



HAL
open science

L'impact de la robotisation de la chirurgie trans-orale des cancers épidermoïdes de la loge amygdalienne classes T1-T2

Kerolos Shenouda

► **To cite this version:**

Kerolos Shenouda. L'impact de la robotisation de la chirurgie trans-orale des cancers épidermoïdes de la loge amygdalienne classes T1-T2. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-03149621

HAL Id: dumas-03149621

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03149621>

Submitted on 23 Feb 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2018

N° 305

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

L'impact de la robotisation de la chirurgie trans-orale des cancers
épidermoïdes de la loge amygdalienne classes T1-T2

Présentée et soutenue publiquement
le 23 novembre 2018

Par

Kerolos SHENOUDA

Né le 15 septembre 1990 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Professeur Ollivier Laccourreye, PU-PH

Jury :

M. Le Professeur Pierre Bonfils, PU-PH Président

M. Le Professeur Mirghani Haitham, PU-PH

M. Le Docteur Quentin Lisan, CCA

Remerciements

A mon jury de thèse. A mon maître et président de jury, Monsieur le Professeur Bonfils Pierre, vous me faites l'honneur de présider ma thèse. Merci pour votre bienveillance, votre confiance, votre accessibilité et votre attachement à la transmission, sans oublier vos encouragements et votre gentillesse. C'est un honneur pour moi d'avoir été votre élève. A mon maître et directeur de thèse, Monsieur le Professeur Laccourreye Ollivier, merci pour votre enseignement rigoureux, le partage de votre riche expérience et la passion pour cette spécialité que vous ne cessez de transmettre, et qui sont pour moi un modèle. Merci pour votre disponibilité et la patience dont vous avez fait preuve face à mes nombreuses sollicitations. J'espère que j'aurais su être à la hauteur du travail que vous m'avez confié. A Monsieur le Pr Mighani Haitham, vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en suis reconnaissant. Au Docteur LISAN Quentin, merci de me faire l'honneur de faire partie de mon jury. Merci pour ton enseignement tant sur le plan scientifique que sur le plan humain. Merci pour tes conseils et la richesse de nos conversations.

A mes aînés qui m'ont tant apporté. Merci au Docteur RUBIN François pour son soutien, sa modestie et ses conseils précieux. Ses remarques toujours pertinentes et sa vision de synthèse m'ont permis de progresser afin de pouvoir réaliser ce travail. Merci aux Docteur CARLEVAN Mathilde et VILLENEUVE Alexandre pour avoir été des chefs exemplaires en formant avec Quentin et François un quatuor de choc. C'est une chance d'avoir pu bénéficier d'une expérience aussi enrichissante tant sur le plan professionnel que personnel à vos côtés. Merci pour votre amitié, pour votre humour, votre bonne humeur et vos nombreux conseils. J'ai passé un excellent semestre en votre compagnie. Au Docteur BOIS Emilie, qui malgré sa grossesse n'a jamais failli à son devoir d'apprentissage et de bienveillance. Ton soutien, ta gentillesse, ta disponibilité et ta volonté de transmettre m'ont été précieux. Aux docteurs VEYRAT Mathieu et LISE Franklin, un duo intrépide qui m'a tant fait progresser. Merci pour votre folie qui a rendu mon semestre à Lariboisière mémorable.

A mes co-internes, grâce à qui ces dernières années ont été si agréables. A Maxime et Adrien avec qui j'ai délicieusement découvert le monde de l'ORL. A Pierre, Nicolas, Alexandre avec qui j'ai découvert qu'on pouvait partager des moments aussi difficiles que délicieux et

inoubliables. A Anne, Rémi et Jeremy qui ont toujours débordés d'imagination pour que l'on se sente comme chez soit à l'hôpital.

A ces amis si chers avec qui j'ai partagé mes premiers pas dans les études de médecine. A Léa, Leslie, Caroline, Anne Sophie, Julien, Rith et Azir. Je n'ose imaginer ce que cela aurait été sans vous. Vous avez fait de ces années des souvenirs incroyables.

A mes amis que je porte dans mon cœur. A mes si chers Abraam et David. A Marina, Kiki, Mario et Peter pour avoir formés les six doigts de la main. A Bichoy, mon compagnon de travail avec qui j'ai partagé chaque moment de galère comme de joie durant ces années d'étude. A Mika, Kiro et Bich pour votre folie sans limite. A la « team » avec qui j'ai grandi et ne cesserait de grandir. A Yasmine, qui est encore persuadée que c'est grâce à son « association » que tout fonctionne.

A cette tendre et si chère famille qui m'accompagne, m'encourage, me soutient, me permet d'être ce que je suis. A mes parents, ces êtres exceptionnels qui m'ont rendu si fier d'être leur fils. Ces piliers fondateurs de ce que je suis et ce que je fais. Merci pour votre amour inconditionnel. A mes sœurs adorées qui ont toujours cru en moi et dont je suis si fier. Merci d'avoir toujours tenu à garder cet amour fraternel intact depuis toutes ces années. A mes beaux-parents qui m'ont fait rentrer dans leur cœur avec tant d'aisance. A Monica, Sarah et Cyril, ces beaux frère et sœurs dont je n'aurais jamais rêvé.

Et enfin, à l'être qui m'est le plus cher, ma tendre femme, merci d'avoir été à mes côtés à chaque instant. Notre couple a grandi en même temps que notre vie professionnelle, le premier servant de socle solide à l'épanouissement du second. Je ne te remercierais jamais assez pour tous les sacrifices que j'ai pu te faire endurer et pour tout l'amour que tu me donnes sans jamais compter.

Table des matières

LES PRINCIPALES DONNEES DE LA LITTERATURE	7
1- Anatomie de la région amygdalienne	8
1.1 Anatomie descriptive de la loge amygdalienne	8
1.2 Contenu et vascularisation de la loge amygdalienne	11
1.2.1 Contenu de la loge amygdalienne	11
1.2.2 Vascularisation de la loge amygdalienne	13
1.3 Les rapports anatomiques de la loge amygdalienne	16
2- Le cancer épidermoïde de l'amygdale	20
2.1 Histologie	20
2.2 L'extension des cancers épidermoïdes de l'amygdale	23
2.2.1 Extension locale	23
2.2.2 Extension ganglionnaire	24
2.2.3 L'extension métastatique et les secondes localisations	26
2.3 Epidémiologie des tumeurs débutantes	28
2.3.1 Incidence et pronostic	28
2.3.2 Les facteurs favorisants la survenue du carcinome épidermoïde de l'amygdale	28
3- L'évolution de la classification TNM de cancers épidermoïdes de l'amygdale.	32
3.1 Classification TNM	32
4- La chirurgie trans-orale des carcinomes épidermoïdes de la loge amygdalienne : l'oropharyngectomie latérale trans orale	38
4.1 Technique chirurgicale	38
4.2 La robotisation de la chirurgie trans-orale	44
4.2.1 Historique	44
4.2.2 Le robot Da Vinci®	46
4.2.3 Installation	47
4.2.4 L'aide opératoire	48
4.2.1 Indications de la « Robotisation » du geste chirurgical	48
TRAVAIL DE RECHERCHE	49
1- Objectif de l'étude	50
2- Matériels et méthodes	50
2.1 Critères d'inclusion	50
2.2 Critères d'exclusion	50
2.3 Critères de jugement	53
2.4 Méthodologie statistique	53
3- Résultats	54
3.1 Critères de jugements principaux	54

3.1.1	Survie	54
3.1.2	Contrôle local	56
3.1.3	Morbidité	57
3.2	Critères de jugements accessoires	59
3.2.1	Données anatomopathologiques	59
3.2.2	Trachéotomie, sonde naso-gastrique, durée d'hospitalisation	60
4-	Discussion	61
	Conclusion	65
	Bibliographie	67

Introduction

C'est Pierre Charles Huet qui, en 1951 (1), en opérant par voie trans-orale un malade avec un carcinome épidermoïde (CE) de la loge amygdalienne, en échec après radiothérapie, introduisit la chirurgie trans-orale pour le traitement de ces tumeurs. Si après ce cas clinique, Huet ne publia aucune série, plusieurs auteurs (2-9) adoptèrent cette approche chirurgicale conservatrice à l'égard de la mandibule. Et en 2016, Gorphe et al. (10) soulignaient que la chirurgie trans-orale était considérée par les otorhinolaryngologistes français comme le traitement de choix des CE de la loge amygdalienne classés T1-T2.

Dénommée amygdalectomie radicale, dans la littérature médicale en langue anglaise et intervention de Huet en langue française, cette approche fut renommée oropharyngectomie latérale trans-orale au début des années 2000 (3,4). A la même période, la robotisation de la chirurgie trans-orale des CE de l'oropharynx faisait son apparition (11,12). En 2015, aux Etats-Unis, une analyse menée par Liederbach et al. sur plus de 84 mille patients avec un CE de l'oropharynx traités entre 1998 et 2012 inclus dans la National Cancer Data base notait l'augmentation du pourcentage de patients opérés avec un robot depuis la validation de cette technologie par la FDA (Food and Drug Administration) en 2009 et ce d'autant que les carcinomes étaient classés T1-T2 (Figure 1) (13).

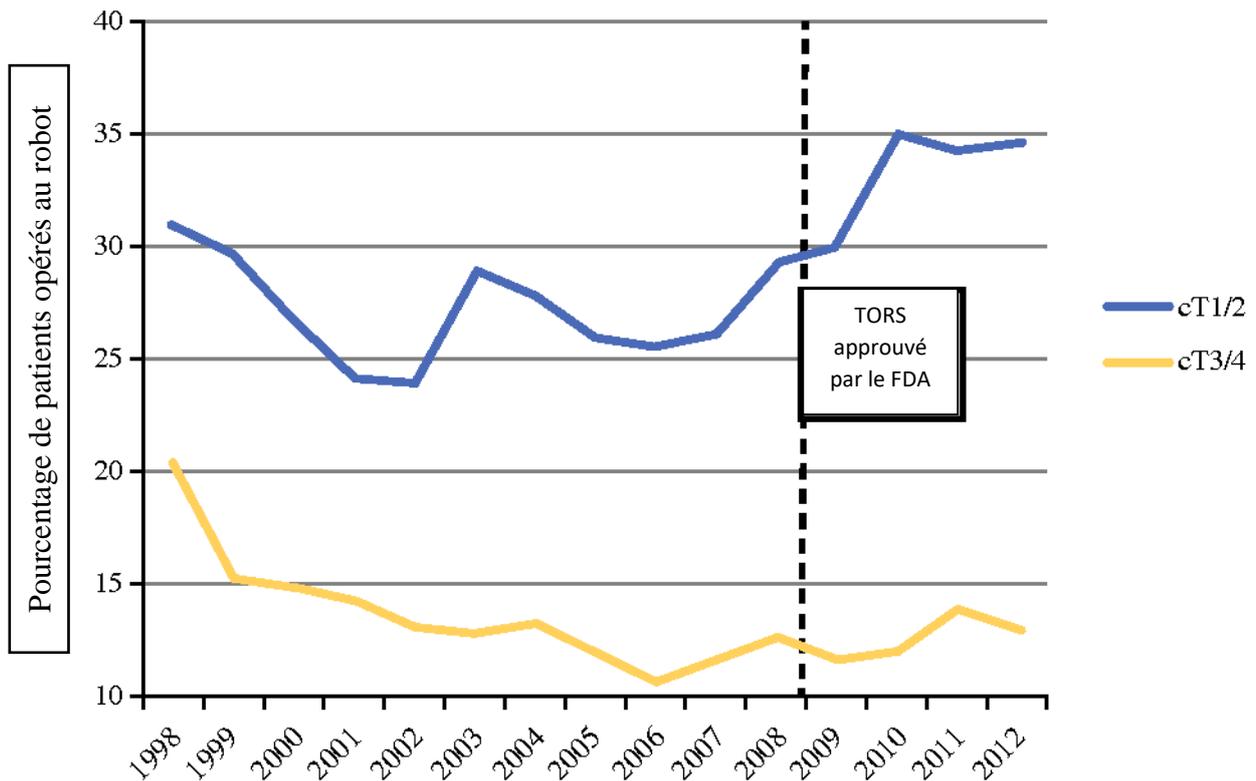


Figure 1: Evolution dans le temps de l'utilisation du TORS dans le cadre du cancer de l'oropharynx (13)

Aucune étude n'a cependant évalué l'impact de cette technologie par rapport à la technique conventionnelle utilisant le bistouri électrique, au sein du groupe des CE classés T1-T2 dont le point de départ se situait au niveau de la loge amygdalienne. Aussi, après une revue des principales données publiées ayant trait à l'anatomie de la loge amygdalienne ainsi qu'à l'épidémiologie, la classification, et la chirurgie trans-orale de ces CE, nous analysons l'apport de la robotisation du geste chirurgical au sein d'une cohorte de 54 patients, avec un CE de la loge amygdalienne classé T1-T2 isolé et non préalablement traité, consécutivement opérés par voie trans-orale (oropharyngectomie latérale).

LES PRINCIPALES DONNEES DE LA LITTERATURE

1- Anatomie de la région amygdalienne

1.1 Anatomie descriptive de la loge amygdalienne

Bilatérale et située au sein de l'oropharynx latéral, la loge amygdalienne, aussi dénommée fosse tonsillaire, est une dépression ovale à grand axe vertical de plusieurs centimètres (en moyenne 4 centimètres) de hauteur, comprise entre l'arc palatoglosse et l'arc palato-pharyngien, à la partie antérieure de l'espace maxillo-pharyngien (Figures 2 et 3) (14).

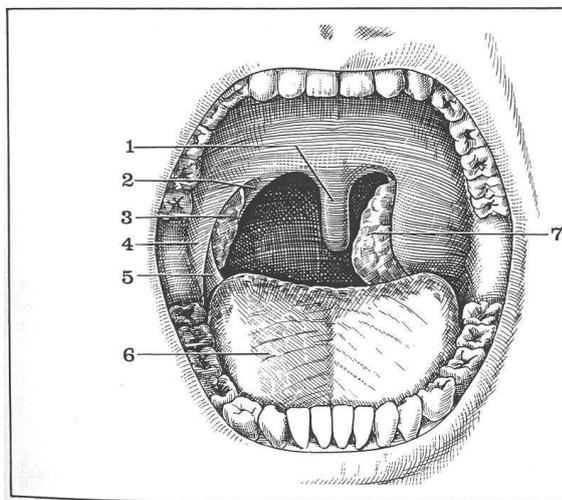


Figure 2 : Vue antérieure de la région amygdalienne (14)

1. *Luette*
2. *Pilier postérieur du voile*
3. *Amygdale de dimension normale*
4. *Pilier antérieur du voile*
5. *Zone de jonction*
6. *Langue*
7. *Amygdale hypertrophiée*

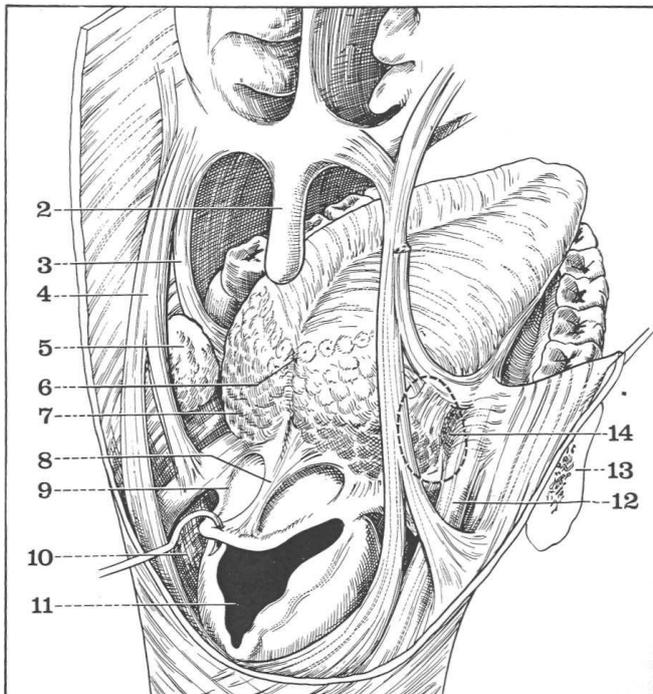


Figure 3 : Vue postérieure de la région amygdalienne et de la langue.

La paroi postérieure du pharynx étant partiellement réséquée (un crochet tire l'épiglotte en bas et en arrière) (14)

2. *Luette*
3. *Muscle palatoglosse*
4. *Muscle palato-pharyngien*
5. *Amygdale gauche*
6. *V lingual.*
7. *Base de la langue*
8. *Repli glosso-épiglottique médian*
9. *Repli glosso-épiglottique latéral.*
10. *Sinus piriforme*
11. *Orifice supérieur du pharynx*
12. *Muscle constricteur moyen du pharynx*
13. *Mandibule sectionnée*
14. *Projection de l'amygdale droite*

Cette loge est limitée par différents éléments anatomiques (15) :

En avant se situe le muscle palatoglosse qui forme le pilier antérieur du voile du palais (Figure 3). Ce muscle se prolonge vers le haut au niveau du voile mou ipsilatéral et en avant sur le bord latéral de langue en trois faisceaux. Le point d'insertion dans la langue est dénommé la zone de jonction. En dehors du muscle palatoglosse, se trouve la commissure intermaxillaire et, derrière la troisième molaire, une petite surface triangulaire définie comme le trigone rétro-molaire.

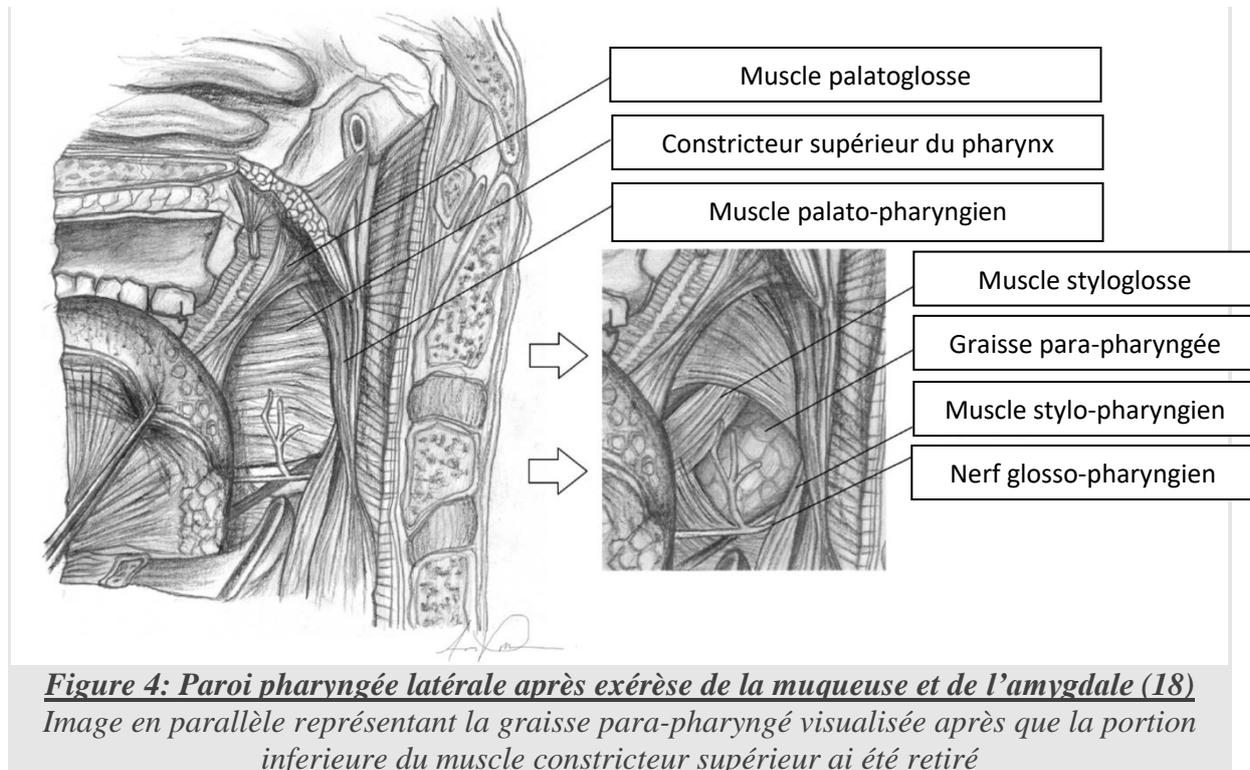
En arrière se situe le muscle palato-pharyngien qui forme le pilier postérieur du voile du palais. Ce muscle s'étend de la base du crâne jusqu'à la bouche œsophagienne. Ses fibres s'intriquent avec celles des muscles constricteurs du pharynx à la jonction paroi postérieure - paroi latérale de l'hypopharynx, au niveau de l'origine d'insertion pariétale du pli pharyngo-épiglottique (Figure 3).

En dedans se situe le sillon amygdaloglosse dont les limites sont, de haut en bas : le pilier antérieur au niveau de son insertion dans la langue (zone de jonction), la base de la langue, et le repli pharyngo-épiglottique.

En dehors se situe le plan des constricteurs du pharynx, engainé par deux fascias (Figure 4). Le fascia pharyngo-basilaire ou aponévrose intra-pharyngée sépare la muqueuse de la loge du plan musculaire. Le fascia buccopharyngé ou aponévrose péri-pharyngée sépare les muscles constricteurs du pharynx de l'espace para-pharyngé. Ces deux fascias pharyngiens fusionnent au niveau du bord supérieur du muscle constricteur supérieur du pharynx, formant le fascia salpingo-pharyngien, qui gagne la face inférieure de la trompe auditive (16). Cette paroi a pour particularité d'être traversée par les branches du nerf glossopharyngien (IX^{ème} paire crânienne) et par les fibres du muscle styloglosse avant leur insertion dans les muscles de la base de langue ipsilatérale (17).

En haut se situe le voile mou au niveau de la réunion des deux piliers postérieur et antérieur, délimitant la fossette sus amygdalienne.

En bas, entre la paroi pharyngée latérale et l'épiglotte, le repli pharyngo-épiglottique sépare la loge amygdalienne de l'hypopharynx.



1.2 Contenu et vascularisation de la loge amygdalienne

1.2.1 Contenu de la loge amygdalienne

L'amygdale palatine est la structure que contient la loge amygdalienne. A l'âge adulte, cette structure lymphoïde en forme d'amande a une taille qui varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres avec, en moyenne, un axe quasi vertical de 20 à 25 mm et un axe transversal de 10 à 15 mm (16).

L'amygdale palatine occupe la partie supérieure de la loge amygdalienne. En général, son pôle inférieur reste à distance du repli pharyngo-épiglottique délimitant alors, avec ce dernier, la région dite sous amygdalienne. Cependant, l'amygdale palatine occupe parfois toute cette région sans discontinuité avec le tissu amygdalien qui recouvre la base de la langue (16). Contrairement aux autres éléments du MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue), chaque amygdale est en position fixe au sein de la loge amygdalienne par le biais de sa capsule, constituée de fibres denses réticulaires (collagène de type III) associées aux fibres d'élastine, de fibres musculaires striées et d'un riche plexus vasculaire intra-capsulaire (19).

Au plan histologique, le tissu amygdalien est caractérisé par la coexistence de tissu lymphoïde et de tissu épithélial (19). Le tissu lymphoïde présent sous l'épithélium est constitué de lymphocytes B et T (les centres germinatifs) ainsi que des macrophages. L'épithélium est squameux, stratifié, non kératinisant. Il s'invagine en profondeur vers le tissu lymphoïde formant ainsi des cryptes, au sein desquelles le taux de cellules basales est plus important (19). Cette constitution permet d'augmenter la surface d'interaction du tissu lymphoïde avec les antigènes (environ 300 cm² par amygdale) (20). Par ailleurs, de nombreuses glandes salivaires accessoires sont présentes, réparties au sein de cette muqueuse (19).

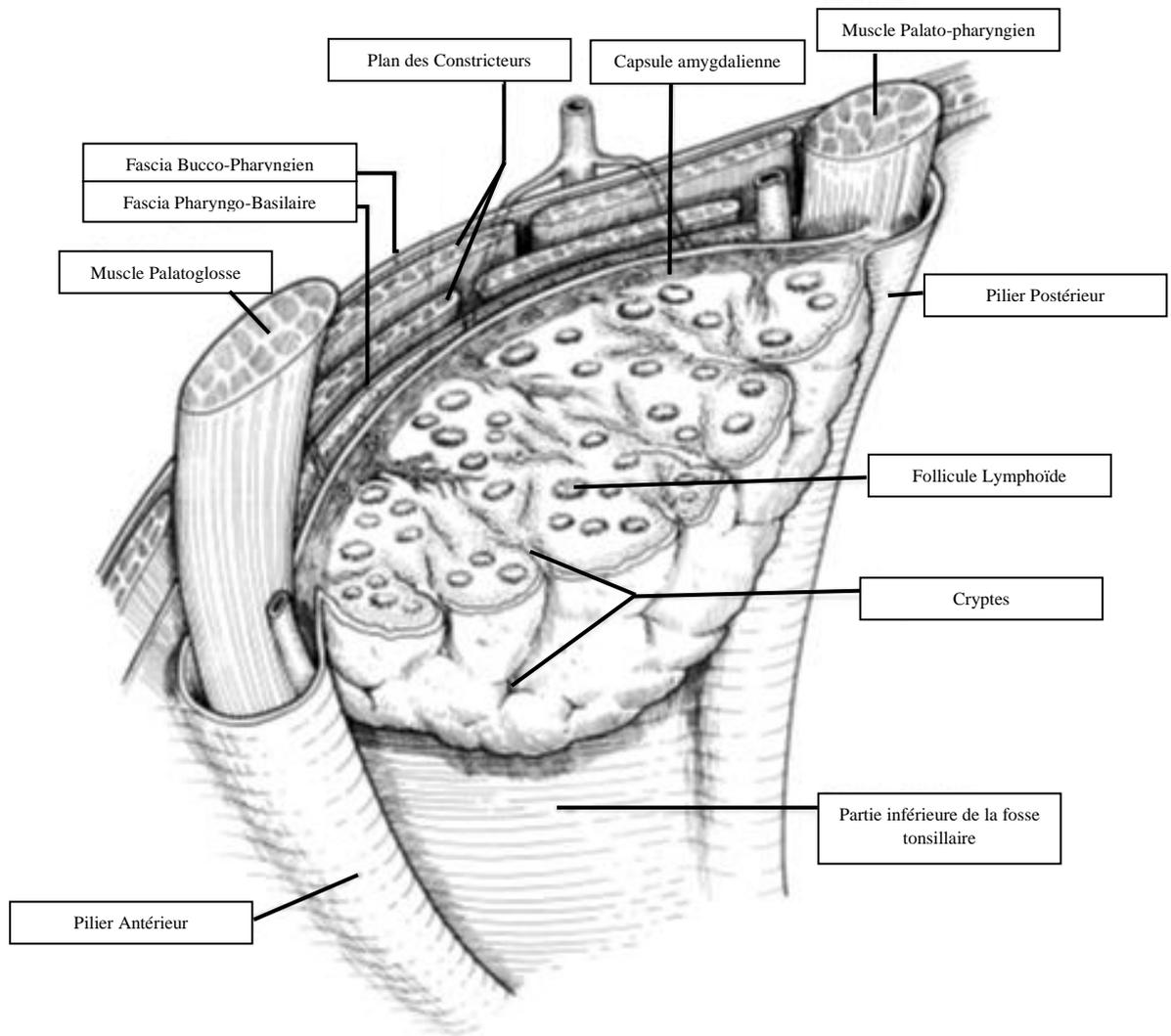


Figure 5: Coupe transversale de l'amygdale et de son rapport latéral

1.2.2 Vascularisation de la loge amygdalienne

La vascularisation de la loge amygdalienne et de son contenu est assurée par des branches artérielles issues de l'artère carotide externe (16,19,21). Cette vascularisation se fait par le biais de 2 pédicules (Figures 6 et 7) :

Le pédicule supérieur est constitué de :

- l'artère pharyngienne ascendante : prenant naissance dans la plupart des cas au niveau de la portion médiale et proximale de l'artère carotide externe. Elle peut être, plus rarement, originaire de la carotide interne ou de l'artère occipitale (22). Elle remonte ensuite entre l'artère carotide interne latéralement et le long des muscles constricteurs moyen et supérieur du pharynx médialement. Elle longe la paroi pharyngée postéro-latérale, en arrière du muscle stylopharyngien et donne naissance à l'artère tonsillaire supérieure. Plus rarement, son trajet se fait entre la carotide interne et la veine jugulaire interne (22). Elle remonte ensuite jusqu'au foramen jugulaire où elle devient l'artère méningée postérieure. Cette branche participe ainsi à la vascularisation du pôle supérieur de la loge tonsillaire, de la partie postéro-latérale du voile du palais et de la paroi postérieure oropharyngée. Cette artère peut cependant être absente dans 8 à 20 % des cas (22,23).
- l'artère palatine descendante : branche de l'artère maxillaire, elle prend naissance dans l'arrière fond de la fosse infra-temporale et s'engage dans le canal grand palatin avant d'atteindre le pôle supérieur de la loge amygdalienne (16).

Le pédicule inférieur (plus volumineux) est constitué de :

- l'artère palatine ascendante : branche de l'artère faciale, elle naît au contact de l'amygdale palatine et du muscle constricteur supérieur du pharynx (16). Cette branche peut cependant prendre naissance directement de la carotide externe, variante décrite dans 17% des cas selon Wang (22). Pénétrant alors dans l'espace pré-stylien entre les muscles styloglosse et stylopharyngien, elle donne naissance à l'artère tonsillaire inférieure, qui remonte entre les muscles styloglosse et ptérygoïdien médial puis traverse le muscle constricteur supérieur du pharynx jusqu'à la loge amygdalienne (22).

- l'artère dorsale de la langue : branche de l'artère linguale, elle prend naissance au niveau du croisement de muscle digastrique et de l'artère linguale, irrigant la base de langue et le pôle inférieur de la loge amygdalienne (16,21).

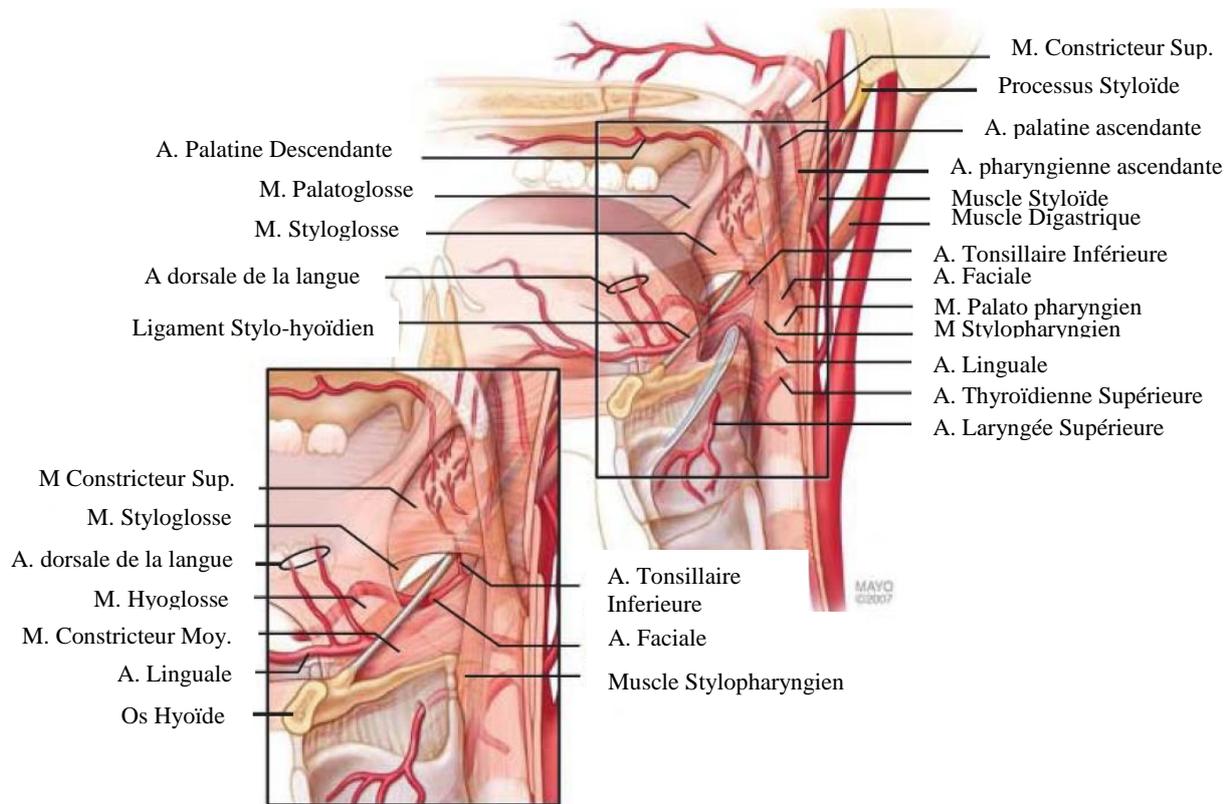


Figure 6 : Vascularisation de la région amygdalienne (21) (A : Artère ; M : Muscle)

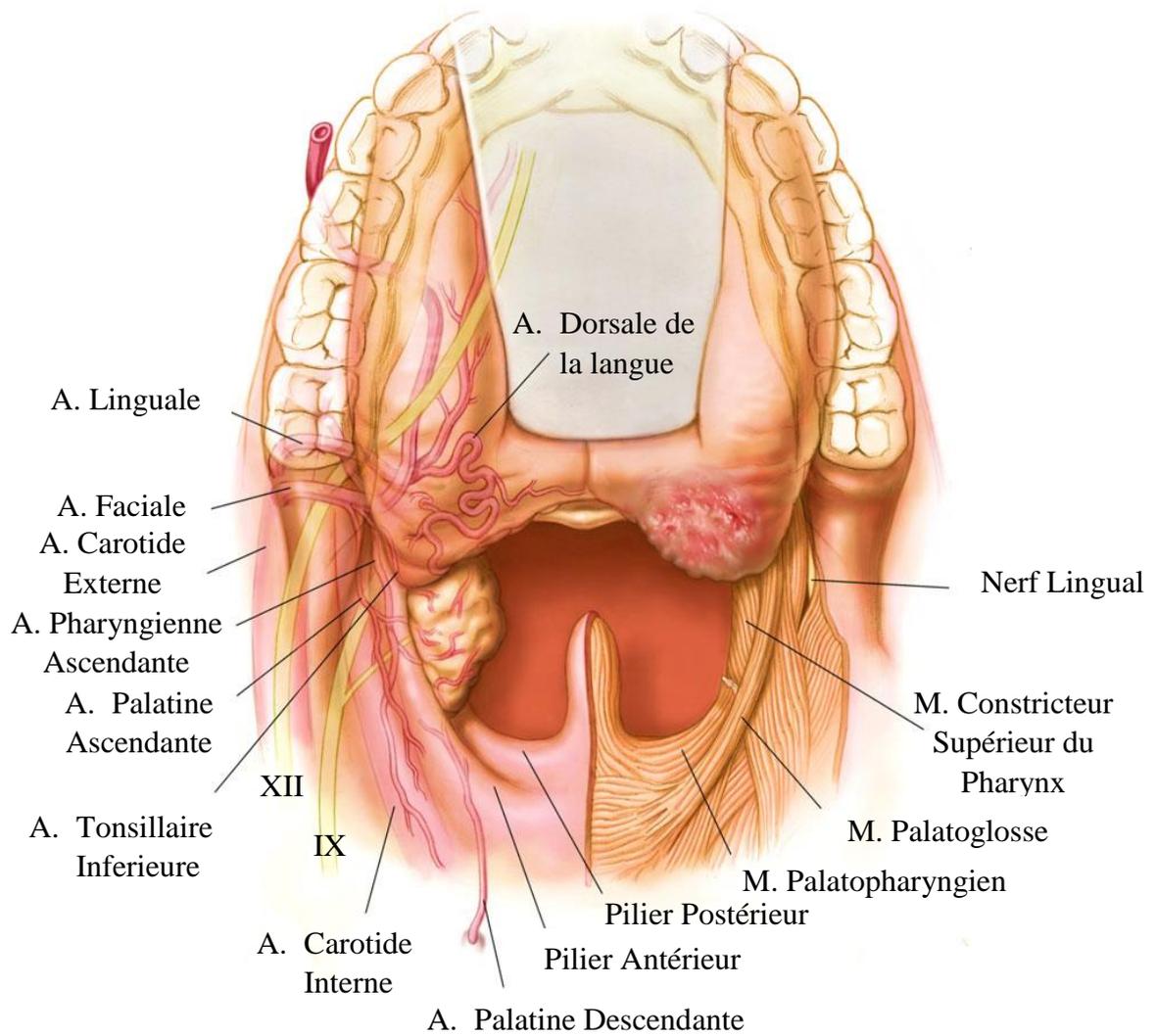


Figure 7: Vue chirurgicale de l'oropharynx, les structures vasculaires, nerveuses et musculaire étant légendées (19) (A : Artère ; M : Muscle)

Toutes ces terminaisons artérielles se divisent et pénètrent au niveau de la capsule puis s'anastomosent en un plexus intracapsulaire.

1.3 Les rapports anatomiques de la loge amygdalienne

Le rapport latéral immédiat de la loge amygdalienne est l'espace para-pharyngé (Figure 8).

Les limites de cet espace sont : le muscle constricteur supérieur du pharynx médialement, le condyle mandibulaire et le muscle ptérygoïdien latéralement, les muscles prévertébraux en arrière et la base du crane en haut (14,24,25). Cet espace peut être divisé en 2 compartiments : préstylien et rétrostylien (Figure 8) (24,26). Le compartiment préstylien comprend la portion rétro-mandibulaire de la parotide, de la graisse ainsi que des ganglions lymphatiques (17). Le compartiment rétrostylien comprend l'artère carotide interne, la veine jugulaire et les nerfs IX-XII (17).

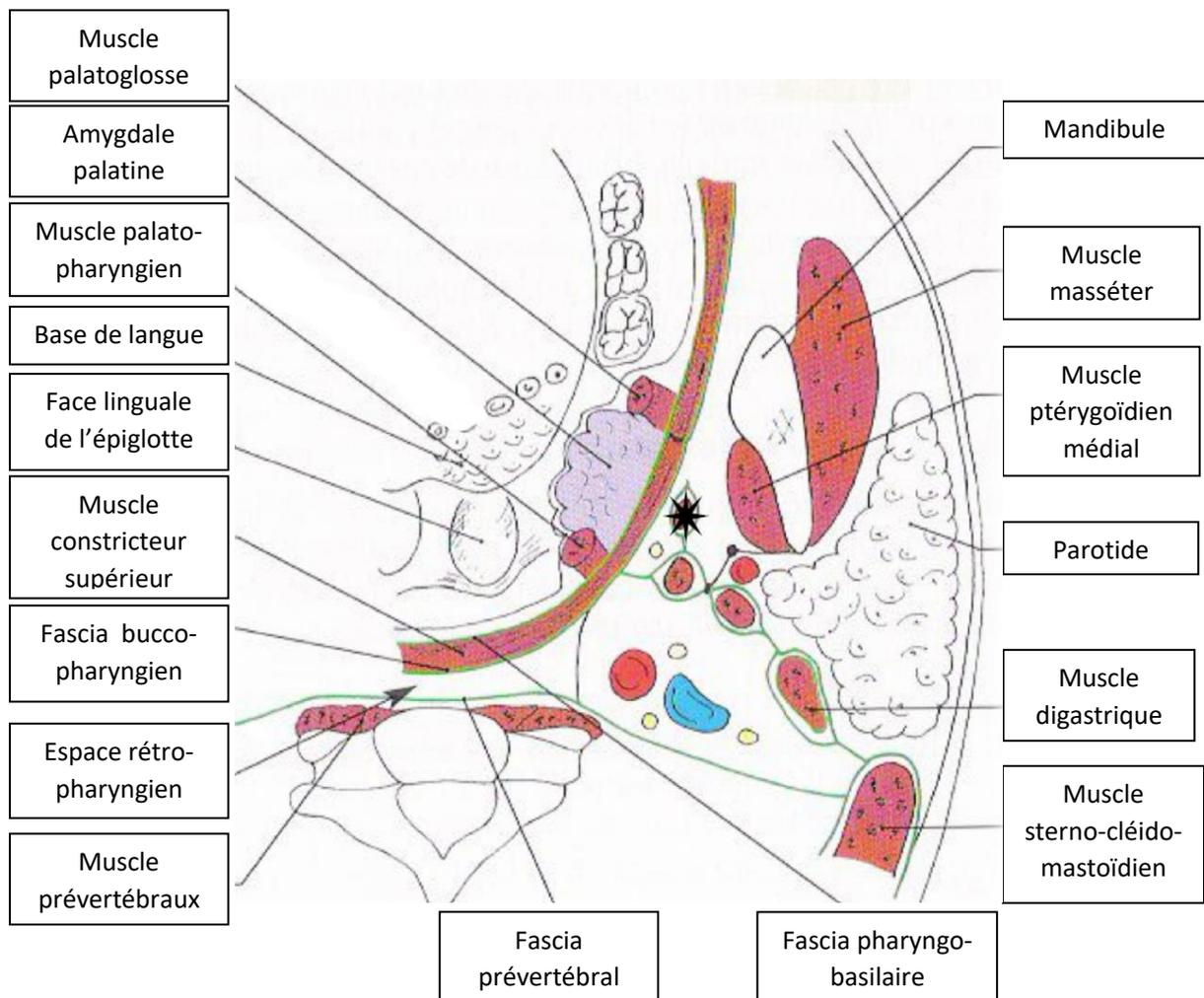


Figure 8 : Coupe schématique passant par C3 : rapport postérieur et latéral de l'oropharynx (26) (x : espace parapharyngé)

Divers éléments traversent l'espace para-pharyngé (Figure 9 et 10) :

- le muscle styloglosse traverse transversalement cet espace, du postéro-latéral à l'antéro-médial. Il traverse ensuite la paroi pharyngée latérale passant entre les muscles constricteurs supérieur et moyen jusqu'à la base de langue (17).
- le nerf glossopharyngien (IX) croise le muscle stylopharyngien en arrière et passe en arrière du muscle styloglosse et du ligament stylo-hyoïdien (17).
- l'artère carotide est située postéro-latéralement par rapport au plan des muscles styloglosse et stylopharyngien, du ligament stylo-hyoïdien et des branches de la carotide externe (facial, lingual, maxillaire interne) (17). Cependant, dans 10 à 40 % des cas, le trajet de l'artère carotide interne présente des variations anatomiques avec un trajet formant des boucles et des tortuosités (27-29). Elle peut alors se retrouver plus superficiellement en position sous muqueuse (28) (Figure 11).

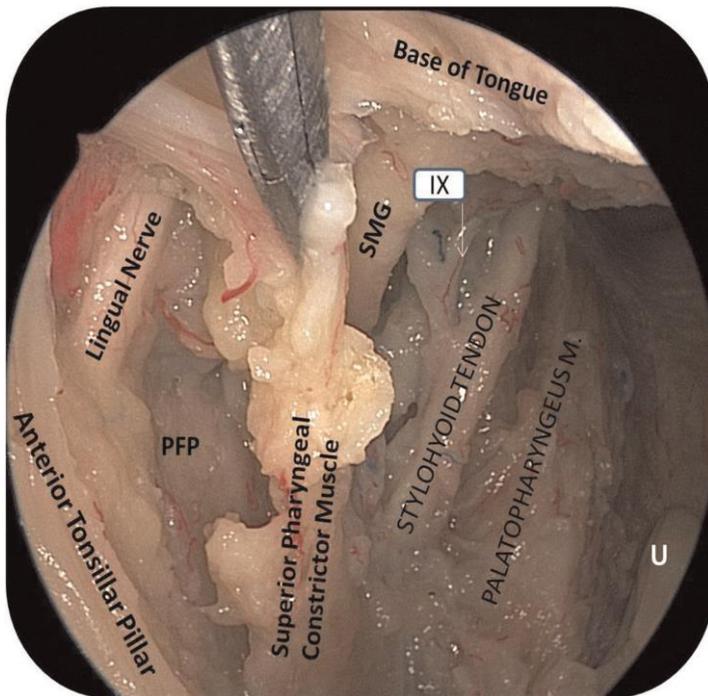


Figure 9: Vue trans-orale de l'espace para-pharyngé gauche et son contenu après exérèse du fascia pharyngo-basilaire (25)

Lingual Nerve : Nerf Lingual

Anterior Tonsillar Pillar : Pilier antérieur

PFP : Graisse para-pharyngée

Superieur Pharyngeal Constrictor Muscle : Muscle Constricteur Supérieur du pharynx

SGM : Muscle Styloglosse

Base of Tongue : Base de langue

IX : Nerf glossopharyngien

Stylohyoid Tendon : Tendon Stylohyoïdien

Palatopharyngeus M : Muscle Palatopharyngien

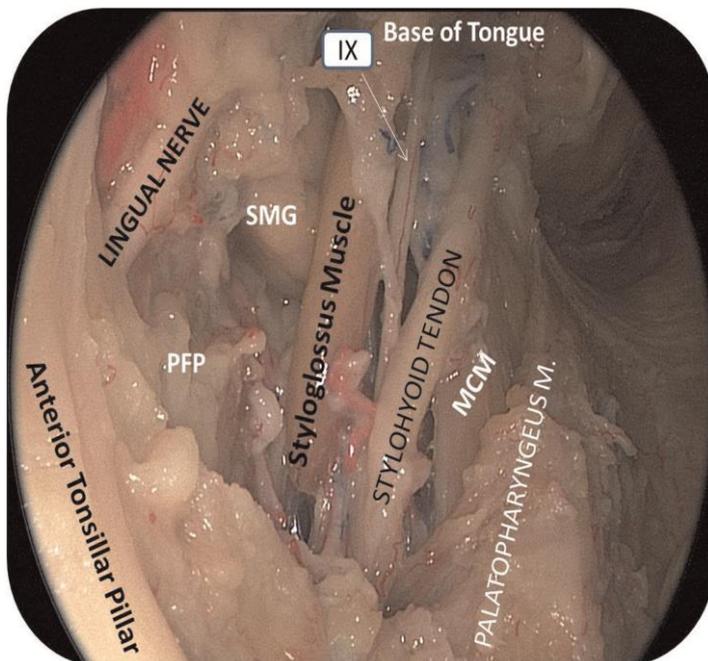


Figure 10: Vue trans-orale de l'espace para-pharyngé gauche et son contenu après exérèse du muscle constricteur supérieur du pharynx (25)

Lingual Nerve : Nerf Lingual

Anterior Tonsillar Pillar : Pilier antérieur

PFP : Graisse para-pharyngée

SMG : Glande sous-mandibulaire

Styloglossus Muscle : Muscle Styloglosse

Base of Tongue : Base de langue

IX : Nerf glossopharyngien

Stylohyoid Tendon : Tendon Stylohyoïdien

MCM : Muscle Constricteur Moyen

Palatopharyngeus M : Muscle Palatopharyngien

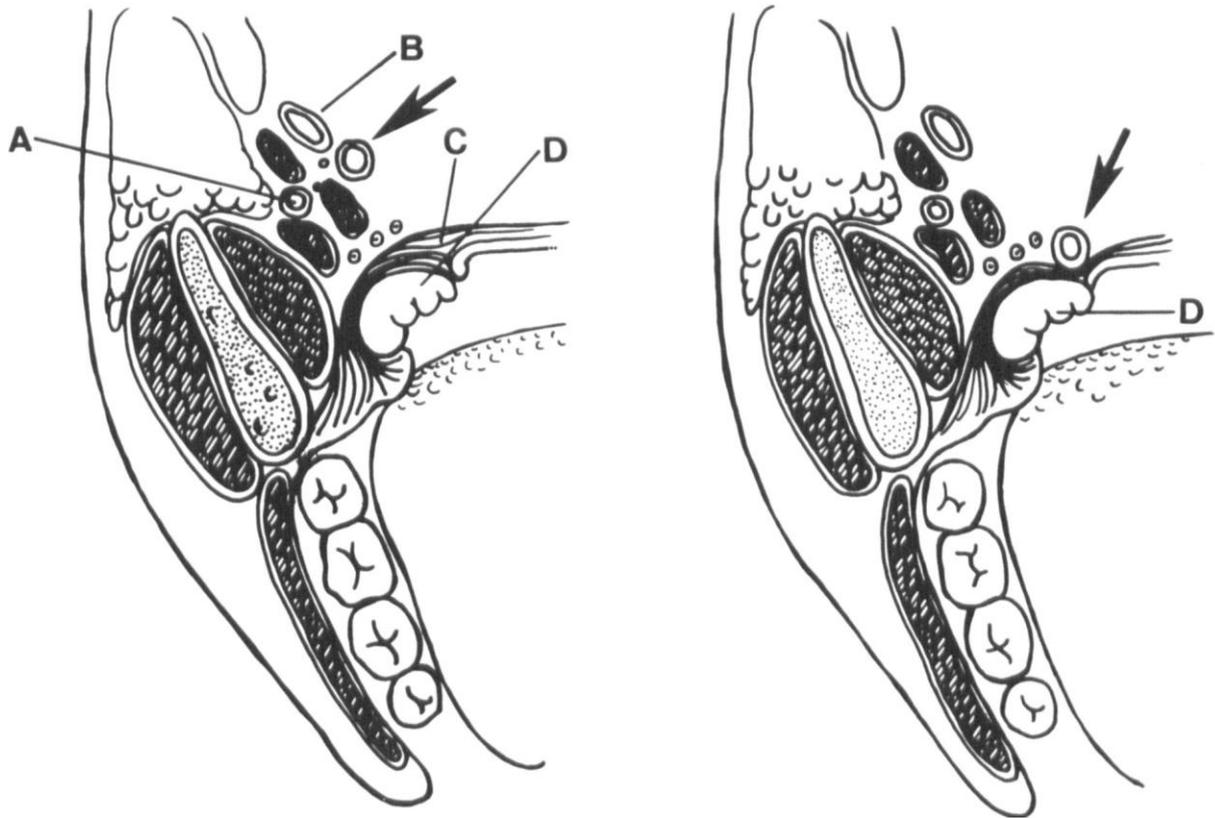


Figure 11: Coupe schématique de l'espace para-pharyngé droit (30)

A gauche : rapport habituel de la carotide interne

A droite : position sous muqueuse d'une carotide interne tortueuse, en position sous muqueuse
 (Flèche : Carotide interne, A : Carotide externe, B : Veine jugulaire interne, C : Muscle constricteur supérieur du pharynx, D : Amygdale)

2- Le cancer épidermoïde de l'amygdale

2.1 Histologie

Le développement d'un CE amygdalien est la résultante de l'accumulation de dommages irréversibles au niveau de l'ADN des kératinocytes de la muqueuse amygdalienne, notamment des régions codantes et régulatrices des gènes suppresseurs de tumeurs et des oncogènes. L'accumulation de ces mutations permettent aux cellules d'acquérir des caractéristiques cancéreuses : prolifération cellulaire non contrôlée, résistance à la mort cellulaire et immortalité. Cela favorise premièrement l'hyperplasie cellulaire puis l'apparition de l'état pré cancéreux, dénommé dysplasie sévère ou carcinome in situ, défini par la présence d'altérations cellulaires sans atteinte de la membrane basale. Cette lésion évolue par la suite vers le CE (20) (Figure 12).

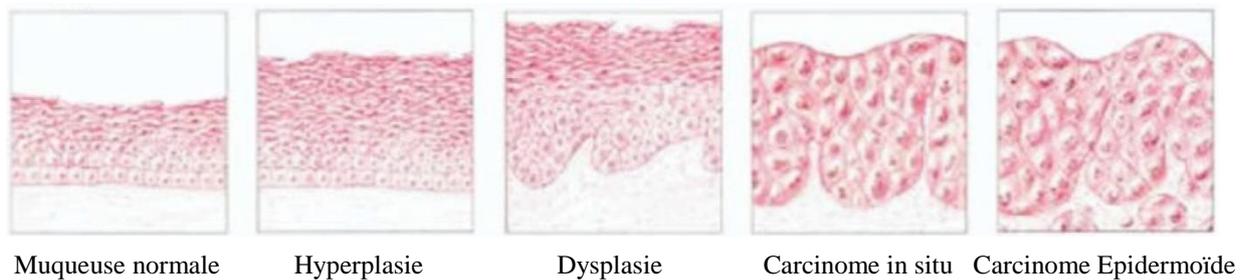


Figure 12: Différentes étapes d'évolution de la muqueuse amygdalienne vers le CE (20)

En raison de la présence au niveau de la région amygdalienne d'un épithélium malpighien associé à du tissu lymphoïde et des glandes salivaires accessoires, diverses histologies tumorales peuvent être retrouvées (31). La classification de l'OMS 2005 (32), classe ces CE en six variantes :

- le carcinome verruqueux : Principalement observé chez les hommes de 60 - 70 ans exposé à l'alcool et au tabac. Ce CE, d'aspect exophytique, a une croissance lente. Il est microscopiquement très bien différencié et kératinisant, pratiquement dépourvu d'atypies cytonucléaires (33). Malgré son agressivité locale, ce type de CE ne donne pas de métastases à distance (20).
- le carcinome à cellules fusiformes (ou carcinome épidermoïde sarcomatoïde) : Il touche principalement les hommes de 70 ans exposés au tabac et à l'alcool ou ayant un antécédent d'irradiation. Il se présente principalement sous forme polypoïde (90% des cas) (33). Il est microscopiquement constitué des 2 contingents tumoraux : l'un épithélial, d'aspect malpighien, l'autre fusiforme, habituellement largement majoritaire. Il s'agit d'une tumeur d'architecture tantôt fasciculée ou palissadique, souvent hypervascularisée avec parfois des zones de différenciation chondro-sarcomateuse, ostéo-sarcomateuse ou rhabdomyo-sarcomateuse (33).
- le carcinome épidermoïde de type basaloïde : Observé chez les deux sexes, bien qu'il puisse être associé aux facteurs de risques classiques (alcool et tabac), il est fréquemment associé à une infection à HPV (32,33). En effet, parmi les différentes localisations des Voies Aéro-Digestives Supérieures (VADS), ce type histologique est le plus fréquemment associé à HPV lorsqu'il est situé au niveau de l'oropharynx, retrouvé dans 76 % des cas selon Begum et al. (34) Les papillomavirus ayant pour potentiel d'infecter les cellules épithéliales basales, qui sont les seules cellules en division dans l'épithélium, il se développe principalement au niveau des cryptes amygdaliennes (35). Le carcinome est composé d'une double population cellulaire, basaloïde et malpighienne mature. Ils sont ainsi constitués de massifs cellulaires mal limités dont les cellules rappellent souvent les cellules les plus profondes d'un épithélium malpighien. La grande majorité des carcinomes basaloïdes expriment p63 (33). Cette variante agressive est à fort risque métastatique (20).
- le carcinome épidermoïde papillaire : Cette forme particulière, peu fréquente, de CE de bon pronostic se présente sous un aspect exophytique, papillomateux (33). L'épithélium

présente des atypies cytonucléaires qui permettent de différencier ces lésions des papillomes. L'HPV pourrait avoir un rôle oncogène pour ces carcinomes (36).

- le carcinome adénoquameux : Le carcinome adénoquameux est une tumeur agressive constituée d'une double composante tumorale, épidermoïde en surface et adénocarcinomeuse en profondeur. Il s'agit d'une tumeur rare, favorisée par la consommation d'alcool et de tabac (32,33).
- le carcinome épidermoïde acantholytique (ou carcinome épidermoïde adénoïde) : Cette variante de CE, rare, se distingue par son aspect dit acantholytique, correspondant à la dislocation des cellules tumorales liée à la diminution de leur adhérence réciproque. En conséquence, on observe la formation de cavités dans l'épithélium, créant un aspect pseudo-glandulaire.

Au plan histologique, ces divers CE s'accompagnent de modifications morphologiques périphériques en rapport avec la néo-angiogenèse (37). Mogoanta et al (37) décrivent ainsi une densité microvasculaire périphérique deux fois plus importante que la normale dans le cadre des cancers de l'amygdale. Cela s'accompagne également d'une majoration de la réaction inflammatoire périphérique avec une augmentation de la densité macrophagique (38).

2.2 L'extension des cancers épidermoïdes de l'amygdale

2.2.1 Extension locale

Au plan anatomique, l'extension locale du CE classé T1-T2 au sein de la loge amygdalienne présente plusieurs particularités :

- l'absence de structures anatomiques pouvant constituer un frein à l'extension locale de ces tumeurs.
- un environnement musculaire qui offre de multiples voies d'extension aux cancers en suivant les fibres musculaires. Ainsi, les fibres musculaires des muscles palatoglosses, palato-pharyngiens et constricteurs sont, à ce stade, les voies de l'extension locale (Figure 13) (38).
- une paroi externe qui présente deux particularités favorisant l'extension du CE de l'amygdale même à un stade débutant : la présence de déhiscences physiologiques au sein des muscles constricteurs du pharynx et le passage du muscle styloglosse au sein de cette paroi.

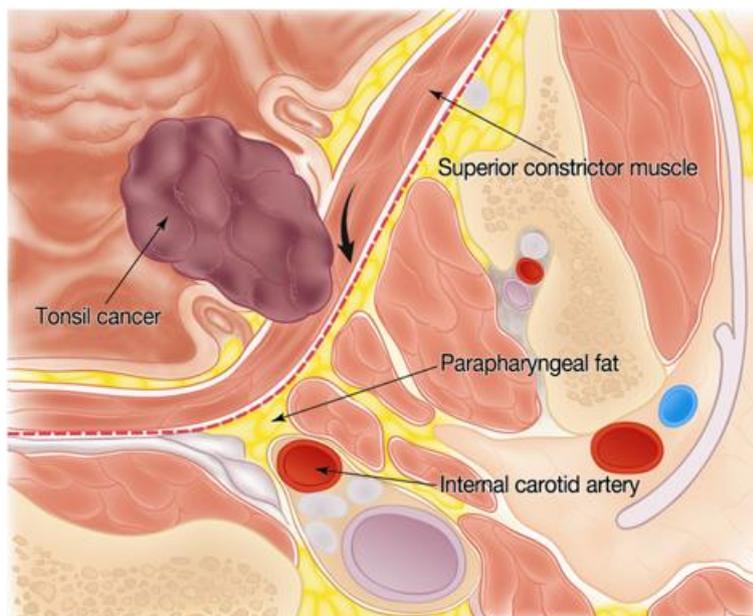


Figure 13 : Extension en profondeur du cancer de l'amygdale en direction de muscles constricteur supérieur du pharynx, sans atteinte du fascia buccopharyngé (38)

2.2.2 Extension ganglionnaire

Les CE de l'amygdale se caractérisent par leur grande lymphophilie (39), d'autant plus importante que ces tumeurs sont histologiquement peu différenciées (40), alors que le volume tumoral n'est lui, pas corrélé à l'envahissement ganglionnaire (41). Les patients atteints peuvent alors présenter de volumineuses tumeurs sans adénopathies, ou au contraire, de petites tumeurs avec un amas ganglionnaire fixé (41). Pour Park et al. (42), ceci pourrait être dû aux caractéristiques anatomiques de la capsule amygdalienne. En effet, la couche de tissus fibreux séparant latéralement l'amygdale de l'espace para-pharyngé est traversée par de nombreux vaisseaux tonsillaires. Au niveau de ces zones de pénétration vasculaire dans la capsule amygdalienne se trouvent également de nombreux vaisseaux lymphatiques. Ainsi, cette barrière, limitant en partie l'extension tumorale locale, correspond à une voie d'extension tumorale ganglionnaire privilégiée (Figure 14). Dans le cadre des CE amygdaliens de stade précoce, Park (42) note que le taux de métastases ganglionnaires est significativement plus important chez les patients dont la tumeur atteint le muscle constricteur du pharynx en comparaison à ceux dont le muscle n'est pas envahi.

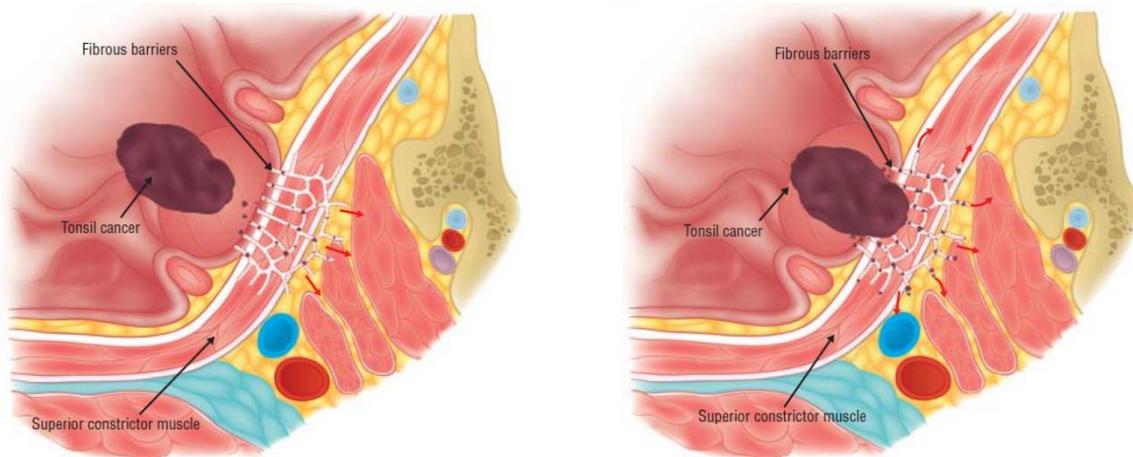


Figure 14: Possible mécanisme de voie d'extension ganglionnaire des carcinomes épidermoïdes amygdaliens de stade précoce d'après Park (42)

Les principaux territoires de drainage lymphatique du CE de l'amygdale sont les zones II, III et VIIa (rétro-pharyngée) (20), d'après la nouvelle classification radiologique des aires ganglionnaires cervicales (43). La localisation des adénopathies est en général homolatérale en zone II et III dans 60 à 70% des cas au moment du diagnostic initial tandis que les autres groupes ganglionnaires ne sont atteints que dans moins de 15 % des cas (40). La présence d'adénopathies controlatérales reste exceptionnelle dans les cancers de stade précoce (7). Dans une étude évaluant l'atteinte ganglionnaire cervicale dans le cadre de cancer amygdalien classés T1-T2, à partir de l'analyse des données du SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results program), Galloway et al. (44) notent une augmentation de l'incidence des cancers amygdaliens classés T1-T2 associés à une atteinte ganglionnaire ipsilatérale avancée (classés N2) trois à quatre fois plus importante en 2008 qu'en 1988. Cette augmentation est, selon les auteurs, à mettre en parallèle avec l'augmentation de l'incidence des cancers amygdaliens classés T1-T2 ces dernières années. Cependant, comme en 1988, l'atteinte ganglionnaire bilatérale pour ce type de cancer reste toujours inférieure à 1 pour 1 million en 2008 (44).

Par ailleurs, dans une étude menée par le service ORL de l'HEGP, l'analyse histologique des pièces de curage cervical des aires II-IV de 65 patients avec un CE de l'amygdale classé T1-T2, notait la présence d'une atteinte ganglionnaire métastatique chez 26,2% des patients initialement classés cN0 (7).

Ainsi, des études publiées ces dix dernières années soulignent que dans le cadre des CE de la loge amygdalienne :

- l'évidement ganglionnaire controlatéral n'est pas nécessaire (45)
- l'évidement de la zone I ipsilatérale n'est pas nécessaire en cas de tumeur classée cN0 (46).
- le risque d'atteinte ganglionnaire en zone VIIa (rétropharyngée) est négligeable pour les tumeurs classées T1-T2, N0-N2a, si cette dernière n'est pas retrouvée au scanner ou au TEP-scanner (47)

2.2.3 L'extension métastatique et les secondes localisations

Contrairement au risque de métastases à distance, extrêmement faible dans le cadre des CE de l'amygdale classés N0, le risque de secondes localisations synchrones (parfois non localisées aux VADS notamment en cas d'infestation par l'Human Papilloma Virus [HPV]) ou métachrones (notamment favorisé par la poursuite de l'exposition aux facteurs de risque) est quant à lui plus important (7, 48-51). Ainsi, dans l'étude de Jegu et al (51), les auteurs notent qu'en France, le risque d'apparition d'un cancer métachrone est bien plus élevé après un premier cancer de la cavité orale ou du pharynx qu'après n'importe quel autre premier cancer (Figure 15). De plus, après un premier cancer des VADS (cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage), il existe un surrisque très important de second cancer localisé aux VADS (3,8 % par an chez l'homme, 2,0 % chez la femme) (51). Enfin, dans une étude publiée en 2013 par le service ORL de l'Hôpital Européen Georges Pompidou, les auteurs notaient que le taux actuariel de secondes localisations métachrones 10 ans après traitement chirurgical conservateur d'un CE amygdalien classé T1-T2 N0 était de 73.7% (7). Ces données sont en accord avec les résultats de l'étude de Neumann et al. (52) analysant, à partir des données de dix registres de cancers départementaux français, 10127 primitifs HPV-induit (de localisation cervicale, vaginale, anale, oropharyngée ou du pénis), diagnostiqués entre 1989 et 2004 (période de développement de l'infestation à HPV) et suivi jusqu'en 2017. Les auteurs notaient une augmentation relative du risque de développer un second primitif métachrone avec un ratio d'incidence de 27,3 pour les hommes et de 148,4 pour les femmes si la première localisation était localisée au niveau des VADS, notamment au niveau de l'oropharynx.

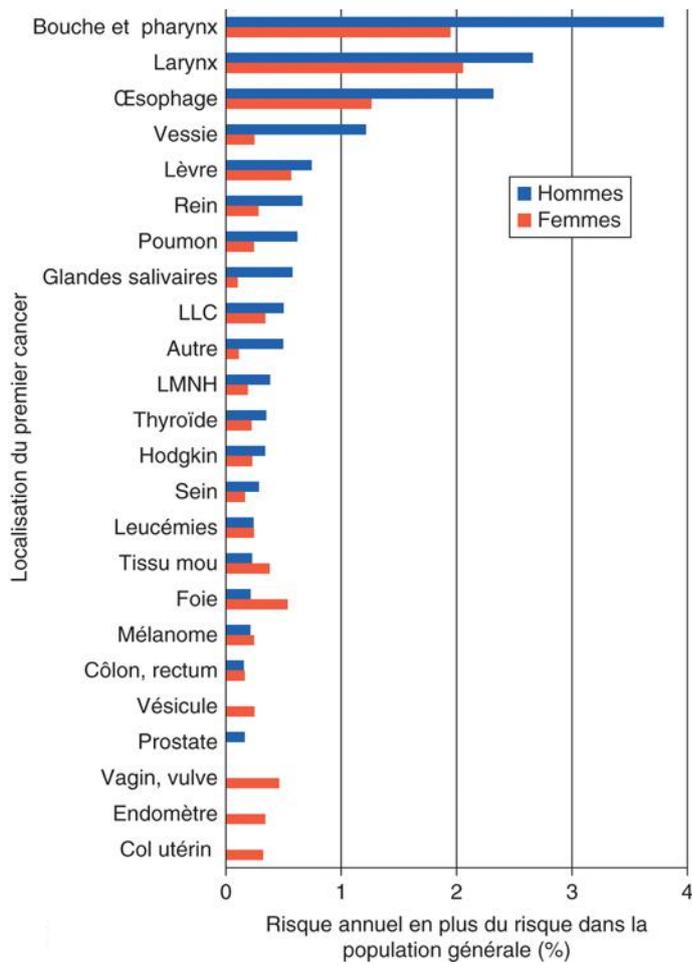


Figure 15: Surrisque de cancer après un premier cancer (51)

LMNH : lymphome malin non hodgkinien

LLC : leucémie lymphoïde chronique

2.3 Epidémiologie des tumeurs débutantes

2.3.1 Incidence et pronostic

Contrairement à la diminution de l'incidence des autres cancers des VADS, le CE de l'amygdale fait partie des tumeurs malignes dont l'incidence augmente dans le monde depuis le début des années 1990. Dans une étude menée aux Etats Unis, Frisch notait une augmentation de l'incidence des CE de l'amygdale de 1,9 à 2,7 % par an entre 1973 et 1995 dans l'état du Connecticut (53). En 2010, en France, l'incidence était estimée à 1600-2400 nouveaux cas par an par le réseau FRANCIM (54). Ce même réseau précisait que l'incidence de ce carcinome restait toujours plus forte que dans les autres pays Européens et en Amérique du Nord, et soulignait la nécessité de lutter contre les deux principaux facteurs de risque de ces cancers : l'alcool et le tabac. Par ailleurs, un nouveau facteur de risque a été mis en évidence : l'infestation de la muqueuse amygdalienne par le papilloma virus (53,55).

Parallèlement à une incidence en augmentation dans le monde occidental, le CE de l'amygdale se caractérise par un relativement bon pronostic. En 2017, dans une analyse rétrospective menée sur une cohorte de plus de 15 000 CE de l'oropharynx traités aux USA, au décours de la période allant de 2004 à 2011 et inclus dans le « Surveillance Epidemiology and End Results Programme », nord-américain, Platek et al. (56) soulignaient que les CE de la loge amygdalienne avaient une meilleure survie globale et une meilleure survie spécifique (« Disease Specific Survival ») comparativement à la principale autre localisation oropharyngée de ces CE qu'est la base de la langue. Cette différence se maintenait lorsque les résultats étaient ajustés en fonction du sexe, de l'âge, du stade tumoral, de la race et/ou du traitement réalisé.

2.3.2 Les facteurs favorisant la survenue du carcinome épidermoïde de l'amygdale

2.3.2.1. Le Tabagisme

Le tabac, reconnu comme agent carcinogène au niveau des VADS depuis 1954 (57), est le principal facteur de risque de cancer en France (58). Chez les hommes, la proportion de fumeurs réguliers a diminué dans le temps, passant de 72 % en 1953 à 32 % en 2016 alors que, chez les femmes, la proportion de fumeuses régulières a augmenté, passant de 9 % en 1953 à 26 % en 2016, en France (58,59).

Le risque de développer un CE de l'amygdale est 3 à 6 fois plus important chez les sujets fumeurs que chez les non-fumeurs (31). Il existe également une forte relation entre le risque de cancer des VADS et la dose de tabac inhalée, notamment le nombre de paquet-année (31).

2.3.2.2. L'œnologie

L'alcool est le deuxième facteur de risque décrit. Une consommation d'alcool supérieure à 2 verres par jour constitue un risque de développer un cancer des VADS. Comme pour le tabac, ce risque augmente régulièrement avec la dose d'alcool ingérée quotidiennement (60).

L'association de ces deux facteurs de risques a un effet synergique sur le risque de survenue d'un cancer des VADS. Cet effet synergique, connu depuis les travaux de Rothman (61) en 1970 et confirmé depuis (62), fait que si le risque relatif de développer un cancer des VADS chez les sujets ne présentant pas d'intoxication alcoolo-tabagique est de 1, il est de 2,43 chez les sujets « grand buveurs, non-fumeurs », de 2,33 chez les sujets « grand fumeurs, non buveurs » et passe à 15,5 chez les sujets « grand buveurs, grand fumeurs ».

La poursuite de ces intoxications après un premier cancer favorise également la survenue d'une seconde localisation métachrone au niveau des VADS ainsi que l'apparition de nombreuses comorbidités, réduisant ainsi la survie à long terme (62).

2.3.2.3 Le Papillomavirus humain (HPV)

Le Papillomavirus, appartenant à la famille des *Papillomaviridae* est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN). Il est spécifique à l'homme et est désigné sous l'appellation *Human Papillomavirus* (HPV) (63). Ce virus à tropisme épithélial comporte environ 170 génotypes différents dont 120 complètement séquencés et parmi eux, une quinzaine, dits oncogènes ou « à haut risque » (GR), en tête desquels on retrouve l'HPV-16 et l'HPV-18, responsables de lésions pré-cancéreuses et cancéreuses au niveau de la muqueuse des VADS, principalement au niveau oropharyngé (63-65).

La dissémination du Papillomavirus, ne cessant de croître notamment chez les sujets jeunes (54), constitue un facteur étiologique de cancer de l'amygdale de plus en plus important. Ainsi, la proportion de cancer de l'amygdale induit par l'HPV augmente de manière régulière dans le monde occidental depuis les années 1970. L'étude suédoise de Hammarstedt note que l'incidence de cancer amygdalien induit par HPV est 2,8 fois plus importante en 2002 qu'en 1970, avec un pourcentage de cancer amygdalien induit par l'HPV passant de 23,3% en 1970 à

68% dans les années 2000-2002 (55). Ces résultats sont similaires à ceux décrits par Chaturvedi (66) qui notait une augmentation des cancers oropharyngés HPV induit, avec un pourcentage passant de 16,6% dans les années 1980 à 72,7% dans les années 2000 aux Etats-Unis.

Ce virus est fréquemment responsable de lésions muqueuses et cutanées, la plupart du temps bénignes, telles que les papillomes (muqueux) et les verrues (cutanées) pouvant évoluer vers des lésions pré-cancéreuses puis cancéreuses (64). Cependant, les facteurs, qui font que la lésion induite par l'infection à HPV au niveau de l'oropharynx persiste ou guérit spontanément, sont encore mal définis. En moyenne, 80 % des lésions guérissent spontanément en 6 à 12 mois (64). La persistance de la lésion serait, quant à elle, plus fréquente en cas d'intoxication tabagique, chez les sujets âgés et chez les sujets de sexe masculin (64).

Bien que la définition de statut « HPV positif » d'une tumeur soit controversée, il est indispensable, pour affirmer le rôle pathogénique de l'HPV dans la tumorigenèse, de retrouver de l'ADN et de l'ARN viral codant E6-E7 au sein de la tumeur (65). L'HPV-16 étant le génotype le plus fréquemment retrouvé (90 à 95% des cas) (64,65), la PCR-HPV ou l'immunohistochimie de p16 sont actuellement largement utilisés.

Les cancers HPV-induits ont par ailleurs certaines particularités :

- la population concernée est plus jeune (< 45 ans) (54).
- le niveau socio-économique de la population touchée est plus élevé (54).
- la moins forte différenciation histopathologique, d'aspect non kératinisé, avec une morphologie de type basaloïde (31).
- l'association à des adénopathies kystiques avec des tumeur peu évoluée localement (T1/T2) mais avec une atteinte ganglionnaire importante (N2/N3) (44).
- un mode de transmission favorisé par les pratiques sexuelles avec : nombre élevé de partenaires, relations orales / anales, premiers rapports précoces (31).
- un risque accru de survenue de secondes localisations métachrones au niveau de plusieurs sites anatomiques (canal anal, col de l'utérus, vagin, verge, vulve) (52).
- une survenue favorisée par l'immunosuppression, notamment l'infection par le VIH (31).
- la fréquente absence d'intoxication alcool-tabagique (31). Cependant, dans le cas contraire, cette dernière entraîne une altération du pronostic oncologique (67)
- un risque accru de survenue d'un cancer HPV induit (notamment ano-génital ou oropharyngé) chez les partenaires (68)

- enfin, un meilleur pronostic (69). En effet, divers travaux notent une amélioration de près de 15% du contrôle loco-régional, un allongement significatif de la survie sans progression et une diminution du risque de décès, toutes causes confondues, de 38 à 80% chez les patients atteints de cancer de l'oropharynx induit par HPV (69-71). Ces données sont en accord avec la méta-analyse de Ahmadi et al. (72) qui comparent, d'après les données de 24 études, 1921 patients atteints d'un CE amygdalien HPV-induit ou non induit et notent une amélioration significative de la survie globale à 1 et 5 ans et de la survie spécifique à 1 et 3 ans pour les patients dont le CE est HPV-induit. De nombreuses hypothèses sont avancées pour expliquer cette différence de pronostic. Premièrement, l'intoxication alcoolo-tabagique chronique des patients dont la tumeur n'est pas induite par l'HPV est un facteur de mauvais pronostic. En effet, 10 à 20% de ces patients décèdent d'un second cancer induit par le tabac et 20 à 30% des décès au sein de cette population sont induits par les comorbidités associées (73). Deuxièmement, le carcinome oropharyngé HPV-induit semble avoir une meilleure réponse au traitement de type chimiothérapie d'induction, radio-chimiothérapie concomitante ou radiothérapie exclusive par rapport aux patients HPV négatifs (70).

3- L'évolution de la classification TNM de cancers épidermoïdes de l'amygdale.

3.1 Classification TNM

La classification des cancers épidermoïdes de l'amygdale standardisée par l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) et l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) a évolué avec le temps. Jusque dans les années 2010, la classification au niveau du site tumoral (région amygdalienne) était basée sur les données de l'examen clinique, principalement le plus grand axe de la tumeur, et à son extension en dehors du cancer de la loge amygdalienne.

Stades T	
T0	Pas de primitif identifié
T1	Tumeur \leq 2 cm dans son plus grand axe
T2	Tumeur entre 2 et 4 cm dans son plus grand axe
T3	Tumeur $>$ 4 cm ou extension à la face linguale de l'épiglotte
T4	Envahissement du larynx, des muscles extrinsèques de la lèvre, du palais dur, de la mandibule ou au-delà

Depuis 2010, l'AJCC et l'UICC ont intégré les données de l'imagerie dans leur classification (74).

Stades T prenant en compte les données de l'imagerie	
T0	Pas de primitif identifié
T1	Tumeur \leq 2 cm dans son plus grand axe
T2	Tumeur entre 2 et 4 cm dans son plus grand axe
T3	Tumeur $>$ 4 cm ou extension à la face linguale de l'épiglotte
T4a	Envahissement du larynx, des muscles profonds, extrinsèques de la lèvre, ptérygoïde médial, du palais dur ou de la mandibule
T4b	Envahissement du muscle ptérygoïde latéral, du processus ptérygoïde, du nasopharynx latéral, de la base du crâne ou de l'artère carotide interne

Même si l'évaluation par l'IRM de l'atteinte intramusculaire est moins précise au niveau de la région amygdalienne qu'au niveau de la base de langue ou de la cavité orale, cet examen reste le principal examen d'imagerie dans le cadre du bilan d'extension locorégional des cancers classés T1-T2 de la région amygdalienne (75). La région amygdalienne est explorée en coupes coronales et axiales. Les séquences en pondérations T1 après injections et saturation de graisse évaluent les extensions profondes, tant au niveau muqueux que musculaire, et permettent une analyse fine de l'espace para-pharyngé et du muscle styloglosse. Les séquences T1 sans injection et sans saturation de graisse apprécient les extensions intramédullaires osseuses et les séquences T2 permettent de déterminer les extensions intramusculaires et l'exploration ganglionnaire (Figure 16) (76).

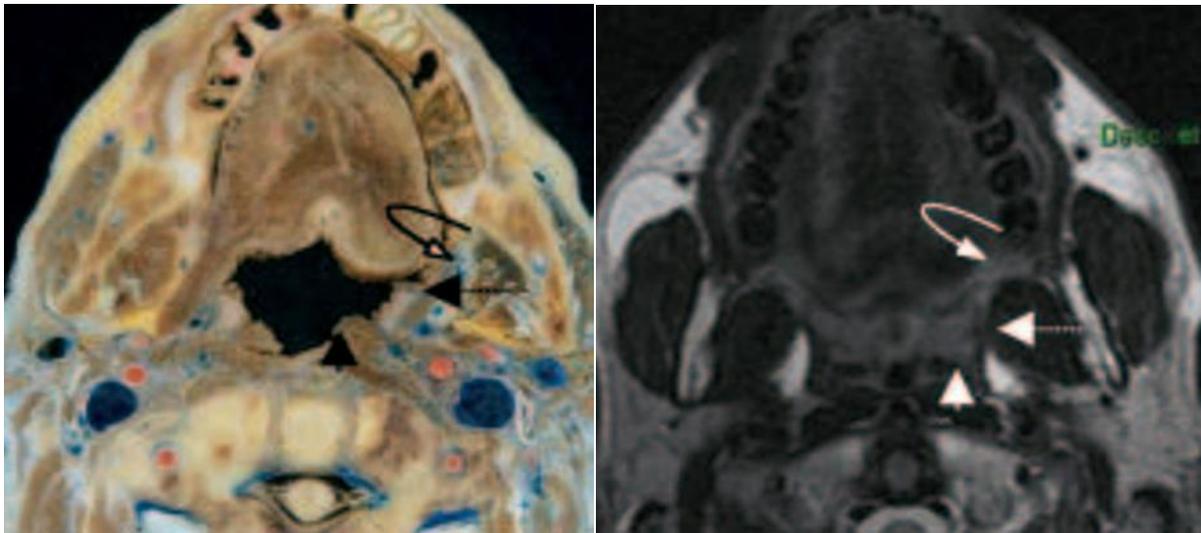


Figure 16: Radio-anatomie axiale de la région amygdalienne (76)

- *Muscles toujours bien visibles en isosignal T2*
- *Formations lymphoïdes en hypersignal T2 relatif*
- *Pilier postérieur (flèche pleine) toujours plus volumineux que le pilier antérieur (flèche en pointillé)*
- *Commissure antérieure située en avant du pilier antérieur, au contact du ramus mandibulaire et du muscle ptérygoïdien médial (flèche courbe).*

Grace a sa meilleure différenciation tissulaire et sa sensibilité, l'IRM permet de déterminer, avec une meilleure précision, la taille et les extensions musculaires de la lésion (77-79) Ainsi, en IRM, le trajet du muscle styloglosse au sein de l'oropharynx latéral est facilement visualisé jusqu'à son insertion au niveau basi-lingual avec une très grande proximité avec la muqueuse (80). Cependant, combinée à l'évolution de la classification TNM, cette proximité

conduit à « surclasser » de nombreux CE de la région classés initialement T1-T2. Boland et al. (81) notaient ainsi que 52 % des CE de l'oropharynx latéral cliniquement classés T1-T2 étaient reclassés T4a au terme de l'IRM. La validité et l'apport de ce surclassement radiologique prêtent à discussion. Le premier élément « négatif » de ce surclassement radiologique est le fait que cette modification empêche toute comparaison avec les données carcinologiques publiées avant l'introduction de l'IRM, alors que les données de cet examen radiologique pour évaluer avec précision l'extension tumorale au niveau muqueux et musculaire prêtent encore à discussion. Ainsi dans une étude rétrospective, menée sur 37 patients avec un CE à point de départ amygdalien traité par chirurgie trans-orale en première intention, Park et al. (74) notaient qu'il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la profondeur de l'infiltration tumorale mesurée sur l'IRM pré opératoire et celle que notait l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire. Le second problème qu'induit le surclassement radiologique a trait à l'indication thérapeutique; alors que les CE de stade T débutant (T1-T2) sont classiquement considérées comme étant de bonnes indications à une chirurgie conservatrice mandibulaire, leur surclassement radiologique en T4a tend à proposer une approche conservatrice non chirurgicale avec trois inconvénients: l'absence de toute analyse anatomopathologique de la pièce opératoire et d'analyse de l'extension tumorale réelle, le risque de survenue de complications inhérentes à la radiothérapie ou à la radio-chimiothérapie et l'impossibilité de réaliser une radiothérapie si une seconde localisation métachrone survient. De plus, en n'étant pas le reflet de l'état réel de la maladie, le surclassement radiologique invalide les données classiques qui, chez les patients bénéficiant d'un traitement « conservateur », lient le stade T au taux d'échec local, ce dernier augmentant sensiblement dès lors que le T passe de 1 à 4. Enfin, très récemment, Murphy et al. (82), menée dans une étude prospective de 87 patients avec un CE de la cavité buccale qui avaient une IRM réalisée avant le geste chirurgical, considéraient que les patients dont le cancer envahissait les muscles extrinsèques de la langue (dont fait partie le muscle styloglosse) ne devaient pas être intégrés au sein des T4, précisant que cette récente modification apportée aux systèmes de classification des cancers de la tête et du cou était une « erreur ».

De plus, les matériaux dentaires inamovibles génèrent des artefacts qui sont généralement moins pénalisant qu'en TDM (83). L'IRM permet alors de mieux isoler, au sein d'une anatomie complexe, des lésions souvent mal vascularisées (CE), qui seraient donc peu rehaussées et mal identifiées en TDM avec injection de produit de contraste iodé (Figure 17) (75, 77).

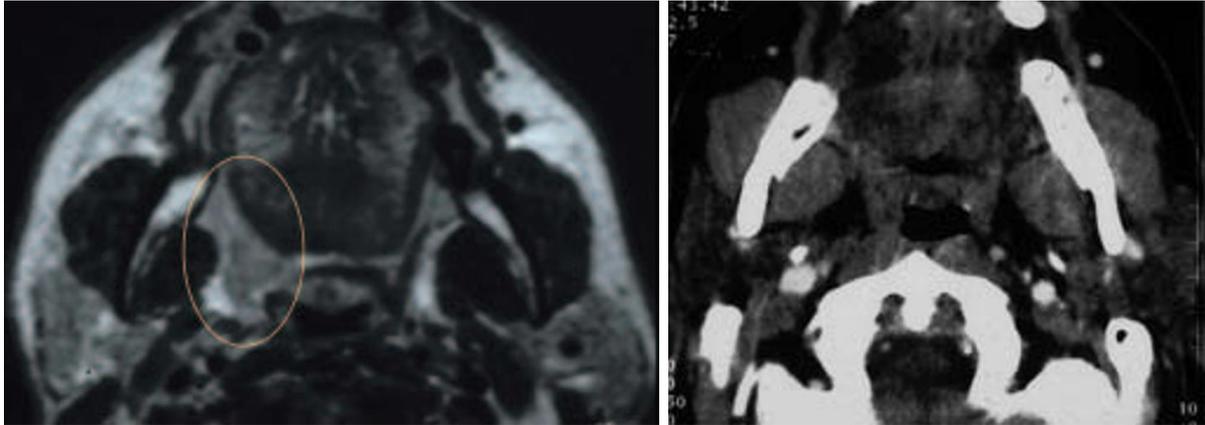


Figure 17: Tumeur amygdalienne (75).

TDM : Lésion peu rehaussée après injection, appréciation du volume tumoral impossible

IRM : Délimitation nette de la masse tumorale dont le signal remplace l'hyposignal du muscle constricteur et des muscles du voile.

Les recommandations nationales et internationales préconisent, en complément de l'évaluation clinique, la réalisation d'une imagerie en coupes à la recherche d'un envahissement ganglionnaire régional (83,84). Quelle que soit la localisation tumorale, l'évaluation de l'extension ganglionnaire cervicale est réalisée en même temps que l'évaluation tumorale locale par l'IRM (spécificité moyenne de 63% et sensibilité moyenne de 81%) ou par la TDM (spécificité moyenne de 76% et sensibilité moyenne de 81%) (85) sans différence significative en termes de valeur diagnostic ganglionnaire entre ces deux techniques (85). Tout comme la classification T, la classification N initialement basée sur la taille et le nombre des adénopathies a aussi évolué.

Stades N cliniques	
N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral ≤ 3 cm dans son plus grand diamètre
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm
N2b	Métastases homolatérales multiples, toutes ≤ 6 cm
N2c	Métastases bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm
N3	Métastase dans un ganglion > 6 cm dans son plus grand diamètre

En 2016 (86), le statut HPV étant un indicateur pronostic très important, il a été suggéré d'intégrer le statut HPV dans le bilan initial des CE de l'oropharynx afin d'orienter au mieux la prise en charge (87). C'est pour cette raison que la 8^{ème} édition de la classification UICC des cancers de l'oropharynx inclus le statut HPV dans la classification N de ces tumeurs, les différenciant des cancers non HPV-induits (88).

Stades N cliniques pour les tumeurs HPV-induit (p16+)	
N0	Pas d'ADP
N1	Une ou plusieurs adénopathies ipsilatérales < 6 cm
N2	Adénopathie controlatérale ou bilatérales < 6 cm
N3	Métastase dans un ganglion > 6cm dans son plus grand diamètre

En 2018, la classification TNM des tumeurs de la tête et du cou datant de 2016 adaptée à l'existence ou non d'une infestation par le papilloma virus humain (HPV) regroupe les cancers épidermoïdes en 4 groupes cliniques, de pronostic décroissant en termes de survie (86).

Groupes pronostiques pour les CE p16-			
Stade	<u>T</u>	<u>N</u>	<u>M</u>
Stade I	T1, T2	N0, N1	M0
Stade II	T1, T2	N2	M0
	T3	N0, N1, N2	M0
Stade III	Tous les T	N3	M0
	T4	Tous les N	M0
Stade IV	Tous les T	Tous les T	M0

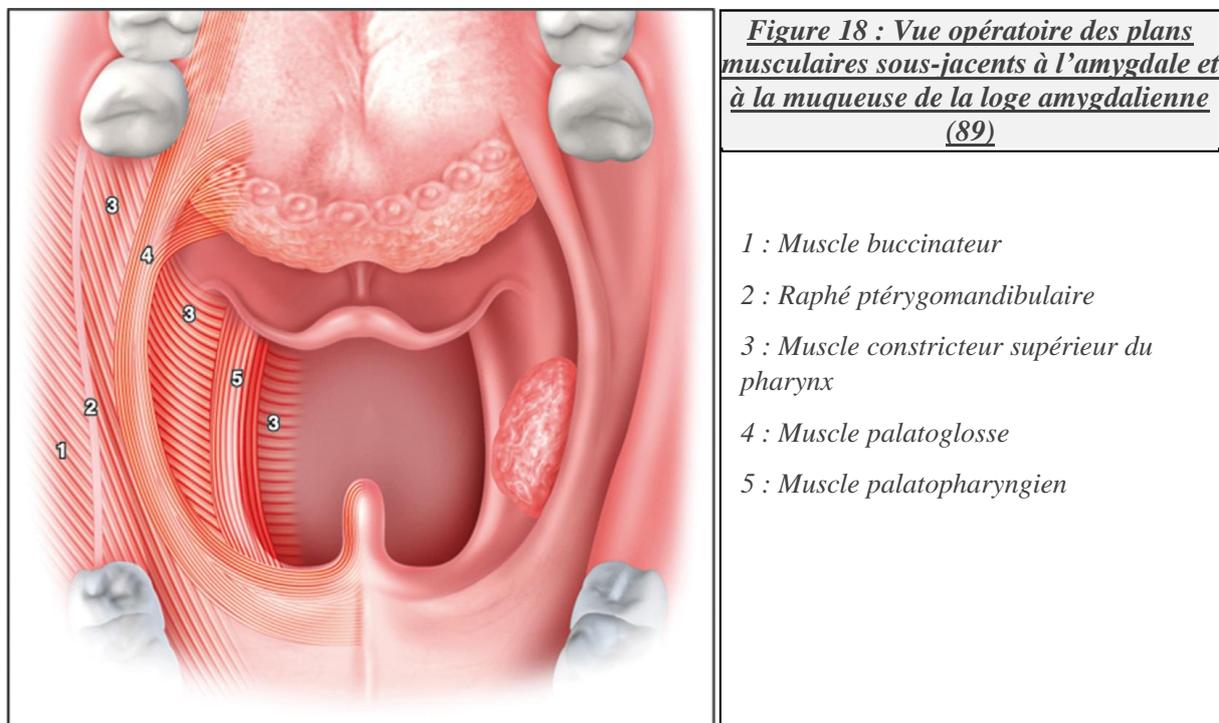
Groupes pronostiques pour les CE p16+			
Stade	T	N	M
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T1, T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Stade IVA	T1, T2, T3	Tous les T	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Stade IVB	Tous les T	N3	M0
	T4b	Tous les N	M0
Stade IVC	Tous les T	Tous les T	M1

4- La chirurgie trans-orale des carcinomes épidermoïdes de la loge amygdalienne : l'oropharyngectomie latérale trans-orale

4.1 Technique chirurgicale

Réalisée par le biais d'une intubation, la trachéotomie n'est la plupart du temps pas nécessaire.

L'opérateur, placé à la tête du patient, met en place un ouvre bouche de type Boyle-Davis permettant une vision directe de l'oropharynx (Figure 18) (89).



L'exérèse est menée sous contrôle de la vue. Elle est réalisée par le biais de l'électrocoagulation. Le laser Co2 peut également être utilisé lors de l'exérèse.

Une pince protégée, des clips vasculaires et/ou des pinces électrocoagulâtes sont utilisés pour la réalisation de l'hémostase préventive de nombreux vaisseaux artériels et veineux de petit diamètre tout au long des divers temps opératoires (89).

Après avoir vérifié la bonne exposition, en totalité, de la tumeur, le premier geste est la section, sur plusieurs centimètres, de la commissure intermaxillaire et du raphé ptérygomandibulaire, sur lequel s'insère en avant le muscle buccinateur et le muscle constricteur

supérieur du pharynx (Figure 19) (3,89). Cette incision peut être décalée en dedans, si le pilier antérieur de l'amygdale et le muscle palatoglosse ne sont pas envahis, ou en dehors, si le cancer s'étend à la commissure intermaxillaire sur un mode superficiel.

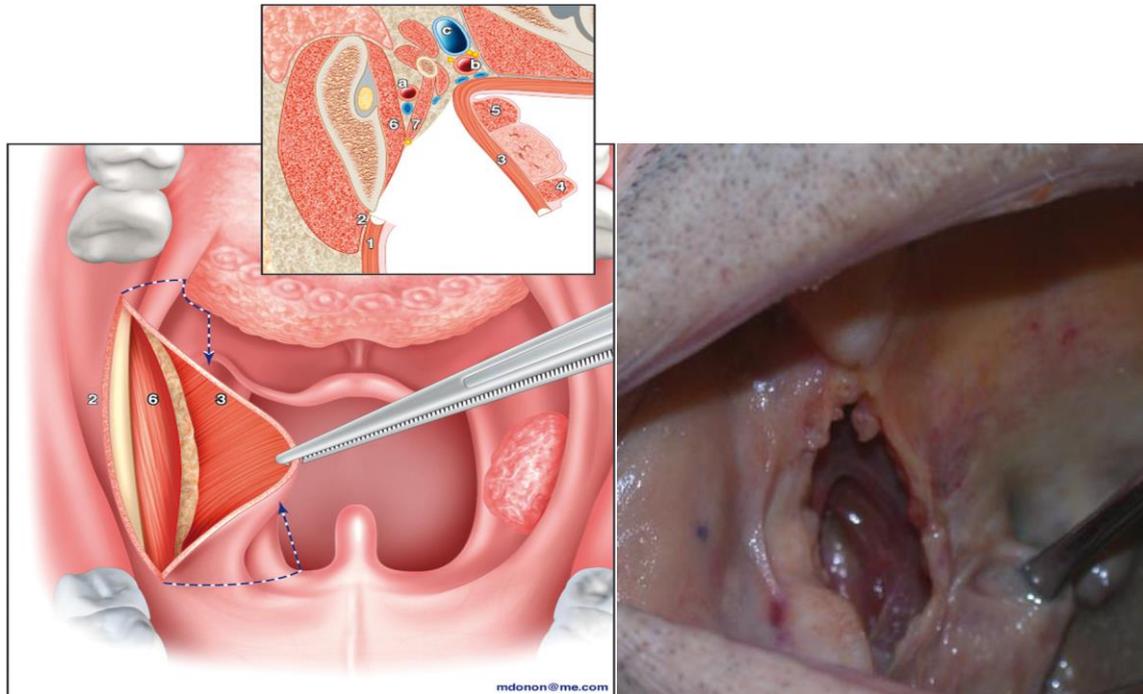


Figure 19 : Incision du raphé ptérygomandibulaire et traction en dedans de l'oropharynx latéral.

19a: Schéma (89)

- 1 : Muscle buccinateur
 - 2 : Raphé ptérygomandibulaire
 - 3 : Muscle constricteur supérieur du pharynx
 - 4 : Muscle palatoglosse
 - 5 : Muscle palatopharyngien
 - 6 : Muscle ptérygoïdien interne
 - 7 : Muscle styloglosse
 - a : Artère carotide externe
 - b : Artère carotide interne
 - c : Veine jugulaire interne
- La ligne bleue pointillée indique les traits de section à venir
 Les points jaunes indiquent les paires crâniennes IX, X, XI et XII

19b: Vue opératoire sur cadavre (3)

La loge amygdalienne est alors tractée médialement, ce qui permet d'éloigner les muscles constricteurs du pharynx et le pilier postérieur de l'amygdale avec le muscle pharyngo-staphylin, qui seront emportés, de l'artère carotide interne sous-jacente (non visualisée, car recouverte, mais battante au travers de la graisse et du fascia bucco-pharyngé) (Figure 20) (3,89). Le muscle ptérygoïdien médial ainsi que la mandibule peuvent être inspectés en vision directe pour s'assurer de l'absence d'extension tumorale macroscopique.

L'espace para-pharyngé est disséqué le long du fascia buccopharyngé et exposé jusqu'au plan pré-vertébral dans la profondeur. L'exérèse se poursuit de bas en haut ou de haut en bas en fonction du point de départ et des extensions tumorales.

Schématiquement, de haut en bas, le voile mou avec les muscles palatoglosse et palato-pharyngien qui se rejoignent sont sectionnés (Figures 20 et 21) puis l'incision est verticalement prolongée en arrière et vers le bas entre muscle palato-pharyngien, au niveau du pilier postérieur de l'amygdale et la paroi pharyngée postérieure (Figures 20 et 21) (3,89).

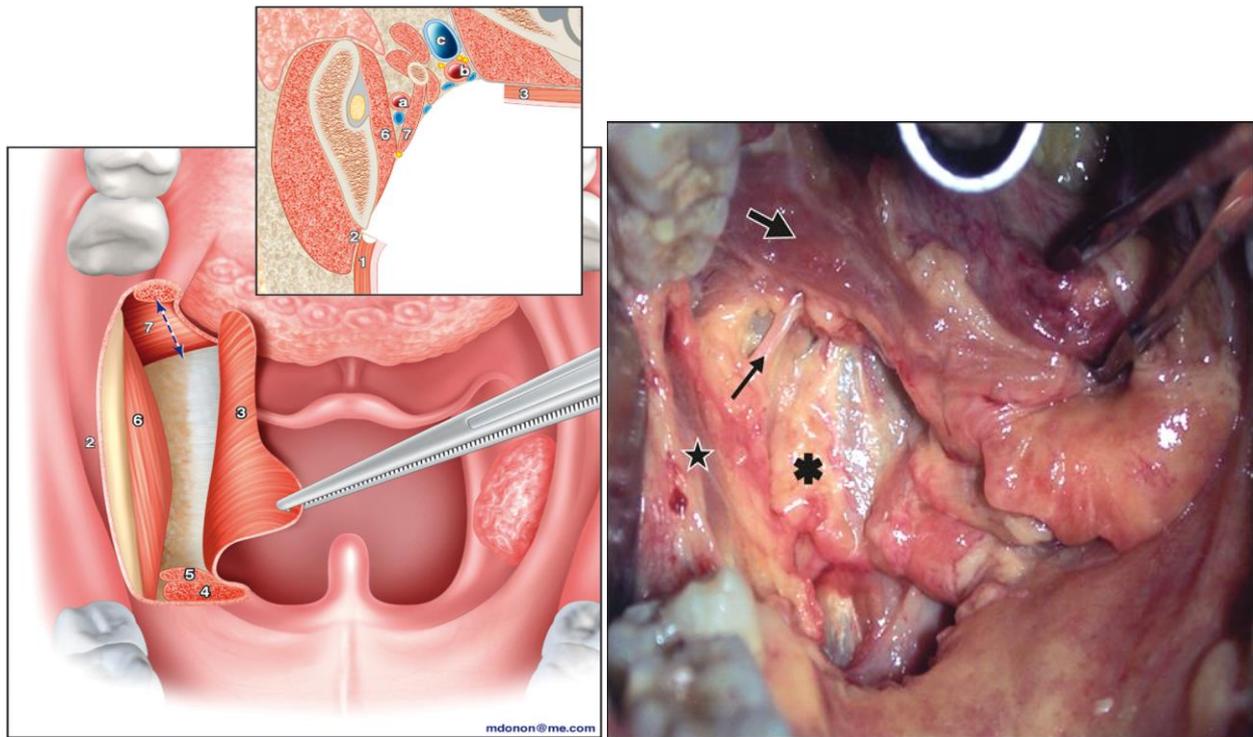


Figure 20 : Section vélaire et visualisation du muscle styloglosse

<u>20a : Schéma (89)</u>	<u>20b : Vue opératoire sur cadavre (3)</u>
<p>1: Muscle buccinateur 2: Raphé ptérygomandibulaire 3: Muscle constricteur supérieur du pharynx 4: Muscle palatoglosse 5: Muscle palatopharyngien 6: Muscle ptérygoïdien interne 7: Muscle styloglosse a : artère carotide externe b : artère carotide interne c : Veine jugulaire interne</p> <p>La ligne bleue pointillé indique les traits de section à venir du muscle styloglosse.</p>	<p>Grosse flèche : Muscle styloglosse ; Petite flèche : Nerf glossopharyngien ; Étoile : Muscle ptérygoïdien interne Astérisque : Graisse parapharyngée recouvrant l'artère carotide interne</p>

En avant, le plancher postérieur et l'insertion du muscle palatoglosse dans la langue sont sectionnés. L'exérèse se poursuit ensuite vers le bas au niveau du sillon amygdaloglosse avec la section du muscle lingual superficiel. Apparaît alors le muscle styloglosse qui surcroise l'axe carotidien pour venir s'insérer dans les muscles de la base de langue (Figures 20 et 21) (89).

Ce muscle peut être sectionné en dedans de l'axe carotidien, afin d'éviter toute lésion de ce dernier, puis à leur jonction dans la base de langue si cela est carcinologiquement nécessaire.

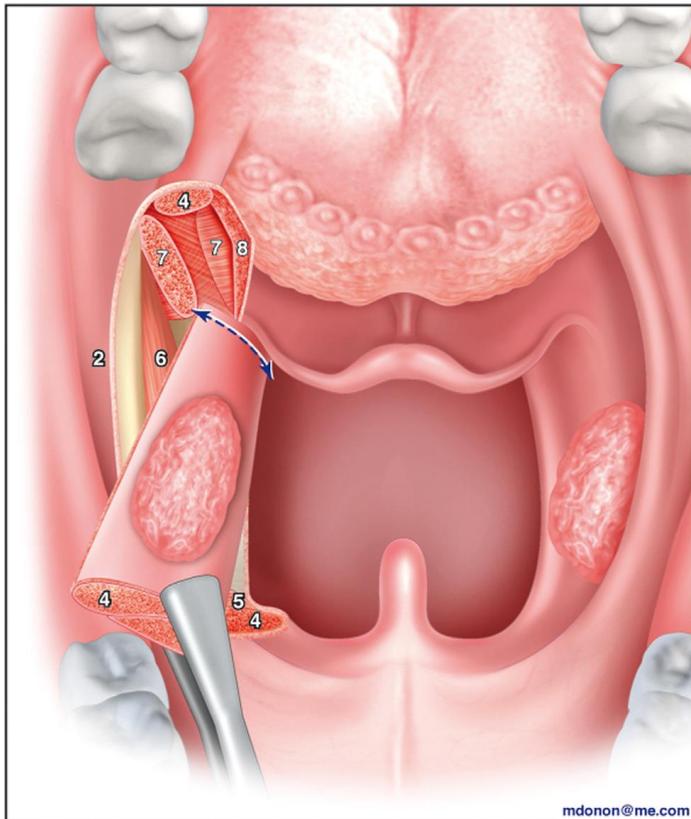


Figure 21 : Fin de la résection après section en arrière du muscle palatopharyngien (89)

2 : raphé ptérygomandibulaire ;

4 : muscle palatoglosse ;

5 : muscle palatopharyngien ;

6 : muscle ptérygoïdien interne ;

7 : muscle styloglosse ;

8 : muscle lingual superficiel.

La ligne bleue pointillée indique la section à venir du muscle palatopharyngien et de la partie basse de la région sous amygdalienne.

La dissection ainsi que l'hémostase doivent être soigneuses à ce niveau en raison de la proximité (5–8 mm) de plusieurs rameaux artériels issus des artères faciales, linguales et pharyngiennes ascendantes ainsi que de la présence de plexus veineux (90). La pièce étant tractée en dedans et vers le haut, l'exérèse se termine par la section des fibres musculaires du muscle palato-pharyngien à proximité de la zone des trois replis (Figure 21) (89).

Cette exérèse « standard » trans-orale peut être adaptée aux diverses extensions tumorales de la tumeur. Ainsi, si la tumeur s'étend en haut vers le voile mou, la totalité de ce dernier peut être réséquée. De même, la région de la joue et la commissure intermaxillaire en dehors, ainsi que la paroi pharyngée postérieure attenante au pilier postérieur en dedans, ou encore la zone de jonction et la langue mobile en avant peuvent être intégrées dans la résection. Par contre, il est beaucoup plus difficile d'exposer et donc de réséquer la région du sillon amygdaloglosse et la base de langue attenante, ainsi que la région sous amygdalienne à proximité de la zone des trois replis (89).

Une fois la tumeur réséquée, en l'absence de radiothérapie, aucune reconstruction n'est, la plupart du temps, nécessaire. Le champ opératoire est laissé cruenté (Figure 22) et la cicatrisation muqueuse est obtenue en quatre à cinq semaines (3,89).

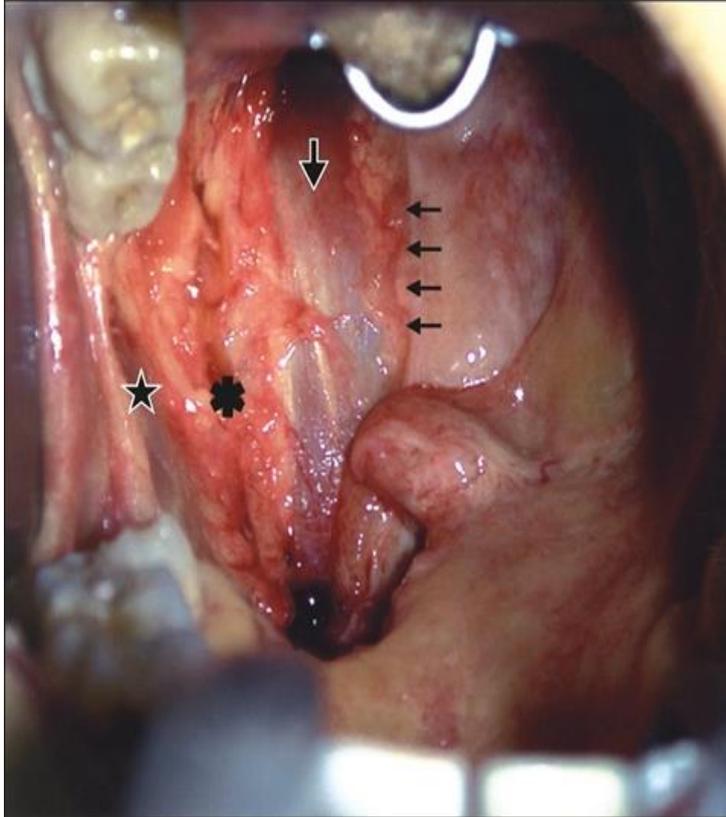


Figure 22 : Sur dissection cadavérique Site opératoire en fin résection (3)

-Petites flèches : marge de résection le long de la muqueuse de la paroi pharyngée postérieure

-Grande flèche : fascia et muscle prévertébraux

-Étoile : muscle ptérygoïdien interne ;

-Asterisque : graisse parapharyngée recouvrant l'artère carotide interne.

4.2 La robotisation de la chirurgie trans-orale

4.2.1 Historique

Le robot Da Vinci ®, initialement conçu pour la chirurgie coelioscopique, a vu ses indications s'élargir à la chirurgie pharyngolaryngée suite aux travaux d'une équipe chirurgicale ORL de l'hôpital universitaire de Philadelphie (Etats-Unis) en 2005 (91). Pour valider la faisabilité de cette technique dans la chirurgie des VADS, celle-ci a tout d'abord été évaluée sur un modèle porcin (92). Par la suite, lors d'études précliniques menées par l'équipe de l'université de Pennsylvanie (91,93-95), ont été testées, sur des sujets cadavériques et des mannequins, les modalités d'utilisation de ce robot, notamment en termes de faisabilité de résections pharyngolaryngées (nécessitant une bonne exposition laryngée) et de sécurité de l'abord trans-oral, évaluant ainsi les avantages de la TORS (Trans-Oral-Robotic-Surgery). Ont également été étudiés les possibilités de l'hémostase de l'artère linguale sur modèles canins, ou encore les risques de fractures dentaires et les risques rachidiens de l'abord trans-oral robotique sur cadavres. La première intervention ORL publiée par McLeod (96), réalisée au robot chirurgical avec succès, a alors été celle de l'exérèse d'un kyste valléculaire. Le champ d'utilisation du robot en ORL s'étend alors rapidement avec, dès 2006, des chirurgies plus larges de l'oropharynx. Les trois premiers cas d'exérèse de cancers débutants de la base de la langue sont publiés par B.W. O'Maley et al. en 2006 (97). Les premières séries chirurgicales apparaissent alors dès 2007 (11). Cette technique s'étend ensuite à l'oropharyngectomie trans-orale dans le cadre des cancers de l'amygdale avec les travaux de Weinstein (11) en 2007. De nombreuses études évalueront par la suite l'intérêt et la faisabilité de cette technique (Figure 23) (12,98).

En 2009, la FDA valide l'utilisation du robot dans la résection de cancers oro-pharyngo-laryngé. Cette technique se diffuse alors avec, en 2013, aux États-Unis, plus de 300 otorhinolaryngologistes utilisant cette technologie (99). A la même période, en France, les équipes ORL hospitalo-universitaires ayant initié une activité robotique créent un groupe de recherche dédié au sein du Groupe d'études thérapeutiques des tumeurs de la tête et du cou (GETTEC) (100).

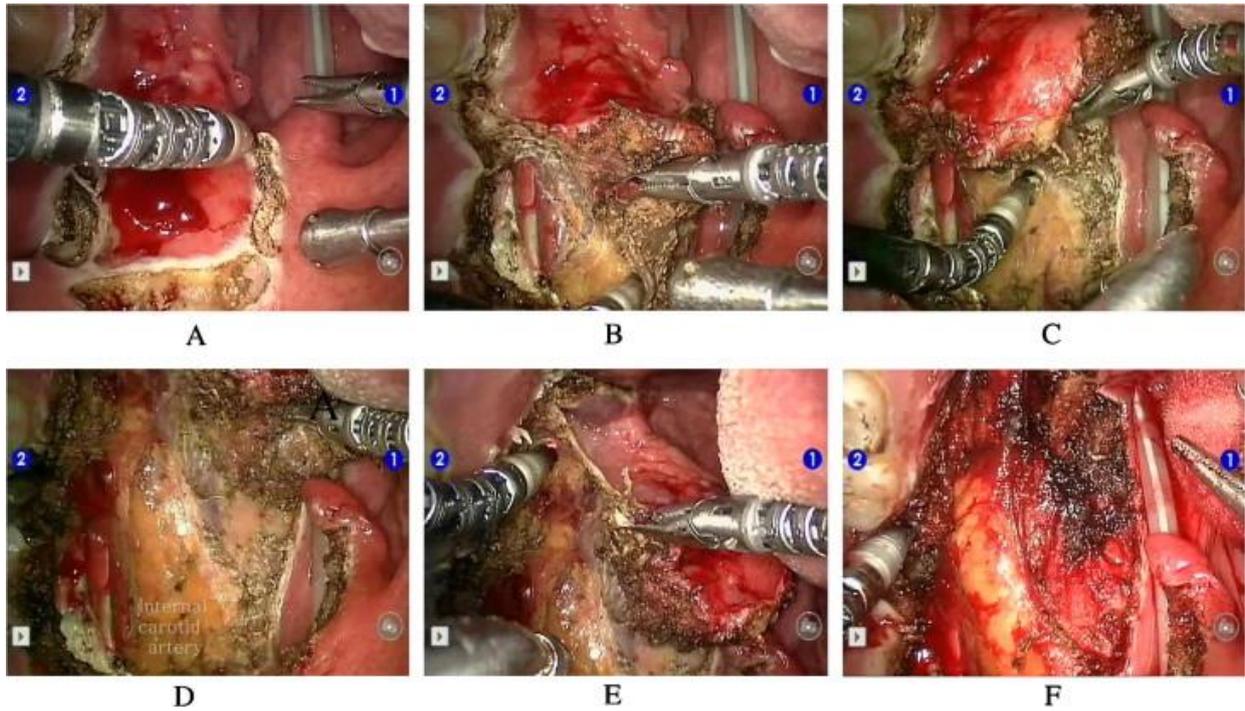


Figure 23 : Oropharyngectomie latérale gauche robotisée (98)

A : Délimitation des marges de résection à la spatule monopolaire

B : Début de l'exérèse, la tumeur étant tractée médialement. Identification du raphé ptérygomandibulaire.

C : Exérèse étendue au voile mou. Visualisation du muscle ptérygoïdien médial et de la graisse parapharyngée.

D : Exérèse emportant le pilier postérieur, la carotide interne étant située sous la graisse parapharyngée,

E : Section de la portion inférieure de la pièce.

F : Champs opératoire après oropharyngectomie latérale

4.2.2 Le robot Da Vinci®

Le robot Da Vinci® comporte trois composantes (Figure 24) :

- le robot, avec un bras équipé du système optique 3D permettant un grossissement possible jusqu'à 10 fois et de deux bras (commandés par le chirurgien qui travaille à côté du malade) équipés d'instruments chirurgicaux.
- la colonne technique avec les sources de lumière, l'écran de contrôle ainsi que les générateurs de cautérisation monopolaire et bipolaire.
- la (les) console(s) du chirurgien. En effet, les bras du robot, portant les instruments, et l'optique sont commandés par le chirurgien qui travaille à distance du patient sur une console avec la vision en trois dimensions.

À la console, le chirurgien opère, avec deux télémanipulateurs (pouce-index ou pouce-majeur) et des commandes aux pieds transmettant les mouvements aux instruments avec un rapport de 5 (mains du chirurgien) pour 1 (instrument dans le larynx) et six degrés de liberté. Cette console doit idéalement être à portée de vue du malade de façon à pouvoir contrôler l'absence de conflit entre les bras du robot et échanger facilement avec le chirurgien assistant placé à la tête du patient (101). La console transmet les commandes par l'intermédiaire de câbles à la colonne porte-instruments.



Figure 24: Installation du Robot Da Vinci®

Des écarteurs conçus spécifiquement pour cette chirurgie, indispensables pour permettre de réaliser une chirurgie trans-orale robotique de qualité, sont disponibles sur le marché : l'écarteur M (Micro-France[®]), l'écarteur FK-WOM (Olympus[®]) (Figure 25) et l'écarteur LARS (Fentex[®]). Un écarteur de Boyle-Davis peut également être employé. Ces écarteurs permettent de positionner dans le pharynx, 2 bras porteurs d'instruments de 5 mm (une pince et un bistouri électrique monopolaire) ainsi que l'optique de 8 mm à 0 ou 30°.



Figure 25 : Ecarteur de Feyh-Kastenbauer mis en place

En plus des instruments robotiques, l'assistant placé à la tête du patient doit pouvoir disposer :

- d'un système d'aspiration rigide
- d'instruments coagulants : pince bipolaire ou micro-pince bipolaire, aspiration coagulante, pince à clips endoscopique
- d'instruments afin d'aider la dissection (micro-pinces de microchirurgie endolaryngée par exemple)

4.2.3 Installation

Le temps d'installation de l'écarteur et des bras est un temps essentiel pour permettre une chirurgie optimale. La sonde d'intubation, placée de manière à ne pas gêner les mouvements de l'optique et des bras du robot doit être protégée (armée) et de plus petit diamètre possible, en accord avec l'anesthésiste. La plupart des équipes réalisent une intubation orale (11).

Comme pour la technique non robotisée, la réalisation d'une endoscopie préopératoire est une étape indispensable dans la sélection des patients pour une chirurgie trans-orale robotisée (102). La présence d'une microtie, d'un micrognathisme, d'un rétrognathisme et/ou d'une hypertrophie basilinguale est une contre-indication relative que seul le chirurgien robotique peut évaluer.

4.2.4 L'aide opératoire

Cette intervention doit être réalisée par deux chirurgiens. En effet, un assistant est indispensable et permet :

- une assistance dans la dissection en plaçant un troisième voire un quatrième instrument pour faciliter l'exérèse et la palpation de certains repères
- une aspiration continue (fumée lors de la dissection, saignements)
- une assistance dans la gestion de la coagulation (bipolaire, clips, etc.)
- un contrôle de l'absence de conflit entre les bras du robot et, si nécessaire, le repositionnement de ces derniers.

En plus des deux instruments robotiques, l'assistant peut apporter jusqu'à deux instruments supplémentaires pour faciliter la dissection et l'hémostase (102,103).

4.2.1 Indications de le « Robotisation » du geste chirurgical

Aux Etats-Unis, une étude (104) menée sur une cohorte de 3071 CE oropharyngés opérés entre 2010 et 2013 et inclus dans la National Cancer Database, notait que ce geste était robotisé dans 28 % des cas et que trois variables influaient sur cette décision :

- le faible volume tumoral (T2 vs T1 – $p < 0,0001$ et T3 vs T1 – $p < 0,0001$)
- la réalisation du geste au sein d'un centre universitaire ($p = 0,004$)
- la réalisation du geste au sein d'un centre dont le volume de patients traités est élevé ($p < 0,0001$)

Par ailleurs, pour les patients opérés par robot, le taux de marges envahies était inférieur au sein des centres dont le volume de patients opérés par robot est élevé (104).

TRAVAIL DE RECHERCHE

1- Objectif de l'étude

Le but de ce travail est d'évaluer l'impact de la robotisation de l'oropharyngectomie latérale trans-orale par rapport à la technique conventionnelle utilisant le bistouri électrique, au sein d'un groupe de CE classés T1-T2, dont le point de départ se situe au niveau de la loge amygdalienne. Pour cela, trois critères principaux (survie, contrôle local avec les conséquences de l'échec local et morbidité opératoire) et trois critères accessoires (données anatomopathologiques, incidence et durée de trachéotomie ou de sonde naso-gastrique, et durée d'hospitalisation) sont étudiés en fonction de la robotisation ou non du geste chirurgical.

2- Matériels et méthodes

C'est en 2006, que la première chirurgie trans-orale robotisée pour CE isolé et non préalablement traité, ayant pour point de départ la loge amygdalienne (amygdale, pilier antérieur, pilier postérieur), classé T1-2 selon l'UICC (86), était réalisée dans notre service.

Le but de ce travail est d'évaluer l'impact de cette technologie par rapport à la technique conventionnelle utilisant le bistouri électrique.

2.1 Critères d'inclusion

Pour évaluer l'apport de cette technologie, les dossiers des patients avec un CE classé T1-T2, dont le point de départ se situait au niveau de la loge amygdalienne, non préalablement traité, consécutivement traités dans notre service par oropharyngectomie latérale trans-orale, avec ou sans robotisation, sur la période allant de 2006 à 2014 (pour obtenir un recul minimum de trois ans) étaient analysés.

2.2 Critères d'exclusion

Les patients avec un CE dont le point de départ se situait au niveau d'une région anatomique adjacente à la loge amygdalienne (voile mou, joue, langue, région sous amygdalienne, sillon amygdaloglosse, paroi pharyngée postérieure) secondairement étendus à l'amygdale, au pilier postérieur et/ou au pilier antérieur, avec une seconde localisation synchrone, en échec local après radiothérapie étaient exclus de cette étude rétrospective bâtie sur une cohorte de 54 patients avec un CE dont les caractéristiques cliniques sont détaillées dans le Tableau 1.

Au sein de cette cohorte, deux groupes étaient distingués le groupe R de 21 patients opérés avec robotisation (Da Vinci ® Si - Intuitive, Sunnyvale, Californie) et le Groupe NR de 33 patients opérés au bistouri électrique sans robotisation. La comparaison des diverses variables cliniques, paracliniques et thérapeutiques entre ces deux groupes (Tableau 1) ne notait pas de différence statistiquement significative (105,106).

Tableau 1: Caractéristiques des 51 patients et analyse comparative des deux groupes avec (R) et sans (NR) robotisation de l'oropharyngectomie trans-orale (AA : amygdalectomie, ant : antérieur, post : postérieur, TDM : tomodensitométrie, IRM : imagerie par résonance magnétique nucléaire, TEP : tomodensitométrie par émission de positron, Rx : radiothérapie, op : opératoire).

Variables	Total (n=54)	R (n=21)	NR (n=33)	P
Age : Médiane [Extrêmes]	60 [44-82]	58[44-80]	60 [44-82]	0,8
Sexe : Masculin/Féminin	35/19	14/7	21/12	> 0,99
Score de comorbidité ¹⁵ : Médiane +/- DS	1 ± 2	2 ± 2	1 ± 2	0,3
Epidermoïde basaloïde : Oui /Non	6/48	2/19	4/29	> 0,99
Recherche HPV : Oui /Non	23/31	12/9	11/22	0,1
P16+/P16-	15/8	7/5	8/3	0,5
Point de départ : Amygdale/ Pilier ant/ Pilier post	42/8/4	15/3/3	27/5/1	0,3
Amygdalectomie diagnostique : Oui/Non	2/52	0/21	2/31	0,5
Sites anatomiques				
Pilier antérieur	15	7	8	0,5
Zone de jonction	2	1	1	> 0,99
Voile mou	7	2	5	0,7
Pilier postérieur	9	6	3	0,1
Région sous amygdalienne	6	4	2	0,2
Sillon amygdaloglosse	4	1	3	> 0,99
Classification T : T1/T2	19/35	8/13	11/22	0,8
Classification N : N0/N1/N2/N3	20/15/18/1	8/7/5/1	12/8/13/0	0,2
Chimiothérapie pré opératoire : Oui/Non	8/46	0/21	9/24	0,02
Evidement ganglionnaire				
II-IV ipsilatéral : Oui/Non	50/4	19/2	31/2	0,1
I ipsilatéral : Oui/Non	2/48	1/18	1/30	> 0,99
II -IV controlatéral : Oui/Non	6/44	4/15	2/29	0,2
Radiothérapie post opératoire : Oui/Non	31/23	10/11	21/12	0,3
Dose T (Gray) : Médiane +- DS	65 ± 6	66 ± 7	66 ± 5	0,5
Dose N (gray) : Médiane +- DS	65 ± 6	66 ± 5	65 ± 7	0,6
Chimiothérapie post opératoire : Oui/Non	13/41	6/15	7/26	0,8

La décision de réaliser une chimiothérapie pré opératoire à base de sels de platine et/ou une radiothérapie post opératoire avec ou sans chimiothérapie, tout comme le type d'évidement ganglionnaire réalisé lors de l'oropharyngectomie latérale trans-orale, était prise après discussion, lors de réunions de concertation pluridisciplinaire. Par contre, la décision de robotiser la chirurgie trans-orale, de l'étendue de la résection trans-orale réalisée (résection partielle mandibulaire non interruptrice associée dans un cas au sein du Groupe R), de réaliser une ligature de l'artère linguale ipsilatérale, tout comme la décision de réaliser une trachéotomie et/ou de mettre en place une sonde naso-gastrique lors de l'oropharyngectomie latérale trans-orale ainsi que la durée de mise en place, était laissée au jugement de l'opérateur.

2.3 Critères de jugement

Tous les patients, à l'exception d'un, perdu de vue au 8^{ème} mois post opératoire, étaient suivis au minimum pendant 3 ans ou jusqu'à leur décès.

L'étude menée analysait et comparait, les deux groupes R et NR selon trois critères principaux : Survie (avec la cause du décès) , morbidité opératoire (type et taux de complications post opératoires), contrôle local avec les conséquences de l'échec local (traitement de rattrapage réalisé, influence sur le contrôle ganglionnaire, la survenue de métastases à distance et la survie) ainsi que trois critères accessoires : données anatomopathologiques (limites de résection, emboles tumoraux, engainements nerveux), incidence et durée de trachéotomie ou de sonde naso-gastrique et durée d'hospitalisation.

2.4 Méthodologie statistique

L'étude était menée en suivant la ligne directrice STROBE, dédié à l'analyse rétrospective de cohorte (www.equator-network.org). La survie ainsi que les évènements carcinologiques (contrôle local, ganglionnaire et métastatique) étaient calculés en utilisant la méthode actuarielle de Kaplan-Meier (107) avec le test du Log Rank pour les comparaisons. Le test paramétrique du Chi² et le test non paramétrique U de Mann Whitney étaient utilisés pour la comparaison, respectivement, des critères qualitatifs et quantitatifs. Une valeur de p inférieure à 0,005 était considérée comme significative en accord avec la récente évolution de seuils de significativité de p (de 0,05 à 0,005) demandée par l'American Statistical Association et un groupe de plusieurs dizaines de statisticiens (105,106).

3- Résultats

3.1 Critères de jugements principaux

3.1.1 Survie

Le taux actuariel de survie à 3 et 5 ans, au sein des groupes R et NR, variait, respectivement de 93,8 % à 73,7 %, et de 90,7 % à 74,7 %, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes (Figure 26). Vingt patients décédaient : 7 (33,3%) dans le groupe R et 13 (39,4%) dans le groupe NR.

La principale cause de décès était l'apparition d'une seconde localisation métachrone responsable de 70 % des décès (14/20). Elle était dans les groupes R et NR (respectivement 4/7 (57,1%) et 10/13 (76,9%)) plus fréquente que les décès secondaires à un échec local, un échec ganglionnaire, un échec métastatique, des causes non tumorales ou inconnues (respectivement 1/7 (14,3%), 1/7 (14,3%), 0/7 (0%), 1/7 (14,3%) dans le groupe R et 1/13 (7,7%), 0/13 (0%), 1/13 (7,7%) et 1/13 (7,7%) dans le groupe NR), sans différences significatives.

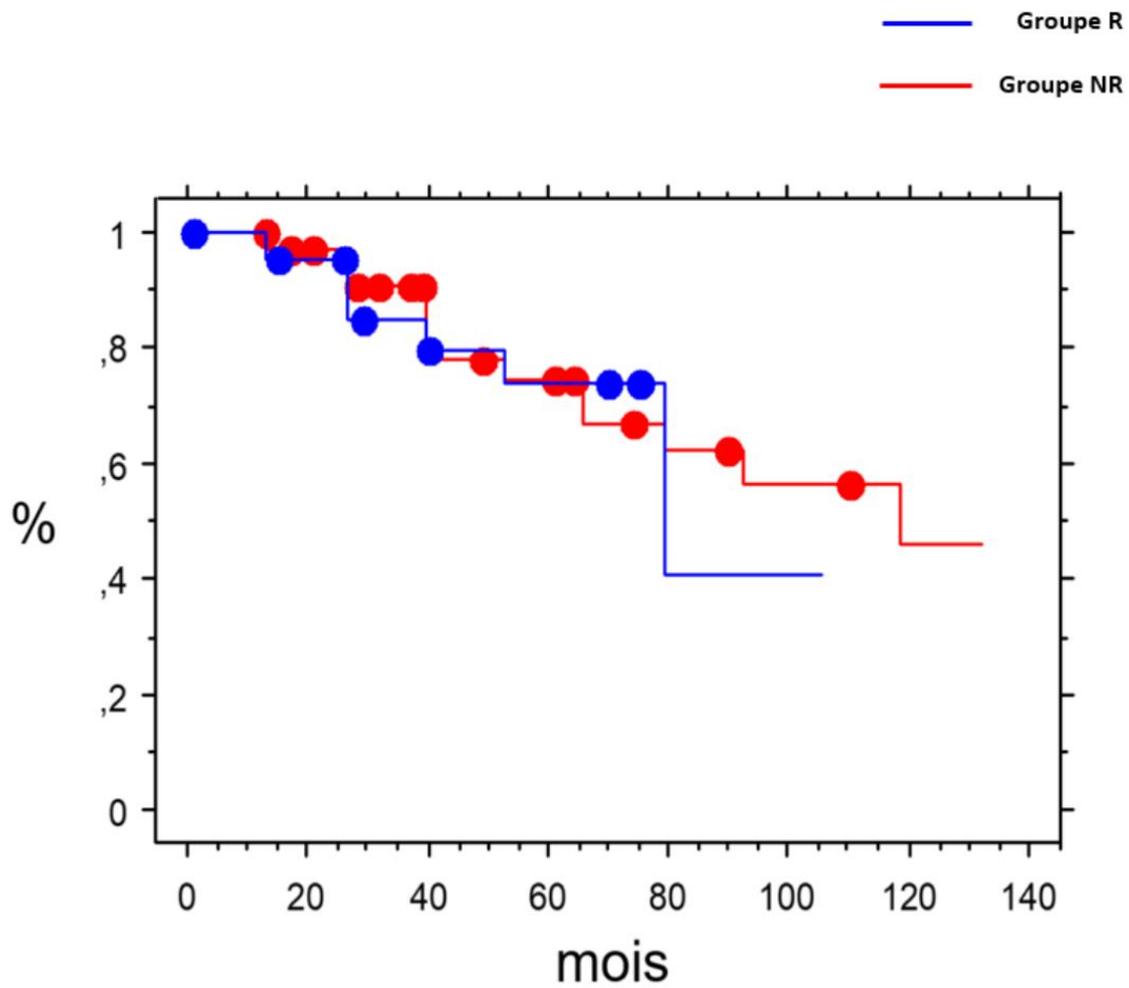


Figure 26: Courbe actuarielle de survie

(Points rouges : groupe NR - points bleus : groupe R)

3.1.2 Contrôle local

Le taux actuariel de contrôle local à 3 et à 5 ans, au sein des groupes R et NR, variait, respectivement de 90,2% à 90,2 % et de 96,9 % à 93,1%, sans différence statistiquement significative (Figure 27 - $p = 0,58$).

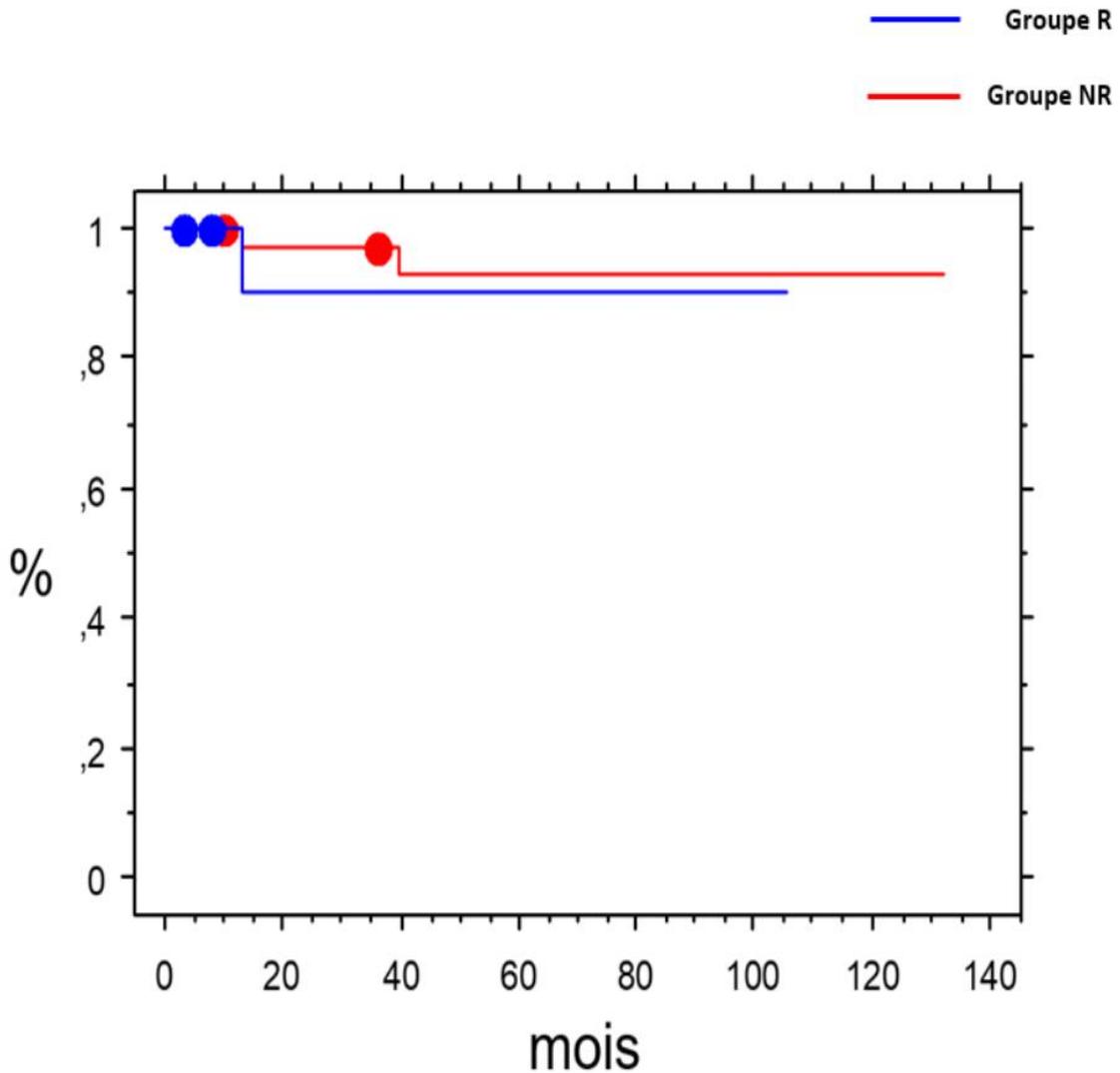


Figure 27: Courbe actuarielle de contrôle local
(Points rouges : groupe NR - points bleus : groupe R)

En analyse univariée, aucune association n'était notée entre les variables testées et l'échec local. Le traitement de rattrapage des 4 patients (2 dans le groupe R et 2 dans le groupe NR) associant radiothérapie et chimiothérapie, contrôlait deux de ces quatre échecs pour un taux global de contrôle local et de préservation mandibulaire respectivement de 96.2 % (52/54) et 100 %.

L'échec local n'avait pas d'impact significatif sur la survie, sur l'échec ganglionnaire ou l'échec métastatique (valeur de p respectivement égale à 0,6, 0,1 et > 0,99).

Il n'y avait pas de corrélation significative entre l'échec local et la radiothérapie adjuvante dans les deux groupes avec 10 patients (47,6%) traités par radiothérapie adjuvante dans le groupe R, et 12 (63,6%) dans le groupe NR ($p = 0,6$).

3.1.3 Morbidité

Les suites post opératoire, détaillées dans le tableau 2 étaient comparables entre les deux groupes en termes de complications post opératoires, aux sites tumoral ou cervical, générales ou post radiothérapie, sans différence statistiquement significative. Aucune des complications survenues n'entraînait le décès.

Tableau 2 : Morbidité post opératoire

Variable	Total (n=54)	R(n=21)	NR (n=33)	p
Post opératoire au site T : Oui / Non	9/45	3/18	6/27	>0,99
Hémorragie	6	2	4	
Troubles de déglutition prolongés	2	1	1	
Rhinolalie transitoire	1	0	1	
Post opératoire cervical : Oui / Non	3/51	2/19	1/32	0,6
Hématome cervical	1	0	1	
Fuites salivaires	1	1	0	
Paralysie du XII	1	1	0	
Post Radiothérapie : Oui / Non	9/45	5/16	4/29	0,3
Trismus	3	2	1	
Radionécrose	4	2	2	
Hypothyroïdie	1	1	0	
Sténose œsophagienne	1	0	1	
Complications générales : Oui / Non	4/50	2/19	2/31	0,6

La complication la plus fréquente était l'hémorragie au site opératoire (tableau 2), notée dans 9,5 % (2/21) des cas dans le groupe R et 12,1 % (4/33) des cas dans le groupe NR, sans différence statistiquement significative. Une reprise au bloc opératoire pour réalisation de l'hémostase sous anesthésie générale était nécessaire chez tous ces patients à l'exception d'un dont le saignement se tarissait spontanément, sous simple surveillance et contrôle de la tension artérielle.

Trois patients avaient des troubles de la déglutition persistants, nécessitant la mise en place d'une gastrostomie percutanée temporaire pour deux d'entre eux (un patient du groupe R et un du groupe NR) et définitive chez le dernier en raison d'une sténose de la bouche œsophagienne post radiothérapie.

3.2 Critères de jugements accessoires

3.2.1 Données anatomopathologiques

Le tableau 3 détaille les données anatomopathologiques.

Tableau 3 : Données anatomopathologiques (E : emboles)

Variable	Total (n=54)	R (n=21)	NR (n=33)	p
Limites de résection : Saines / Envahies / Dysplasie	38/13/3	10/8/3	28/5/0	0,01
E. vasculaires au site T : Oui/Non	13/41	8/13	5/28	0,1
E. lymphatiques au site T : Oui/Non	2/52	1/20	1/32	> 0,99
Engainement péri-nerveux : Oui/Non	3/51	3/18	0/33	0,05

L'état des limites de résection, avec des limites saines, envahies et en dysplasie variait respectivement de 47,6% (10/21), 38,1% (8/21) et 14,3% (3/21) au sein du Groupe R à 84,8% (28/33) 15,2% (5/33) et 0% (0/33) au sein du groupe NR, sans différence statistiquement significative ($p = 0,01$).

L'état des limites de résection n'influe pas sur le contrôle local, avec un taux actuariel de contrôle local à 5 ans de 93,3 % lorsque les limites de résection étaient atteintes et/ou en dysplasie et de 91,6 % lorsqu'elles étaient saines ($p = 0,9$).

Au sein du groupe des 16 patients avec des limites de résection envahies et/ou en dysplasie, le taux actuariel de contrôle local à 5 ans variait de 100 % si une radiothérapie post opératoire était réalisée, à 84,6 % en l'absence de radiothérapie post opératoire sans différence statistiquement significative ($p = 0,43$).

Au sein du groupe des 38 patients avec des limites de résection saines, le taux actuariel de contrôle local à 5 ans variait de 94,1 % si une radiothérapie post opératoire était réalisée, à 87,5% en l'absence de radiothérapie post opératoire sans différence statistiquement significative ($p = 0,37$).

3.2.2 Trachéotomie, sonde naso-gastrique, durée d'hospitalisation

Une trachéotomie était réalisée chez deux patients du groupe R et deux du groupe NR pour une durée médiane de 5 jours (extrêmes : 3-120 jours) sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p = 0,6$). Aucune trachéotomie secondaire, à distance du geste chirurgical, n'était réalisée.

Une sonde nasogastrique était mise en place chez 38,1% (8/21) des patients du groupe R et 12,1% (4/33) du groupe NR pour une durée d'alimentation entérale médiane de 10 jours (extrêmes : 2-130 jours) sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p = 0.04$).

La durée d'hospitalisation était plus longue au sein du groupe R avec une durée d'hospitalisation médiane de 7 jours (extrêmes : 3-130 jours) et de 4 jours (extrêmes : 2-35 jours) pour les patients du groupe NR ($p = 0.008$). Un patient du groupe R a été hospitalisé 130 jours en raison d'un choc septique dans un contexte de pneumopathie secondaire à une hémorragie survenue à J1. En ne tenant pas compte des données de ce patient, le seuil de significativité passe à $p=0,02$.

4- Discussion

Dans la littérature médicale scientifique indexée (bases de données Pub Med, Embase, et Cochrane), la radiothérapie, associée ou non à la chimiothérapie, apparaît comme le traitement « conservateur » le plus fréquemment utilisé pour les carcinomes épidermoïdes dont le point de départ se situe au niveau de la région amygdalienne (108). Ce traitement conserve l'intégrité des structures osseuses (mandibule) et des tissus mous mais n'est pas sans risques fonctionnels à long terme (radionécrose, sclérose). Il favorise, en effet, la survenue de complications lors de la chirurgie de rattrapage de l'échec local, génère à long terme un risque de survenue de cancers radio-induits et ne peut être facilement réutilisé si une seconde localisation métachrone se développe au niveau des VADS. Ces limites de la radiothérapie, combinées à l'augmentation du nombre de cancers épidermoïdes induits par l'infestation de l'Human Papilloma Virus survenant plus précocement dans la vie (55), ont entraîné un regain d'intérêt pour l'option alterne qu'est l'oropharyngectomie latérale trans-orale en particulier pour les carcinomes épidermoïdes classés T1-T2. Ainsi, deux essais prospectifs randomisés (ORTOR aux États-Unis - EORTC 1420-HNCG-ROG en Europe) sont en cours, pour comparer les résultats de la radiothérapie et de la chirurgie trans orale (109). Classiquement réalisée au bistouri électrique voire sous microscope au laser (1-10), cette chirurgie a vu l'introduction de la robotisation au début des années 2000 (11,12) sans que l'apport de ce geste n'ait été réellement évalué.

Si le caractère rétrospectif, l'absence de randomisation et le nombre limité de patients sont des éléments qui peuvent être avancés pour limiter la portée des résultats obtenus, la très forte homogénéité des caractéristiques cliniques (âge, sexe, échelle de Charlson, durée de suivi), oncologiques (stade T, stade N, statut p16) et thérapeutiques (chimiothérapie pré opératoire, évidemment ganglionnaire et radiothérapie post opératoire), sans différence statistiquement significative (Tableau 1) entre les deux populations opérées d'oropharyngectomie latérale trans-orale avec (R) ou sans robotisation (NR), ainsi que la décision de retenir une valeur de $p < 0.005$ pour affirmer une différence statistiquement significative, participant du mouvement pour une meilleure utilisation des statistiques dans le domaine biomédical (105,106), sont des facteurs qui la renforcent.

Ces résultats sont marquants par l'absence de différence statistiquement significative pour la totalité des critères analysés. Ainsi, les taux de survie à 3-5 ans variaient de 90,7% à 75,7% pour le groupe NR et de 93,8% à 73,7% pour le groupe R, sans différence significative, alors que les secondes localisations métachrones représentaient 70 % des causes de décès dans

notre cohorte, loin devant l'échec local, en accord avec les données déjà publiées par notre équipe (3,7,9). De même, le taux actuariel de contrôle local à 5 ans variait de 90.2 % pour le groupe R à 93.1% pour le groupe NR, sans différence statistiquement significative, en accord, là encore, avec les données publiées par notre équipe à dix ans d'intervalle sur des cohortes de plus de 100 patients atteints de CE de stade dit « précoce » de la région amygdalienne (4,9).

En termes de morbidité, notre étude ne notait pas non plus de différence statistiquement significative entre les 2 groupes R et NR, que ce soit pour la durée d'hospitalisation, l'incidence et la durée de trachéotomie ou de sonde d'alimentation ou la survenue de complications post opératoire (Tableau 2). Dans notre étude, l'hémorragie au site opératoire était la complication la plus fréquente (Tableau 2) avec une incidence de 9.5% dans le groupe R et de 12.1% dans le groupe NR, sans différence statistiquement significative. Ces valeurs sont légèrement supérieures aux 6,3 % d'hémorragies pour les patients opérés par voie robotisée et 5,9 % par voie non robotisée, notés au sein d'une cohorte de 906 patients opéré par voie trans-orale pour un cancer de l'oropharynx (tous stades et toutes localisations confondues) (21). Certains chirurgiens cervico-faciaux (21,110), lors de la réalisation d'une chirurgie robotisée de l'oropharynx, lient systématiquement certaines branches de l'artère carotide externe, par abord cervical lors du curage cervical, espérant ainsi limiter le risque de saignement. Au sein de notre série, cette ligature préventive n'a jamais été réalisée en raison de l'éventuelle diminution d'efficacité de la radiothérapie adjuvante qu'elle peut induire et de la difficulté de réaliser une embolisation carotidienne qui pourrait être nécessaire en cas de saignements post opératoire.

L'analyse des données anatomopathologiques ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes R et NR (Tableau 3). Cependant les limites de résection étaient atteintes dans 38,1% des cas au sein du Groupe R et dans 15,2% des cas au sein du groupe NR avec une valeur de p égale à 0,01. Si cette différence n'influe pas sur le taux de contrôle local (p = 0.9), il convient de se demander si cela ne serait pas le cas au sein d'une cohorte de plusieurs centaines de patients. Aussi, tout doit être fait pour réduire ce risque et ce d'autant que l'atteinte des limites de résection est un des éléments qui conduit à réaliser une radiothérapie post opératoire. Or ce « complément thérapeutique » n'est pas sans risques fonctionnels comme le souligne, dans notre série, la survenue d'une sténose œsophagienne conduisant à la mise en place d'une gastrostomie définitive et « fait perdre » une arme thérapeutique si une seconde localisation métachrone au niveau des VADS, dont l'incidence actuarielle à 10 ans dans cette population était estimée à 73.7% (7), survenait. Plusieurs pistes peuvent être avancées pour réduire au maximum le pourcentage de limites de résection atteintes

par le CE lors de l'oropharyngectomie latérale trans-orale. La première est la connaissance des caractéristiques de l'extension muqueuse et musculaire des carcinomes épidermoïdes de la loge amygdalienne classés T1- T2. Ainsi, Lee et al. (111), dans une cohorte de 43 patients atteints de cancer de l'amygdale classés T1–T2, opérés par voie trans-orale, soulignaient que l'analyse anatomopathologique des pièces opératoires notait un envahissement du muscle constricteur supérieur du pharynx respectivement dans 33,3% et 71,4 % des T1 et des T2. La tumeur s'infiltrait en profondeur dans le muscle, 3 mm en moyenne et l'infiltration tumorale microscopique sur le plan horizontal, muqueux, dépassait les limites macroscopiques de la tumeur, de 0,8 mm en moyenne (111). De même, dans l'étude de Park et al. (38), concernant l'analyse anatomopathologique des pièces opératoires de CE de l'amygdale opérés par voie trans-mandibulaire ou par pharyngotomie latérale, le muscle était atteint dans 17,2% des carcinomes épidermoïdes de l'amygdale classées T1 et 76,9% des carcinomes épidermoïdes classés T2. La face profonde du muscle constricteur était envahie dans 12,8% des tumeurs classées T2 et jamais envahie pour les T1. Ces données soulignent ainsi l'importance de prendre de larges marges de résections au niveau musculaire et muqueux. Le chirurgien cervico-facial doit aussi être conscient que la vision magnifiée en 3D, offerte par la robotisation conduit, inconsciemment, à se rapprocher de la tumeur au cours de l'exérèse et ce d'autant que l'absence de retour de force ne permet pas d'apprécier l'infiltration tumorale réelle lors de la réalisation de l'oropharyngectomie. Le tatouage en zone saine, appréciée visuellement et au palper, lors de l'endoscopie pré opératoire, nous semble un geste simple et peu coûteux qui permettrait de palier la limite de perception du système Da Vinci ®. Ainsi, au sein d'une série de 99 patients avec un CE de la loge amygdalienne, traité par oropharyngectomie trans-orale, Hinni et al. (112) obtenaient des limites de résection saines dans 99 % des cas lorsqu'un marquage pré opératoire de celles-ci était réalisé. Enfin, le Flex Robotic System ® (Medrobotics Corp., Raynham, MA) (Figure 28) (113) aux instruments flexibles, qui promet une meilleure visualisation, une meilleure manœuvrabilité des instruments et une meilleure perception du retour de force que le système Da Vinci ®, doit être évalué.



Figure 28 : Le Flex Robotic System[®] : instruments flexibles introduits avec une fibre laser par le biais de guides et visualisés sur l'écran (113)

Conclusion

Alors que l'option thérapeutique la plus répandue de par le monde était la radiothérapie, deux études publiées au milieu des années 2010 ont relancé l'intérêt de la chirurgie trans-orale dans la prise en charge des carcinomes épidermoïdes (CE) de la loge amygdalienne. D'une part, dans l'étude de Valakh et al. (114) comparant 386 patients traités par chirurgie trans-orale et 362 patients par radiothérapie dans le cadre d'un CE amygdalien de stade précoce, les auteurs notent une meilleure survie globale à 5 ans (66,1% pour la chirurgie contre 50,2% pour la radiothérapie – $p < 0,001$) ainsi qu'une meilleure survie spécifique (80,9% pour la chirurgie et 67,3% pour la radiothérapie – $p < 0,001$) pour les patients traités par chirurgie trans-orale. D'autre part, Howard et al. (109), dans une revue de la littérature, précisent que le rôle de la chirurgie endoscopique de la tête et du cou pour la prise en charge de ces CE est en pleine expansion. Pour clarifier le sujet, deux études prospectives, multicentriques sont actuellement en cours : ORTOR aux États-Unis et EORTC 1420-HNCG-ROG en Europe, afin de comparer les résultats de la radiothérapie et de la chirurgie trans-orale

Dans ce contexte, notre étude souligne que la robotisation de l'oropharyngectomie trans-orale des carcinomes épidermoïdes de l'amygdale classés T1-T2 obtient des résultats comparables à ceux de la chirurgie conventionnelle non robotisée. Si, de par l'amélioration de la visualisation du champ opératoire et du contrôle de geste du chirurgien junior que permet la console double (4), cet atout technologique facilite l'enseignement, l'absence de retour de force et l'intensité du grossissement conduisent le chirurgien à se « rapprocher » du CE, augmentant le pourcentage de limites de résection atteintes. Le tatouage lors de l'endoscopie première, nous semble un geste simple qui pourrait pallier à cette difficulté.

Il convient également de souligner que le futur de la robotisation est déjà en cours avec le développement de robots « flexibles ». Ainsi, Tsang et al. (115) publient en juin 2018 le premier cas d'oropharyngectomie latérale associée à un curage ganglionnaire retro-pharyngé, réalisée à l'aide de cette nouvelle technologie (Da Vinci SP Surgical System ®) tandis que Lang et al. (113), dans une étude multicentrique, européenne, évaluent le Flex Robotic System ® pour la chirurgie trans-orale.

Bibliographie

1. **Huet PC.** *L'électrocoagulation dans les épithéliomas de l'amygdale-palatine: Annales d'Oto-Laryngologie* , 1951. 68:433-434.
2. **Watkinson JC, Owen C, Thompson S, Das Gupta AR, Glaholm J.** *Conservation surgery in the management of T1 and T2 oropharyngeal squamous cell carcinoma: the Birmingham UK experience: Clin Otolaryngol* , 2002. 27:541-548.
3. **Holsinger FC, McWhorter AJ, Ménard M, Garcia D, Laccourreye O.** *Transoral lateral oropharyngectomy for squamous cell carcinoma of the tonsillar region: I. Technique, complications, and functional results: Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005. 131(7).
4. **Laccourreye O, Hans S, Ménard M, et al.** *Transoral lateral oropharyngectomy for squamous carcinoma of the tonsillar region; II. An analysis of the incidence, related variables, and consequences of local recurrence: Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005. 131:592.
5. **Moore EJ, Henstrom DK, Olsen KD, et al.** *Transoral resection of tonsillar squamous cell carcinoma: Laryngoscope* , 2009. 119:508-515.
6. **Mantsopoulos K, Psychogios G, Waldfahrer F, et al.** *Surgical treatment of locally limited tonsillar cancer: Surg Oncol* , 2012. 21(1):e13–6.
7. **Laccourreye O, Malinvaud D, Alzahrani H, et al.** *Conventional transoral surgery for stage I–II squamous cell carcinoma of the tonsillar region: Head Neck*, 2013. 35:653–9.
8. **Canis M, Martin A, Kron M, et al.** *Results of transoral laser microsurgery in 102 patients with squamous cell carcinoma of the tonsil: Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2013. 270:2299-2306.
9. **Laccourreye O, Malinvaud D, Holostenco V, et al.** *Value and limits of non-robotic transoral oropharyngectomy for local control of T1-2 invasive squamous cell carcinoma of the tonsillar fossa: Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 2015. 132:141–6.
10. **Gorphe P, Blanchard P, Morinière S, et al.** *Treatment strategies in early-stage oropharyngeal squamous cell carcinoma: a French national survey: Eur Arch Otorhinolaryngol* , 2016. 27:2201–7.
11. **Weinstein GS, O'Malley BW Jr, Snyder W, Sherman E, Quon H.** *Transoral robotic surgery: radical tonsillectomy: Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2007. 133(12):1220-6.

12. **Granell J, Mendez-Benegassi I, Millas T, Garrido L, Gutierrez-Fonseca R.** *Transoral robotic surgery: step-by-step radical tonsillectomy: Case Rep Otolaryngol*, 2014. 2014:497-528.
13. **Liederbach E, Lewis CM, Yao K, Brockstein BE, Wang C-H, Lutfi W, et al.** *A Contemporary Analysis of Surgical Trends in the Treatment of Squamous Cell Carcinoma of the Oropharynx from 1998 to 2012: A Report from the National Cancer Database: Ann Surg Onc*, 2015. 22:4422-4231.
14. **Bouchet A., Cuilleret J.** *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Deuxième édition: SIMEP*, 1991.
15. **Rouvière H, Delmas A.** *Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle.* 2002, Tome 1 : tête et cou, 15 ed Paris: Masson ed.
16. **Danièle Dehesdin, Olivier Choussy.** *Anatomie du pharynx: EMC - Oto-rhinolaryngologie*, 1998. 9(2):1-0 [Article 20-491-A-10].
17. **Gun R, Durmus K, Kucur C, Carrau RL, Ozer E.** *Transoral Surgical Anatomy and Clinical Considerations of Lateral Oropharyngeal Wall, Parapharyngeal Space, and Tongue Base: Otolaryngol Head Neck Surg*, 2016. 154(3):480-5.
18. **Michael L. Hinni, MD, Matthew A. Zarka, MD et Joseph M. Hoxworth, MD.** *Margin Mapping in Transoral Surgery for Head and Neck Cancer: Laryngoscope*, 2013. 123:1190–1198.
19. **Fossum CC, Chintakuntlawar AV, Price DL, Garcia JJ.** *Characterization of the oropharynx: anatomy, histology, immunology, squamous cell carcinoma and surgical resection: Histopathology*, 2017. 70(7):1021-9.
20. **Duvvuri U, Myers JN.** *Contemporary management of oropharyngeal cancer: anatomy and physiology of the oropharynx: Curr Probl Surg*, 2009. 46(2):119-84.
21. **Pollei TR, Hinni ML, Moore EJ, et al.** *Analysis of postoperative bleeding and risk factors in transoral surgery of the oropharynx: JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2013. 139:1212–8.
22. **Wang C, Kundaria S, Fernandez-Miranda J, Duvvuri U.** *A description of arterial variants in the transoral approach to the parapharyngeal space: Clin Anat*, 2014. 27(7):1016-22.

23. **Cortés-Franco S, Muñoz AL, Franco TC, Ruiz T.** *Anomalous ascending pharyngeal artery arising from the internal carotid artery: report of three cases:* Ann Vasc Surg, 2013. 27(2):240.e1-4. .
24. **Dallan I, Seccia V, Muscatello L, Lenzi R, Castelnovo P, Bignami M, et al.** *Transoral endoscopic anatomy of the parapharyngeal space: a step-by-step logical approach with surgical considerations:* Head Neck, 2011. 33(4):557-61.
25. **Gun R, Durmus K, Kucur C, Carrau RL, Ozer E.** *Transoral Surgical Anatomy and Clinical Considerations of Lateral Oropharyngeal Wall, Parapharyngeal Space, and Tongue Base:* Otolaryngol Head Neck Surg., 2016. 154(3):480-5.
26. **Bonfils P, Chevalier JM.** *Anatomie ORL: Médecine-Sciences 2ème ed.,* 2005.
27. **Togay-Işikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al.** *Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity?:* Acta Neurol Belg, 2005 . 105(2):68-72.
28. **Ozgun Z, Celik S, Govsa F, Aktug H, Ozgun T.** *A study of the course of the internal carotid artery in the parapharyngeal space and its clinical importance:* Eur Arch Otorhinolaryngol, 2007. 264(12):1483-9.
29. **Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J.** *Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications:* J Anat., 2000. 197 Pt 3:373-81.
30. **Osguthorpe JD, Adkins WY, Putney FJ, Hungerford GD.** *Internal carotid artery as source of tonsillectomy and adenoidectomy hemorrhage:* Otolaryngol Head Neck Surg, 1981. 89(5):758-62.
31. **Blanchard D, Rame J-P, Louis M-Y, Gery B, Florescu C, de Raucourt D, et al.** *Oropharyngeal cancer:* Bull Cancer, 2014. 101(5):429-37.
32. **Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D.** *World Health Organization International Classification. Pathology and genetics of Head and Neck tumors:* IARC Press, 2005. 430 p.
33. **Badoual C, Péré H, Cros J, Roussel H.** *Head and neck squamous cell carcinoma: What's new in 2009?:* Ann Pathol., 2009. 29(4):265-73.

34. **Begum S, Westra WH.** *Basaloid squamous cell carcinoma of the head and neck is a mixed variant that can be further resolved by HPV status.* *Am J Surg Pathol*, 2008. 32(7):1044—50.
35. **Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L, et al.** *Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers:* *J Natl Cancer Inst*, 2000. 92(9):709-20.
36. **Suarez PA, Adler-Storthz K, Luna MA, El-Naggar AK, Abdul-Karim FW, Batsakis JG.** *Papillary squamous cell carcinomas of the upper aerodigestive tract: a clinicopathologic and molecular study:* *Head Neck*, 2000. 22(4):360-8.
37. **Mogoantă CA, Ion DA, Budu V, Muțiu G, Salplahta D, Afrem E.** *Evaluation of microvascular density in inflammatory lesions and carcinoma of palatine tonsil:* *Rom J Morphol Embryol*, 2013. 54:179-85.
38. **Park J-O, Lee Y-S, Joo Y-H, Nam I-C, Cho K-J, Kim M-S.** *Can the transoral approach secure a cancer-free deep margin in tonsil cancer?:* *Oral Oncol* , 2012. 48:658-661.
39. **Cohan D.M., Popat S., Kaplan S.E., Rigual N., Loree T., Hicks W.L.** *Oropharyngeal cancer: current understanding and management:* *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009. 17 : 88-94.
40. **Medina J, Byers R, Meoz R, Pfalzgraf K.** *Treatment of choice for squamous carcinoma of the tonsillar fossa:* *Head neck*, 1985. 7: 206-211 .
41. **Y., Cachin.** *Tumeurs malignes de l'amygdale palatine:* *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Otorhinolaryngologie*, 1973. 20595
42. **Park J-O, Lee Y-S, Joo Y-H, Nam I-C, Cho K-J, Cho J-H, et al.** *Significant invasion of the pharyngeal constrictor muscle in early squamous cell carcinoma of the tonsil: prediction of multiple regional metastasis:* *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2012.
43. **Vincent Grégoire, Kian Ang, Wilfried Budach, et al.** *Delineation of the neck node levels for head and neck tumors: A 2013 update. DAHANCA, EORTC, HKNPCSG, NCIC CTG, NCRI, RTOG, TROG consensus guidelines:* *Radiot. and Oncol.*, 2014. 110(1):172-181.
44. **Thomas J Galloway, Miriam N Lango Barbara Burtneß et al.** *Unilateral Neck Therapy in the Human Papillomavirus-Era: Virus association does not Alter Accepted Regional Spread Patterns:* *Head Neck*, 2013. 35(2): 160–164.

45. **Weinstein GS, Quon H, O'Malley BW, Kim GG, Cohen MA.** *Selective neck dissection and deintensified postoperative radiation and chemotherapy for oropharyngeal cancer: A subset analysis of the university of pennsylvania transoral robotic surgery trial:* Laryngoscope, 2010. 120(9):1749-55.
46. **Da Mosto MC, Zanetti F, Boscolo-Rizzo P.** *Pattern of lymph node metastases in squamous cell carcinoma of the tonsil: Implication for selective neck dissection:* Oral Oncology, 2009. 45(3):212-7.
47. **Moore EJ, Ebrahimi A, Price DL, Olsen KD.** *Retropharyngeal lymph node dissection in oropharyngeal cancer treated with transoral robotic surgery:* Laryngoscope, 2013. 123(7):1676-81.
48. **Laccourreye O, Castelnau-Marchand P, Rubin F, Badoual C, Halimi P, Giraud P.** *The keys to conservative treatment of early-stage squamous cell carcinoma of the tonsillar region:* European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, 2017. 134(4):259-64.
49. **Day GL, Blot WJ, Shore RE, McLaughlin JK, Austin DF, Greenberg RS, et al.** *Second cancers following oral and pharyngeal cancers: role of tobacco and alcohol:* J Natl Cancer Inst., 1994. 86(2):131-7.
50. **Guo T, Eisele DW, Fakhry C.** *The potential impact of prophylactic human papillomavirus vaccination on oropharyngeal cancer:* Cancer, 2016. 122(15):2313-23.
51. **Jégu J, Colonna M, Daubisse-Marliac L, Trétarre B, Ganry O, Guizard A-V, et al.** *The effect of patient characteristics on second primary cancer risk in France:* BMC Cancer, 2014. 14:94.
52. **Neumann F, Jégu J, Mouglin C, Prétet J-L, Guizard A-V, Lapôtre-Ledoux B, et al.** *Risk of second primary cancer after a first potentially-human papillomavirus-related cancer: A population-based study:* Prev Med, 2016. 90:52 8.
53. **Frisch M, Hjalgrim H, Jaeger AB, Biggar RJ.** *Changing patterns of tonsillar squamous cell carcinoma in the United States:* Cancer Causes Control, 2000. 11: 489–95.
54. **Ligier K, Belot A, Launoy G, Velten M, Bossard N, Iwaz J, et al.** *Descriptive epidemiology of upper aerodigestive tract cancers in France: incidence over 1980-2005 and projection to 2010:* Oral Oncol, avr 2011. 47(4):302 7.
55. **Hammarstedt L, Lindquist D, Dahlstrand H et al.** *Human papillomavirus as a risk factor for the increase in incidence of tonsillar cancer:* Int J Cancer, 2006. 119:2620-2623.

56. **Platek ME, Jayaprakash V, Gupta V, Cohan DM, Hicks WL Jr, Winslow TB et al.** *Subsite variation in survival of oropharyngeal squamous cell carcinomas 2004 to 2011: Laryngoscope*, 2017. 127: 1087-1092.
57. **Périeré S, Meyers M, Mazzaschi O, De Crouy Chanel O, Baujat B, Lacau St Guily J.** *Epidemiology and anatomy of head and neck cancers: Bull Cancer*, 2014. 101(5):404 10.
58. **F. Rubin, C. Legoupil, P. Bonfils, H. Mirghani, C. Hill.** *Fréquence des cancers des voies aérodigestives supérieures: EMC - Oto-rhino-laryngologie* , 2018. 1-11.
59. **Beck F., Guignard R., Richard J.B., Wilquin J.L., Peretti-Watel P.** *Augmentation récente du tabagisme en France : principaux résultats du Baromètre santé: Bull Epidemiol Hebd*, 2011 . 20-21 : 230-233.
60. **Righini CA, Karkas A, Morel N, Soriano E, Reyt E.** *Risk factors for cancers of the oral cavity, pharynx (cavity excluded) and larynx: Presse Med*, 2008. 37(9):1229 40.
61. **Rothman K, Keller A.** *The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx: J Chronic Dis*, 1972. 25(12):711 6.
62. **Castellsagué X, Quintana MJ, Martínez MC, Nieto A, Sánchez MJ, Juan A, et al.** *The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis: Int J Cancer*, 2004. 108(5):741 9.
63. **E-M., De Villiers.** *Cross-roads in the classification of papillomaviruses: Virology*, 2013. 445(1 2):2 10.
64. **St Guily JL, Jacquard A-C, Prétet J-L, Haesebaert J, Beby-Defaux A, Clavel C, et al.** *Human papillomavirus genotype distribution in oropharynx and oral cavity cancer in France- -The EDiTH VI study: J Clin Virol*, 2011. 51(2):100 4.
65. **D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, Pawlita M, Fakhry C, Koch WM, et al.** *Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer: N Engl J Med*, 2007. 356(19):1944 56.
66. **Chaturvedi AK, Engels EA, Pfeiffer RM, Hernandez BY, Xiao W, Kim E, et al.** *Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States: J Clin Oncol*, 2011. 29(32):4294 301.

67. **Mirghani H, Leroy C, Chekourry Y, Casiraghi O, Aupérin A, Tao Y, et al.** *Smoking impact on HPV driven head and neck cancer's oncological outcomes?:* Oral Oncol, 2018. 82:131-7.
68. **Mirghani H, Sturgis EM, Aupérin A, Monsonogo J, Blanchard P.** *Is there an increased risk of cancer among spouses of patients with an HPV-related cancer: A systematic review:* Oral Oncol, 2017. 67:138-45.
69. **Rischin D, Young RJ, Fisher R, Fox SB, Le Q-T, Peters LJ, et al.** *Prognostic significance of p16INK4A and human papillomavirus in patients with oropharyngeal cancer treated on TROG 02.02 phase III trial:* J Clin Oncol, 2010. 28(27):4142-8.
70. **Ang KK, Harris J, Wheeler R, Weber R, Rosenthal DI, Nguyen-Tân PF, et al.** *Human Papillomavirus and Survival of Patients with Oropharyngeal Cancer:* N Engl J Med, 2010. 363(1):24-35.
71. **Vila PM, Stucken CL, Morris LGT, Posner MR, Genden EM, Boffetta P.** *Reduced impact of nodal metastases as a prognostic factor for tonsil cancer in the HPV era:* Eur Arch Otorhinolaryngol, 2014. 271(9):2523-9.
72. **Ahmadi N, Chan M, Huo YR, Sritharan N, Chin RY.** *Survival outcome of tonsillar squamous cell carcinoma (TSCC) in the context of human papillomavirus (HPV): A systematic review and meta-analysis:* The Surgeon, 2018 . Sous presse.
73. **Rose BS, Jeong J-H, Nath SK, Lu SM, Mell LK.** *Population-based study of competing mortality in head and neck cancer:* J Clin Oncol, 2011. 29(26):3503-9.
74. **Edge SB, Compton CC.** *The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM:* Ann Surg Oncol, 2010. 17:1471-4.
75. **Park JO, Jung SL, Joo YH, et al.** *Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging (MRI) in the assessment of tumor invasion depth in oral/oropharyngeal cancer:* Oral Oncol , 2011. 47:381-6.
76. **Eddine CA, Piekarski JD, Benamor M.** *Tumors of the oropharynx and oral cavity: MR, CT PET-CT imaging:* J Radiol, 2008. 89:968-83.
77. **Dammann F, Horger M, Mueller-Berg M et al.** *Rational diagnosis of squamous cell carcinoma of the head and neck region: comparative evaluation of CT, MRI, and 18FDG PET:* AJR , 2005. 184:1326-31.

78. **Leslie A, Fyfe E, Guest P, Goddard P, Kabala JE.** *Staging of squamous cell carcinoma of the oral cavity and oropharynx: a comparison of MRI and CT in T- and N- staging:* J Comput Assist Tomogr, 1999. 23:43-9.
79. **Lenz M, Greess H, Baum U, Dobritz M, Kersting-Sommerhoff B.** *Oropharynx, oral cavity, floor of the mouth: CT and MRI:* Eur J Radiol , 2000. 33:203-15.
80. **Boland PW, Pataridis K, Eley KA, Golding SJ, Watt-Smith SR.** *A detailed anatomical assessment of the lateral tongue extrinsic musculature, and proximity to the tongue mucosal surface. Does this confirm the current TNM T4a muscular subclassification?:* Surg Radiol Anat , 2013. 35:559-564.
81. **Boland PW, Pataridis K, Eley KA, Golding SJ, Watt-Smith SR.** *Automatic upstaging of tongue squamous cell carcinoma with lateral extrinsic muscle involvement is not justified:* Int J Oral Maxillofac Surg, 2013. 42:1397-1402.
82. **Murthy SP, Thankappan K, Jayasankaran SC, et al.** *Deep extrinsic muscle involvement" is a fallacy in the American Joint Committee on Cancer's seventh edition of tumor staging of oral cavity cancers:* J Oral Maxillofac Surg, 2018. 76:206-212.
83. **SFORL.** *Bilan préthérapeutique des carcinomes épidermoïdes des VADS: Recommandations* , 2012.
84. **National Comprehensive Cancer Network.** *American Head and Neck Society guideline - 2011:* J Natl Compr Canc Netw, 2011. 9:(6) 596- 650.
85. **Bondt RB, Nelemans PJ, Hofman PA.** *Detection of lymph node metastases in head and neck cancer : a meta-analysis comparing US, USgFNAC, CT and MR imaging:* Eur J Radiol, 2007. 64(2):266-72.
86. **James D. Brierley, Mary K. Gospodarowicz, Wittekind C.** *TNM Classification of Malignant Tumours, 8th Editions:* Wiley-Blackwell , 2016. 978-1-119-26357-9.
87. **Badoual C, Righini C, Barry B, Bertolus C, Nadéri S, Morinière S, et al.** *Pre-therapeutic histological and cytological assessment in head and neck squamous cellcarcinomas. French Society of Otorhinolaryngology Guidelines-2012:* Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2012. 129(6):319-26.
88. **Würdemann N, Wagner S, Sharma SJ, Prigge E-S, Reuschenbach M, Gattenlöhner S, et al.** *Prognostic Impact of AJCC/UICC 8th Edition New Staging Rules in Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma:* Front Oncol, 2017. 7:129

89. **Rubin F, Laccourreya O, Weinstein GS, Holsinger FC.** *Transoral lateral oropharyngectomy*: Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2017 . 134(6):419-422.
90. **Lim CM, Mehta V, Chai R, et al.** *Transoral anatomy of the tonsillar fossa and lateral pharyngeal wall: anatomic dissection with radiographic and clinical correlation*: Laryngoscope , 2013. 123:3021–5.
91. **Hockstein NG, O'Malley BW Jr, Weinstein GS.** *Assessment of intraoperative safety in transoral robotic surgery*: Laryngoscope , 2006. 116(2):165-8.
92. **Haus BM, Kambham N, Le D, Moll FM, Gourin C, Terris DJ.** *Surgical robotic applications in otolaryngology*: Laryngoscope, 2003. 113(7):1139–44.
93. **Hockstein NG, Nolan JP, O'malley BW, Woo YJ.** *Robotic microlaryngeal surgery: a technical feasibility study using the daVinci surgical robot and an airway mannequin*: Laryngoscope, 2005 . 115(5):780–5.
94. **Hockstein NG, Nolan JP, O'Malley BW, Woo YJ.** *Robot-assisted pharyngeal and laryngeal microsurgery: results of robotic cadaver dissections*: Laryngoscope, 2005 . 115(6):1003–8.
95. **Hockstein N.G., Weinstein G.S., O'Malley B.W.** *Maintenance of hemostasis in transoral robotic surgery*: ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 2005. 67:220-224.
96. **McLeod IK, Melder PC.** *Da Vinci robot-assisted excision of a vallecular cyst: a case report*: Ear Nose Throat J, 2005 . 84(3):170–2.
97. **O'Malley BW Jr, Weinstein GS, Snyder W, Hockstein NG.** *Transoral robotic surgery (TORS) for base of tongue neoplasms*: Laryngoscope , 2006. 116(8):1465-72.
98. **Young Min Park, Jeong Gwon Lee, Won Sang Lee, Eun Chang Choi, Sa Myung Chung, Se-Heon Kim.** *Feasibility of transoral lateral oropharyngectomy using a robotic surgical system for tonsillar cancer*: Oral Oncology, 2009. 45:e62–e66.
99. **Bozec A, Mahdyoun P, Poissonnet G, et al.** *Chirurgie reconstructive cervicofaciale par lambeaux libres*: EMC – Techniques chirurgicales – Tête et cou, 2008. p. 1–20.
100. **Mallet Y., Benlyazid A., Ceruse P., El Bedoui S., Lallemand B., Moriniere S., et al.** *Transoral robotic surgery: applications and limitations*: Oncologie , 2011 . 13 : 39-43 .

101. **Sgarbura O., Vasilescu C.** *The decisive role of the patient-side surgeon in robotic surgery*: Surg Endosc, 2010 . 24 : 3149-3155.
102. **Vergez S., Lallemand B., Ceruse P., Moriniere S., Aubry K., De Mones E., et al.** *Initial multi-institutional experience with transoral robotic surgery*: Otolaryngol Head Neck Surg, 2012 . 147 : 475-481.
103. **Ceruse P., Lallemand B., Moriniere S., Vergez S., Benlyazid A., Ramade A., et al.** *Transoral minimally invasive robotic surgery for carcinoma of the pharynx and the larynx: a new approach*: Anti-Cancer Drugs, 2010 . 22 : 591-595.
104. **Cracchiolo JR, Roman BR, Kutler DI, Kuhel WI, Cohen MA.** *Adoption of transoral robotic surgery compared with other surgical modalities for treatment of oropharyngeal squamous cell carcinoma*: J Surg Oncol, 2016. 114(4):405-11.
105. **JPA, Ioannidis.** *The proposal to lower p value Thresholds to .005*: JAMA , 2018. 319:1429-1430.
106. **Laccourreye O, Maisonneuve H.** *Towards a new threshold for the p value?: Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2018 . S1879-7296(18)30090-5.*
107. **Kaplan EL, Meier P.** *Non-parametric estimation from incomplete estimation*: J Am Stat Assoc , 1958. 53:457-481.
108. **Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, et al.** *Definitive radiotherapy for tonsillar squamous cell carcinoma*: Am J Clin Oncol , 2006. 29:290-297.
109. **Howard J, Masterson L, Dwivedi RC, et al.** *Minimally invasive surgery versus radiotherapy/chemoradiotherapy for small-volume primary oro-pharyngeal carcinoma*: Cochrane Database Syst Rev, 2016. 12:CD010963.
110. **Gleysteen J, Troob S, Light T, Brickman D, Clayburgh D, Andersen P, et al.** *The impact of prophylactic external carotid artery ligation on postoperative bleeding after transoral robotic surgery (TORS) for oropharyngeal squamous cell carcinoma*: Oral Oncol , 2017. 70:1-6.
111. **Lee J, Yoon N, Choi SY, Moon JH, et al.** *Extent of local invasion and safe resection in cT1-2 tonsil cancer. s.l. : J Surg Oncol , 2013. 107:469-473.*
112. **Hinni ML, Zarka MA, Hoxworth JM.** *Margin mapping in transoral surgery for head and neck cancer*: Laryngoscope , 2013. 123:1190–8.

113. **Lang S, Mattheis S, Hasskamp P, Lawson G, Güldner C, Mandapathil M, et al.** *A european multicenter study evaluating the flex robotic system in transoral robotic surgery:* Laryngoscope , 2017. 127:391-395.
114. **Valakh V, Miyamoto C, Mazurenka K, Liu JC.** *A comparison of outcomes for early oropharyngeal cancers treated with single-modality surgery versus radiotherapy:* J Comp Eff Res, 2014 . 3(4):387-97.
115. **Tsang RK, Wong EWY, Chan JYK.** *Transoral radical tonsillectomy and retropharyngeal lymph node dissection with a flexible next generation robotic surgical systems:* Head Neck, 2018 . 40(6):1296-1298.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>FIGURE 1: EVOLUTION DANS LE TEMPS DE L'UTILISATION DU TORS DANS LE CADRE DU CANCER DE L'OROPHARYNX</i>	6
<i>FIGURE 2 : VUE ANTERIEURE DE LA REGION AMYGDALIENNE</i>	8
<i>FIGURE 3 : VUE POSTERIEURE DE LA REGION AMYGDALIENNE ET DE LA LANGUE</i>	8
<i>FIGURE 4: PAROI PHARYNGEE LATERALE APRES EXERESE DE LA MUQUEUSE ET DE L'AMYGDALE</i> ..	10
<i>FIGURE 5: COUPE TRANSVERSALE DE L'AMYGDALE ET DE SON RAPPORT LATERAL</i>	12
<i>FIGURE 6 : VASCULARISATION DE LA REGION AMYGDALIENNE</i>	14
<i>FIGURE 7: VUE CHIRURGICALE DE L'OROPHARYNX, LES STRUCTURES VASCULAIRES, NERVEUSES ET MUSCULAIRE ETANT LEGENDEES</i>	15
<i>FIGURE 8 : COUPE SCHEMATIQUE PASSANT PAR C3 : RAPPORT POSTERIEUR ET LATERAL DE L'OROPHARYNX</i>	16
<i>FIGURE 9: VUE TRANS-ORALE DE L'ESPACE PARA-PHARYNGE GAUCHE ET SON CONTENU APRES EXERESE DU FASCIA PHARYNGO-BASILAIRES</i>	18
<i>FIGURE 10: VUE TRANS-ORALE DE L'ESPACE PARA-PHARYNGE GAUCHE ET SON CONTENU APRES EXERESE DU MUSCLE CONSTRICTEUR SUPERIEUR DU PHARYNX</i>	18
<i>FIGURE 11: COUPE SCHEMATIQUE DE L'ESPACE PARA-PHARYNGE DROIT</i>	19
<i>FIGURE 12: DIFFERENTES ETAPES D'EVOLUTION DE LA MUQUEUSE AMYGDALIENNE VERS LE CE</i> ..	20
<i>FIGURE 13 : EXTENSION EN PROFONDEUR DU CANCER DE L'AMYGDALE EN DIRECTION DE MUSCLES CONSTRICTEUR SUPERIEUR DU PHARYNX, SANS ATTEINTE DU FASCIA BUCCOPHARYNGE</i>	23
<i>FIGURE 14: POSSIBLE MECANISME DE VOIE D'EXTENSION GANGLIONNAIRE DES CARCINOMES EPIDERMOÏDES AMYGDALIENS DE STADE PRECOCE D'APRES PARK</i>	24
<i>FIGURE 15: SURRISQUE DE CANCER APRES UN PREMIER CANCER</i>	27
<i>FIGURE 16: RADIO-ANATOMIE AXIALE DE LA REGION AMYGDALIENNE</i>	33
<i>FIGURE 17: TUMEUR AMYGDALIENNE</i>	35
<i>FIGURE 18 : VUE OPERATOIRE DES PLANS MUSCULAIRES SOUS-JACENTS A L'AMYGDALE ET A LA MUQUEUSE DE LA LOGE AMYGDALIENNE</i>	38
<i>FIGURE 19 : INCISION DU RAPHE PTERYGOMANDIBULAIRE ET TRACTION EN DEDANS DE L'OROPHARYNX LATERAL</i>	39
<i>FIGURE 20 : SECTION VELAIRE ET VISUALISATION DU MUSCLE STYLOGLOSSE</i>	41
<i>FIGURE 21 : FIN DE LA RESECTION APRES SECTION EN ARRIERE DU MUSCLE PALATO-PHARYNGIEN</i>	42
<i>FIGURE 22 : SUR DISSECTION CADAVERIQUE SITE OPERATOIRE EN FIN RESECTION</i>	43
<i>FIGURE 23 : OROPHARYNGECTOMIE LATERALE GAUCHE ROBOTISEE</i>	45
<i>FIGURE 24: INSTALLATION DU ROBOT DA VINCI®</i>	46
<i>FIGURE 25 : ECARTEUR DE FEYH-KASTENBAUER MIS EN PLACE</i>	47
<i>FIGURE 26: COURBE ACTUARIELLE DE SURVIE</i>	55
<i>FIGURE 27: COURBE ACTUARIELLE DE CONTROLE LOCAL</i>	56
<i>FIGURE 28 : LE FLEX ROBOTIC SYSTEM® : INSTRUMENTS FLEXIBLES INTRODUITS AVEC UNE FIBRE LASER PAR LE BIAIS DE GUIDES ET VISUALISES SUR L'ECRAN</i>	64

Titre : L'impact de la robotisation de la chirurgie trans-orale des cancers épidermoïdes de la loge amygdalienne classés T1-T2.

Résumé : **But :** Après une revue des principales données publiées ayant trait à l'anatomie de la loge amygdalienne ainsi qu'à l'épidémiologie, la classification, et la chirurgie trans-orale des carcinomes épidermoïdes (CE) de la loge amygdalienne, nous évaluons l'impact de la robotisation de la chirurgie trans-orale de ces CE isolés et non préalablement traités, classés T1-T2. **Méthode :** Etude rétrospective de deux cohortes de patients avec CE isolé classé T1-T2 consécutivement opérés par voie trans-orale avec (R = 21) et sans (NR = 34) robotisation sur la période 2006 -2014. Trois critères principaux : survie, contrôle local et morbidité opératoire, et trois critères accessoires : limites de résection, incidence et durée de trachéotomie et de sonde naso-gastrique et durée d'hospitalisation étaient comparées entre les deux groupes. Le seuil de significativité était établi à $p < 0,005$. **Résultats :** Au sein des groupes R et NR, le taux actuariel de survie à 3 et 5 ans variait, respectivement, de 93,8 % à 73,7 % et de 90,7 % à 74,7 %, pour un taux actuariel de contrôle local à 3 et 5 ans, qui variait respectivement de 90,2% à 90,2 % et de 96,9 % à 93,1%, sans différence statistiquement significative. Aucune différence était notée entre les 2 groupes en termes de morbidité au site opératoire, de durée de trachéotomie ou de sonde naso-gastrique et de durée d'hospitalisation. Le pourcentage de limites de résection atteintes par le CE variait de 38,1 % des cas dans le groupe R à 15,2 % dans le groupe NR, sans être statistiquement significatif et sans impact sur le taux de contrôle local. **Conclusion :** La robotisation ne modifie pas de façon significative les résultats carcinologiques et fonctionnels de la chirurgie trans-orale des carcinomes épidermoïdes de l'amygdale classés T1-T2.

Mots clés : amygdale, carcinome épidermoïde, stade précoce, chirurgie trans-orale, robot.

Title : The impact of robotization for transoral resection of squamous cell carcinoma of the tonsillar fossa classified as T1-T2.

Abstract : **Goal :** After a review of the main published data relating to the anatomy of the tonsillar fossa, the epidemiology, the classification, and the trans-oral surgery of squamous cell cancers (SSC) of the tonsillar fossa, we evaluate the impact of robotization at the time of trans-oral surgery for isolated and previously untreated SCC of the tonsillar fossa classified as T1-T2. **Method:** Retrospective analysis of two cohorts of patients with SCC of the tonsillar fossa classified as T1-T2 consecutively operated trans orally with (R = 21) and without (NR = 34) robotization during the years 2006-2014. Three main criteria - survival, local control with the consequences of local failure, operative morbidity - and three accessory ones - pathologic data, incidence and duration of tracheotomy and nasogastric feeding tubes and duration of hospitalisation - were compared between both groups. Statistical significance was set at the .005 level. **Results:** Within the R and NR group, the 3- and 5-year actuarial survival estimate varied from 93.8 % to 73.7 % and from 90.7 % to 74.7 %, while the 3- and 5-year actuarial local control estimate varied from 90.2% to 90.2 % and from 96.9 % to 93,1%, without any significant statistical difference. No difference was noted between the 2 groups in terms of surgical site morbidity, tracheotomy duration or nasogastric tube and length of hospital stay. The percentage of resection margins reached by the EC ranged from 38.1% of cases in the R group to 15.2% in the NR group, without being statistically significant and without impact on the local control rate. **Conclusion:** Robotization does not significantly modify the carcinological and functional results of trans-oral T1-2 tonsil squamous cell carcinoma.

Keywords : oropharynx, tonsil, squamous cell carcinoma, early stage, radiotherapy, trans oral surgery, robotic

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine - 75270 Paris cedex 06