

Changements dans la nouvelle classification TNM en oncologie cervico-faciale

Dr SILVIA LAMBIEL^a et Pr PAVEL DULGUEROV^a

Rev Med Suisse 2017; 13: 1684-9

L'Union internationale contre le cancer (UICC) a publié cette année la 8^e version de la classification TNM des cancers apportant de nombreux changements dans la sphère ORL. Trois nouvelles classifications ont été introduites dans le chapitre de la tête et du cou: le cancer de l'oropharynx HPV(+), l'adénopathie cervicale métastatique sans porte d'entrée et les carcinomes cutanés de la tête et du cou. Par ailleurs, de nouveaux facteurs prédictifs au-delà de la taille ont été mis en évidence, notamment la profondeur de l'infiltration tumorale des cancers de la cavité buccale et la notion d'extension extra-capsulaire des métastases ganglionnaires régionales.

Changes in the new TNM classification in Head and Neck oncology

The Union for International Cancer Control (UICC) published in 2017 a revised 8th edition of the TNM classification bringing numerous changes in the classification of head and neck tumors. Three new entities were introduced, namely HPV-positive oropharyngeal carcinoma, neck metastasis from an unknown primary, and skin carcinoma of the head and neck. Going beyond the traditional size of the lesions, several new predictive factors have been included, such as the depth of invasion of oral carcinoma and the extracapsular spread of neck metastasis.

INTRODUCTION

C'est à Pierre Denoix, chirurgien cancérologue français, que l'on doit la création du système TNM entre 1943 et 1952 dans le but de créer un langage universel traduisant la situation oncologique et le pronostic d'un patient, selon l'extension anatomique de la tumeur. L'UICC (Union internationale contre le cancer) reprit très vite ce système qui repose sur l'évaluation de trois paramètres T, N, et M:¹

- T (*Tumor*) représentant l'extension locale de la tumeur primitive, avec des chiffres croissants de 0 à 4;
- N (*Node*) la présence ou l'absence d'atteinte ganglionnaire métastatique régionale, avec des valeurs de 0 à 3;
- M (*Metastasis*) la présence ou l'absence d'atteinte métastatique à distance, avec deux valeurs 0 et 1.

La classification TNM pour chaque site tumoral suit deux systèmes: une classification *clinique* (cTNM) qui découle de l'évaluation clinique, endoscopique et radiologique avant

traitement, et une classification *histopathologique* (pTNM), résultant de l'évaluation histopathologique après résection chirurgicale, permettant de décider de l'indication à un traitement adjuvant. Les différentes combinaisons de T, N et M sont finalement regroupées en quatre stades, allant de I à IV.

Les buts de la classification TNM sont multiples:^{1,2}

1. Traduire la réalité oncologique en un langage compréhensible par l'ensemble des soignants et intervenants du monde entier qui s'occupent de patients atteints de cancer.
2. Evaluer le pronostic oncologique de façon aussi précise et fiable que possible.
3. Permettre aux cliniciens de choisir les traitements les plus appropriés à la situation.
4. Permettre aux cliniciens et aux chercheurs de comparer et donc d'évaluer les réponses aux traitements.
5. Faciliter les échanges d'informations entre centres.
6. Faciliter les recueils de données oncologiques.

Initialement, la classification TNM ne reposait que sur l'extension anatomique de la tumeur pour traduire la situation oncologique d'un patient. Grâce au développement des connaissances physiopathologiques et des moyens technologiques et diagnostiques toujours plus pointus, de nouveaux paramètres ont été progressivement incorporés dans les classifications TNM successives. Ces paramètres peuvent être liés à la *tumeur* (grade histopathologique et caractéristiques moléculaires et génétiques), au *patient* (sexe, comorbidités, immunosuppression) et à *l'environnement* (éducation du patient, qualité du système de santé disponible, ...).^{1,2} Ainsi, un patient âgé, souffrant d'un cancer du larynx et d'insuffisance rénale chronique, habitant une région où l'expertise médicale oncologique est moindre aura, selon toute vraisemblance, un pronostic différent d'un homme jeune souffrant de la même tumeur, sans comorbidité et ayant accès à des hôpitaux avec davantage de technologie et d'expérience.

Plusieurs modifications significatives ont été apportées dans la 8^e classification TNM dans le domaine de la tête et du cou. Cet article propose une description et l'explication des données à l'origine de ces changements.

CHANGEMENT DANS LA CLASSIFICATION cN/pN: L'EXTENSION EXTRA-GANGLIONNAIRE

L'atteinte ganglionnaire métastatique régionale est l'un des facteurs prédictifs principaux pour la récurrence régionale et surtout

^aService d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, Département des neurosciences cliniques, HUG, 1211 Genève 4 silvia.lambiel@hcuge.ch | pavel.dulguerov@hcuge.ch

pour la survie des patients traités d'un cancer ORL. Plusieurs études rétrospectives ont montré qu'un autre élément avait une importance prépondérante dans le pronostic oncologique: l'extension ganglionnaire métastatique en dehors de sa capsule ou encore l'extension extra-ganglionnaire (EEG). L'équipe de Anderson³ a revu la survie de 266 patients traités primairement par chirurgie locale et évidement ganglionnaire pour un cancer de la langue: la survie globale à cinq ans était de 75% chez les patients sans atteinte pathologique métastatique ganglionnaire (pNo), de 50% en cas d'atteinte métastatique ganglionnaire sans EEG (pN+/EEG-) et de 30% en cas d'EEG (pN+/EEG+). Des résultats similaires sont obtenus par Wreesmann et coll.⁴ qui définissent de surcroît une valeur de dépassement de 1,7 mm en dehors de la capsule à l'examen pathologique comme facteur pronostique de survie. De Juan et coll.⁵ montrent, selon une méthodologie de partitionnement récursif menée sur 1190 patients ayant une tumeur ORL, que l'introduction de l'extension extra-ganglionnaire permet d'obtenir une meilleure évaluation pronostique oncologique que la 7^e classification TNM.

Il apparaît dès lors, dans la 8^e classification TNM, la notion d'EEG dans la classification tant clinique que pathologique des adénopathies régionales des cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx HPV(-), de l'hypopharynx, du larynx, des fosses nasales et des sinus, de l'adénopathie sans porte d'entrée, des glandes salivaires principales et des cancers cutanés (tableau 1). Par contre, le nasopharynx et l'oropharynx HPV(+) ont leur propre classification N.

Une autre modification fondamentale, dont l'intérêt reste à démontrer, est l'apparition de différences entre la classifica-

tion clinique et pathologique pour la même entité (cN2a vs pN2a). Le nombre minimal de ganglions retrouvés à l'examen histologique d'un évidement ganglionnaire cervical est aussi modifié: pour un évidement sélectif, il passe de 6 à 10 ganglions et pour un évidement radical ou radical modifié, il passe de 10 à 15.

NOUVELLE CLASSIFICATION: CANCER DE L'OROPHARYNX HPV(+)

Alors que traditionnellement, la majorité des cancers ORL étaient liés à l'alcool et au tabac, un nouveau facteur de risque a été mis en évidence dans le cas particulier de cancers de l'oropharynx: le papillomavirus humain (HPV), et principalement le sérotype 16. Plusieurs études ont rapporté une augmentation constante de l'incidence des carcinomes épidermoïdes de l'oropharynx liés à l'HPV, notamment aux Etats-Unis⁷ et en Europe.⁸ A la différence des patients classiques HPV(-), ceux souffrant d'un cancer de l'oropharynx HPV(+) sont souvent plus jeunes, ne fument pas et ne boivent pas d'alcool. Par contre, il existe une corrélation statistique entre certaines habitudes sexuelles et le risque de carcinome oropharyngé HPV(+): celui-ci augmente avec un début de vie sexuelle précoce, un nombre croissant de partenaires sexuels, une pratique de sexe oral avec plusieurs partenaires, ainsi qu'en présence d'autres maladies sexuellement transmissibles.⁹ Le pronostic oncologique, tant du point de vue de la survie globale que de la survie sans maladie, est meilleur pour les tumeurs de l'oropharynx HPV(+), sans que l'on n'en connaisse précisément les raisons: des facteurs immunologiques de la réponse de l'hôte contre le HPV, un plus jeune âge, une meilleure santé avec moins de comorbidités liées à l'alcool et au tabac, une meilleure réponse à la radiothérapie sont autant d'hypothèses qui méritent encore d'être étudiées de manière approfondie.¹⁰ Par ailleurs, la cancérogenèse au niveau moléculaire est différente entre les cancers oropharyngés HPV(+) et HPV(-).¹¹

Probablement, la meilleure raison pour l'introduction d'une nouvelle classification est liée à la faible valeur pronostique de la classification TNM précédente¹² pour les tumeurs de l'oropharynx HPV(+), comme démontré par plusieurs équipes,¹³⁻¹⁶ notamment pour les métastases ganglionnaires et leur évaluation pathologique.^{15,16}

Au vu des différences épidémiologiques, cliniques, moléculaires et surtout pronostiques entre carcinomes de l'oropharynx HPV(+) et HPV(-), la 8^e classification TNM¹ reconnaît deux classifications T et N distinctes: celle de l'oropharynx HPV(-) reste inchangée, alors qu'une nouvelle classification apparaît pour l'oropharynx HPV(+) (tableaux 2-3). Comme les moyens diagnostiques du carcinome HPV(+) varient en précision et coût,¹⁷ et probablement pour prendre le paramètre le plus facilement disponible, l'UICC a choisi l'analyse immunohistochimique d'une surexpression de la protéine p16 comme test de référence. Si l'immunohistochimie n'a pas été réalisée, les stades des cancers de l'oropharynx p16(-) doivent être utilisés. Des différences pour un même stade N (tableau 3) et pour le groupement en stades (tableau 4) sont introduites entre la classification clinique et pathologique.

TABLEAU 1		Classification des adénopathies régionales clinique (cN) et pathologique (pN)	
-----------	--	-------------------------------------------------------------------------------	--

N.B.: Une peau infiltrée et/ou une fixation profonde aux tissus mous sous-jacents et/ou une atteinte nerveuse correspondent à une extension extra-ganglionnaire clinique. EEG: Extension extra-ganglionnaire. En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

cN		pN	
cNX	Atteinte ganglionnaire non évaluable	pNX	Atteinte ganglionnaire non évaluable
cN0	Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux	pN0	Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
cN1	Métastase homolatérale unique ≤ 3 cm, sans EEG	pN1	Métastase homolatérale unique ≤ 3 cm, sans EEG
cN2a	Métastase homolatérale unique >3 cm et ≤6 cm, sans EEG	pN2a	Métastase homolatérale unique, ≤ 3 cm avec EEG ou Métastase homolatérale unique > 3 cm et ≤ 6 cm, sans EEG
cN2b	Métastases homolatérales multiples ≤ 6 cm, sans EEG	pN2b	Métastases homolatérales multiples ≤ 6 cm, sans EEG
cN2c	Métastases bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm, sans EEG	pN2c	Métastases bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm, sans EEG
cN3a	Métastase > 6 cm, sans EEG	pN3a	Métastase > 6 cm, sans EEG
cN3b	Métastases unique ou multiples, avec EEG	pN3b	Métastase(s) unique ou multiples, homo et/ou controlatérale(s), >3 cm, avec EEG

TABLEAU 2 Classification de la tumeur primitive (T)* pour les cancers de l'oropharynx p16(-) et p16(+)

* Les classifications clinique (cT) et pathologique (pT) sont identiques.
 ** La classification T des cancers de l'oropharynx p16 - n'a pas été modifiée.
 *** Les classifications T1, T2 et T3 sont identiques pour les deux entités.
 **** L'extension à la surface linguale de l'épiglotte de tumeurs primaires de la base de langue ou de la vallécule ne constitue pas une invasion du larynx.
 En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

Oropharynx p16(-) **		Oropharynx p16(+)	
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension	T1	idem***
T2	Tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ≤ 4 cm	T2	idem***
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est > 4 cm ou extension à la surface linguale de l'épiglotte	T3	idem***
T4a	Tumeur envahit une des structures suivantes: larynx****, musculature profonde/extrinsèque de la langue (généioglosse, hyoglosse, palatoglosse, et styloglosse), muscle ptérygoïdien médian, palais osseux, ou mandibule	T4	Tumeur envahit une des structures suivantes: larynx****, musculature profonde/extrinsèque de la langue (généioglosse, hyoglosse, palatoglosse, et styloglosse), muscle ptérygoïdien médian, palais osseux, mandibule, muscle ptérygoïdien latéral, apophyses ptérygoïdes, paroi latérale du nasopharynx, base du crâne; ou engaine l'artère carotide
T4b	Tumeur envahit une des structures suivantes: muscle ptérygoïdien latéral, apophyses ptérygoïdes, paroi latérale du nasopharynx, base du crâne; ou engaine l'artère carotide		

TABLEAU 3 Classification des adénopathies régionales clinique (cN) et pathologique (pN) pour les cancers de l'oropharynx p16(+)*

En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

cN		pN	
cNX	Atteinte ganglionnaire non évaluable	pNX	Atteinte ganglionnaire non évaluable
cN0	Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux	pN0	Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
cN1	Métastases homolatérale unique ou multiples toutes ≤ 6 cm	pN1	1 à 4 métastases ganglionnaires
cN2	Métastases controlatérales ou bilatérales toutes ≤ 6 cm	pN2	≥ 5 métastases ganglionnaires
cN3	Métastase(s) > 6 cm		

CHANGEMENT DANS LA CLASSIFICATION T DE LA CAVITÉ BUCCALE: L'INVASION EN PROFONDEUR

La survie à cinq ans des carcinomes de la cavité buccale passe de 80% pour les T1, à 60% pour les T2 et à 40% pour les T3-T4. Donc, certains «petits» cancers peuvent avoir un pronostic bien plus défavorable qu'attendu. Si l'association entre épaisseur des cancers oraux et moins bonne survie est an-

TABLEAU 4 Stades cliniques et pathologiques des cancers de l'oropharynx p16(+)

En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

	Stades cliniques			Stades pathologiques		
Stade 0	Tis	N0	M0	Tis	N0	M0
Stade I	T1, T2	N0, N1	M0	T1, T2	N0, N1	M0
Stade II	T1, T2 T3	N2 N0, N1, N2	M0 M0	T1, T2 T3, T4	N2 N0, N1	M0 M0
Stade III	T1, T2, T3 T4	N3 Tout N	M0 M0	T3, T4	N2	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1	Tout T	Tout N	M1

TABLEAU 5 Classification de la tumeur primitive (cT = pT) des carcinomes de la cavité buccale

En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et ≤ 5 mm d'invasion en profondeur
T2	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension et > 5 mm d'invasion en profondeur, mais ≤ 10 mm ou Tumeur dont sa plus grande dimension est > 2 cm mais ≤ 4 cm et ≤ 10 mm d'invasion en profondeur
T3	Tumeur > 4 cm dans sa plus grande dimension ou > 10 mm d'invasion en profondeur
T4a	Tumeur envahit la corticale osseuse mandibulaire ou le sinus maxillaire, ou la peau de la face
T4b	Tumeur envahit l'espace masticateur, les apophyses ptérygoïdes, la base du crâne, ou engaine l'artère carotide interne

cienne,¹⁸ des études récentes tendent à prouver que l'invasion en profondeur de la tumeur primaire est un meilleur facteur pronostique.^{19,20} En termes cliniques, pour une même atteinte en surface, une tumeur ulcérée aurait un moins bon pronostic qu'une tumeur exophytique. Ce facteur d'invasion en profondeur est introduit dans la 8^e classification conjointement à la taille de la tumeur, avec deux valeurs limites de 5 et 10 mm (tableau 5). En effet, une grande étude multicentrique a démontré une meilleure évaluation du pronostic en considérant les valeurs limites d'invasion en profondeur de 5 mm dans les T1, et de 10 mm dans les T2 à T4.²⁰ L'infiltration de la musculature extrinsèque ou profonde de la langue n'est plus un critère de T4, puisqu'elle est intégrée directement par la notion de profondeur d'invasion.

CHANGEMENT DANS LA CLASSIFICATION T ET N DU CARCINOME DU NASOPHARYNX

Deux changements ont été apportés dans la 8^e classification concernant la tumeur primitive: dans la catégorie T4 de la 7^e édition, l'espace masticateur et la fosse infra-temporale étaient considérés comme synonymes, ce qui n'est pas correct. Ces termes ont été remplacés par une description des structures anatomiques précises. L'atteinte de certaines structures avant classées T4 est devenue T2 (tableau 6). Dans la classification des adénopathies métastatiques du nasopharynx, le creux sus-claviculaire a été remplacé par le rebord

TABLEAU 6		Classification de la tumeur primitive (cT = pT) des carcinomes du nasopharynx
------------------	--	--------------------------------------------------------------------------------------

En rouge: modifications par rapport à la 7^e version de la classification TNM.

T1	Tumeur confinée au nasopharynx ou s'étendant à l'oropharynx et/ou à la cavité nasale sans extension parapharyngée
T2	Extension parapharyngée et/ou infiltration des muscles ptérygoïdiens médial et/ou latéral, et/ou des muscles prévertébraux
T3	Envahissement des structures osseuses de la base du crâne, des sinus paranasaux des vertèbres cervicales, et/ou des apophyses ptérygoïdiennes
T4	Extension intracrânienne et/ou atteinte des nerfs crâniens, de l'hypopharynx, de l'orbite, de la glande parotide et/ou infiltration vers la surface latérale du muscle ptérygoïdien latéral

TABLEAU 7		Classification des adénopathies régionales (cN = pN) du carcinome du nasopharynx
------------------	--	-----------------------------------------------------------------------------------------

NX	Atteinte ganglionnaire non évaluable
N0	Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastases unilatérales et/ou métastases uni/bilatérales rétro-pharyngées, ≤ 6 cm, au-dessus du rebord inférieur du cartilage cricoïde
N2	Métastases bilatérales, ≤ 6 cm, au-dessus du rebord inférieur du cartilage cricoïde
N3	Métastases > 6 cm et/ou extension jusqu'à la clavicule

inférieur du cartilage cricoïdien et il n'y a plus qu'une même catégorie N3, sans sous-catégorie (tableau 7).

NOUVELLE CLASSIFICATION: L'ADÉNOPATHIE CERVICALE MÉTASTATIQUE DE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE SANS PORTE D'ENTRÉE (ASPE)

L'adénopathie cervicale métastatique de carcinome épidermoïde d'origine indéterminée se manifeste généralement par une masse cervicale correspondant à une ou plusieurs adénopathies dont la ponction ou la biopsie sont positives pour un carcinome épidermoïde. Cette entité représente 5% des tumeurs ORL. L'anamnèse, l'examen clinique, l'endoscopie des muqueuses aérodigestives supérieures, les examens radiologiques (PET-CT, CT-scan, IRM), des biopsies étagées pharyngées et l'analyse histopathologique des amygdales ne permettent pas de déceler de tumeur primitive. Toutefois, actuellement, la majorité des ASPE sont p16(+) et semblent reliées à une infection par HPV, avec un pronostic bien meilleur que les rares ASPE p16(-).²¹ Il y a également un plus petit pourcentage des ASPE qui sont positives pour le virus d'Epstein-Barr (EBV).

Dans la 8^e classification, un nouveau chapitre est consacré aux ASPE: la tumeur primitive est définie comme T0 et les ASPE séparées entre 3 groupes: p16(+), EBV(+) ou p16(-)/EBV(-) avec utilisation des classifications cN et pN correspondant respectivement à l'oropharynx HPV(+) (tableau 3), au carcinome du nasopharynx (tableau 7) et aux adénopathies métastatiques communes (tableau 1). Seul le groupement en stades est différent et propre aux ASPE (tableaux 8-11) où il faut relever des différences entre clinique et pathologie pour

TABLEAU 8		Groupement en stades cliniques des ASPE p16(+)*	
------------------	--	--------------------------------------------------------	--

*Entièrement nouveau dans la 8^e version de la classification TNM.

Stade I	T0	N1	M0
Stade II	T0	N2	M0
Stade III	T0	N3	M0
Stade IV	T0	N1, N2, N3	M1

TABLEAU 9		Groupement en stades pathologiques des ASPE p16(+)*	
------------------	--	------------------------------------------------------------	--

*Entièrement nouveau dans la 8^e version de la classification TNM.

Stade I	T0	N1	M0
Stade II	T0	N2	M0
Stade IV	T0	N1, N2	M1

TABLEAU 10		Groupement en stades des ASPE EBV(+)*	
-------------------	--	----------------------------------------------	--

*Entièrement nouveau dans la 8^e version de la classification TNM.

Stade II	T0	N1	M0
Stade III	T0	N2	M0
Stade IVA	T0	N3	M0
Stade IVB	T0	N1, N2, N3	M1

TABLEAU 11		Groupement en stades des ASPE p16(-) et EBV(-)*	
-------------------	--	--------------------------------------------------------	--

*Entièrement nouveau dans la 8^e version de la classification TNM.

Stade III	T0	N1	M0
Stade IVA	T0	N2	M0
Stade IVB	T0	N3	M0
Stade IVC	T0	N1, N2, N3	M1

la même entité et des stades qui ne suivent pas une progression régulière de I à IV.

NOUVELLE CLASSIFICATION: LES CARCINOMES CUTANÉS DE LA TÊTE ET DU COU

Les carcinomes cutanés de la tête et du cou n'avaient pas jusqu'à présent de statut particulier parmi les tumeurs de la peau.¹² Si les cliniciens n'accordent que peu d'importance à la classification de petites tumeurs retirées facilement sans dommage fonctionnel ni esthétique, les carcinomes cutanés cervico-faciaux peuvent rapidement engendrer des répercussions fonctionnelles et esthétiques non négligeables. Ainsi, l'UICC a décidé de créer une nouvelle catégorie de carcinomes cutanés spécifiques à la région tête et cou dans la 8^e édition (tableaux 12 et 13).

Les changements consistent en l'introduction des notions «d'invasion en profondeur au-delà de 6 mm» et «d'invasion périnerveuse» qui classent directement la lésion tumorale en

TABLEAU 12 Classification de la tumeur primitive des carcinomes cutanés de la tête et du cou*

TX	Tumeur primitive non identifiée
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur dont la plus grande dimension est > 2 cm et ≤ 4 cm
T3	Tumeur > 4 cm dans sa plus grande dimension ou avec érosion osseuse minime ou avec invasion péri-nerveuse ou invasion profonde**
T4a	Invasion osseuse corticale ou médullaire
T4b	Invasion de la base du crâne ou du squelette axial, incluant l'invasion des foramen de la base du crâne et/ou des foramen vertébraux vers l'espace épidual

TABLEAU 13 Stades des carcinomes cutanés de la tête et du cou*

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T3 T1, T2, T3	N0 N1	M0 M0
Stade IVA	T1, T2, T3 T4	N2, N3 Tout N	M0 M0
Stade IVB	Tout T	Tout N	M1

T3, même en cas de taille très limitée.²² Par ailleurs, un critère de taille est réintroduit, comme lors de la 6^e édition, mais avec une valeur de 4 cm (au lieu de 5 cm), permettant de différencier des lésions T3 de T2, et en accord avec les critères de taille des autres tumeurs ORL. Les adénopathies cervicales sont classées selon la « classification N générique » (tableau 1).

CONCLUSION

De nombreux changements ont été apportés dans la 8^e classification TNM pour le domaine de l'oncologie ORL. Trois nouvelles classifications ont été introduites dans le chapitre de la tête et du cou: le cancer de l'oropharynx HPV(+), l'adénopathie cervicale métastatique sans porte d'entrée et les carcinomes cutanés de la tête et du cou. Des modifications majeures apparaissent dans la classification des adénopathies régionales avec l'introduction de la notion d'extension extraganglionnaire et de la tumeur primitive de la cavité buccale avec l'adjonction du critère d'invasion en profondeur. Espérons que ces adaptations de la classification permettront d'améliorer les capacités pronostiques et de ce fait de pouvoir sélectionner les modalités thérapeutiques les mieux adaptées au patient.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Un carcinome de l'oropharynx peut survenir chez un patient relativement jeune, sans facteurs de risque alcool-tabagiques habituels
- Une masse cervicale associée à un examen normal des voies aéro-digestives supérieures (VADS) peut tout de même être due à une métastase d'un carcinome sans porte d'entrée
- Un petit carcinome (10 mm) de la cavité buccale peut déjà représenter une maladie avancée à cause de la profondeur d'invasion

1 Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C. Union for International Cancer Control TNM classification of malignant tumours. 8 ed. West Sussex: John Wiley & Sons, 2017.

2 Greene FL, Sobin LH. A worldwide approach to the TNM staging system: Collaborative efforts of the AJCC and UICC. *J Surg Oncol* 2009;99:269-72.

3 Myers JN, Greenberg JS, Mo V, Roberts D. Extracapsular spread. A significant predictor of treatment failure in patients with squamous cell carcinoma of the tongue. *Cancer* 2001;92:3030-6.

4 Wreesmann VB, Katabi N, Palmer FL, et al. Influence of extracapsular nodal spread extent on prognosis of oral squamous cell carcinoma. *Head Neck* 2016;38 (Suppl. 1):E1192-9.

5 **de Juan J, Garcia J, Lopez M, et al. Inclusion of extracapsular spread in the pTNM classification system: A proposal for patients with head and neck carcinoma. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;139:483-8.

6 Vourekakis Z, Dulguerov P. Les cancers ORL HPV positifs. *Rev Med Suisse* 2011;7:1919-22.

7 Chaturvedi AK, Engels EA, Anderson WF, Gillison ML. Incidence trends for human papillomavirus-related and -unrelated oral squamous cell carcinomas in the United States. *J Clin Oncol* 2008;26:612-9.

8 Nasman A, Attner P, Hammarstedt L, et al. Incidence of human papillomavirus (HPV) positive tonsillar carcinoma in Stockholm, Sweden: An epidemic of viral-induced carcinoma? *Int J Cancer* 2009;125:362-6.

9 D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. *N Engl J Med* 2007;356:1944-56.

10 Ang KK, Harris J, Wheeler R, et al. Human papillomavirus and survival of patients with oropharyngeal cancer. *N Engl J Med* 2010;363:24-35.

11 Allen CT, Lewis JS, El-Mofty SK, Haughey BH, Nussenbaum B. Human papillomavirus and oropharynx cancer: Biology, detection and clinical implications. *Laryngoscope* 2010;120:1756-72.

12 Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind C. TNM Classification of Malignant Tumours. 7th ed: New York, Wiley-Blackwell, 2009.

13 Huang SH, Xu W, Waldron J, et al. Refining american joint committee on cancer/union for international cancer control TNM stage and prognostic groups for human papillomavirus-related oropharyngeal carcinomas. *J Clin Oncol* 2015;33:836-45.

14 Ward MJ, Mellows T, Harris S, et al. Staging and treatment of oropharyngeal cancer in the human papillomavirus era. *Head Neck* 2015;37:1002-13.

15 Haughey BH, Sinha P, Kallogieri D, et al. Pathology-based staging for HPV-positive squamous carcinoma of the oropharynx. *Oral Oncol* 2016;62:11-9.

16 **O'Sullivan B, Huang SH, Su J, et al. Development and validation of a staging system for HPV-related oropharyngeal cancer by the International Collaboration on Oropharyngeal cancer Network for Staging (ICON-5): A multicentre cohort study. *Lancet Oncol* 2016;17:440-51.

17 Mirghani H, Amen F, Moreau F, et al. Human papilloma virus testing in oropharyngeal squamous cell carcinoma: What the clinician should know. *Oral Oncol* 2014;50:1-9.

18 Spiro RH, Huvos AG, Wong GY, et al. Predictive value of tumor thickness in squamous carcinoma confined to the tongue and floor of the mouth. *Am J Surg* 1986;152:345-50.

19 Shim SJ, Cha J, Koom WS, et al. Clinical outcomes for T1-2N0-1 oral tongue cancer patients underwent surgery with and without postoperative radiotherapy. *Radiat Oncol* 2010;5:43.

20 **Ebrahimi A, Gil Z, Amit M, Yen TC, et al. Primary tumor staging for oral cancer and a proposed modification incorporating depth of invasion: An international multicenter retrospective study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;140:1138-48.

21 Keller LM, Galloway TJ, Holdbrook T, et al. p16 status, pathologic and clinical characteristics, biomolecular signature, and long-term outcomes in head and neck squamous cell carcinomas of unknown primary. *Head Neck* 2014;36:1677-84.

22 **Brantsch KD, Meisner C, Schonfisch B, et al. Analysis of risk factors determining prognosis of cutaneous squamous-cell carcinoma: A prospective study. *Lancet Oncol* 2008;9:713-20.

* à lire
** à lire absolument