épreuve hydraulique réglementaire décennale. Les locaux techniques annexes abritent les compresseurs, les réserves d'air comprimé, l'atelier d'entretien, la réserve de matériel. Les locaux médicaux annexes doivent permettent une circulation séparée des patients, du personnel et des visiteurs. Ils doivent comprendre des salles de préparation des patients, salles d'attente et vestiaires.

3.6.2.2.8 Le déroulement d'une séance d'OHB

Une séance d'OHB comprend une phase de compression lente, une phase de palier où le patient respire de l'oxygène pur, une phase décompression lente également. Pour éviter l'hyperoxie, la durée d'administration de l'oxygène n'excède pas 90 minutes à une pression maximale de 3 ATA. Une surveillance permanente du rythme cardiaque est nécessaire, l'accélération du rythme annonçant un signe d'hyperoxie. Un intervalle libre de 4 heures doit être respecté entre deux séances. Pour prévenir l'hyperoxie, des coupures toutes les 20 minutes seront faites et pour prévenir les barotraumatismes, chaque séance sera précédée par un examen otoscopique et une radiographie du thorax.

Dans le cas particulier du traitement des radionécroses, le protocole établi par Wattel et Mathieu (57) est le suivant : 40 séances biquotidiennes à 2,5 ATA et 100% d'oxygène d'une durée de 90 minutes puis 20 séances quotidiennes dans les mêmes conditions, soit une durée totale de traitement de 2 mois. Marx (59) propose 30 séances dans les mêmes conditions avant les extractions et 10 séances après.

Il existe de très nombreuses études mais non contrôlées qui suggèrent l'utilité de l'OHB dans le traitement curatif des ORN. Une étude prospective, randomisée évaluant en double insu contre placebo l'efficacité et la tolérance de l'OHB, selon les modalités préconisées par Marx, dans les traitements des ORN au stade I et II est actuellement en cours en France.

CONCLUSION

A tous les stades des traitements des cancers de la cavité buccale, le chirurgien dentiste est omniprésent. Il intervient dans la remise en état de la cavité buccale avant la radiothérapie, dans la motivation à l'hygiène du patient, la mise en place d'un programme de prophylaxie fluorée. Après la radiothérapie il intervient dans la surveillance de l'apparition de récidives ou de complications qu'il pourra traiter lui-même ou qu'il devra adresser à des services plus compétents.

L'introduction en France de la prophylaxie fluorée a montré que l'on pouvait conserver des dents saines dans un tissu irradié. Cependant, selon une étude de Péri G, Baudet M et Chamard J (15), *49% des dentistes extraient encore des dents saines dans les territoires irradiés. En effet, ce projet thérapeutique n'est applicable qu'à un nombre limité de patients motivés et avec une hygiène correcte. Ils doivent avoir une bonne denture avec un bon état parodontal, une bonne hygiène dentaire et une forte volonté de poursuivre le traitement pendant des années.*

Malgré les nombreuses études montrant l'apport considérable de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prévention et le traitement des ostéoradionécroses, peu de patients bénéficient de ce traitement. Le coût et l'accessibilité en sont les principales causes.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AL-JOBURI W, CLARK C et FISHER R.**
A comparison of the effectiveness of two systems for the prevention of radiation caries.
*Clin Prev Dent 1991;**13**(5):15-19.*

2. **AMADOR G, POUEZAT JA, BOHNE W et coll.**
Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome 1.
Nantes : université de Nantes, 1998.

3. **AMADOR G, POUEZAT JA, BOHNE W et coll.**
Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice. Tome 3.
Nantes : Université de Nantes, 1998.

4. **BARRELIER P et GRANON C.**
Epidémiologie des cancers de la cavité buccale.
*Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie,22-063-13-10:1997;**8**.*

5. **BERTOIN P, BAUDET-POMMEL M, ZATTARA H et coll.**
Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale.
Paris : Masson, 1981.

6. **BLOT WJ.**
Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer.
*Cancer Res 1988;**48**(11):3282-3287.*

7. **BOROWSKI B.**
Soins bucco-dentaires du malade cancéreux.
Paris : Masson, 1985.

8. **BOROWSKI B et MARGAINAUD JP.**
Soins bucco-dentaires avant et après radiothérapie intéressant la cavité buccale.
*Rev Odontostomatol (Paris) 1990;**19**(2):151-155.*

9. **BRUGERE J.**
Cancers des voies aéro-digestives supérieures.
Paris : Flammarion, 1987.

10. **BRUGERE J et SZPIRGLAS H.**
Lésions précancéreuses des muqueuses buccales.
Paris : Masson, 1994.

11. **BRUGERE J, GUENEL P, LECLERC A et RODRIGUEZ J.**
Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx and mouth.
*Cancer 1986;**57**(2):391-395.*

12. **CORNEBISE-DROUHET F, SMATT V et ROBIN M.**
Mise en état d'un patient atteint d'un carcinome de la cavité buccale avant irradiation.
Actual Odontostomatol (Paris) 1988;161:191-197.

13. **CREANOR SL, CARRUTHERS LM, SAUNDERS WP et coll.**
Fluoride uptake and release characteristics of glass ionomer cements.
*Caries Res 1994;**28**(5):322-328.*

14. **EON B, CLAVIER J, LIMBOUR P et DE MELLO G.**
L'étiopathogénie de l'ORN mandibulaire : mise au point.
*Med Buccale Chir Buccale 2001;**7**(2):69-78.*

15. **GABB G et ROBIN E.**
Hyperbaric oxygen; a therapy in search of diseases.
*Cest 1987;**92**(6):1074-1082.*

16. **GHALICHEBAF M, DEBIASE C et STOOKEY GK.**
A new technique for the fabrication of fluoride carriers in patients receiving radiotherapy of the head and neck.
*Compendium 1994;**15**(4):470-476.*

17. **HILL C, DOYTON F et coll.**
Epidémiologie des cancers.
Paris : Flammarion, 1997.

18. **HORIOT JC et SCHRAUB S.**
Conservation systématique des dents saines et prophilaxie de la carie dentaire chez les malades irradiés.
*J Radiol Electrol Med Nucl 1975;**56**(11):769-772.*

19. **HORIOT JC, SCHRAUB S, BONE MC et coll.**
Prévention des caries et des ostéo-radionécroses par fluoration quotidienne locale chez les malades irradiés.
Diplôme d'université de carcinologie cevico-faciale.Texte mis à jour et augmenté 1986.

20. **INSTITUT NATIONAL DE LA SANTE ET DE LA RECHERCHE MEDICALE**
Atlas de la mortalité par cancer en France. Période 1986-1993.
Paris : INSERM, 1997.

21. **JACOB RF.**
Management of xerostomia in the irradiated patient.
*Clin Plast Surg 1993;**20**(3):507-516.*

22. **JACQUES DA.**
Epidermoïd carcinoma of the palate.
*Otolaryngol Clin North Am 1979;**12**(1):125-128.*

23. **JANSMA J, VISSINK A, BOUMA J et coll.**
A survey of prevention and treatment regiments for oral sequelea resulting from head and neck radiotherapy used in Dutch radiotherapy institutes.
*Int J Radiat Oncol Biol Phys 1992;**24**(2):359-367.*

24. **JOYSTON-BECHAL S, HAYES K, DAVENPORT ES et HARDIE JM.**
Caries incidence, mutans streptococci and lactobacilli in irradiated patients during a 12-month preventive programme using chlorexidine and fluoride.
*Caries Res 1992;**26**(5):384-390.*

25. **KEENE HJ, FLEMING TJ et TOTH BB.**
Cariogenic microflora in patients with Hodgkin's disease before and after mantle field radiotherapy.
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**78**(5):577-582.*

26. **KUSLER DL et RAMBUR BA.**
Treatment for radiation-induced xerostomia.
*Cancer Nurs 1992;**15**:191-195.*

27. **LAMBERT M, INTRIERE N et EICHSTAEDT R.**
Management of dental extractions in irradiated jaws : a protocol with hyperbaric oxygen therapy.
*J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**:268-274.*

28. **MAIRE F et HOUZELOT F.**
Prophilaxie des complications dentaires dues à la radiothérapie.
In:Ordre national des chirurgiens dentistes,ed.Les cancers buccaux Paris:Ordre National des Chirurgiens Dentistes, 1993:84-111.

29. **MAIRE F, BOROWSKI B, COLLANGETTES D et coll.**
Standards, Options et Recommandations (SOR) pour une bonne pratique odontologique en cancérologie. Federation of the French Cancer Centres (FNLCC)
*Bull Cancer 1999;**86**(7/8):640-665.*

30. **MAIRE F, KREHER P et HOUZELOT F.**
Cancers : préparation, réhabilitation, suivi.
Chir Dent Fr 1995;775-6:25-29.

31. **MAIRE F, LOUIS JP et FINDORI C.**
Prophylaxie des caries postradiothérapiques. Intérêt d'un+C56e pâte dentaire fluorée.
*Inf Dent 1982;**64**:237-245.*

32. **MARX RE.**
A new concept in the treatment of osteoradionecrosis
*J Oral Maxillofac Surg 1983;**41**:351-357.*

33. **MARX RE.**
Osteoradionecrosis; a new concept of its pathophysiology.
*J Oral Maxillofac Surg 1983;**41**:283-288.*

34. **MARX RE et JOHNSON RP.**
Problem wounds in oral and maxillofacial surgery : the role of hyperbaric oxygen.
In : DAVIS J.C, HUNT TK, eds. Problem wounds : the role of oxygen.
Amsterdam : Elsevier,1988:65-123.

35. **MARX RE et JOHNSON RP.**
Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance.
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**64**:379.*

36. **MARX RE, JOHNSON RP et KLINE SN.**
Prevention of osteoradionecrosis : a randomized prospective clinical trial of hyperbaric oxygen versus penicillin.
*J Am Dent Assoc 1985;**111**:49-54.*

37. **MAXYMIW WG, WOOD RE et LIU F.**
Postradiations dental extractions without hyperbaric oxygen.
*Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;**72**:270.*

38. **MAZERON JJ, LOCOCHE T et MAUGIS A.**
Techniques d'irradiation des cancers.
Paris : Vigot, 1992.

39. **MICHAUD A et BARTHELEMY L.**
Installations hyperbares.
In: WATTEL F, MATHIEU D, eds. Oxygénothérapie hyperbare et réanimation
Paris : Masson, 1990.

40. **NILLES A et STOLL P.**
Caries prevention in radiotherapy of the head-neck area.
*Laryngorhinootologie 1992;**71**(11):561-563.*

41. **OHRESSER PH et BERGMANN E.**
Medecine hyperbare.
Paris : Masson, 1991.

42. **PERI G, BAUDET M et CHAMARD J.**
Etude statistique multicentrique du traitement préventif des ostéoradionécroses.
*Actual Odontostomatol (Paris) 1986;**156**:681-687.*

43. **PETERSON et LARRY J.**
Contemporary oral and maxillofacial surgery.
S[t] Louis : Mosby, 1998:456-463.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Répartition des cancers de la cavité buccale 11
Figure 2 : Répartition des cancers de la langue 15
Figure 3 : Répartition des origines des ostéoradionécroses 57
Organigramme 1 :Traitement des tumeurs T1 et T2 inférieures à 3 cm 18
Organigramme 2 :Traitement des tumeurs T2 supérieures à 3 cm et T3 19
Organigramme 3 : Traitement des lésions T4 20
Photo 1 : kératose légèrement dysplasique 12
Photo 2 : glossite losangique médiane 12
Photo 3 : lichen plan jugal 12
Photo 4 : mélanome malin du plancher buccal 15
Photo 5 : carcinome muqueux après une chéilite actinique 15
Photo 6 : mucite radioinduite 28
Photo 7 : ostéoradionécrose 29
Photo 8 : caries postradiothérapiques du bord incisif des dents avec une gingivite associée 31
Photo 9 : caisson hyperbare d'Avignon 60
Photo 10 : caisson hyperbare de Bordeaux 60
Photo 11 : pupitre de commande 61
Photo 12 : intérieur du caisson d'Avignon 61

Origine des photos 9, 11 et 12 : site internet réalisé par le Docteur Jean-Jacques ALBERTINI : http://www.hyperbare.net.

Origine de la photo 10 : site internet réalisé par Etienne PIRON : http://www.perso.club-internet.fr.

Origine des photos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 : http://www.oralcancerfoundation.org

N° 42.16.03

CHATELLIER (Sandra, Caroline).- La Radiothérapie dans les cancers de la cavité buccale : conservation dentaire et extractions sélectives.- 72 f. ill. graph. 30 cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2003). N° 42.16.03

L'odontologiste a un rôle important dans la prise en charge des patients atteints d'un cancer des VADS traité par radiothérapie.
Avant la radiothérapie, il est nécessaire de supprimer toute infection, latente ou patente d'origine dentaire, pouvant entraîner un risque d'ostéoradionécrose. L'odontologiste propose alors en fonction de l'état bucco-dentaire la conservation ou l'avulsion des dents situées dans les champs d'irradiation. Pour un patient motivé et ayant une bonne hygiène bucco-dentaire, et avec la mise en place de la prophylaxie fluorée, on optera pour une politique de conservation dentaire avec extractions sélectives des dents infectées ou potentiellement infectantes.
Après la radiothérapie, l'odontologiste est un acteur important dans la surveillance et dans le maintien d'un bon état bucco-dentaire, ce qui représente la meilleure prévention contre les complications (extractions et ostéoradionécroses). L'apport de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prévention et le traitement de ces complications est encore très controversé.

Rubrique de classement :	PATHOLOGIE BUCCALE ET PERI-BUCCALE
Mots clés français :	Tumeur bouche Radiothérapie Fluoration Ostéoradionécrose Oxygénation hyperbare
Mots clés anglais :	Mouth neoplasms Radiotherapy Fluoridation Osteoradionecrosis Hyperbaric oxygenation
Jury :	Président : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI Directeur : Monsieur le Docteur L.P CLERGEAU Assesseur : Monsieur le Docteur Alain DANIEL Assesseur : Monsieur le Docteur Sylvain BOURDIN
Adresse de l'auteur :	Sandra CHATELLIER 13 route de Pau 64510 ASSAT

BU Santé Nantes