

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴻⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵔⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵔⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAÏD FACULTÉ
DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



الطب جامعة أبو بكر بلقايد الطب كلية
ن ا س ب ت ل م س ز ر ب ن ب د

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

Thème :

**Infections endodontiques et cancers aérodigestifs
Etude Cas-Témoins / CHU Tlemcen ; 2019-2020**

Présenté par :

ALOUANI Mohamed

AMARA Sid Ahmed

BAROUDI Fouzia Kawter

Soutenu publiquement le 27/09/2020 devant le jury :

Dr	L.HENAOUI	Maitre de conférences A en Epidémiologie	Président
Dr	N.ALLAL	Maitre assistante en odontologie conservatrice	Examineur
Pr	I.BEN YELLES	Maitre de conférences B en Odontologie	Encadreur
Dr	N. CHABNI	Maitre de conférences A en Epidémiologie	Co-encadreur

Année universitaire 2019-2020

Avant propos

Remerciements

A notre Président de jury Fouad OUDGHIRI
Professeur en Odontologie Conservatrice CHU Tlemcen

Vous nous faites un très grand honneur d'accepter de présider ce jury et d'examiner notre mémoire. Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

A notre juge Nawel ALLAL

Maitre assistante en odontologie conservatrice
CHU Tlemcen

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être dans notre jury de mémoire. Nous vous témoignons notre reconnaissance pour la rigueur et la grande qualité de votre enseignement transmis au cours de notre cursus universitaire. Votre passion et votre gentillesse nous ont permis d'aimer cette belle discipline qu'est l'Odontologie Conservatrice et Endodontie.

A notre juge Latifa HENAOUI

**Maitre de conférences A en Epidémiologie
CHU Tlemcen**

Nos vifs remerciements et reconnaissance pour vous, d'avoir accepté d'examiner notre travail et l'enrichir par vos propositions. On vous éprouve tout le respect et la gratitude.

**A notre encadreur Ilham BEN YELLES
Maitre de conférences B en Odontologie
Conservatrice CHU Tlemcen**

Au terme de ce travail, nous tenons à vous remercier chaleureusement pour votre encadrement et votre énorme soutien durant cette année.

Nous sommes très reconnaissants pour votre patience, votre rigueur, vos efforts fournis, vos précieuses informations et votre disponibilité durant notre préparation de ce mémoire. On vous éprouve tout le respect et notre sincère admiration.

**A notre Co-Encadreur Nafissa CHABNI
Maitre de conférences A en Epidémiologie
CHU Tlemcen**

Nous voudrions vous exprimer nos plus sincères remerciements d'avoir accepté d'être notre co-encadreur pour ce mémoire, vos conseils, votre sens de travail, votre temps consacré et votre énorme soutien ont été précieux pour son élaboration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail

A tous nos enseignants

**Madame GUELLIL
Maitre- assistante en prothèse dentaire CHU Tlemcen**

**Madame CHARIF,
Maitre- assistante en ODF
CHU Tlemcen**

**Monsieur MESLI,
Maitre de Conférences B
en Pathologie et Chirurgie Buccale CHU Tlemcen**

Tout au long de nos études, vous nous avez appris la rigueur dans le travail, grâce à votre grand sens de la pédagogie et de la qualité de vos enseignements. Veuillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin pour l'élaboration de ce mémoire.

Dédicaces

Avant tout, Merci à Dieu de m'avoir donné le courage et la patience d'aller jusqu'au bout et de terminer ce travail. Merci ALLAH de m'avoir guidé

Je dédie ce travail :

A mes chers parents :

Mokhtar et Zahia ; Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A ma sœur : Souhila. *Je te remercie énormément pour l'encouragement et je te souhaite que du bonheur.*

A mon grand-père : *je vous dédie aujourd'hui ma réussite.*

A ma famille : *Je vous aime tous, que dieu vous protège inch'Allah.*

A ma chère Hanaa : *vous avez toujours été présente pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.*

A mes amies de

toujours :Imad ;Fayçal ;Amine ;Abdelouahab ;Ahmed ;Samir ;Sarah ; Houaria ; *En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passé ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A tous nos camarades de la promotion 2014-2020

Je suis content de vous avoir rencontré et d'avoir passé ces six années avec vous. Bonne chance à tous !

ALOUANI Mohamed

Merci mon Dieu de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

A mon père ;

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, c'est grâce à ta confiance et ton soutien inconditionnel que j'ai pu mener mes études à bien. Tu m'as offert la possibilité de réaliser mon rêve ; Il me sera impossible de rendre tout ce qui m'a été offert ; Rien n'aurait été possible sans toi. Cette réussite est beaucoup plus la tienne. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma mère ;

A la plus belle créature que dieu a créée sur terre, à ma moitié, à cette source de patience et de générosité ; J'admire la femme et la mère que tu es. Tout l'amour que tu m'as donné tous les sacrifices que tu as fait, sache que je t'aime très fort ; Que dieu t'accorde longue vie pour que tu puisses récolter ce que tu as semé. Je te remercie pour ton soutien et ton encouragement ; Je te dédie ce mémoire avec tout mon amour.

A ma sœur ;

GHIZLENE, la prunelle de mes yeux ; C'est bientôt ton tour de rendre nos parents encore fiers de nous. Merci pour ton soutien et ton encouragement. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes frères ;

AKRAM le généreux, MHAMED mon petit frère que j'adore. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur de succès et que dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes deux tantes maternelles ;

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vous avez toujours été présentes. Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude ; Je vous aime fort.

A ma grand-mère chérie ;

Qui m'a accompagné pas ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie, beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

A la mémoire de mes grands-pères et ma grande mère

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A tous mes amis, cousins et cousines ;

Selma, Soumia, Nawel, Yasmine, Souad et tous ceux qui sont présents dans ma vie, je vous dis Merci.

BAROUDI Fouzia Kawter

Avant tout : je tiens à Remercier

ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la foi et m'avoir permis d'en arriver là Dieu merci.

*Je dédie ce modeste travail aux deux êtres qui me sont très chers dans cette vie, **ma mère et mon père** ...j'espère toutefois qu'ils sont fiers de moi aujourd'hui.*

A ma mère HADEF KHEIRA ;

Tu as été une mère aimable et compréhensive et celle qui a investi de toutes ces forces pour la réussite scolaire et sociale de tes enfants.

Ce travail est le fruit de ton labeur, de ton courage et surtout de ta rigueur pour l'éducation de tes enfants. Rassures-toi chère maman que tes attentes seront comblées ; Que Dieu te prête longue vie à nos côtés .

A mon père AMARA HOUCIN :

Je dis que c'est un privilège pour nous d'avoir un père comme toi , tu n'as jamais failli à ton rôle de père envers moi. Il me faut plus que des mots pour témoigner ma gratitude. Merci mon père de mon cœur pour ton éducation , ton sacrifice, ton assistance et pour tout ce que tu m'as fait et qui m'a permis d'avoir cette réussite et ce bonheur. Cher père, que le Tout Puissant te garde parmi nous aussi longtemps que possible.

Avec toute ma fidélité et tout mon amour pour vous, mes parents, je ne pourrais jamais égaler votre mérite.

A mon frère MOHAMMED et mes sœur KHADIDJA , IBTISSEM et MERYEM :

Pour le réconfort moral et soutien matériel que vous n'avez cessé de nous apporter pendant tout le temps qui ont duré nos études.

Recevez par ce travail, le signe de nos sentiments affectueux et fraternels ! La fraternité n'a pas de prix, nous espérons et souhaitons qu'elle restera toujours un lien sacré entre nous !

Soyons toujours unis comme l'ont été nos parents.

Ce travail est une occasion de vous signifier combien vous nous été chers.

A Tous Mes Encadreurs :

Vous avez été d'un grand apport dans notre formation ; Merci pour la qualité de l'encadrement, les conseils et la franche collaboration. Nous formulons des vœux de bonheurs respectifs et de réussite dans tout ce que vous allez entreprendre !

A mes camarades de la promotion :

Merci pour toutes ces années que j'ai eues le plaisir de partager avec vous. Nous avons appris à nous apprécier les uns et les autres et à nous accepter. Que l'éternel nous garde toujours ensemble afin que nous puissions construire une part de l'édifice sanitaire de notre pays.

A mes amis d'enfance ILYES , AHMED ,FARES ,ABDELLAH , YUCEF :

A mes amis d'enfance sachez que notre union restera attachée a toujours merci d'être à mes côtés qu'ALLAH vous garde

A tout le personnel de la clinique dentaire CHUTlemcen:

Vous nous avez appris le travail d'équipe, le travail sans pression mais aussi la joie de tout partager. Les liens qui se sont tissés entre nous ont dépassé ceux uniquement professionnels. Cette cohésion au sein du cabinet subsistera toujours, nous prions le Bon Dieu pour le bon fonctionnement au sein de la structure !

Pour votre disponibilité et vos conseils, nous vous prions d'accepter toute nos salutations A tous ceux qui ont semé en moi à tout point de vue et à tous ceux qui m'ont apporté d'aide de près ou de loin

Puisse ce travail témoigne ma profonde affection et ma sincère estime.

AMARA Sid Ahmed

Table des matières

Table des matières

Avant propos	i
Table des matières	viii
Liste des abréviations.....	xiii
Liste des figures.....	xiv
Liste des tableaux.....	xv
Introduction	1

Partie théorique

I. Infection endodontique	3
I.1. Définition de l'infection endodontique.....	3
I.2 Rappel anatomophysiologique du système endocanalaire	4
I.2.1 Anatomie endocanalaire	4
I.2.2 La physiologie endocanalaire	6
I.3 Epidémiologie de l'infection endodontique.....	7
I.4 Physiopathologie de l'infection endodontique	8
I.4.1 Etiopathogénie de l'infection endodontique	8
I.5 Classification.....	11
I.6 Microbiologie de l'infection endodontique	12
I.6.1 Composition de la flore péri-apicale	12
I.6.2 Infection endodontique primaire.....	12
I.6.3 Infection endodontique secondaire.....	13
I.6.4 Infection endodontique persistante	14
I.6.5 Infection extra radiculaire	14
I.6.6 Les étapes de colonisation bactérienne de système canalaire	14
I.6.7 La pénétration bactérienne dans l'endodonte.....	15
I.6.8 Adhérence aux parois dentinaires intra canalaire.....	15
I.6.9 Invasion bactérienne endodontique	15
I.7 Aspect immunologique	17
II. Cancres aérodigestifs	19
II.1 Définitions	19
II.1.1 Définition globale du cancer	19
II.1.2 Définition du cancer des VADS.....	19
II.1.3 Définition du cancer du tube digestif.....	19
II.2 Rappel anatomique sur le système aéro-digestif.....	20

II.2.1 La bouche	20
II.2.2 Le pharynx	20
II.2.3 Le larynx	21
II.2.4 L'œsophage	21
II.2.5 L'estomac	21
II.2.6 L'intestin grêle	21
II.2.7 Le gros intestin ou colon	21
II.2.8 Le pancréas.....	21
II.2.9 Le foie	21
II.3 Epidémiologie des cancers aérodigestifs	22
II.4 Mécanisme physio- pathologique du cancer aéro-digestif.....	22
II.4.1 Etiopathogénie	22
II.5 Les étapes de cancérogénèse.....	28
II.5.1Initiation du processus cancéreux.....	29
II.5.2 Phase de promotion	29
II.5.3Phases de progression.....	29
II.6 Aspect immunologique et cancer	30
II.6.1Réponse immunitaire anti-tumorale.....	31
II.7 Classification des cancers aérodigestives.....	32
II.7.1 Les cancers de la cavité buccale.....	32
II.7.2 Les cancers du sinus et des fosses nasales.....	34
II.7.3 Les cancers du pharynx	35
II.7.4 Les cancers du larynx.....	35
II.7.5 Les cancers des glandes salivaires.....	36
II.7.6 Les cancers de l'œsophage.....	36
II.7.7 Les cancers de l'estomac.....	37
II.7.8 Les Cancers de l'intestin grêle.....	37
II.7.9 Les cancers du côlon et du rectum.....	38
II.7.10Les cancers du foie	39
II.7.11Les cancers du pancréas.....	40
III. La relation entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif	42
Problématique.....	44
Partie pratique	
Matériels et méthodes.....	45
1.Type d'étude	45
Conception de l'étude.....	45

2. Population de l'étude.....	45
2.1 Critères d'inclusion.....	45
2.2. Définition des maladies faisant objet de l'étude	46
2.2.1. Cancer aérodigestif	46
2.2.2. Infection endodontique	46
3. Lieu de l'étude.....	46
4. Durée de l'étude	46
5. Collecte des données	47
6. Techniques d'exploitation des résultats	47
7. Aspect éthique	48
RESULTATS ET INTERPRETATION.....	48
I. Caractéristiques générales de la population étudiée	48
I.1 La répartition de la population selon l'âge	48
I.2 La répartition de la population selon le sexe	48
I.3 La répartition de la population selon la zone de résidence	49
I.4 La répartition de la population selon la profession	49
I.5 La répartition de la population selon le niveau de formation	50
I.6 La répartition de la population selon la localisation du cancer	51
I.7 La description de la population selon les antécédents généraux.....	51
II. Comparaison des cas aux témoins	52
II.1 Selon les antécédents stomatologiques.....	52
II.1.1 La carie profonde	52
II.1.2 La présence de dents restaurées incomplètes.....	52
II.1.3 La fréquence des dents traumatisés chez les deux groupes.....	53
II.1.4 Les antécédents d'abcès chez les cas et les témoins	53
II.1.5 La fréquence des cellulites	54
II.1.6 La fréquence des extractions à cause d'infection chez les cas et les témoins.....	54
II.1.7 La fréquence de l'alvéolite post-extractionnelle.....	54
II.1.8 L'édentement	55
II.2 Autre Facteurs de risque du cancer aérodigestif	55
III. Examen clinique des cas et des témoins	63
III.1 Examen exo buccal.....	63
III.1.1 Harmonie et symétrie de visage	63
III.1.2 Amplitude d'ouverture buccale	63
III.1.3 Les adénopathies.....	65
III.1.4 Articulation Temporo-Mandibulaire	65

.....	
III.2 Examen endo -buccal	66
III.2.1 Hygiène.....	66
II.2.2 Etat de la gencive chez les cas et les témoins.....	66
Discussion.....	66
I. Les caractéristiques générales de la population étudiée.....	67
I.1 La répartition de la population selon l'âge	67
I.2 La répartition de la population selon le sexe	68
I.3 La répartition de la population selon la zone de résidence	68
I.4 La répartition de la population selon la profession	68
I.5 La répartition de la population selon le niveau de formation	69
I.6 La répartition de la population selon la localisation de cancer	69
I.7 La répartition de la population selon les antécédents généraux.....	69
II. Comparaison des cas aux témoins	70
II.1 Selon les antécédents stomatologiques	70
II.1.1 Carie profonde	70
II.1.2 La fréquence des dents restaurées incomplètes chez les deux groupes.....	70
II.1.3 La fréquence des dents traumatisés chez les deux groupes.....	71
II.1.4 Antécédent abcès chez les cas et les témoins	71
II.1.5 La fréquence des Cellulites.....	71
II.1.6 La fréquence des extractions à cause d'infection chez les cas et les témoins.....	71
II.1.7 La fréquence des alvéolites post extractionnelle.....	72
II.1.8 L'Edentement	72
II.1.9 Les dents dépulpées.....	72
II.2 Autre Facteur de risque du cancer aérodigestif.....	73
III. Examen clinique des cas et témoins	78
III.1 Examen exo buccal.....	78
III.1.1 Harmonie et symétrie de visage.....	78
III.1.2 Amplitude d'ouverture buccale	79
III.1.3 Les adénopathies.....	79
III.1.4 Articulation Temporo-Mandibulaire	79
III.2 Examen endo buccale	79
III.2.1 Hygiène buccodentaire	79
III.2.2 Examen de la gencive.....	79
Conclusion	81
Bibliographie	83
Annexes	94

Liste des abréviations

BGN	: Bacille a gram -
CGDH	: Cancer gastrique héréditaire diffuse
CLCC	: Centre lutte contre cancer
HNPCC	: Hereditary non-polyposis colorectal cancer
HPV	: Papillomavirus humain
I-131	: Diode 131
IL1	: Interleukine 1 :
INFα	: Interféron α
LIPOE	: Lésion inflammatoire péri radiculaire d'origine endodontique
LPS	: Lipopolysaccharide
M1-M2	: Macrophage 1 et 2
NK	: Natural Killer
ORL	: Otorhinolaryngologie
PA	: Parodontite apicale
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
TNM	: Tumeur Adénopathie Métastase
UFSBD	: Union française pour la santé bucco-dentaire
VADS	: Voie aérodigestive supérieur
VEB	: Virus Epstein Barr

Liste des figures

Figure 1: Classification dynamique des parodontites apicales.	3
Figure 2 : Structure anatomique de système endo canalair.....	4
Figure 3 : Concept de la zone apicale.....	5
Figure 4: Schéma de la région apicale.....	6
Figure 5: Représentation schématique des principales réactions induisent dans les tissus pulpaire et les tissus péri-apicaux	10
Figure 6: Schéma récapitulatif des parodontites apicales	11
Figure 7: Formation de biofilm bactérienne	15
Figure 8 : Diagramme représente les différentes phases de la croissance de biofilm endodontique.....	17
Figure 9: Représentation schématique de la dynamique inflammatoire au cours des réactions péri-apicales.....	18
Figure 10:Schéma sur la transformation d'une cellule normale à une cellule cancéreuse ..	19
Figure 11: Schéma de l'appareil digestif	20
Figure 12:Schéma sur les causes attribuables à différents cancers aérodigestives	23
Figure 13: Les différents facteurs nutritionnels liés à la survenue du cancer.....	25
Figure 14: Schéma qui montre les différents aliments qui ont un pouvoir cancérogène élevé	25
Figure 15: Proportion des cancers liés aux facteurs de risque	27
Figure 16 : Schéma des étapes de la cancérogénèse.....	29
Figure 17:Schéma sur le système immunitaire et la formation des cellules cancéreux.....	31
Figure 18:Schéma sur le cycle immunitaire anti tumorale	32
Figure 19 : Schéma sur le contrôle de cellules tumorales par les cellules de l'immunité, innées et acquises.....	32
Figure 20:Répartition de la population d'étude selon le sexe	49
Figure 21: Répartition de la population selon la catégorie professionnelle	50
Figure 22: Répartition de la population selon le niveau de formation	50
Figure 23: Fréquence des caries profondes chez les cas et les témoins.....	52
Figure 25:Fréquence d'alcoolisme chez les cas et les témoins	57
Figure 26: Fréquence de consommation des fruits et légumes chez les deux groupes	58
Figure 27: Fréquence de l'exposition au rayonnement.....	59
Figure 28:Fréquence de l'exposition environnementale chez les cas et les témoins	60
Figure 29:Répartition des lésions chroniques chez les cas et les témoins	60
Figure 30: Antécédents de pratique de l'activité physique chez les deux groupes.....	61
Figure 31 : Fréquence d'obésité chez les deux groupes	61
Figure 32: Fréquence des facteurs professionnels chez les cas et les témoins.....	62
Figure 33:Fréquence des adénopathies chez les cas et les témoins.....	65
Figure 34:Fréquence d'hygiène chez les cas et les témoins	66
Figure 35: Etat de la gencive chez les cas et les témoins	66

Liste des tableaux

Tableau I : Les principales bactéries isolées dans les parodontites apicales	9
Tableau II : Les germes bactériens représentés dans les infections endodontiques	13
Tableau III: Les principaux cancers liés aux tabacs	23
Tableau IV: Consommation d'alcool et les risques relatifs des différents cancers	24
Tableau V: Les produits chimiques cancérogènes	26
Tableau VI : Les principaux facteurs de risque connus et possibles.....	28
Tableau VII : Les principaux facteurs de risque du cancer de foie.....	40
Tableau VIII: Les principaux facteurs de risque du cancer de pancréas.....	41
Tableau IX : Relation entre le cancer et l'infection endodontique	43
Tableau X: Le nombre de la population recrutés selon la catégorie	48
Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon la zone de résidence	49
Tableau XII : Répartition des patients selon la profession	50
Tableau XIII: Répartition des cas du cancer.....	51
Tableau XIV : Répartition de la population selon les antécédents personnels.....	51
Tableau XV: Fréquence de dents restaurées incomplètes	52
Tableau XVI: Fréquence de dents traumatisées chez les deux groupes	53
Tableau XVII: Fréquence des abcès chez les deux groupes.....	53
Tableau XVIII : Fréquence des cellulites chez les cas et les témoins.....	54
Tableau XIX: Fréquence des extractions à cause d'infection chez les deux groupes	54
Tableau XX: Fréquence des infections après extractions chez les deux groupes	55
Tableau XXI: Fréquence de l'édentement entre les cas et les témoins	55
Tableau XXII : Fréquence d'irradiation chez les deux groupes.....	57
Tableau XXIII : Fréquence des prothèses mal ajustés chez les deux groupes.....	58
Tableau XXIV: Fréquence d'exposition au soleil chez les deux groupes	59
Tableau XXV: Fréquence de la mauvaise hygiène bucco-dentaire chez les deux groupes.....	62
Tableau XXVI: Facteurs génétiques chez les deux groupes	63
Tableau XXVII: Harmonie des étages chez les cas et témoins	63
Tableau XXVIII: La fréquence d'amplitude d'ouverture chez les cas et les témoins	63
Tableau XXIX L'articulation temporo-mandibulaire chez les cas et les témoins	65

INTRODUCTION

Introduction

Cancer est un terme général appliqué à un grand groupe de maladies qui peuvent toucher n'importe quelle partie de l'organisme. L'une de ses caractéristiques est la prolifération rapide de cellules anormales qui peuvent essaimer dans d'autres organes, formant des métastases^[1]. Il peut être dû principalement au tabagisme, à la consommation d'alcool, à une mauvaise alimentation, à la sédentarité et même des infections chroniques. Les agents infectieux les plus incriminés dans le monde sont : *Helicobacter pylori*, le papillomavirus humain (HPV), le virus de l'hépatite B, le virus de l'hépatite C et le virus d'Epstein Barr^[2]. Selon les données mondiales, le cancer atteint 18.1 millions de nouveaux cas et 9.6 millions de décès par cancer en 2018. Un homme sur cinq et une femme sur six dans le monde développeront un cancer au cours de leur vie, et un homme sur huit et une femme sur onze (11) meurent de cette maladie^[3].

En Algérie, une étude basée sur des registres du cancer depuis 2014 ayant ciblé une population de plus de 20 millions d'habitants, soit 52% de couvertures, a révélé que le pays enregistrait 41 870 nouveaux cas de cancer par an, dont 25 122 chez la femme et 16 748 chez l'homme^[4].

En l'occurrence, les affections bucco-dentaires sont à l'origine d'une importante charge de morbidité dans de nombreux pays et font ressentir leurs effets tout au long de la vie, en provoquant une gêne, des douleurs, des lésions destructrices, voire même la mort. On estime que près de 3,5 milliards de personnes sont touchées par des affections bucco-dentaires et plus de 530 millions d'enfants ont des caries des dents de lait^[5]. La lésion apicale est une infection endodontique caractérisée par une agression bactérienne à proximité de l'os, déclenchant un processus inflammatoire réactionnel qui a notamment pour conséquence une sur activation ostéoclastique et donc une résorption osseuse^[6]. La pathologie endodontique est générée par des bactéries essentiellement des *Fusobactérium*, *Spirochètes*, *Tréponèmes*, *Peptostreptocoques*, *Enterococcus faecalis*, et *Lactobacilles*. Elle peut être due à des facteurs infectieux (infection pulpaire, inoculation septique du desmodonte, carie.), physique (traumatisme.), ou chimique (matériaux d'obturation, antiseptique...) ^[7]. Si les défenses de l'hôte sont dépassées, la réaction inflammatoire diffuse s'étend aux tissus mous et aux tissus durs donnant des complications locales telle qu'une cellulite et une ostéite ou des complications à distance^[8].

La prévalence de la parodontite périapicale a été évaluée à partir d'une synthèse des résultats d'études épidémiologiques actuelles. Il ressortait que 44 % à 77% des sujets participant aux études étaient porteurs d'au moins une lésion périapicale^[9]. Il est évident que patients cancéreux sont des sujets plus vulnérables aux infections de la cavité orale et cela est due principalement à l'immunodépression^[10].

Afin de contribuer a remédié aux insuffisances des données sur l'infection endodontique et le cancer aérodigestif , le propos de ce travail est donc d'évaluer une éventuelle association existante entre ces deux pathologies et ceci par l'intermédiaire de facteur de risque : mauvaise hygiène buccodentaire, tabac, alcool, irradiation, extraction de cause infectieuse, édentement, abcès, cellulite, traumatisme, carie profonde, mauvaise restauration et lésions chronique des muqueuses.

De ce fait, notre mémoire est devisé en six chapitres. Le premier chapitre contient un volet de la revue de la littérature avec un rappel fondamentale sur l'infection endodontique : définition rappel anatomophysiologique, épidémiologie, étiopathogénie, classification, microbiologie et immunologie. On parlera également du cancer aérodigestif sa définition, rappel anatomique, épidémiologie, étiopathogénie, classification des cancer aérodigestif et digestif avec les facteurs de risque, microbiologie et immunité. Nous décrivons par la suite un tableau récapitulatif des différents articles parlant de la relation entre le cancer et l'infection endodontique.

Le deuxième chapitre qui est la partie pratique consiste à décrire le protocole expérimental de l'étude des paramètres analytique afin d'essayer d'établir un lien de causalité entre l'infection endodontique et la maladie cancéreuse. Le troisième chapitre, consiste aux traitements des résultats obtenues ainsi que leur interprétation. Le quatrième chapitre, est consacré à la discussion des résultats. En cinquième chapitre, nous ressortirons avec une conclusion globale ainsi que des perspective et le sixième chapitre, c'est les références bibliographiques.

Ce travail sera le fruit de future études nationale afin de mieux élucider cette association pour une meilleure qualité de vie des personnes.

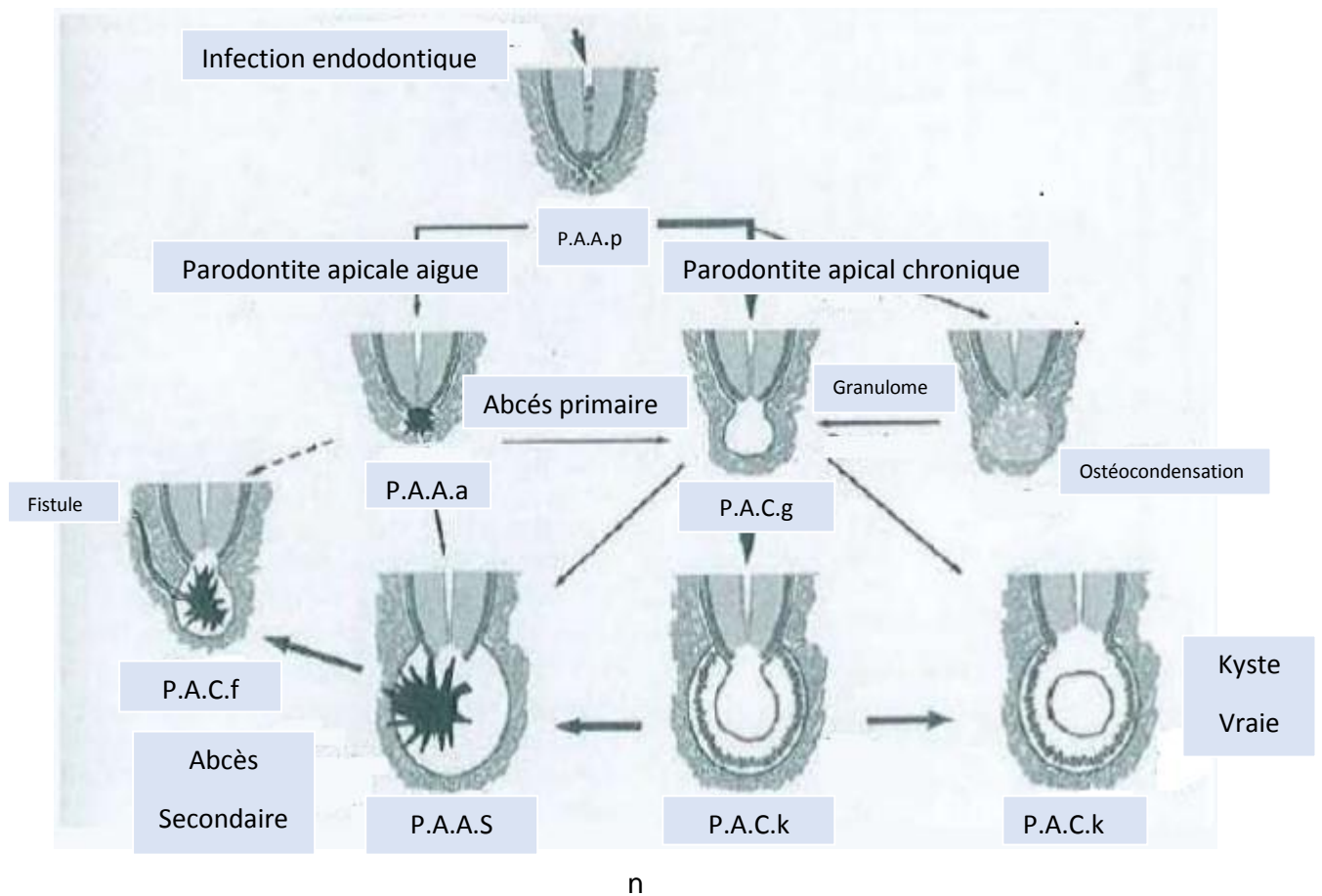
**REVUE DE LA
LITTERATURE**

I. Infection endodontique

I.1.Définition de l'infection endodontique

Les infections endodontiques résultent d'une réaction inflammatoire opposant les agents agresseurs intra canaux et la défense de l'hôte péri-apicale , c'est-à-dire une rupture de l'équilibre fragile existant entre agents agresseurs et défense de l'hôte^[11].

Suite à la présence des différents micro-organismes au niveau du système canalaire, les conséquences peuvent varier d'une simple pulpite réversible à la nécrose du tissu pulpaire et éventuellement à la formation d'une lésion péri apicale^[12] ;En 2006Patrick Girsch a proposé la classification suivante : Figure 1



Source : Aspects cliniques et histologiques des kystes et granulomes péri apicaux ; à propos de 30 cas. Patrick Girsch ;02 juin 2006.p34.

Figure 1: Classification dynamique des parodontites apicales.

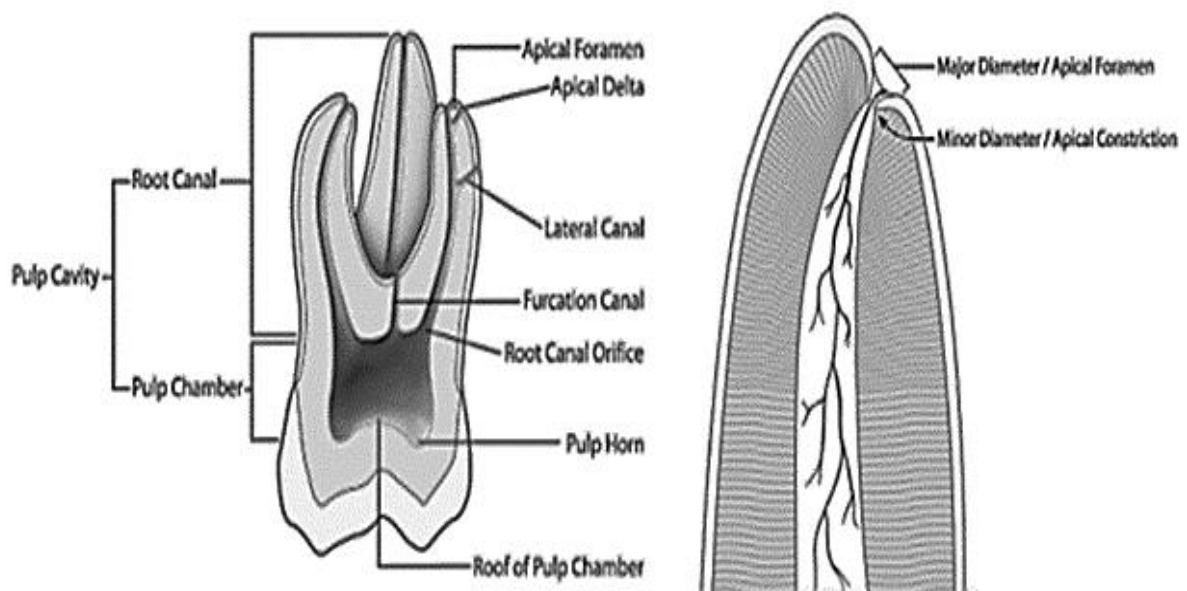
I.2 Rappel anatomophysiologique du système endocanalaire

I.2.1 Anatomie endocanalaire

L'anatomie radriculaire grâce à sa complexité ne constitue pas un facteur à proprement parler de l'infection endodontique mais davantage un cofacteur en raison de la capacité de certains pathogènes qui colonisent des recoins et rendent difficile à nettoyer les canaux au cours de traitement endodontique ;De ce fait, il faudrait une connaissance parfaite de l'anatomie de système endocanalaire^[13].Celui-ci est composé de trois parties :

I.2.1.1 La cavité pulpaire radriculaire

Dans la racine, le canal pulpaire contient la pulpe radriculaire. À l'extrémité de la racine, la cavité pulpaire communique avec le parodonte péri-apical par le foramen apical qui livre passage aux éléments vasculo-nerveux de la dent^[13] ; En 2005 Vertucci a montré les différents structures anatomique de système endocanalaire : Figure 2.



Source : Vertucci;2005

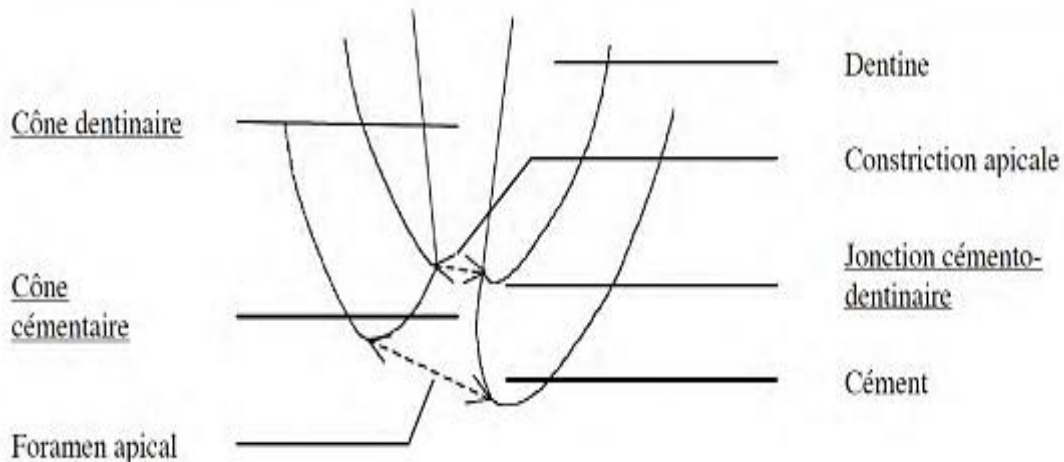
Figure 2 : Structure anatomique de système endocanalaire

I.2.1.2 L'apex radriculaire

L'apex radriculaire correspond à l'extrémité de la racine dentaire. Il est constitué d'une chambre pulpaire remplie de tissu pulpaire, organisée sous forme d'un canal principal ramifié par de nombreux canaux accessoires. Les murs canaux sont constitués de dentine dont la surface externe est recouverte de cément^[14].

Les travaux de KUTTLER ont permis d'établir des précisions sur l'anatomie de cette région qui forme deux cônes : l'un dentinaire, dont le sommet se situe à la jonction cémento

dentinaire et dont la base est cervicale , l'autre cémentaire inversé par rapport au premier dont la base correspond au foramen apical^[15] . Ce dernier délimite une zone de communication avec le parodonte appelé « Espace de BLACK »^[14]; Voir le figure 3



Source : Influence de modifications pathologiques apicales sur la mesure d'un localisateur d'apex ;
le 26 Novembre 2013 p12

Figure 3 : Concept de la zone apicale

I.2.1.3 Région péri-apicale ou espace de BLACK

L'espace de black est limité par l'extrémité de la racine, coiffé de cément cellulaire et acellulaire, et par la corticale interne du fond de la cavité alvéolaire, Il contient :

- L'orifice apical.
- Les vaisseaux et nerfs pulpaire ainsi que leurs branches desmodontales.
- Les faisceaux ligamentaires radiés unissant le cément apical à la corticale osseuse alvéolaire et ligament alvéolo-dentaire^[16].

Il comprend les différentes structures anatomiques et histologiques :

I.2.1.3.1 Le cément

C'est un tissu conjonctif minéralisé avasculaire qui recouvre la dentine radriculaire. Ce dernier est en perpétuel remodelage par les phénomènes d'apposition et résorption. Dans les conditions normales, le cément s'épaissit avec le temps^[14] .

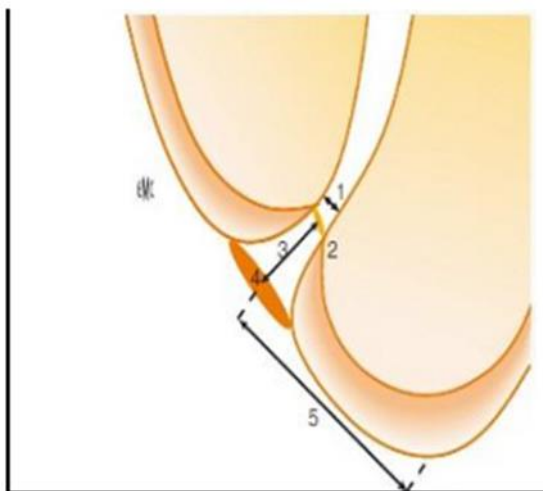
I.2.1.3.2 Le desmodonte

C'est un tissu conjonctif qui assure l'ancrage de la dent dans son alvéole aux moyens des fibres de collagène, richement vascularisé, innervé et contient différents types de cellules qui jouent un rôle primordial dans la régénération apical souhaitée dans les thérapeutiques des lésions péri-apicales^[14] .

I.2.1.3.3 L'os alvéolaire péri apical

C'est un tissu osseux spongieux tapissé par un tissu osseux fasciculé et dense appelé paroi de l'alvéole. Elle est criblée car elle permet le passage de la vascularisation vers l'os alvéolaire. Comme le ciment, ce tissu est en perpétuel remodelage par l'action des ostéoblastes et ostéoclastes^[14].

Cet espace de BLACK est un centre nourricier qui assure le métabolisme des tissus durs qui sont la dent et l'os alvéolaire. Ce centre est un véritable carrefour tissulaire qui possède sa propre pathologie et répond aux différents stimuli mécanique et chimique^[15].



1. Constriction apicale ;
2. Jonction cémento-dentinaire ;
3. Distance séparant le centre du foramen de la jonction cémento-dentinaire ;
4. Foramen ;
5. Distance séparant le centre du foramen du vertex (apex anatomique)

Source : Choix de la limite apicale ;2010

Figure 4:Schéma de la région apicale

I.2.2 La physiologie endocanalaire

I.2.2.1 Les éléments constitutifs de l'endodonte

L'endodonte comprend plusieurs :

I.2.2.1.1 Les cellules

Les cellules constitutifs l'endodonte :

Cellules fibroblastes, odontoblastes, mésenchymateuses, immunitaires, dendritiques^[17].

I.2.2.1.2 Les fibres

Les fibres constitutifs l'endodonte :

Les fibres de collagène, les fibres de réticulines, les fibres oxytalanes^[17].

I.2.2.1.3 Le réseaux canalaire

Comprend

Des vaisseaux sanguins et lymphatiques ,Les nerfs sensitifs et vasomoteurs^[17].

I.2.2.2 Rôle physiologique de l'endodonte

I.2.2.2.1 Fonction de formation

Les cellules odontoblastiques sont responsables de l'édification de la dentine tout au long de la vie^[17] .

I.2.2.2.2 Fonction de nutrition

Le réseau capillaire assure la vitalité de la dent en pourvoyant l'oxygène et les éléments nutritifs et à leur prolongement cytoplasmique^[17] .

I.2.2.2.3 Fonction nerveuse

Les nerfs sensitifs et moteurs jouent un rôle important dans la défense et vasomotricité^[17].

I.2.2.2.4 Fonction de défense

Assuré par le réseau artériel et lymphatique et sa capacité de fabriquer la dentine tertiaire^[17] .

I.3 Epidémiologie de l'infection endodontique

En Europe, la prévalence de la parodontite apicale (PA) toucherait 61% des individus et 14% des dents, et augmenterait avec l'âge. De même, la prévalence des traitements de canal est estimée à environ 30 à 50 % des individus et 2 à 9% des dents, avec des preuves radiographiques de PA chronique persistante dans 30 à 65% des dents obturées par une racine. La PA n'est pas seulement un phénomène local et depuis un certain temps, la communauté scientifique médicale et dentaire a analysé le lien possible entre les PA et la santé systémique ^[18] .

En Algérie, l'étude repose sur une analyse radiographique, au sein d'une population algérienne de consultants. La fréquence des PA dans notre échantillon est de 7.33%. Elle est au-dessus de la moyenne des autres études (5.2%), indiquant des valeurs comprises entre 0,6% et 9,8%. La prévalence des PA dans notre échantillon algérien est plus alarmante ou 84.26% [78.5- 88.7] des patients développent une parodontite apicale. Ce résultat est le plus élevé de toutes les précédentes études (59,7-68,3%). Ce risque est important, ce qui place la PA aux premiers rangs dans l'échelle épidémiologique des atteintes infectieuses et constitue un réel problème de santé publique^[19] .

I.4 Physiopathologie de l'infection endodontique

I.4.1 Etiopathogénie de l'infection endodontique

I.4.1.1 Etiologies des parodontites apicales

La cavité buccale présente l'un des taux le plus élevés des micro-organismes bien que des virus ,des champignons, des levures et des protozoaires puissent être présents dans cet écosystème, les bactéries présentent le plus grand nombre et sont le plus souvent à l'origine de la PA^[20] .

Il est à noter que certains évènements aseptiques tels que les accidents mécaniques (dépassement instrumental ou de matériaux d'obturation....), chimiques (diffusion apicale de solution d'hypochlorite de sodium....) ou traumatiques (contusion, luxation) sont des étiologies probables , mais moins fréquente^[14] .

La partie coronaire représente une porte d'entrée permettant aux bactéries de la cavité orale de gagner l'endodonte^[21] ; Ainsi les étiologies les plus courantes sont la lésion carieuse, les traumatismes dentaires (fracture ,fêlure), les échecs du traitement ou retraitement endocanalaire liés à l'inefficacité des tentatives de désinfection canalaire et les thérapeutiques iatrogènes telle que l'absence du champ opératoire lors de traitement endocanalaire^[14] .

Dans tous les cas, la lésion apicale est précédée par une nécrose pulpaire. Il existe plusieurs voies de contamination : les bactéries issues des poches parodontales, de la cavité orale qui diffusent vers l'endodonte via les tubules dentinaires, l'anachorèse ou contamination bactérienne par voie sanguine est un phénomène plus rare^[14] .

Tableau I : Les principales bactéries isolées dans les parodontites apicales

Bactéries anaérobies	Gram+			Gram-
	Cocci	Batônnet	Cocci	Batônnet
Bactéries Aérobies Et facultatifs	<i>Veillonella</i>	<i>Prevotella (bucca ; entalis Intermedia ; nigressens ;oris ; Oralis ;denticolla) Porphyromonase (gingivalis ;endodontalis) Bactéroides Fusobacterium (nucleatum) Campylobactère Selenomonas Treponema</i>	<i>Peptostrep- tococcus Micros Anaerobus Mignus</i>	<i>Propionibacterium Lactobacillus Actinomycese</i>
	<i>Niesseria</i>	<i>Actinobacillus Heamophilus Eukinella Capnocytophaga Enterobactere Enterococcusfaecalis Echirechia Citrobactere Pseudomonas Xantomonas Proteus</i>	<i>Streptococcus Anginaus Intermedius Consteilattus Mittis Sanguis Oralis Gemella Enterococcus Staphylococcus Micrococcus</i>	
	Autres Bactéries	<i>Fungi Spores</i>	<i>Candida Albican</i>	

Source : Piette and Goldberg, 2001

I.4.1.2 Pathogénie et virulence

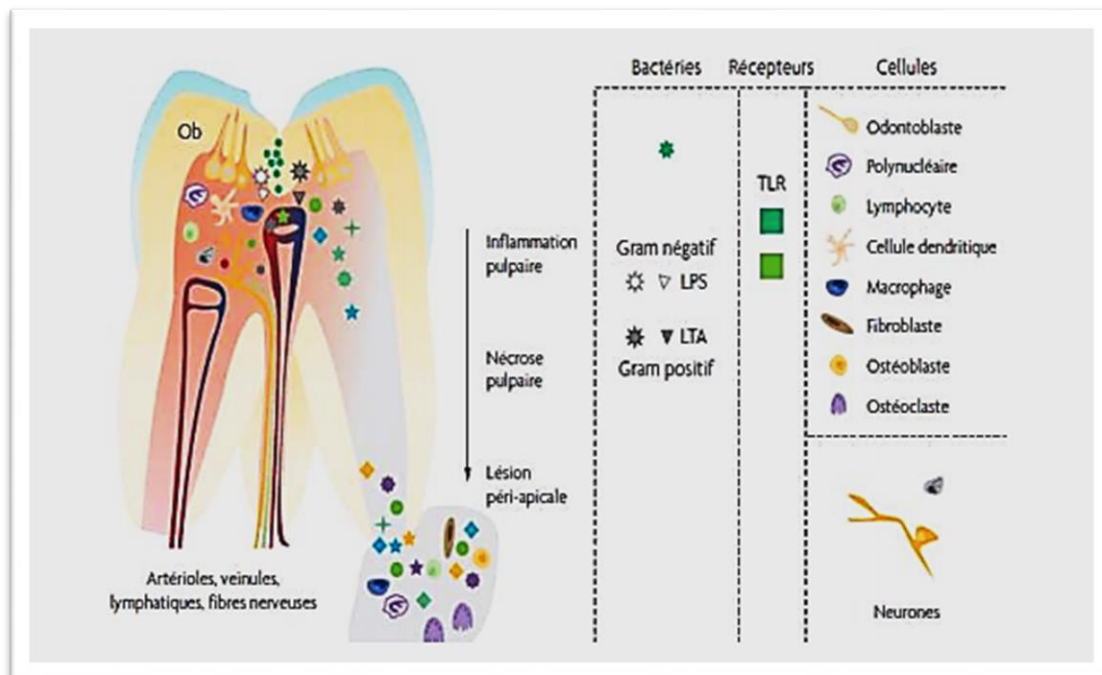
Suffisante pour engendrer des dommages tissulaires. Ces dommages sont causés aussi bien par les bactéries restantes que par le système de défense de l'hôte^[22] .

La pathogénie d'une bactérie est définie comme sa capacité à causer une infection péri apicale. La virulence , correspond à l'aptitude des bactéries à se développer dans les tissus de l'hôte et à y sécréter des toxines^[23].

Les facteurs de virulence bactériens peuvent être divisés en trois catégories : les produits de sécrétions bactériennes, les constituants bactériens et certaines stratégies empruntées par les micro-organismes^[23].

Les facteurs de virulence peuvent agir de manière directe sur les tissus péri apicaux ou bien de manière indirecte en activant la production des médiateurs de l'inflammation^[24] ; ce qui favorisent la formation des lésions péri apicales, qui sont le résultat d'une réaction inflammatoire à double tranchant, défensive et agressive ^[25] .

Une réaction immunitaire exacerbée cause une destruction tissulaire avec irradiation des bactéries pathogènes. Les dommages tissulaires directs dérivent des produits et des toxines bactériens, alors Les dommages indirects dérivent des constituants bactériens tels que les polysaccharides, l'acide lipoteichoïque, les peptidoglycanes, les lipopolysaccharides, les capsules et les protéines^[22] .



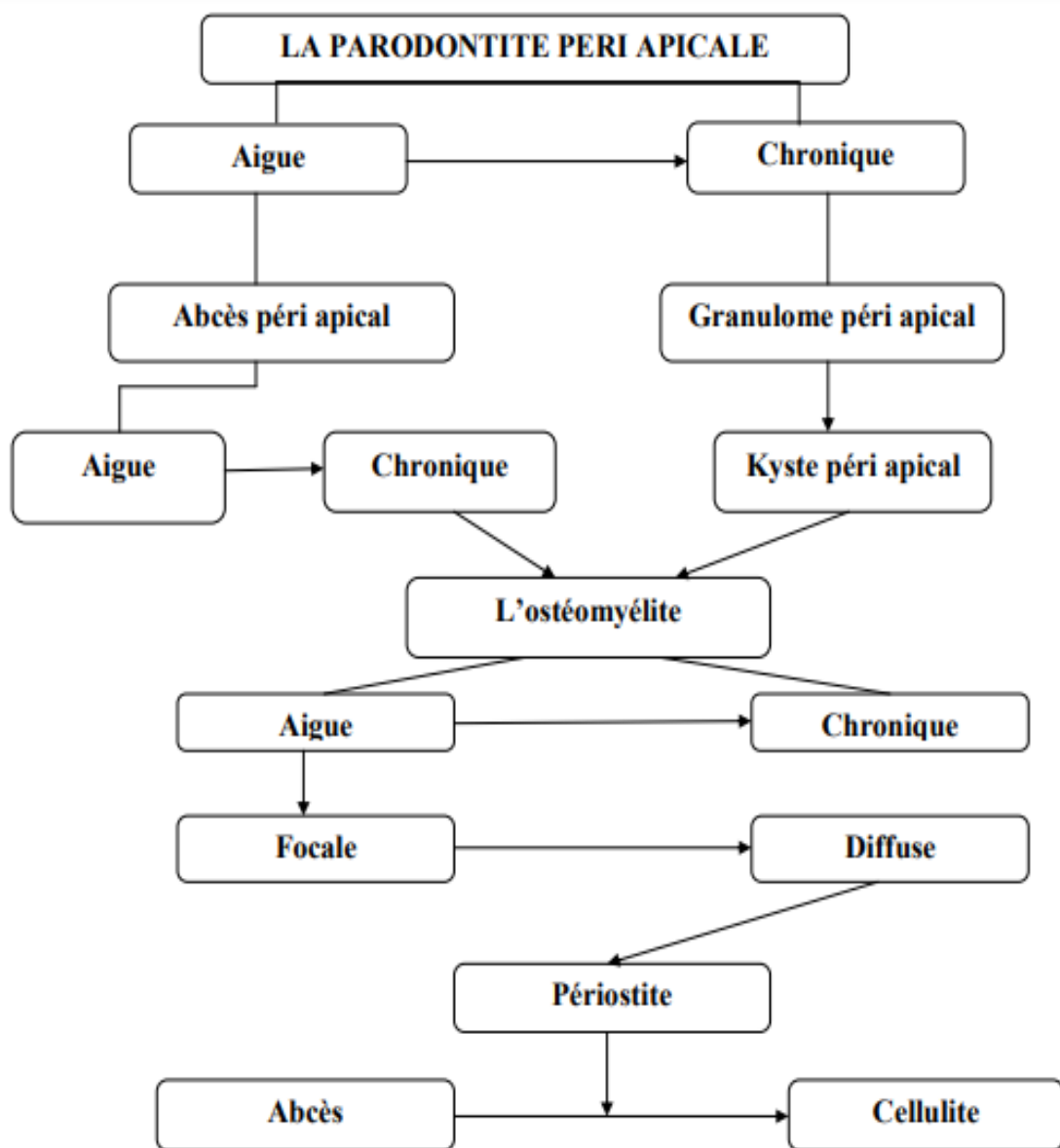
Source : Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence Y. Boucher, R. Toledo 01/08/12. Page23

Figure 5: Représentation schématique des principales réactions induites dans les tissus pulpaire et les tissus péri-apicaux

I.5 Classification

La compréhension de la dynamique des parodontites apicales dépend de la connaissance de la structure de la lésion. De nombreux systèmes de classification ont été proposés pour décrire l'état pulpaire et périapical , en se basant sur les résultats histopathologiques, radiologiques et cliniques dont la majorité sont une combinaison de ces deux résultats , même lorsque le « Gold standard »est histopathologique , il reste corrélé avec les signes cliniques, ces derniers sont les plus adaptés ce qui nous orientent vers l'indication et contre-indication du traitement^[7] .

En 2013 l'auteur GOPALANT annonce la classification histopathologique suivant : Figure 6



Source : GOPALAN S. <https://fr.slideshare.net/smijalgopalan/diseases-of-pulp-periapical-tissues12013>.

Figure 6: Schéma récapitulatif des parodontites apicales

I.6 Microbiologie de l'infection endodontique

L'infection endodontique est polymicrobienne et éventuellement dues aux bactéries anaérobies^[26]. Les facteurs microbiens dans les canaux radiculaires peuvent se propager dans les tissus apicaux évoquant et retenant une charge inflammatoire chronique. Ainsi la parodontite apicale est le résultat de l'interaction complexe entre les facteurs microbiens et la défense de l'hôte contre l'invasion des tissus péri radiculaire ^[27] Les bactéries intra canalaires se retrouvent sous deux formes distinctes :

Un état « planctonique » ou « en flottation libre » caractérisé par l'autonomie et l'indépendance des espèces les unes envers les autres. En « biofilm », organisé en communauté microbienne multicellulaire caractérisée par des cellules fermement attachées à une surface est, empreintées dans une matrice autoproduite de polymères extracellulaires^[28] .

I.6.1 Composition de la flore péri-apicale

Les anaérobies représentent 70% de la flore péri apicale. BAUMGARTNER en 1991 a trouvé 68% d'anaérobies strictes, dont un quart d'entre elles sont des BGN (Bacile à gram négatif) : *P. Gingivalis* et *endodontalis* et *P intermédia* et *melaninogenica*^[26] .

On pense que : *P. Intermedia*, *P. endodontalis*, *P. Gingivalis*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* sont les germes essentiels de l'infection péri-apicale, ils agissent de façon synergique ^[26] .

I.6.2 Infection endodontique primaire

Les bactéries (Gram –) qui sont majoritaires lors d'une infection primaire, sont éliminée par le traitement antibactérien^[22] . On retrouve les bactéries (Gram–) suivantes :

Les espèces de *Fusobactérium* : sont le plus retrouvés dans les infections endodontiques et notamment *Fusobacterium nucleatum*, qui semblent jouer un rôle étiologique dans les différentes formes de LIPOE ;

Les Bactéroïdes nommés *Tannerella* ;

Les espèces coccobacilles anaérobies strict ; Les espèces *Spirochètes* et les Tréponèmes ont aussi été isolées^[23] .

Lorsqu'on note une persistance bactérienne, les bactéries Gram + sont les plus fréquemment rencontrées^[23] . Parmi les bactéries (Gram +) les plus rencontrées : *Bâtonnets*, les *Peptostreptocoques* comme *Cocci*^[23] .

On retrouve également *Parvimonas Micra*, des espèces d'*Actinomyces*, des espèces de *Propionibacterium*, *Lactobacilles* [13].

Il est à noter que les *Enterococcus faecalis* sont très rarement retrouvés dans les infections primaires [12].

Tableau II : Les germes bactériens représentés dans les infections endodontiques

Bactéries à Gram négatif		Bactéries à Gram positif	
Anaérobies	Facultatifs	Anaérobies	Facultatifs
Bâtonnet		Bâtonnet	
<i>Dialister</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Pseudoramibacter</i>	<i>Lactobacillus</i>
<i>Prophyromonas</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Filifactor</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Tannerella</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Eubacterium</i>	
<i>Prevotella</i>		<i>Mogibacterium</i>	
<i>Fusobacterium</i>		<i>Propionibacterium</i>	
<i>Campylobacter</i>		<i>Eggertella</i>	
<i>Pyramidobacter</i>		<i>Olsenella</i>	
<i>Cattonella</i>		<i>Bifidobacterium</i>	
<i>Selenomonas</i>		<i>Slackia</i>	
<i>Centipeda</i>			
Cocci		Cocci	
<i>Veillonella</i>	<i>Nisseria</i>	<i>Parvimonas</i>	
<i>Megasphaera</i>		<i>Peptostreptococcus</i>	
		<i>Streptococcus</i>	
		<i>Gemella</i>	
		<i>Enterococcus</i>	

Source : La dent normal et pathologique ;2001

I.6.3 Infection endodontique secondaire

L'infection endodontique est secondaire à l'infection primaire. Les micro-organismes retrouvés peuvent être introduits :

Pendant le traitement endodontique, plusieurs causes sont incriminées :

- Persistance de tartre, lésion carieuse ou plaque bactérienne.
- Contamination des instruments utilisés.
- Contamination des solutions d'irrigation.

- Entre plusieurs séances, les bactéries peuvent pénétrer l'endodonte lors de :

- La localisation de restauration temporaire.
- La fracture de la restauration provisoire.

- La fracture coronaire.

- Après le traitement dans les situations suivantes :

- Fracture, fissure, récurrence de carie, percolation de restauration.

Les bactéries les plus fréquemment retrouvées est l'*Enterococcus faecalis* et les *Candidas albicans*. Ces espèces étaient résistantes aux solutions d'irrigation généralement utilisées^[22].

I.6.4 Infection endodontique persistante

Les lésions persistantes ne montrent à la différence des lésions primaires que peu d'espèces présentes. Les bactéries présentes sont celles ayant pu survivre aux procédures antibactériennes et qui sont responsables d'une grande partie des échecs rencontrés en endodontie ^[22] .

Les micro-organismes responsables des infections persistantes sont les « restes » d'une infection primaire ou secondaire, par conséquent on retrouve des bactéries résistantes aux procédures de nettoyage de système endodontique, principalement *Enterococcus faecalis*^[12]

I.6.5 Infection extra radiculaire

La plus commune des formes d'infection extra radiculaire est l'abcès péri-apical aigue, Les bactéries retrouvées sont généralement des pathogènes oraux opportunistes qui ne peuvent survivre dans les conditions hostiles. Les *Actinomyces* et *Propion bacterinum* ont été également retrouvées à la surface des racines.

Les *phyla* cellulaires les plus présentes sont les Firmicutes, suivies des *Bacteriodètes* et des *Protéobactéries*. On retrouve notamment des espèces d'*Actinomyces*^[12] .

I.6.6 Les étapes de colonisation bactérienne de système canalaire

Tant que la nécrose pulpaire n'est pas acquise, la pénétration bactérienne ne peut pas avoir lieu, une fois l'endodonte dépourvu de vie, les bactéries peuvent coloniser le système canalaire et se propager librement dans l'endodonte grâce à leur capacité d'adhésion aux parois dentinaires intra radiculaires ^[23] .

I.6.7 La pénétration bactérienne dans l'endodonte

Les bactéries vont successivement pénétrer les canaux principaux, secondaires, accessoires mais aussi les tubuli dentinaires en passant par le canal principal. Cependant, certaines bactéries ne peuvent pas pénétrer dans les tubuli dentinaires de petit diamètre^[23].

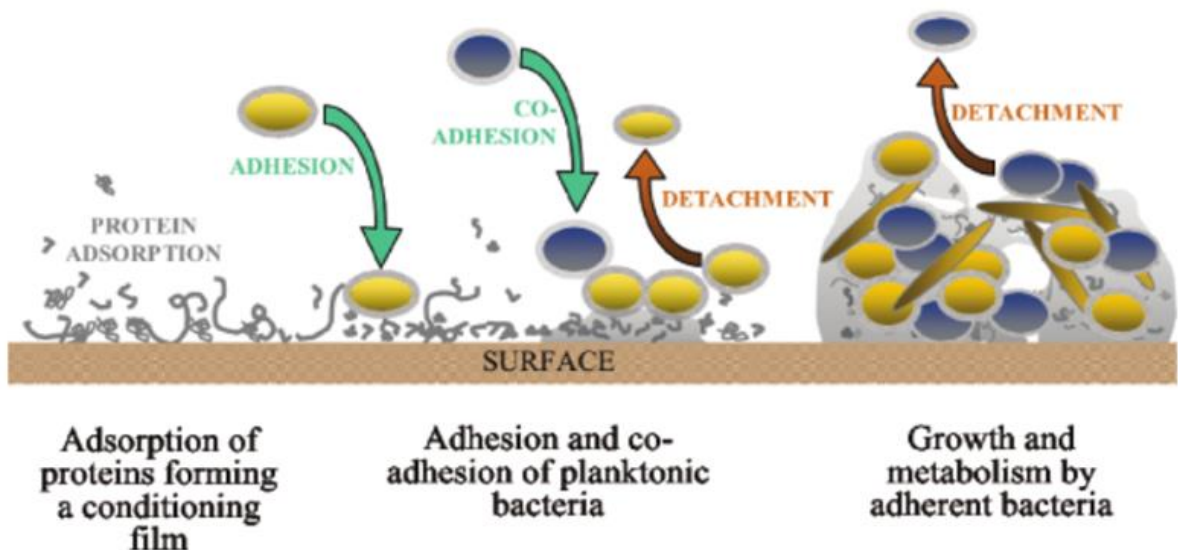
I.6.8 Adhérence aux parois dentinaires intra canalaies

Les bactéries présentent un pouvoir d'adhésion aux parois dentinaires radiculaires, et sont capables d'envahir les tubuli dentinaires coronaires ont gardant la capacité dans les conditions environnementales déférents et envahissent les tubuli dentinaires radiculaires. Le nombre de bactéries adhérentes aux tubuli dentinaires est proportionnel au nombre de bactéries présentes dans le système endodontique et à la taille de l'infection péri apicale primaire^[23].

I.6.9 Invasion bactérienne endodontique

I.6.9.1 Formation de la chaine bactérienne

Le micro-organisme adhèrent irréversiblement à une surface, un substrat ou entre eux formant une communauté bactérienne appelée biofilm. Ils secrètent une matrice extracellulaire généralement polysaccharidique qui les englobe, favorisant l'adhésion et les échanges^[22].



Source: Biofilm in endodontic infections ;2004

Figure 7: Formation de biofilm bactérienne

I.6.9.2 Les paramètres caractérisant l'invasion tubulaire

Toutes les bactéries sont capables de pénétrer les tubuli dentinaires mais de façon différente. En effet, la profondeur de pénétration varie selon l'espèce bactérienne et qui s'explique par divers facteurs^[12] :Le facteur temps , La profondeur de pénétration des bactéries dépend de l'ancienneté de l'infection. Dans le cas d'une infection chronique ,la contamination des tubuli est plus importante que l'infection aigue^[23] .

La présence en quantité plus au moins importante d'un exsudat inflammatoire d'origine péri apicale interfère avec la profondeur de pénétration des bactéries dans les tubuli dentinaires radiculaires. La profondeur de l'invasion bactérienne dépend également de la concentration bactérienne, du diamètre bactérien, de la vitesse de croissance des bactéries, de structure bactérienne et encore de l'arrangement cellulaire ^[12] .

I.6.9.3La coagrégation bactérienne

Une fois que les bactéries ont adhéré aux parois canalaire endodontiques, elles coagrègent entre elles, utilisent les nutriments canalaire, entrent en compétition, coopèrent avec d'autres espèces de leurs environnements immédiats, luttent contre la défense de l'hôte, se multiplient et forment des micro-colonies bactériennes. Ainsi les bactéries s'organisent en plusieurs couches couvrant la dentine radiculaire^[23] .

I.6.9.4 La maturation du biofilm endodontique

L'oxygène joue un rôle important dans la croissance des bactéries anaérobies grâce à la production du dioxyde de carbone et d'hydrogène durant le développement de l'infection ce qui induit une élévation du pH canalaire. La disponibilité des nutriments prend toute son importance dans la sélection bactérienne et la maturation du biofilm bactérien endodontique^[22] .

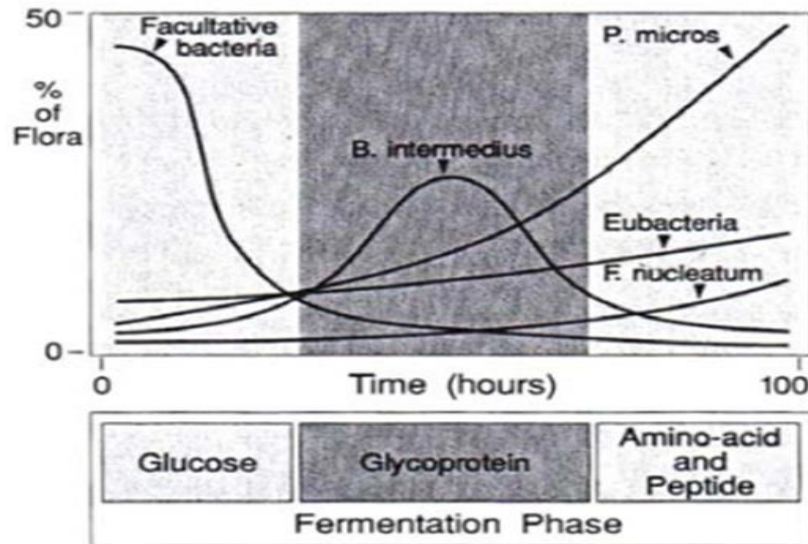
Les bactéries se nourrissent des nutriments présents dans les canaux que ce soit des fluides d'origine salivaire, tissus pulpaire nécrosés ou les exsudats inflammatoires péri-apicaux riches en protéines qui remontent dans le canal endodontique^[22] .

Grâce à la disponibilité des nutriments dans le canal, l'évaluation du métabolisme bactérien se fait en trois phases^[23](Figure8) :

Phase 1 : La transformation d'hydrate de carbone en acide lactique et formique pour les bactéries saccharolytiques.

Phase 2 : L'hydrolyse des protéines, la fermentation d'acides aminés et l'apparition progressive des bactéries assacharolytiques.

Phase 3 : La dégradation des protéines et fermentation exclusive des acides aminés.



Source : Sundqvist, 1992

Figure 8 : Diagramme représente les différentes phases de la croissance de biofilm endodontique

I.7 Aspect immunologique

D'après plusieurs études, les bactéries sont considérées comme le facteur principal dans le développement des PA. Par contre, les fluides sanguins et les composants nécrotiques de la pulpe ne sont pas à eux seuls capables d'entretenir une inflammation du péri apex ^[14].

La nocivité de la flore bactérienne endodontique est en fonction de la pathogénicité et de la virulence des espèces en cause. Les toxines bactériennes libérées dans le canal sont fortement impliquées ^[16] :

La pénétration tissulaire des micro-organismes est favorisée par les enzymes protéolytiques. Ces derniers détruisent les complexes immuns et empêchent la libération des anticorps nécessaires à la défense humorale et cellulaire ^[17].

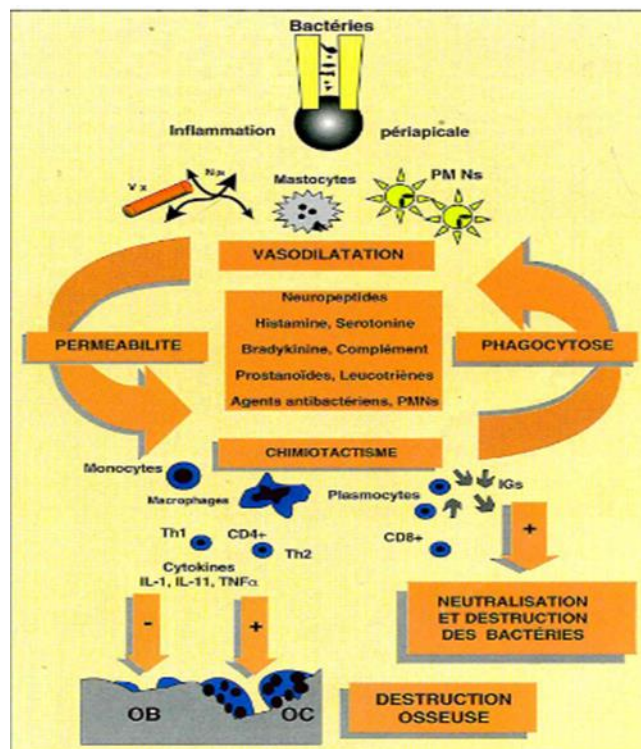
Les exotoxines sont des molécules toxoïdes très antigéniques telle que la *leucotoxine* qui lyse les membranes des leucocytes, les endotoxines sont des macromolécules pyrétiques provenant en particulier de la désintégration des membranes des bactéries ^[16].

Lorsque la pulpe est en contact d'une substance antigénique, elle active une réponse immunitaire spécifique et non spécifique ; activation des lymphocytes B et T par l'intermédiaire de l'action des LPS (Lipopolysaccharides) et PNN (polynucléaires neutrophiles) et le complément.

Les cytokines jouent un rôle important dans la régularisation de l'intensité et la durée de la réponse immunitaire [18].

La sécrétion de l'interleukine par les lymphocytes T déclenche une réaction inflammatoire et immunitaire spécifique. Les lymphocytes Th2 stimulent la production d'anticorps par le plasmocyte et le lymphocyte Th1 attire les granulocytes et les macrophages. Il en résulte réaction de défense, la formation d'un tissu de granulation dont le développement se fait au détriment du tissu osseux. La résorption est osseuse et aussi cémentaire et dentinaire ouvrant alors l'apex. Elle est initiée par les bactéries et les cellules de défense qui secrètent les cytokines :

« Interleukine IL- β 1,6,11 Interféron, INF α , Prostaglandine » ce qui conduit à une encapsulation du granulome [19].



Source : Concepts endodontiques

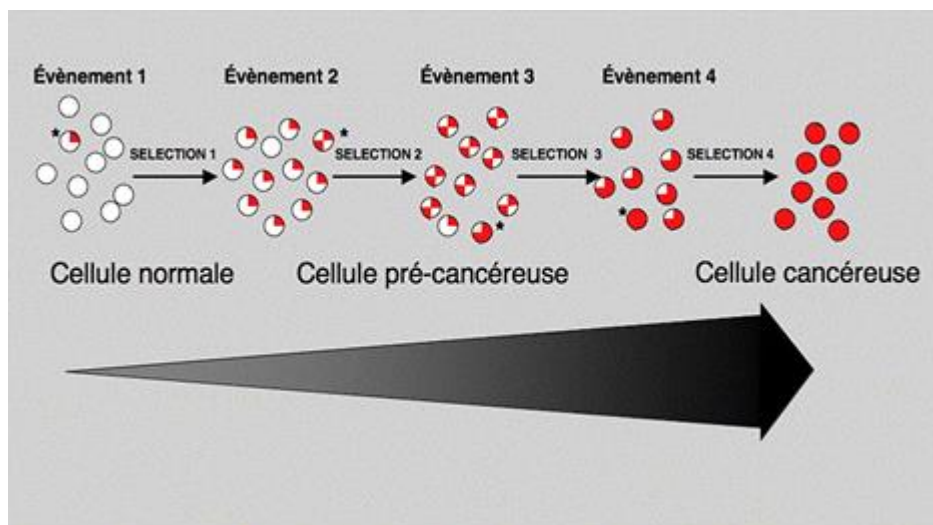
Figure 9: Représentation schématique de la dynamique inflammatoire au cours des réactions péri-apicales.

II. Cancer aérodigestif

II.1 Définitions

II.1.1 Définition globale du cancer

C'est une maladie provoquée par la transformation de cellules qui deviennent anormales et prolifèrent de façon excessive. Ces cellules désorganisées finissent par former une masse qu'on appelle tumeur maligne. Les cellules cancéreuses ont tendance à envahir les tissus voisins et à se détacher de la tumeur. Elles migrent alors par les vaisseaux sanguins et lymphatiques pour aller former une autre tumeur (métastase)^[29].



Source : Tout savoir sur le cancer ;2019

Figure 10:Schéma sur la transformation d'une cellule normale à une cellule cancéreuse

II.1.2 Définition du cancer des VADS

Le cancer des voies aérodigestives (VADS) est une tumeur maligne située dans la partie haute des organes respiratoires et/ou digestifs(fosses nasales, sinus, bouche ,larynx, pharynx)^[30].

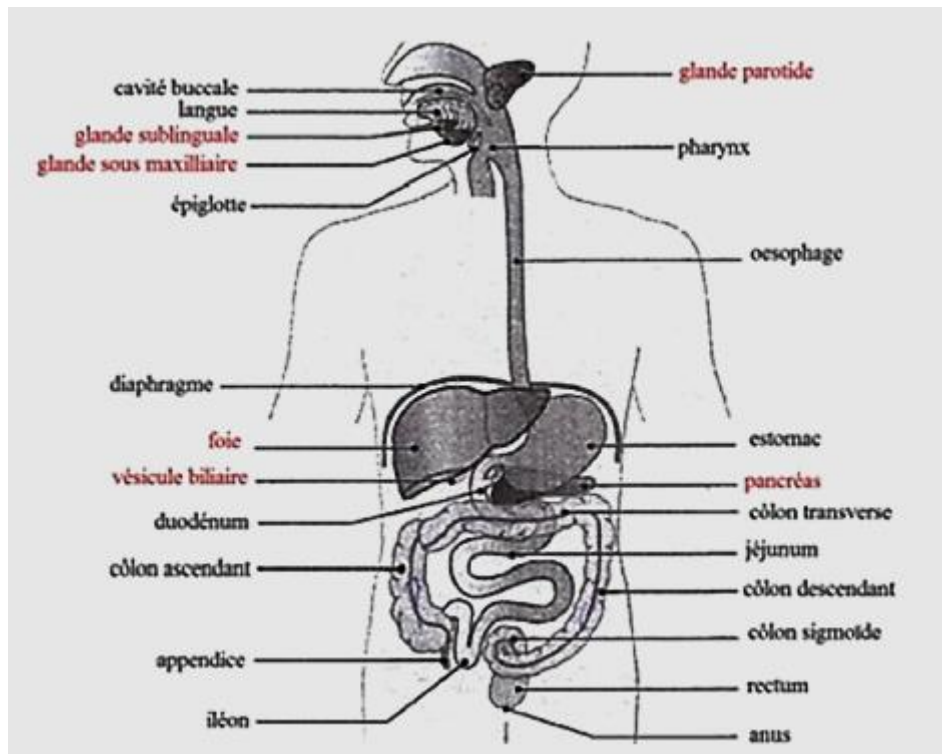
II.1.3 Définition du cancer du tube digestif

Les cancers digestifs désignent les tumeurs malignes qui se développent au niveau du tube digestif c'est à dire l'œsophage, le foie, l'estomac, les voies biliaires, l'intestin grêle, le pancréas, le colon, le rectum et l'anus^[31].

II.2 Rappel anatomique sur le système aéro-digestif

Le carrefour aéro-digestif est le croisement des voies aériennes qui nous permettent de respirer et des voies digestives qui nous permettent de nous alimenter. Il comprend donc :

- Les voies digestives avec la bouche, la langue, les dents, l'œsophage
- Les voies de la respiration avec les fosses nasales, le cavum, la trachée^[32].



Source : Chapitre 7 ; Organisation et fonctions de l'appareil digestif ;2017

Figure 11: Schéma de l'appareil digestif

II.2.1 La bouche

La bouche est située à la partie supérieure de la face, entre les fosses nasales et la région sus hyoïdienne. Elle est tapissée par une muqueuse et comprend les structures suivantes : Les joues, les lèvres, vestibules, le palais dure, le palais mou, la luette, les glandes salivaires, les dents^[33] .

II.2.2 Le pharynx

C'est un conduit musculo-membraneux dont la forme rappelle un peu celle d'un entonnoir, qui occupe la partie postérieure de la loge viscérale du cou. Il est situé en arrière des cavités nasales, de la cavité buccale et du larynx et immédiatement en avant des vertèbres cervicales^[33] .

II.2.3 Le larynx

C'est un organe du système respiratoire constitué de cartilages, organisés entre eux par des ligaments des muscles et des membranes^[34], situé dans la gorge entre le pharynx et la trachée^[35].

II.2.4 L'œsophage

C'est un tube musculomembraneux qui assure le transport des aliments de l'hypopharynx jusqu'au cardia de l'estomac. Il traverse le médiastin thoracique, le diaphragme et débouche dans l'estomac au niveau du cardia. Il comprend 3 portions : cervicale, thoracique et abdominale^[36].

II.2.5 L'estomac

L'estomac est le segment dilaté du tube digestif faisant suite à l'œsophage, situé dans l'étage sus-mésocolique de la cavité péritonéale, dans la loge sous-phrénique gauche. qui permet de stocker les aliments, d'amorcer leur digestion et de les délivrer progressivement au duodénum^[37].

II.2.6 L'intestin grêle

L'intestin grêle ou petit intestin débute au pylore, limite distale de l'estomac et se termine à la valvule iléo-caecale. Il se divise en 3 parties : duodénum, le jéjunum et l'iléon^[33]. C'est le principal organe de digestion et le lieu d'absorption des nutriments dans le sang^[38].

II.2.7 Le gros intestin ou colon

C'est la dernière partie du tube digestif qui se situe dans le prolongement de l'intestin grêle. Il comprend 3 parties : le caecum au quel se rattache l'appendice, le colon puis le rectum lui-même se termine par le canal anal. Il sert de lieu de stockage pour le contenu intestinal et permet de poursuivre la réabsorption de l'eau et des électrolytes qui est débutée dans l'intestin grêle^[39].

II.2.8 Le pancréas

Le pancréas est un organe profondément situé dans la cavité abdominale. Il comporte plusieurs parties qui peuvent être réséquées séparément par le chirurgien qui sont de droite à gauche : la tête dont la partie inférieure et gauche est le crochet ou uncus, l'isthme, le corps et la queue^[40].

II.2.9 Le foie

Le foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain. Il appartient au système digestif et assure des fonctions nombreuses, vitales à l'organisme. Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen : cet organe est partiellement protégé par les côtes^[41].

II.3 Epidémiologie des cancers aérodigestifs

Dans les pays industrialisés, les gens âgés ne sont plus les seuls touchés, le cancer est la première cause de mortalité avant 65 ans. Cancer du poumon, du côlon et de l'estomac sont parmi les cinq cancers les plus fréquents au monde^[42].

Selon les estimations du Globocan (2002)^[42], le cancer du foie se situait en premier rang pour le sexe masculin, suivie par le cancer du côlon et du rectum pour les deux sexes, en troisième position le cancer de l'estomac et enfin le cancer du pancréas et de l'œsophage avec des taux faibles^[42].

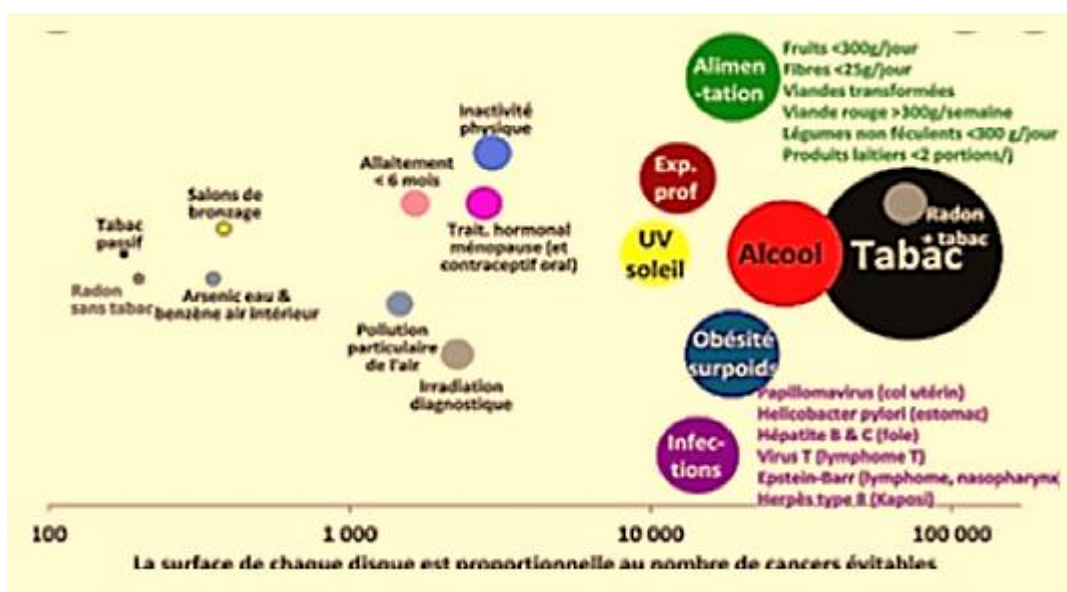
II.4 Mécanisme physio- pathologique du cancer aéro-digestif

II.4.1 Etiopathogénie

II.4.1.1 Étiologie- facteur de risque

Le cancer aéro-digestif comme tout type de cancer est une maladie multifactorielle et l'ensemble des facteurs pouvant conduire à leur apparition ne sont pas connus. On dissocie généralement les facteurs de risques en deux groupes : Les facteurs évitables et les facteurs non évitables. Les premiers sont des éléments relatifs à notre comportement ou notre habitude de vie : la tabac, l'alcool, mauvaise hygiène bucco-dentaire, l'équilibre alimentaire, le soleil, facteurs professionnels, les infections par certain virus ou certaines bactéries. Les facteurs non évitables sont quant à eux liés à notre âge, notre sexe, notre patrimoine génétique ^[43] .

II.4.1.1.1 Les facteurs évitables liés aux comportements



Source : Le figaro ;2015

Figure 12:Schéma sur les causes attribuables à différents cancers aérodigestives

II.4.1.1.1.1 Le tabac

Le tabac comprend toutes les formes possibles : la cigarette, la pipe, la chique de bétel ou le tabac à priser^[44]. Il représente la cause essentielle de cancer aéro-digestif et le risque croît avec la quantité de tabac consommée quotidiennement, la durée du tabagisme, la profondeur d'inhalation et l'ancienneté du tabagisme ^[45] .

On estime le seuil critique à 20 paquets/année (1 paquet par jour pendant 20 ans, ou deux paquets par jour pendant 10 ans) et pour les fumeurs réguliers, le risque relatif de développer un cancer est plus de 20 fois supérieure à celui des non-fumeurs^[45] .

Le tabac passif qui est lié à l'inhalation involontaire par le sujet non-fumeurs, est également cancérigène mais le risque est beaucoup moins important^[46] .

La consommation de tabac associée à la consommation d'alcool, entraîne une forte incidence de carcinomes de la cavité buccale et de l'œsophage. Le tabac est responsable de plus de 30% des tumeurs malignes^[45].

Tableau III: Les principaux cancers liés aux tabacs

Cancers formellement associés au tabagisme	Sexe	Mortalité standardisée pour 100 000 /an		Risque relatif	Excès de risque absolu pour 100 000/an	Proportion attribuable (%)*
		N'a jamais fumé	Fume actuellement des cigarettes			
Cancer du poumon	H	24	537	22.4	513	87
	F	18	213	11.9	195	77
Cancer des voies respiratoires supérieures	H	1	27	24.5	26	89
	F	2	10	5.6	8	58
Cancer de la vessie et autres organes urinaires	H	18	53	2.9	35	36
	F	8	21	2.6	13	32
Cancer du pancréas	H	18	38	2.1	20	25
	F	16	37	2.3	21	29
Cancer de l'oesophage	H	9	68	7.6	59	66
	F	4	41	10.3	37	74

Source : Les causes du cancer

II.4.1.1.1.2 La consommation d'alcool

L'alcool est un cancérogène avéré^[47]. Il est considéré comme la deuxième cause de mortalité évitable par cancer après le tabac. Il est prouvé que la consommation de boissons alcoolisées augmente le risque de cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS) mais également du cancer du foie, du cancer de l'œsophage et du cancer colorectal^[48]. Son effet néfaste est proportionnel aux doses d'alcool absorbées (quel que soit le type de boisson alcoolisée (bière, vin...)). Toute consommation régulière même faible est à risque^[49].

Tableau IV: Consommation d'alcool et les risques relatifs des différents cancers

Cancers	Risques relatifs chez les hommes	Nombre de décès par cancer attribuables à l'alcool chez les hommes	Risques relatifs chez les femmes	Nombre de décès par cancer attribuable à l'alcool chez les femmes
Cavité buccale, pharynx	3,41*	2402	1,33	177
Oesophage	2,23	1726	1,20	120
Colorectal	1,13	1010	1,03	216
Foie	1,47	1754	1,09	163
Larynx	2,34	726	1,22	27

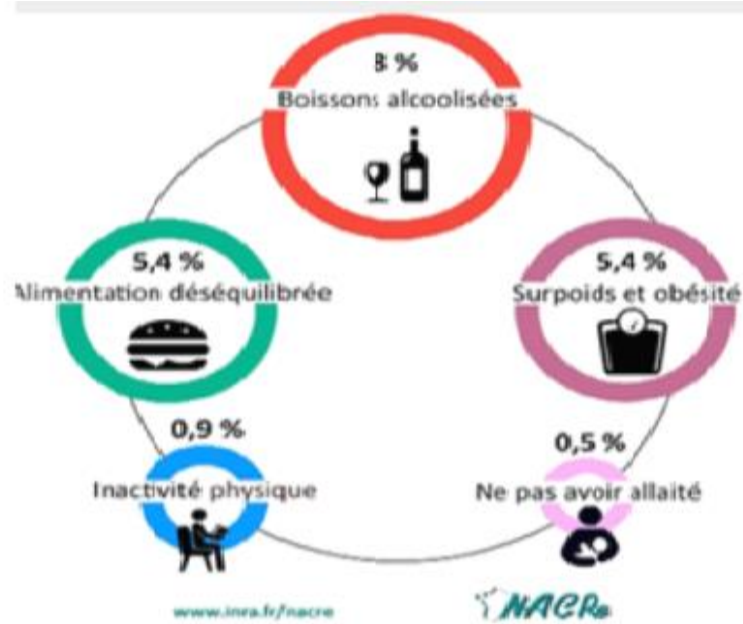
Source : Les causes du cancer en France, (CIRC, 2007) ; Evolution de la mortalité par cancer en France de 1950 à 2006.

Son association au tabac et très fréquemment à une mauvaise hygiène bucco-dentaire multiplie considérablement les risques de cancer des VADS. On estime par exemple que le risque de développer un cancer de la bouche peut être multiplié par 45 chez les grands consommateurs de tabac et d'alcool^[30].

II.4.1.1.1.3 Habitudes alimentaires

Il est maintenant admis qu'une alimentation déséquilibrée et insuffisante par les carences vitaminiques qu'elle entraîne surtout en vitamines A et C peut faciliter la survenue d'un cancer^[44]. Le métabolisme de la vitamine A et de l'acide rétinoïque est modifié par la prise d'alcool car ils sont catalysés par la même enzyme et apparaît donc une compétition métabolique, aux dépens de la production d'acide rétinoïque. Un niveau intracellulaire bas en acide rétinoïque provoquerait des anomalies de la maturation épithéliale propices au développement d'un cancer^[50].

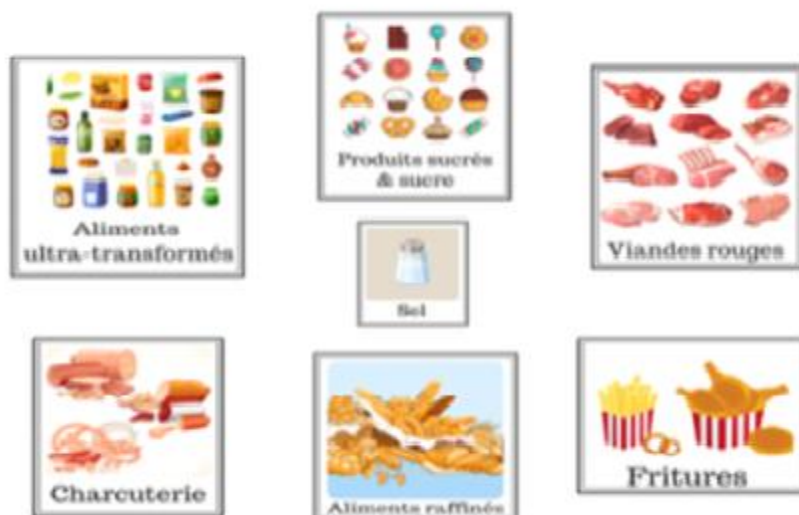
Le centre international de recherche sur le cancer montre dans (la figure13) les différents facteurs nutritionnels liés à la survenue du cancer.



Source : IARC ;2018

Figure 13: Les différents facteurs nutritionnels liés à la survenue du cancer

Les facteurs nutritionnels pour lesquels les liens avec le cancer sont principalement la consommation de boissons alcoolisées, excès de sel le surpoids et l'obésité et l'excès de viandes rouges ou de charcuteries^[51]. Par contre, une consommation suffisante de fruits et de légumes constitue un facteur protecteur sur les cancers des voies aérodigestives supérieure ; Des fibres en quantités suffisantes réduisent également les risques de cancer colon^[43].



Source : La nutrition ;2010

Figure 14: Schéma qui montre les différents aliments qui ont un pouvoir cancérigène élevé

II.4.1.1.1.4 Mauvaise hygiène bucco-dentaire

Plusieurs études ont démontré qu’une hygiène défectueuse associée à une consommation d’alcool et de tabac est un facteur favorisant la survenue des cancers buccaux par augmentation de la flore oral^[52].

II.4.1.1.1.5 Agents infectieux

Le rôle des agents infectieux dans la cancérogenèse de certaines tumeurs est bien connu : 70 à 80 % des cas de cancers du foie seraient liés à des infections par les virus de l’hépatite B et C (VHB, VHC), le risque de cancer gastrique est quant à lui multiplié par 5 ou 6 en cas d’infection chronique de l’estomac par la bactérie *Helicobacter pylori* ; Certains lymphomes, en particulier des lymphomes non Hodgkiniens, sont également associés à des infections virales (VIH, EBV, HHV8, VHC, HTLV-1) ou bactériennes (*Helicobacter pylori*)^[43].

II.4.1.1.1.6 Exposition aux rayons UV du soleil

Des études ont démontré que l’exposition au rayon UV est un facteur de risque du cancer de la cavité buccale en particulier la lèvre inférieure^[53].

II.4.1.1.1.7 Facteurs professionnels

De nombreuses professions et certains produits chimiques sur le lieu de travail sont associés à une augmentation du risque du cancer aérodigestif^[54]. Parmi les facteurs de risques on trouve : l’exposition au nickel, l’exposition aux poussières de bois, le chrome et l’amiante^[55].

Tableau V: Les produits chimiques cancérogènes

Suies	Peau, poumon	fonderies
Brouillards d’acides minéraux forts contenant de l’acide sulfurique	Larynx, poumon	Pigments
Talc contenant des fibres asbestiformes	Poumon	Métal, piles
Tétrachloro-2,3,7,8 dibenzo- <i>para</i> -dioxine (TCDD)	Plusieurs organes	Paper, peintures
Chlorure de vinyle	Foie	Polluant
Poussière de bois	Cavité nasale	Plastiques monomères
		Industrie du bois

Source : Groupe 01 IRC

II.4.1.1.1.8 Les rayonnements

Sur le long terme, du fait d’altérations subies au niveau de la cellule, l’exposition à des rayonnements ionisants peut conduire à l’apparition de cancers secondaires chez les personnes irradiées. C’est pourquoi certaines populations comme les survivants d’Hiroshima et de Nagasaki, ou les personnes qui travaillent avec des matériaux radioactifs comme les travailleurs des mines d’uranium ont développé plus de cancers que les personnes qui n’ont pas subi d’irradiation^[56].

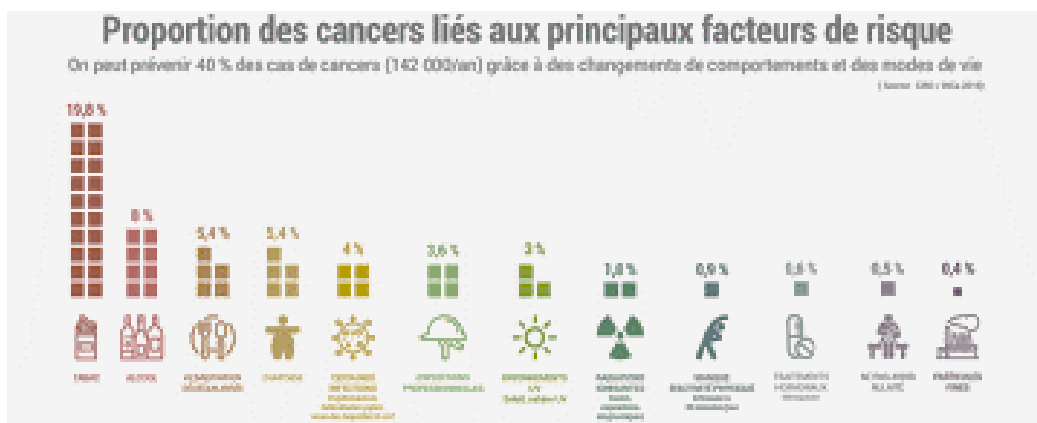
II.4.1.1.2 Les facteurs non évitables

II.4.1.1.2.1 L'âge

L'avancée en âge, un facteur non évitable par excellence, augmente la probabilité d'avoir un cancer. En effet, plus le temps s'écoule et plus le nombre de lésions susceptibles de s'accumuler dans les cellules augmente^[57] .

II.4.1.1.2.2 Le facteur génétique

Lorsque plusieurs personnes d'une même famille sont atteintes du même cancer, il peut s'agir d'un cancer héréditaire dû à une anomalie au niveau d'un gène (anomalie génétique) qui se transmet d'une génération à une autre ; Cette anomalie est encore appelée mutation génétique^[58] . 1 à 3 % des cancers gastriques sont héréditaires ; Parmi les facteurs héréditaires, on évoque le plus souvent le syndrome de Lynch/HNPCC et le cancer gastrique diffus héréditaire (CGDH) ^[59] .



Source : CIRC/INCa, 2018

Figure 15: Proportion des cancers liée aux facteurs de risque

Tableau VI : Les principaux facteurs de risque connus et possibles

Facteurs de risque connus	Facteurs de risque possibles
Tabac	Prothèses dentaires mal ajustées
Alcool	Consommation des boissons très chaudes
Chic de bétel et noix d'arec	
Virus de papillome humain	
Cancer antérieur	
Antécédents familiaux de carcinome épidermoïde	
Exposition au soleil	
Faible consommation aux fruits et légumes	
Système immunitaire affaibli	
Lichen plan	
Mauvaise hygiène buccodentaire	
Trouble héréditaire	

Source : Cancer aérodigestive supérieur ;2000

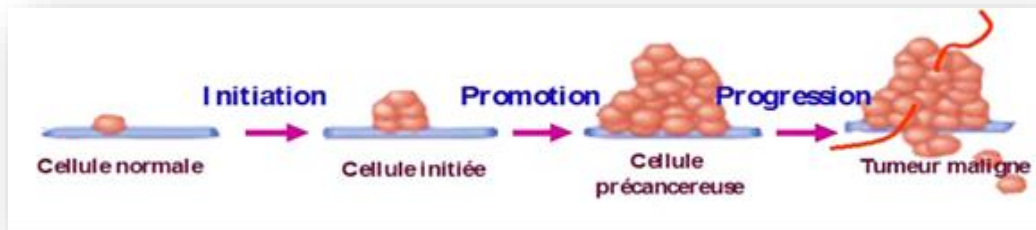
II.4.1.2 Pathogénie

Le cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS) correspond à la présence d'une ou plusieurs tumeurs malignes localisées dans la partie haute des organes respiratoires et/ou digestifs. Ces tumeurs ont pour origine une cellule normale qui a subi une transformation la rendant cancéreuse ; La prolifération anarchique de cette cellule cancéreuse mène à la formation d'une masse plus ou moins organisée appelée tumeur maligne. Dans un premier temps, celle-ci se développe de manière locale mais peut affecter d'autres endroits de l'organisme si elle n'est pas traitée, formant ainsi des métastases. Dans 90 % des cas, les cancers des voies aérodigestives supérieures se développent à partir d'une muqueuse (tissu en contact avec l'environnement extérieur ; ex : la muqueuse nasale) et sont qualifiés de carcinomes épidermoïdes^[60] .

II.5 Les étapes de cancérogénèse

Pour qu'une cellule normale se transforme en cellule cancéreuse et acquière un caractère "immortel" (les cellules cancéreuses se divisent indéfiniment à l'opposé des cellules saines), ses pouvoir de transformation et de progression tumorale, il faut que certaines fonctions clés soient altérées, notamment la dérégulation de prolifération cellulaire et la perte de contrôle de la fonction apoptique^[44] .

La cancérogenèse se déroule en trois étapes (Figure 16) :



Source : Comment-une-cellule-devient-elle-cancéreuse ;2013

Figure 16 : Schéma des étapes de la cancérogenèse

II.5.1 Initiation du processus cancéreux

La première étape dans le développement d'un cancer est l'initiation, au cours de laquelle un changement du matériel génétique d'une cellule (mutation) la prépare pour qu'elle devienne maligne. L'altération du matériel génétique de la cellule peut être spontanée (endogène) ou être due à un agent (exogène) qui provoque le cancer (agent cancérogène) ;

Les agents cancérogènes comprennent de nombreuses substances chimiques, le tabac, les virus, les radiations et les rayons solaires. Toutes les cellules ne sont cependant pas également sensibles aux cancérogènes. Une anomalie génétique héréditaire ou acquise dans une cellule peut la rendre plus sensible. Une irritation physique chronique peut faciliter la sensibilité aux agents cancérogènes^[61].

II.5.2 Phase de promotion

Au cours de laquelle les cellules initiées prolifèrent et constituent un clone de cellules transformées à l'origine du cancer ; "Les promoteurs tumoraux" sont des substances telles que des hormones, des facteurs de croissance ou de l'inflammation qui provoquent des modifications de types épi- génétique (anomalie qui ne modifie pas la séquence du gène mais l'organisation chromatinienne, et donc l'accessibilité aux facteurs de régulation génique). Les cellules perdent la capacité d'inhibition de contact, ce qui autorise la formation d'une tumeur à haute densité cellulaire^[62].

Cette phase correspond à la prolifération d'un clone de cellules transformées au sein de l'épithélium. On assiste alors à l'apparition d'une hyperplasie épithéliale atypique. Elle a en général, une traduction clinique qui caractérise les lésions précancéreuses^[44].

II.5.3 Phases de progression

Caractérisée par l'invasion locale puis régionales et par les métastases^[44]. La cancérisation passe par une phase pré invasive cantonnée à son tissu d'origine, puis par une phase

invasive par franchissement de la membrane basale, et plus tard, la pénétration du système vasculaire sanguin ou lymphatique et donc les métastases. La croissance de la tumeur suppose une activation de la néo angiogenèse, garante de la nutrition de la tumeur^[54].

II.5.3.1 Invasion locale

Le point capital est le franchissement de la membrane basale qui est spécifique au processus cancéreux. Ce franchissement est la conséquence de la :

- Perte de contact intercellulaire des kératinocytes.
- Perte des contacts des kératinocytes avec la lame basale.
- Perte de l'interaction entre les kératinocytes et le milieu extracellulaire.
- Grande mobilité de cellules cancéreuse.

Puis les cellules cancéreuses envahissent de proche en proche la conjonctive sous-jacente. Les cellules tumorales peuvent aussi se propager de manière isolée dans les tissus et parfois très à distance de la masse tumorale^[44]. Ce qui explique les récurrences et justifie les excisions larges. Les cellules cancéreuses vont envahir les tissus normaux les détruire en partie et se substituer progressivement à eux ; Cependant, une tumeur a besoin de tissus normaux préexistants qu'elle modifie à fin d'assurer sa croissance ce qui conduit à la formation d'un tissu conjonctif inflammatoire, associés aux cellules néoplasiques que l'on appelle stroma. Une tumeur comprend donc des cellules tumorales et un stroma qui assure l'armature de la tumeur et sa nutrition^[44].

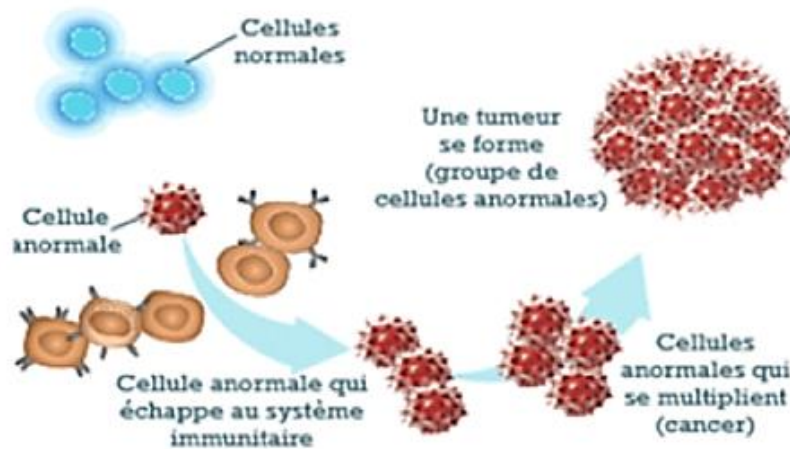
II.5.3.2 Exportation : dissémination métastatique

Les cellules cancéreuses, encore très mobiles vont se disséminer par voie sanguines et lymphatiques vers d'autres organes pour créer une ou plusieurs autres tumeurs à distance et indépendante de la tumeur primitive^[58] ; Pour les carcinomes qui sont très lymphophiles, les premières métastases seront régionales et concerneront les ganglions lymphatiques (d'où la lettre N de la classification TNM)^[63]. Les métastases peuvent aussi survenir à distance (d'où la lettre M de classification TNM)^[44].

II.6 Aspect immunologique et cancer

Le système immunitaire ne se contente pas de lutter contre les virus et les bactéries. Il peut aussi combattre les tumeurs, ce qui permet d'envisager de nouvelles voies thérapeutiques contre le cancer^[64]. Il arrive cependant que ce système ne parvienne pas à éliminer toutes les cellules cancéreuses. Cela peut se produire par exemple s'il doit faire face à plusieurs menaces à la fois, ou encore s'il est immunodéprimé, c'est-à-dire « fatigué ». Dans ce cas, certaines cellules cancéreuses parviennent alors à persister dans l'organisme, souvent

cachées. Elles ne forment pas toujours une tumeur car le système immunitaire reste malgré tout en alerte. Cette phase d'équilibre peut durer indéfiniment, ou bien se rompre ^[65].



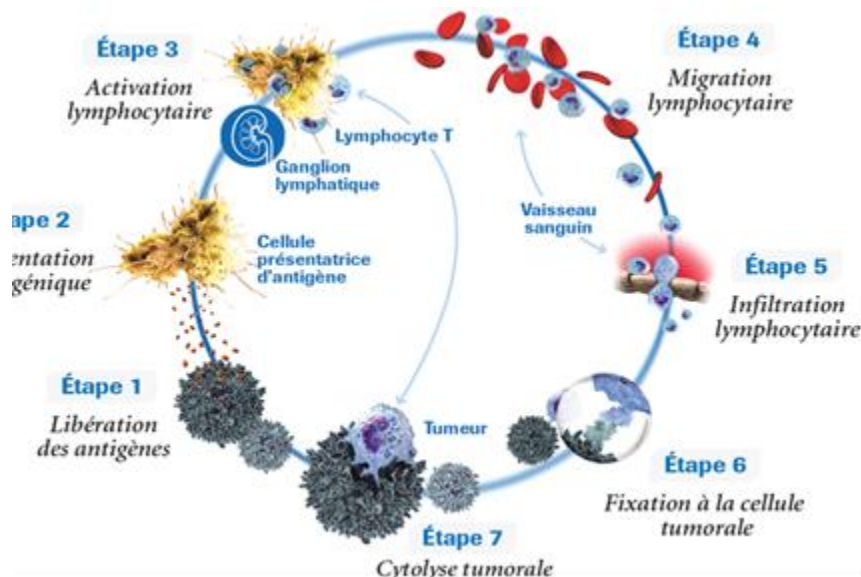
Source : Connaitre et comprendre les cancers et leurs traitements

Figure 17: Schéma sur le système immunitaire et la formation des cellules cancéreuses

II.6.1 Réponse immunitaire anti-tumorale

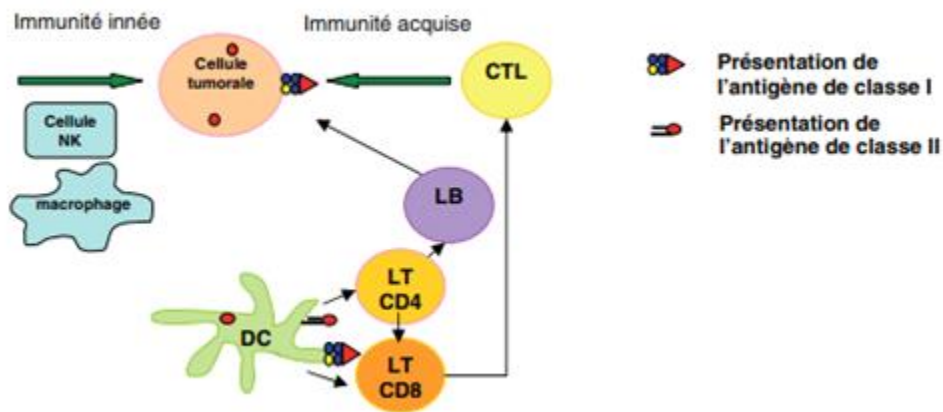
L'immunité innée est la première ligne de défense. Elle fait intervenir différentes populations immunitaires notamment les polynucléaires neutrophiles, les macrophages, les cellules NK. Ces cellules sont capables de détruire les cellules tumorales de façon non spécifique. Elles sont la première réponse immunitaire rapide et immédiate permettant la réponse adaptative^[66] ; Les macrophages impliqués sont les macrophages de type 1 (M1), qui sont de bon pronostic, et les macrophages de type 2 (M2), de mauvais pronostic, favorisant la croissance tumorale et l'angiogenèse^[66] ; Dans les cancers des VADS, le rôle des cellules de l'immunité innée n'est pas clairement établi et les données de la littérature sont contradictoires^[66] .

Immunité acquise ou réponse adaptative se développe contre des antigènes des cellules tumorales. Ces antigènes sont présentés par les cellules de l'immunité innée ce qui permet l'activation d'une réponse cellulaire adaptative et la prolifération des cellules effectrices notamment les lymphocytes T CD8. Ces cellules, ainsi que les cellules Natural killer (NK), infiltrent le tissu tumoral et sont en mesure d'exercer une cytotoxicité à l'égard des cellules cancéreuses^[66] .



Source : Cancer ; réveillons le système immunitaire ;2017

Figure 18:Schéma sur le cycle immunitaire anti tumorale



Source : Immunité anti-tumorale ; 2014

Figure 19 : Schéma sur le contrôle de cellules tumorales par les cellules de l'immunité, innées et acquises

II.7 Classification des cancers aérodigestives

II.7.1 Les cancers de la cavité buccale

II.7.1.1 Les cancers des lèvres

Les cancers des lèvres représentent 15% des cancers de la bouche. Ils font partie des cancers des VADS. Ils se voient principalement chez homme exposés au soleil (agriculteur pêcheur.) et fumeurs ; Les cancers des lèvres siègent essentiellement au niveau de la lèvre inférieure et notamment de la jonction cutanéomuqueuse appelée zone vermillon^[67].

Ces cancers font généralement suite à un état précancéreux qui se présente sous la forme d'une ulcération ou d'une lésion blanche (leucoplasie ou chéilite). La tumeur maligne la plus fréquente des lèvres est le carcinome épidermoïde^[68].

Les facteurs de risque

Le cancer de la lèvre est favorisé par :

- La consommation de tabac en particulier la pipe ou la cigarette.
- La consommation excessive d'alcool.
- La mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- Les traumatismes et les irritations chroniques.
- L'exposition au soleil^[53].

II.7.1.2 Les cancers de la langue

Ces cancers principalement masculins se rencontrent à partir de l'âge de 55 ans. Ils affectent la partie mobile de la langue et la base de la langue. Les signes cliniques sont généralement similaires (douleur au niveau de la langue, difficulté de déglutition et pour avaler, le changement dans la tonalité de la voix). Leur aspect histologique est de type épidermoïde^[69].

II.7.1.2.1 Les cancers de la partie mobile de la langue

Dans la majorité des cas, les cancers atteignent la partie mobile de la langue. Ils se présentent comme une petite ulcération ou un petit bourgeon ulcéré, induré à sa base. Ils prennent naissance à partir d'une lésion blanchâtre de la muqueuse qui correspond à une lésion précancéreuse ou de la transformation maligne d'un lichen plan ou d'un papillome^[70].

II.7.1.2.2 Les cancers de la base de la langue

Ces cancers sont plus graves, leurs diagnostics sont souvent tardifs alors que le diagnostic est facile : déviation de la langue lorsque le malade tire la langue et aspect induré à la base de la langue par l'infiltration tumorale du muscle lingual^[71].

II.7.1.2.3 Les facteurs de risque

- Le tabac ;
- La consommation d'alcool ;
- L'âge avancé ;
- La mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- Les facteurs irritants (prothèse inadaptée, carie dentaire)^[69].

II.7.1.3 Les cancers des planchers, joues, palais et gencives

Ces cancers sont parmi les plus fréquents des cancers des VADS. Dans la majorité des cas, ces cancers sont des carcinomes épidermoïdes, c'est-à-dire des tumeurs qui se développent à partir des cellules des tissus de revêtement des organes (les épithéliums). Le diagnostic nécessite de pratiquer une biopsie de la zone suspecte. Une radiographie panoramique précisant l'état de denture complète ^[72] .

Les facteurs de risque

On peut retrouver :

- La consommation de tabac sous toutes ses formes : (cigarettes, cigares, pipes, tabac à chiquer, bétel à mâcher, tabac à priser) ;
- L'association alcool- tabac augmente considérablement le risque ;
- La mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- La radiographie fréquente de la région de tête et du cou ;
- La candidose chronique ;
- L'âge : incidence augmente avec l'âge
- Certains problèmes bucco-dentaires chroniques ou mal soignés, comme des dents aux bords tranchants, des obturations dentaires, des cavités ou prothèses dentaires mal adaptées^[73] .

II.7.2 Les cancers du sinus et des fosses nasales

Les cancers des sinus de la face et des fosses nasales se caractérisent par un début clinique insidieux sans aucune particularité symptomatique expliquant la fréquence de leur diagnostic tardif. De plus, l'ensemble anatomique des sinus de la face constitue une entité cancérologique réelle dans la mesure où les maladies qui s'y développent ont tendance à passer d'une cavité sinusienne à l'autre, Ces cancers sont peu fréquents. Leur diagnostic est difficile et ils sont peu lymphophiles^[74].

Les tumeurs malignes naso-sinusiennes se caractérisent par la présence des symptômes suivants :

- Syndrome nasal : obstruction nasale unilatéral, rhinorrhée mucopurulente, épistaxis, cacosmie^[74].
- Syndrome ophtalmique : exophtalmie , paralysie oculaire- diplopie^[74].
- Syndrome neurologique^[74] .

Les facteurs de risque

Les cancers naso- sinusiens ne sont pas favorisés par la consommation d'alcool et de tabac mais plutôt par les facteurs suivants :

- Poussière de bois.
- Poussière de cuir
- Composés de nickel
- Papillome inversé
- Infection au virus d'Epstein-Barr (VEB)^[75] .

II.7.3 Les cancers du pharynx

C'est des cancers qui surviennent principalement chez l'homme entre 45 à 65 ans. Ils se développent à l'intérieur de la paroi du pharynx par prolifération des cellules cancéreuses ; Dans la majorité des cas, ces cancers sont des carcinomes épidermoïdes^[76] ; Les premières anomalies sont généralement tardives, discrètes et confondues avec l'irritation de la gorge typique aux fumeurs. Elles sont donc souvent négligées. Ces symptômes peuvent évoluer vers

- Une gêne ou une douleur d'un seul côté de la gorge
- Une sensation de présence d'un corps étranger ou d'une angine d'un seul côté
- Une difficulté à avaler, parfois accompagnée de douleurs qui irradient vers l'oreille
- L'apparition d'un ganglion indolore à l'angle de la mâchoire ou au niveau du cou^[77].

Les facteurs de risque

- Le tabac et l'alcool
- Un risque professionnel accru est également présent dans les métiers qui exposent le travailleur à l'inhalation de poussières (poussières de bois, d'amiante, etc.) ou de substances toxiques (dérivés du nickel, vapeurs d'acide sulfurique, hydrocarbures, peintures, etc.)^[78] .

II.7.4 Les cancers du larynx

Les cancers du larynx prennent naissance le plus souvent dans les cellules minces et aplaties appelées cellules malpighiennes ; Ces cellules tapissent la partie interne du larynx ; Ces types de cancers portent le nom de carcinome épidermoïde du larynx^[79] .

Ils sont relativement fréquents, liés principalement aux tabagismes. Les deux sièges les plus souvent atteints par les cancers sont l'étage sous-glottique et l'étage glottique^[80].

Les symptômes du cancer du larynx dépendent de la localisation de la tumeur. Même à un stade précoce, certains symptômes peuvent déjà apparaître : changement voix, douleur vague, enrouement persistant, toux chronique ; essoufflement^[81] .

- Le tabac est le principal facteur de risque ;
- Une consommation exagérée d'alcool augmente de risque de survenu de cancer ;
- La combinaison tabac- alcool renforce l'effet carcinogène ;
- L'inhalation de substances irritantes (l'amiante et certaines vapeurs de métaux ou de produits chimiques) ;
- L'exposition à un rayonnement radioactif^[82] .

II.7.5 Les cancers des glandes salivaires

Les cancers des glandes salivaires surviennent quand les cellules de n'importe quelle glande salivaire deviennent cancéreuses ; Les tumeurs des glandes salivaires prennent souvent naissance dans la glande parotide et sont habituellement bénignes. Celles qui se développent dans la glande sous-maxillaire et dans les glandes salivaires accessoires sont plus susceptibles d'être maligne^[83] ; Les cancers des glandes salivaires peuvent apparaître presque à tout âge, mais la plupart des personnes qui en sont atteintes ont plus de 50 ans. Cette maladie affecte un peu plus l'homme que la femme^[84] . Ces types de cancers peuvent produire un ou plusieurs symptômes comme Une douleur sur le visage, une tuméfaction sur le cou, une difficulté de déglutition et parfois une paralysie faciale^[85] .

Facteurs de risque

- Le principal facteur de risque est l'irradiation surtout celle de la tête et du cou^[84] .

On peut retrouver d'autres facteurs mais ils ne sont pas clairement démontrés :

- Traitement à l'iode 131 (I-131) pour un cancer de la glande thyroïde^[84] .
- Infection au virus d'Epstein-Barr (VEB)^[84] .
- Tabagisme^[84] .

II.7.6 Les cancers de l'œsophage

Les cancers de l'œsophage peuvent apparaître sur n'importe quelle partie de l'organe. Ils se développent le plus souvent à partir de cellules de la muqueuse. Les tumeurs siègent le plus souvent au tiers inférieur de l'œsophage ; Ces cancers sont relativement fréquents chez l'homme et ils sont de mauvais pronostic. Les types les plus fréquents sont les carcinomes épidermoïdes souvent associés à une intoxication alcool-tabagique. Les deuxièmes types en fréquence sont les adénocarcinomes^[86] .

Facteurs de risque

- Le tabac et l'alcool.
- La consommation de boisson très chaude.
- Le reflux gastro- œsophagien.
- L'exposition à des rayonnements ionisants.
- L'Obésité.
- La tylose (maladie héréditaire qui accroît le risque de cancer d'œsophage).
- L'exposition aux produits chimiques^[87] .

II.7.7 Les cancers de l'estomac

Le cancer de l'estomac ou cancer gastrique se développe à partir d'une cellule de l'estomac initialement normale qui se transforme et se multiplie de façon anarchique pour former une masse appelée tumeur maligne. Ce type de cancer touche plus généralement les hommes de plus de 65 ans ; Plusieurs traitements peuvent être proposés en fonction du type de cancer, de son étendu et de sa gravité^[88]. Les tumeurs de l'estomac sont principalement malignes et largement dominées par l'adénocarcinome primitif^[89]. Certains symptômes sont évocateurs d'un cancer de l'estomac

- Des douleurs épigastriques (au niveau du haut de l'abdomen) ;
- Des nausées et des vomissements répétés ;
- Une altération de l'état général (fatigue, perte d'appétit, perte de poids) ;
- Des difficultés à avaler des aliments solides ;
- Des saignements gastro-intestinaux ^[90] .

Facteurs de risque

- Infection chronique à la bactérie *Helicobacter pylori*.
- Alimentation riche en sel.
- Faible consommation de fruits et de légumes.
- Le tabac.
- Prédispositions génétiques^[91] .

II.7.8 Les Cancers de l'intestin grêle

Le cancer de l'intestin grêle se traduit par la formation d'au moins une tumeur maligne dans la paroi de l'intestin grêle. Il touche une ou plusieurs sections de l'intestin grêle : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il s'agit d'un cancer très rare, concernant surtout les hommes de plus de 50 ans. Le cancer de l'intestin grêle le plus fréquent (40% des cas environ) est l'adénocarcinome^[92] .

En règle générale, ce type de cancer reste longtemps asymptomatique, c'est-à-dire qu'il se développe silencieusement pendant une longue période. C'est la raison pour laquelle le

cancer de l'intestin est souvent pris en charge trop tardivement. Les premiers symptômes sont difficiles à détecter et elles sont non caractéristiques : douleurs abdominales, diarrhée, constipation, ballonnement et sang dans les sels^[93] .

Facteurs de risque

Des preuves convaincantes permettent d'affirmer que les facteurs suivants font augmenter le risque d'adénocarcinome de l'intestin grêle^[94]. On peut citer :

- Affections héréditaires : la polypose adénomateuse familiale- syndrome de lynch- Le syndrome de Peutz-Jeghers, maladie de CRHON, maladies coéliquies ;
- Antécédent de cancer colorectal ;

Les facteurs de risque recherchés sont les suivants :

- Tabagisme et alcool ;
- Facteurs alimentaires, tels que la consommation de viande rouge et de viande transformée ou un régime alimentaire riche en matières grasses ;
- Obésité^[94] .

II.7.9 Les cancers du côlon et du rectum

Le cancer du côlon est une maladie qui se développe à partir de cellules de la muqueuse du côlon, c'est-à-dire dans la partie moyenne du gros intestin, située entre le cæcum et le rectum. Le côlon représente la plus grande partie du gros intestin ; Comme les cancers du côlon et du rectum sont assez proches, ils sont souvent regroupés sous le terme de cancer colorectal^[95] .

Les tumeurs colorectales se développent généralement à partir de la muqueuse tapissant les parois du côlon et du rectum. Leur dénomination dépend de leur position :

- A plus de 15 cm de l'entrée du rectum = cancer du côlon ;
- A moins de 15 cm de l'entrée du rectum = cancer du rectum^[96] .

Les cancers colorectaux se développent souvent en silence, sans provoquer de symptôme particulier. Ils peuvent rester longtemps imperceptibles. Néanmoins, certains signes peuvent être révélateurs d'un cancer et doivent conduire à consulter son médecin traitant^[97].

- Diarrhée ;
- Constipation ;
- Selles qui semblent plus étroites que d'habitude ;
- Sensation que le rectum n'est pas complètement vide après être allé à la selle ;
- Sang rouge clair ou très foncé dans les selles ;
- Saignement du rectum ;

- Des efforts d'expulsion des selles douloureux et inefficaces ;
- Des vomissements^[97] .

Facteurs de risque

- Antécédents familiaux et personnels du cancer colorectal ;
- Syndrome de lynch ;
- Obésité et inactivité physique ;
- Alcool et tabac ;
- Age plus de 50 ans ;
- Alimentation faible en fibres ;
- Alimentation riche en viande rouge ;
- Cuisson de viande à température élevée ;
- Exposition aux rayonnements ionisants ;
- Présence de polype ;
- Maladie inflammatoire de l'intestin ;
- Polypose adénomateuse familiale ;
- Antécédents personnels du cancer du sein ovaire et l'utérus^[98] .

II.7.10 Les cancers du foie

Le cancer du foie se développe à partir des cellules hépatiques, aussi appelées hépatocytes. Il s'agit d'un cancer plutôt rare, qui survient préférentiellement sur des lésions hépatiques préexistantes, telles que la cirrhose ou les hépatites. Il est deux fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Au moment du diagnostic, les patients ont le plus souvent entre 50 et 60 ans. Les tumeurs se développant à partir des voies biliaires font également partie des cancers hépatiques^[99] .

Au début de la maladie, le cancer du foie ne déclenche que très rarement des symptômes spécifiques et évidents. Il est donc difficile de diagnostiquer la maladie à un stade précoce. Il peut se manifester par les symptômes suivants^[100] .

- Une perte de poids inexplicable ;
- Une perte d'appétit ;
- Des douleurs à l'abdomen ;
- Des nausées et vomissements ;
- Une fatigue généralisée ;
- L'apparition d'une masse dans la région du foie ;
- Une jaunisse (teint et yeux jaunes, selles pâles et urines foncées)^[100] .

Facteurs de risque ^[101]

Tableau VII : Les principaux facteurs de risque du cancer de foie

Facteurs de risque connus	Facteurs de risque possible
Cirrhose du foie	Bilharziose
Infection au virus de l'hépatite B ou C	Contraceptifs oraux
Alcool	Arsenic
Tabac	Exposition au trichloroéthylène
Aflatoxine	Exposition aux biphényles polychlorés
Dioxyde de thorium	Chique de bétel
Hémochromatose	Exposition au DDT
Troubles métaboliques	
Infections à certains types de douve	
Cholangite sclérosante primitive	
Stéatohépatite non alcoolique	
Obésité	
Exposition professionnelle au chlorure de vinyle	
Exposition professionnelle au plutonium	
Diabète	

Source : Cancer du foie ;2017

II.7.11 Les cancers du pancréas

Le cancer du pancréas est une maladie des cellules constituant les canaux qui transportent le suc pancréatique. Il se développe à partir d'une cellule initialement saine qui se transforme et se multiplie de façon anarchique pour former une masse, c'est ce qu'on appelle une tumeur maligne. Le cancer du pancréas s'observe surtout après 40 ans et surtout chez l'homme. Il peut toucher la tête du pancréas dans 80% des cas, ou le corps et la queue du pancréas^[102].

On peut trouver les symptômes suivants^[102] .

- Jaunissement de la peau et du blanc des yeux (jaunisse) ;
- Douleur dans le haut de l'abdomen ou du dos ;
- Selles grasses (stéatorrhée) qui sont volumineuses et pâles et qui flottent dans la toilette ;
- Perte de poids inexplicable ;
- Perte d'appétit ;
- Fatigue ;
- Nausées et vomissements ;
- Difficulté à digérer ;
- Sensation de plénitude après un repas léger ;
- Ballonnements et gaz ;
- Diarrhée ou constipation ;
- Démangeaisons ;
- Urine foncée ;
- Fièvre et tremblements ;

- Enflure des jambes ;

Facteurs de risque^[103]

Tableau VIII: Les principaux facteurs de risque du cancer de pancréas

Facteurs de risque connus	Facteurs de risque possibles
Tabac	Alcool
Obésité	Inactivité physique
Diabète	Consommation de viande
Antécédents familiaux de cancer du pancréas	transformée
Certains troubles génétiques	Exposition professionnelle à des
Pancréatite chronique	produits chimiques
Consommation de viande rouge	Helicobacterpylori
	Virus de l'hépatite B
	Maladie des gencives
	Fibrose kystique
	Cirrhose du foie

Source : Cancer du pancréas ; Société canadienne du cancer

III. La relation entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif

Un cancer est une pathologie caractérisée par la présence d'une (ou de plusieurs) tumeur maligne formée à partir de la transformation par mutations ou instabilité génétique (anomalies cytogénétiques), d'une cellule initialement normale. La transformation cellulaire tumorale se traduit notamment par une perte de contrôle du cycle cellulaire, une insensibilité à l'apoptose, des anomalies de la réparation de l'ADN, Les cancers sont alors classés selon le type de la cellule dans laquelle s'est produite la première transformation (lymphomes, carcinomes, sarcomes) ; Cette première cellule maligne s'étant ensuite divisée, formant la tumeur primaire constituée de cellules clonales^[104].

Le processus de formation de cancer aérodigestif peut se faire selon plusieurs processus et plusieurs façons :

D'abord le microbiome intestinal humain joue un rôle majeur dans la santé et les maladies humaines, notamment le cancer colorectal. La cancérogenèse colorectale représente un processus hétérogène avec un ensemble différent d'altérations moléculaires somatiques, influencé par le régime alimentaire, les expositions environnementales et microbiennes, et l'immunité de l'hôte. Les analyses de métagénomique ont montré un enrichissement de *Fusobacterium nucleatum* (F.nucleatum) dans les tissus de carcinome colorectal^[105]. Ensuite en raison du phénomène bien connu de "cancérisation sur le terrain" dans la région de la tête et du cou, les personnes atteintes de tumeurs primaires de la cavité buccale et du pharynx sont également plus susceptibles de développer des cancers de l'œsophage, du larynx, du poumon et de l'estomac. Nous pouvons aussi constater que les infections chroniques et les inflammations persistantes sont associées à un risque accru de cancer^[106]. Les bactéries et les virus ont été aussi prouvés comme impliqués dans la cancérogenèse des carcinomes des voies aérodigestives supérieures tel que *Helicobacterpylori*, l'infection à *Chlamydia pneumonia*, l'infection à *Streptococcusbovis* dans le, la typhi infection à *Salmonella* et le carcinome hépatobiliaire^[107].

Le tableau suivant regroupe l'ensemble des études épidémiologiques qui parlent de la relation entre le cancer et l'infection endodontique.

Tableau IX : Relation entre le cancer et l'infection endodontique

Titre	Auteur/année	Lieux d'étude	Relation étudiée	Type d'étude	Conclusion
The Bacteroides fragilis Toxin Gene Is Prevalent in the Colon Mucosa of Colorectal Cancer Patients	Shels et al. 2013	USA	Infection bactérienne (bactéroïde fragilis) et cancer	Cas-témoin	Le gène bft est associé à un néoplasie colorectal, en particulier dans les cas de cancer colorectal à un stade avancé.
Enterococcus faecalis Enhances Cell Proliferation through Hydrogen Peroxide-Mediated Epidermal Growth Factor Receptor Activation	Boon anantanasam et al. 2012	USA	Infection bactérienne (entérocooccus faecalis) et cancer	Expérimentale	La fréquence d'E.faecalis dans les tumeurs buccales sont importantes et sont cliniquement liées à l'activation de l'EGFR.
Association of Fusobacterium nucleatum with immunity and molecular alterations in colorectal cancer	Nosho et al. 2016	Japan	Infection bactérienne (fusobactérium nuclétum) et cancer	Transversale	Les tissus du carcinome colorectal sont hautement enrichis de F. nucleatum .
Streptococcus anginosus infection in oral cancer and its infection route	Sasaki et al. 2005	Japan	Infection bactérienne (S.anginosus) et cancer	Transversale	L'ADN de S. anginosus a été fréquemment détecté dans le carcinome épidermoïde buccale.
Human oral microbiome and prospective risk for pancreatic cancer: a population-based nested case-control study	Fan et al. 2018	USA	Infection bactérienne (Porphyromona gingivalis et Aggregati bacter actinomycete mcomitans) et cancer	Cas-témoin	Porphyromonadingivalis et Aggregati bacter actinomycete mcomitanciés ont été associés à un risque plus élevé de cancer du pancréas
H. pylori infection and gastric cancer in Bangladesh: a case-control study	Sarker et al. 2017	Bangladesh	Infection bactérienne et risque de cancer	Cas-témoin	L existe une forte association entre le cancer gastrique et l'infection à H.pylori
History of Dental Infections Associates with Cancer in Periodontally Healthy Subjects: A24-Year Follow-Up Study from Sweden	Virtanen et al. 2014	Suède	Extractions dentaires de causes carieuses et risque de cancer	Cohorte	Le risque de cancer semble augmenter ; d'où l'appui du rôle infection/inflammation dans la carcinogénèse
Cancer a second opinion (Josephlssels)	Joseph lssels 1970	Allemagne	Lésion cavitaires, canaux endodontiques infectés, les amygdalites et risque de cancer	Essai clinique	Les infections dentaires et amygdaliennes augmentent le risque du cancer

Partie Pratique

Problématique

Le cancer est une maladie caractérisée par une prolifération incontrôlée de cellules qui se multiplient de façon anarchique^[108]. Il peut être dû à des facteurs externes, ou internes^[109], cette affection est classée au 2^e rang des fléaux mondiaux^[110], sa fréquence pourrait augmenter de 50% dans le monde avec 15 millions de nouveaux cas par an en 2020 (selon l'Organisation Mondiale de la Santé^[111]). En Algérie, son incidence annuelle est de 31,8 cas pour 100 000 habitants. Le CR se situe au 2^e rang des cancers digestifs^[112]. Par ailleurs, la pathologie endodontique est une infection polymicrobienne, multifactorielle, qui touche 63% des patients selon l'étude de Boucher et All en 2002^[113] et En Algérie, une prévalence a été calculée à partir d'une étude: 84.26% des patients développent une PA selon l'étude réalisée par le Pr F. OUDGHIR^[19].

Les patients cancéreux sont plus vulnérables aux infections buccales, l'augmentation de l'incidence des pathologies endodontiques est due à l'immunodépression qui est la cause majeure de la fragilité des sujets cancéreux^[10].

En épidémiologie, des études ont montré l'interaction entre les deux pathologies, les patients présentant des infections endodontiques ou bien une PA développent des inflammations et des infections qui peuvent potentiellement donner des lésions malignes. Autrement dit, il peut exister une corrélation entre l'infection endodontique et le risque de cancer. De récentes recherches montrent une association fortement significative entre la PA et le cancer aérodigestif tel que le cancer l'œsophage, colon et l'estomac...

En termes de ces données réalisées dans le but de préciser la relation entre ces deux maladies, nous avons proposé d'effectuer une étude rétrospective cas-témoins afin de déterminer le lien et la relation existante entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif en se basant sur les facteurs de risque cités dans littérature et une observation clinique orale.

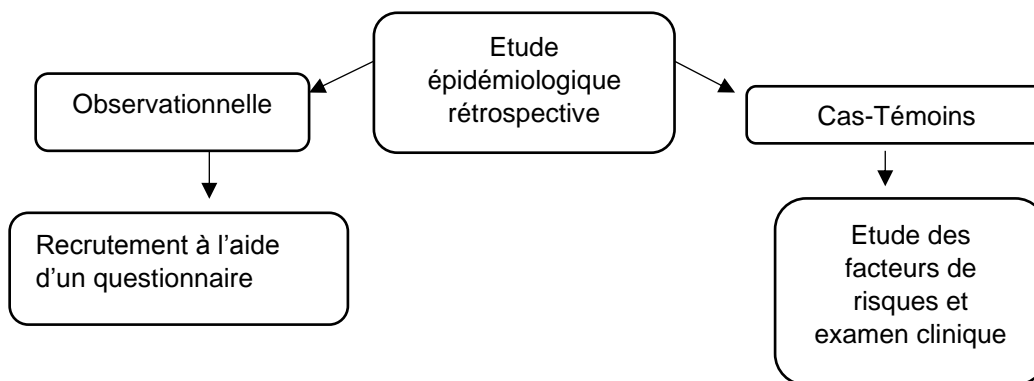
MATÉRIELS ET MÉTHODES

Matériels et méthodes

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoin rétrospective observationnelle étudiant la relation entre l'infection endodontique et le risque de cancer aérodigestif et digestif associée à une étude transversale descriptive appréciant l'état bucco-dentaire chez les patients atteints d'un cancer et leurs témoins.

Conception de l'étude



2. Population de l'étude

Pour les cas de l'enquête, L'étude a porté sur des sujets qui se sont présentés dans les services de chirurgie A, chirurgie B, oto-rhino-laryngologie (ORL), imagerie médicale et le centre anti cancer (CAC) et présentant des cancers aérodigestifs.

Pour les témoins de l'enquête, l'étude a porté sur des sujets qui se sont présentés dans les services de gynécologie et traumatologie et ne présentant pas de cancers aérodigestifs.

2.1 Critères d'inclusion

Pour les cas de l'étude, les recrutements ont été fait pour tous les sujets répondant aux critères suivants :

Présentant un cancer aérodigestif supérieur ou digestif, quel que soit :

- Leur âge
- Leur sexe
- Leur profession
- Leur lieu de résidence
- L'évolution du cancer

Pour les témoins de l'étude, les sujets ne présentant pas de cancer aérodigestif ayant le même âge (± 3 ans) et le même sexe que les cas ont été recrutés.

2.2 Critère non inclusion

Les critères de non inclusion :

L'enfant.

-l'interrogatoire de l'enfant sur les antécédents est difficile

-Les pathologies du cancer aérodigestifs sont rare chez l'enfant

2.3. Définition des maladies faisant objet de l'étude

2.3.1. Cancer aérodigestif

Le cancer aérodigestif est une tumeur maligne située dans la partie haute des organes respiratoires et/ou digestifs (fosses nasales, sinus, bouche, pharynx et larynx, l'œsophage, le foie, l'estomac, les voies biliaires, l'intestin grêle, le pancréas, le colon, le rectum et l'anus).

Les malades ont été sélectionnés à partir de leur dossier médical par rapport à leur localisation.

2.3.2. Infection endodontique

Les infections endodontiques résultent d'une réaction inflammatoire opposant les agents agresseurs intra canaux et la défense de l'hôte-péri apicale. Des antécédents d'abcès dentaire, épisode infectieux et l'extraction comme traitement radical.

3. Lieu de l'étude

L'étude a été menée au niveau du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen (CHU) dans les services suivants : chirurgie A, chirurgie B, ORL et imagerie médicale et dans le centre anti cancer CAC de Chetouane. Le recrutement des témoins a été réalisé au niveau de l'établissement Hospitalier Spécialisé EHS « Mère et Enfant » de Tlemcen et le service de traumatologie

4. Durée de l'étude

Notre étude a été réalisée de la période allant du mois de Septembre 2019 à juin 2020.

5. Collecte des données

Recherche active des cas faisant l'objet de l'étude au fur et à mesure durant la période de l'étude. La collecte des données était rétrospective, réalisée sur des sujets présentant un cancer aérodigestif supérieur et digestif et sur des sujets ne présentant pas de cancer aérodigestif supérieur et digestif, et qui se sont présentés au niveau des services concernés. Les malades ont été soumis à un interrogatoire et un examen exo et endo buccal

L'enquête était basée sur un questionnaire (Annexe1) qui comprenait les rubriques suivantes :

- **Volet d'identification :**

- Nom
- Prénom
- Age
- Sexe
- Téléphone
- Lieux de résidence

- **Volet socio- démographique et économique :**

- Situation familiale.
- Origine géographique (Rurale, urbaine)
- Profession (type de travail)
- Niveau d'études (analphabète, primaire, secondaire et universitaire).
- Niveau socioéconomique

- **Volet sur les habitudes de vie**

- Hygiène de vie
- Tabac
- Alcool
- Habitudes alimentaires
- Activité physique
- Obésité

6. Techniques d'exploitation des résultats

Les caractéristiques anamnestiques, cliniques ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 24. Les données ont été décrites par la moyenne et l'écart type dans le cas des variables quantitatives, et par l'effectif et le pourcentage par classe dans le cas des variables qualitatives. Les variables qualitatives des cas et des témoins ont été comparées à l'aide du test Chi 2 ou du test exact de Fisher en fonction de la distribution.

7. Aspect éthique

Toutes les données recueillies ont été rendues anonymes pour leur exploitation. Un consentement éclairé du patient ou de ses proches a été utilisé avant l'administration du questionnaire (loi Helsinki) (Voir l'annexe).

**RESULTS &
INTERPRÉTATION**

RESULTATS ET INTERPRETATION

Nous avons inclus dans l'étude 105 sujets répartis en deux catégories (Cas-Témoins) ; 35 cas de cancer ont été recrutés durant cette période d'étude et pour chaque cas correspondait deux témoins (Voir le tableau X).

Tableau X:Le nombre de la population recrutés selon la catégorie

Catégorie	Effectif	Fréquence (%)
Cas	35	33,3%
Témoins	70	66,7%
Total	105	100,0%

I. Caractéristiques générales de la population étudiée

I.1 La répartition de la population selon l'âge

La moyenne d'âge de notre population est estimée à 54 ± 16 avec un minimum de 20 ans et un maximum de 88 ans.

Les cas de 21 à 86 ans sont répartis par tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 60 et 70 ans soit un pourcentage de 37%.

L'âge varie entre 21 à 86 ans avec une moyenne de 54 ans

I.2 La répartition de la population selon le sexe

Notre population est constituée de 82 (78.1%) hommes et de 23 femmes (21.9%), avec un *sex ratio*= **3.56** (Voir figure 20). Pour les cas, 27 hommes (77.1%) et 8 femmes (29.2%). Pour les témoins, on a 55 hommes (78.6%) et 15 femmes (21.4%).

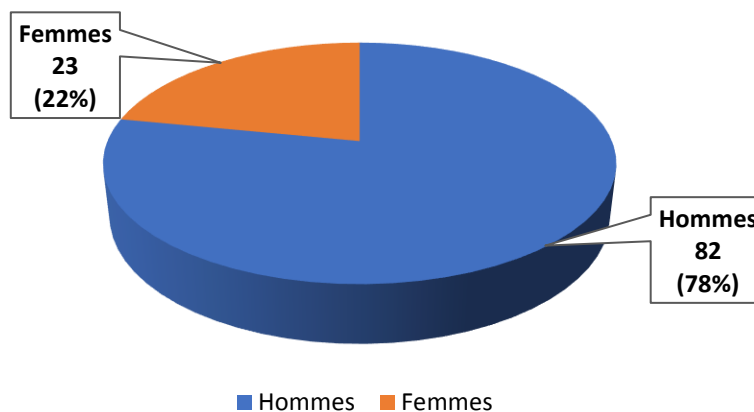


Figure 20: Répartition de la population d'étude selon le sexe

I.3 La répartition de la population selon la zone de résidence

Plus de deux tiers de la population résidaient dans la zone rurale contre un tiers en milieu urbain (Voir tableau XI).

Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon la zone de résidence

Zone de résidence	Cas	Témoins	Fréquence (%)
Rural	20	54	70,5%
Urbaine	15	16	29,5%
Total		105	100,0%

I.4 La répartition de la population selon la profession

Les artisans et les ouvriers représentent la majeure partie de la population avec une fréquence de 20 %. Les autres professions sont réparties dans le tableau III (Voir tableau XII).

Tableau XII : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage%
Artisans et Ouvriers	21	20,0%
Cadre supérieure	2	1,9%
Profession Intellectuelles et scientifique	15	14,3%
Profession Intermédiaire	10	9,5%
Employés de type administratif	15	14,3%
Personnel de services et de la vente	20	19,0%
Conducteurs de la machine	14	13,3%
Ouvriers et employés non qualifiés	8	7,6%
Total	105	100,0%

Figure 21: Répartition de la population selon la catégorie professionnelle

I.5 La répartition de la population selon le niveau de formation

La population étudiée comprend à 24.8 % (26) de niveau universitaire et 21% (21) illettrées (Voir figure 22).

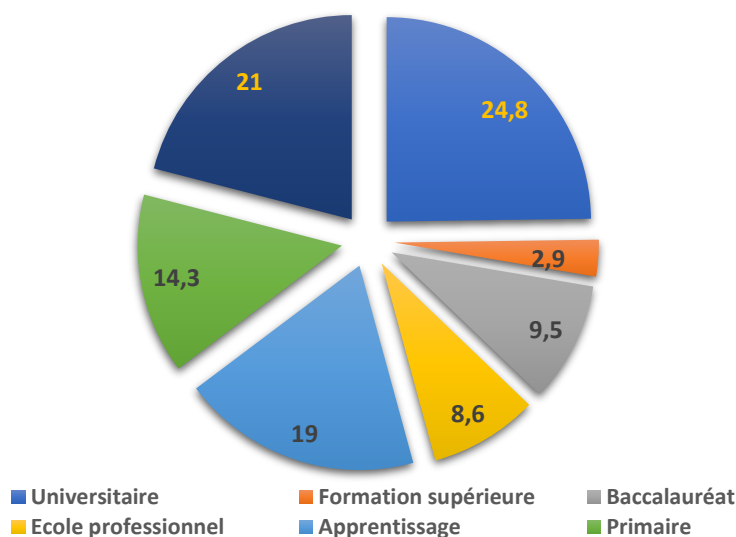


Figure 22: Répartition de la population selon le niveau de formation

I.6 La répartition de la population selon la localisation du cancer

Le cancer le plus fréquent parmi les 35 cas recrutés de la population étudié (105) est le cancer du rectum suivi par l'estomac et le colon (Voir le tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition des cas du cancer

	Fréquence	Pourcentage
Colon	5	14,3%
Estomac	6	17,1%
Gastro intestinal	1	2,1%
La base de langue	1	2,1%
Laryngopharynx	1	2,1%
Larynx	3	8,6%
Œsophage	1	2,1%
Cas Œsophage et cardia	1	2,1%
Parotide	1	2,1%
Pharynx	2	5,7%
Poumon	2	5,7%
Rectum	9	25,7%
Rhino-Pharynx	1	2,1%
Thyroïde	1	2,1%
Total	35	100,0%

I.7 La description de la population selon les antécédents généraux

La population étudiée était composée de 54.4 % de sujets n'ayant aucune maladie générale et 45.6 % avec des antécédents pathologiques dont 23.8% des maladies endocriniennes (Voir tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition de la population étudiée selon les antécédents personnels

Maladie	Fréquence	Pourcentage
Endocrinienne	25	23,8
Cardiovasculaire	16	15,2
Respiratoire	3	2,9
Immunitaire	4	3,8
Aucune maladie	57	54,3
Total	105	100,0

II. Comparaison des cas aux témoins

II.1 Selon les antécédents stomatologiques

II.1.1 La carie profonde

Nous avons relevé dans notre étude que les caries profondes étaient présentes chez 34 cas parmi 35 (97%) et chez 56 témoins parmi 70 (80%) ;(intervalle de confiance 95 %) et odd ratio=8.5 avec une différence statistiquement significative ($p=0.018$) (Voir figure 23).

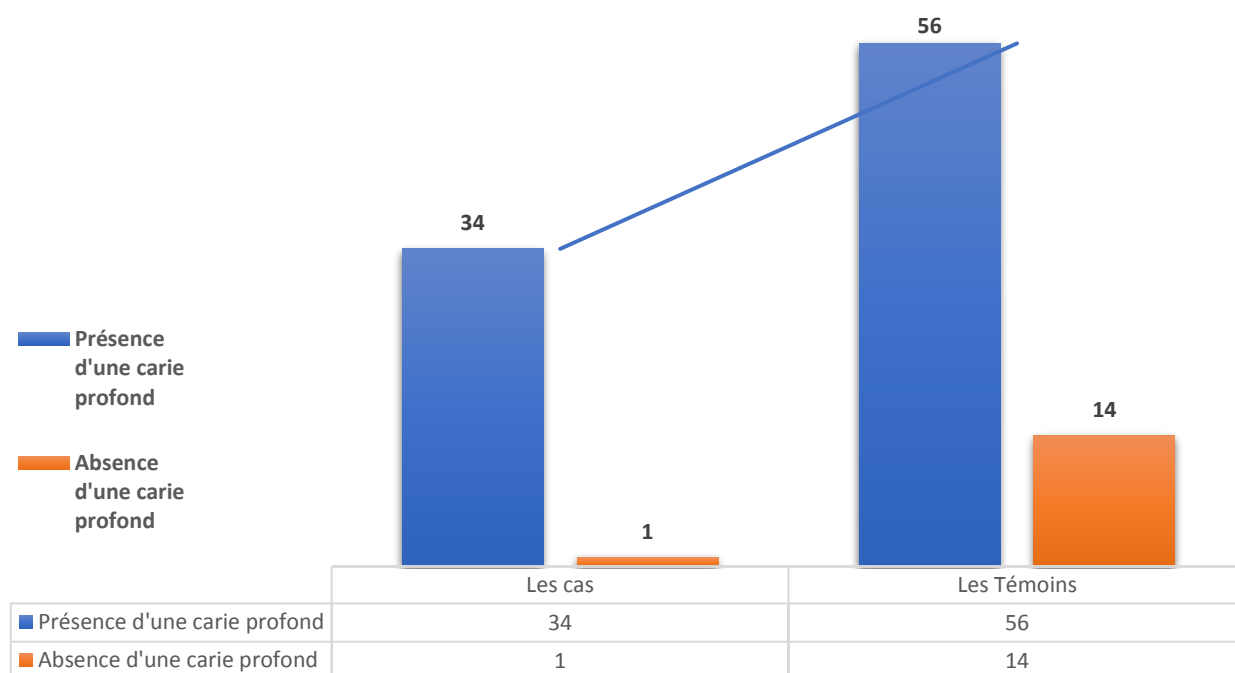


Figure 23: Fréquence des caries profondes chez les cas et les témoins

II.1.2 La présence de dents restaurées incomplètes

Plus de la moitié de la population d'étude ne présentait pas des restaurations dentaires incomplètes (24 cas et 48 témoins),(Intervalle du confiance=95%) ;odd ratio=1 l'étude de cette association montre une différence statistiquement non significative ($p=1$) (Voir tableau XV).

Tableau XV: Fréquence de dents restaurées incomplètes chez les cas et les témoins

	Cas	Témoins	Total	P value
Présence des dents restaurées incomplètes	11	22	33	1
Absence de dents restaurées incomplètes	24	48	72	
Total	35	70	105	

II.1.3 La fréquence des dents traumatisés chez les deux groupes

Trente (30) cas et 58 témoins n'ont présenté aucune dent traumatisée, (Intervalle de confiance =95%) ; Odd ratio =0.806, avec une différence non significative ($p =0.708$) (Voir tableau XVI).

Tableau XVI: Fréquence de dents traumatisées chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P
	Cas	Témoins		
Antécédent des dents traumatisés	5	12	17	0.708
Absence des antécédents des dents traumatisé	30	58	88	
Total	35	70	105	

II.1.4 Les antécédents d'abcès chez les cas et les témoins

Les antécédents d'un abcès sont plus fréquents chez les témoins que les cas ; La différence n'est pas statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0.449$) (Voir le tableau XVII).

Tableau XVII: Fréquence des abcès chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Antécédents d'abcès	23	51	74	0.449
Pas d'antécédents d'abcès	12	19	31	
Total	35	70	105	

II.1.5 La fréquence des cellulites

La fréquence des cellulites entre les cas et les témoins est comparable ; (Intervalle de confiance=95) ;Odd ratio =1.185 ,
Différence n'est pas statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0.735$)
(Voir tableau XVIII).

Tableau XVIII : Fréquence des cellulites chez les cas et les témoins

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Présence des cellulites	8	14	22	0.735
Absence des cellulites	27	56	83	
Total	35	70	105	

II.1.6 La fréquence des extractions à cause d'infection chez les cas et les témoins

La plupart des sujets ont subi des extractions suite à des infections dans le passé ; Odd ratio =2.061 avec une différence non statistiquement significative ($p=0.517$) entre les cas et les témoins (Voir tableau XIX).

Tableau XIX: Fréquence des extractions à cause d'infection chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Extractions à cause d'infection	34	66	100	0.517
Pas d'extraction à cause d'infection	1	4	5	
Total	35	70	105	

II.1.7 La fréquence de l'alvéolite post-extractionnelle

Dans la population d'étude, la notion d'infection à cause d'extraction a été relevée chez 23 cas et 38 témoins avec une différence statistiquement non significative entre les deux groupes ($p=0.263$) (Voir tableau XX).

Tableau XX: Fréquence des infections après extractions chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Présence des infections après extractions	23	38	61	0.263
Absence des infections après extractions	12	32	44	
Total	35	70	105	

II.1.8 L'édentement

Dans la population d'étudiée, la différence de l'édentement entre les cas et les témoins n'était pas statistiquement significative ($p=0.603$) ;Odd ratio =0.283 (Voir tableau XXI)

Tableau XXI: Fréquence de l'édentement entre les cas et les témoins

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Présence d'édentement	33	64	97	0.603
Absence d'édentement	2	6	8	
Total	35	70	105	

II.1.9 Les dents déulpés

La différence de l'édentement entre les cas et les témoins était statistiquement significative ($P=0.003$) ; Odd ratio =8.881

Tableau XXII: La fréquence des dents déulpées chez les cas et témoins

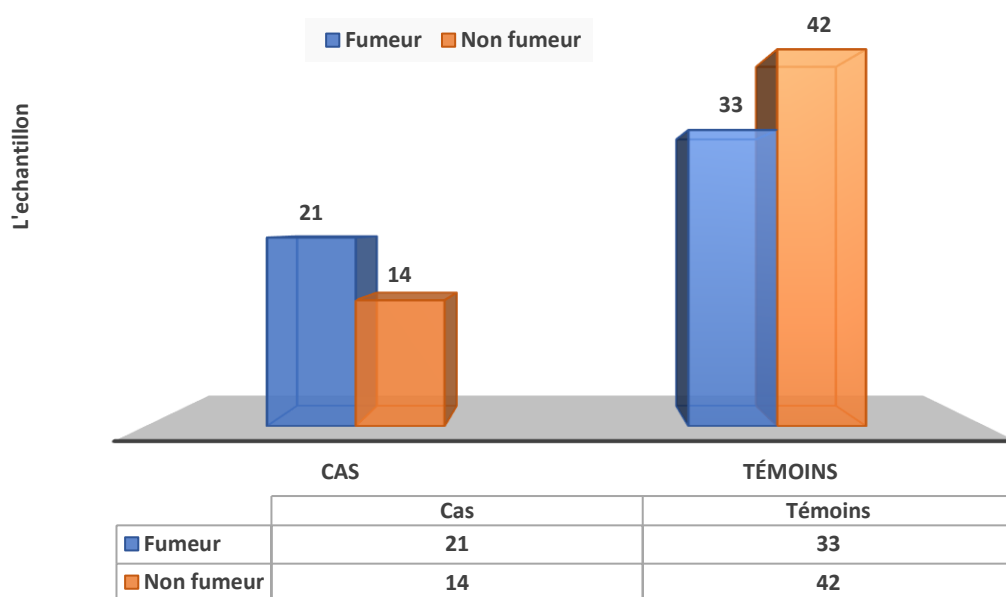
	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Dent déulpée	20	19	39	0.003
Dent non déulpée	15	51	66	
Total	35	70	105	

II.2 Autre Facteurs de risque du cancer aérodigestif

II.2.1 Tabac

La fréquence (21 parmi 35) du tabagisme chez les cas est plus élevée que chez les témoins

(33 parmi 70) ; odd ratio =0.213 ; La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.214$) ;(Voir figure24).



II.2.2 Alcool

La fréquence des antécédents d'alcoolisme est plus faible dans la population recrutée ; avec un taux plus élevé chez les cas par rapport aux témoins, avec une différence non statistiquement significative ($p=0.152$) ; Odd ratio=0.160 (Voir figure 25).

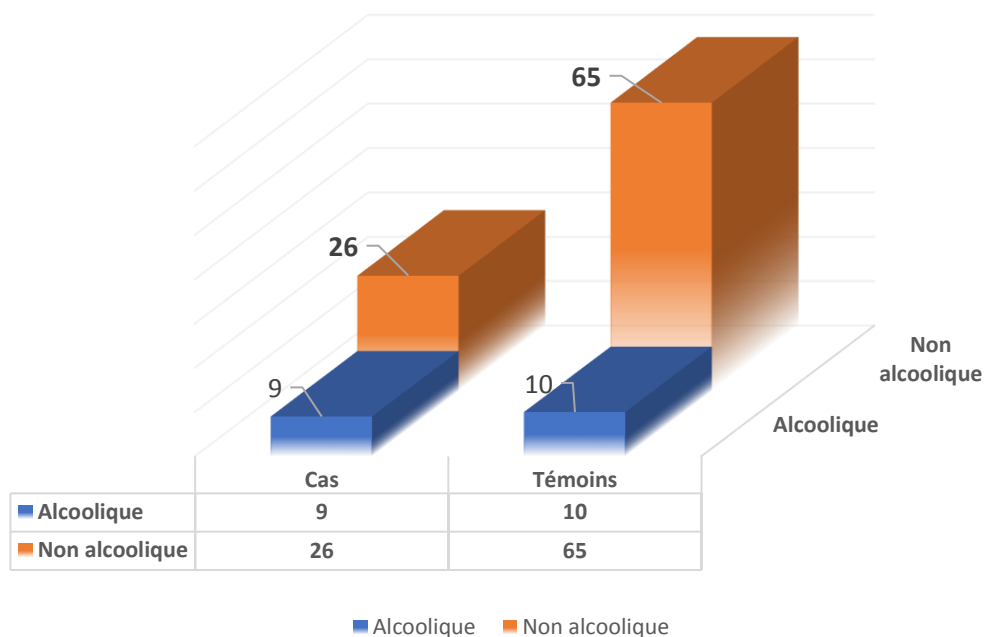


Figure 24:Fréquence d'alcoolisme chez les cas et les témoins

II.2.3 Notion d'irradiation chez les cas et les témoins

La notion d'irradiation a été observée chez 25 cas (71.42%) et 32 témoins (45.71%). Il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0.013$) Odd ratio=0.12 ;(Voir tableau XXII).

Tableau XXIII : Fréquence d'irradiation chez les deux groupes

	Cas témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Antécédents d'irradiation	25	32	57	0.013
Pas d'antécédents d'irradiation	10	38	48	
Total	35	70	105	

II.2.4 Prothèse mal ajustée

On note que les problèmes de prothèse mal ajustée ont été retrouvés chez 42.85% des cas et 28.57% des témoins. La relation était statistiquement non significative ($p=0.143$) (Voir tableau XXIII).

Tableau XXIV : Fréquence des prothèses mal ajustés chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Prothèse mal ajusté	15	20	35	0.143
Pas du prothèse mal ajusté	20	50	70	
Total	35	70	105	

II.2.5 Consommation des fruits et des légumes

Pour le groupe des cas, 7 parmi 35 (20%) ont un taux faible de consommation des fruits et légumes contre le groupe des témoins 28 parmi 70 (40%) ; la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.865$) (Voir figure 26).

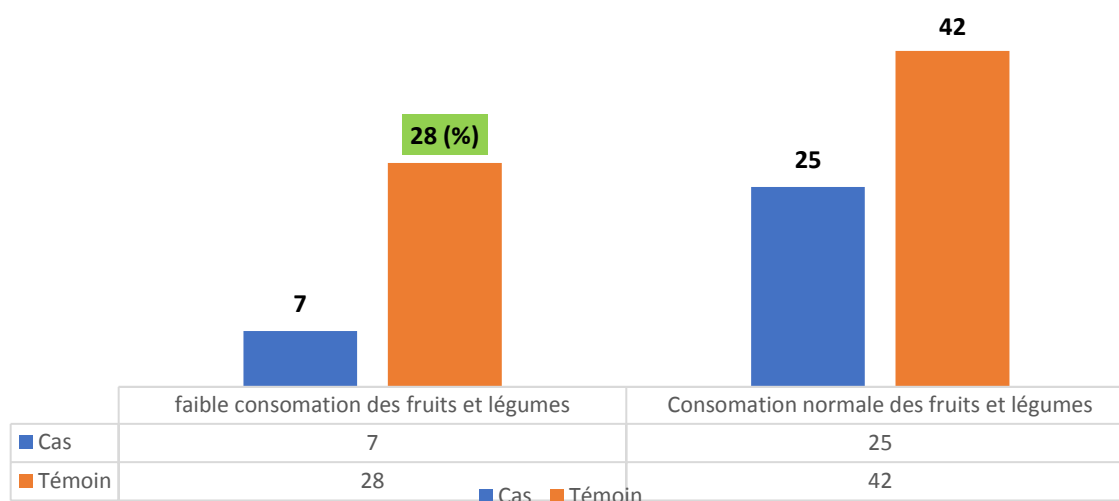


Figure 25: Fréquence de consommation des fruits et légumes chez les deux groupes

II.2.6 Exposition au soleil

La majorité de la population recrutée est exposée au soleil (79) ; Le taux d'exposition chez les cas est plus élevé que les témoins avec une différence statistiquement significative ($p=0.025$) (Voir tableau XXIV).

Tableau XXV: Fréquence d'exposition au soleil chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Exposé au soleil	31	48	79	0.025
Non exposé au soleil	4	22	26	
Total	35	70	105	

II.2.7 Exposition au rayonnement ionisante

La comparaison de l'exposition au rayonnement ionisante entre les cas et les témoins montre une différence significative ($p=0.002$) (Voir figure 27).

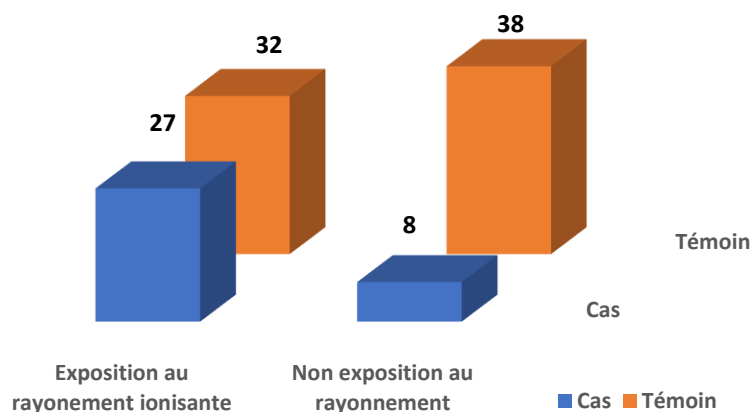


Figure 26: Fréquence de l'exposition au rayonnement

II.2.8 Exposition à certaines substances polluantes

Selon figure 9 ; la fréquence des cas qui étaient exposés à certaines substances polluantes est de 80 %, celle des témoins est de 67.14%. La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.169$) ; Les différentes substances polluantes trouvées sont : Le radon, les gaz d'échappement des moteurs au diesel et le benzène.

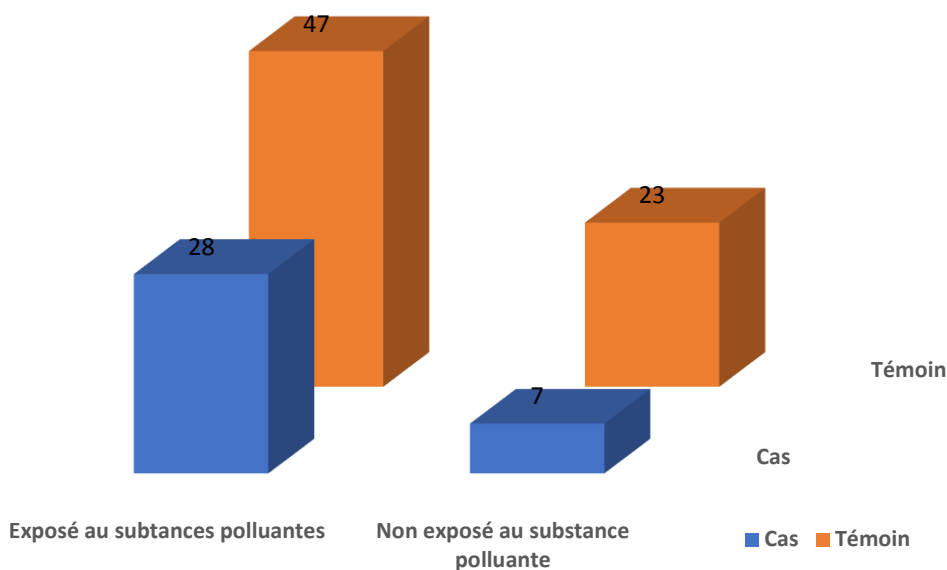


Figure 27:Fréquence de l'exposition environnementale chez les cas et les témoins

II.2.9 Lésions chroniques des muqueuses buccales chez les cas et les témoins

Les cas cancéreux ayant des lésions chroniques des muqueuses étaient plus fréquents que les témoins ; la différence est statistiquement significative ($p=0.003$) (Voir figure 29).

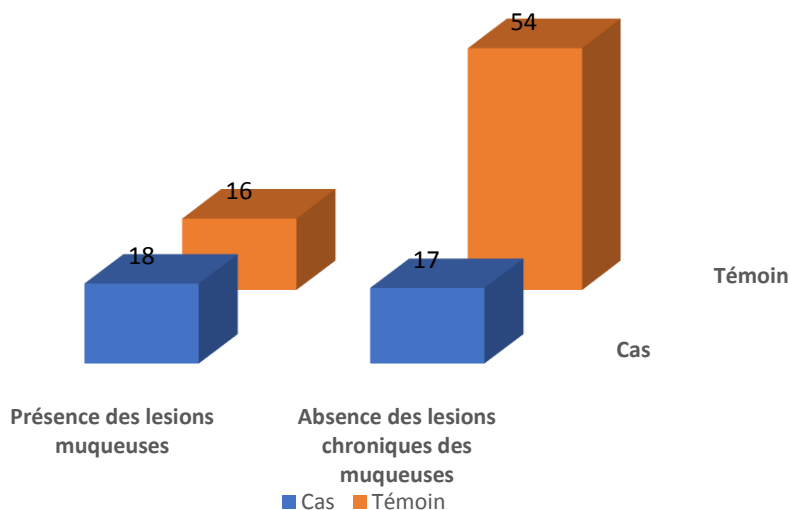


Figure 28:Répartition des lésions chroniques chez les cas et les témoins

II.2.10 Activité physique chez les cas et les témoins

La pratique de l'activité physique dans notre échantillon n'est pas un facteur significatif ($p=0.471$) ; (voir figure 30).

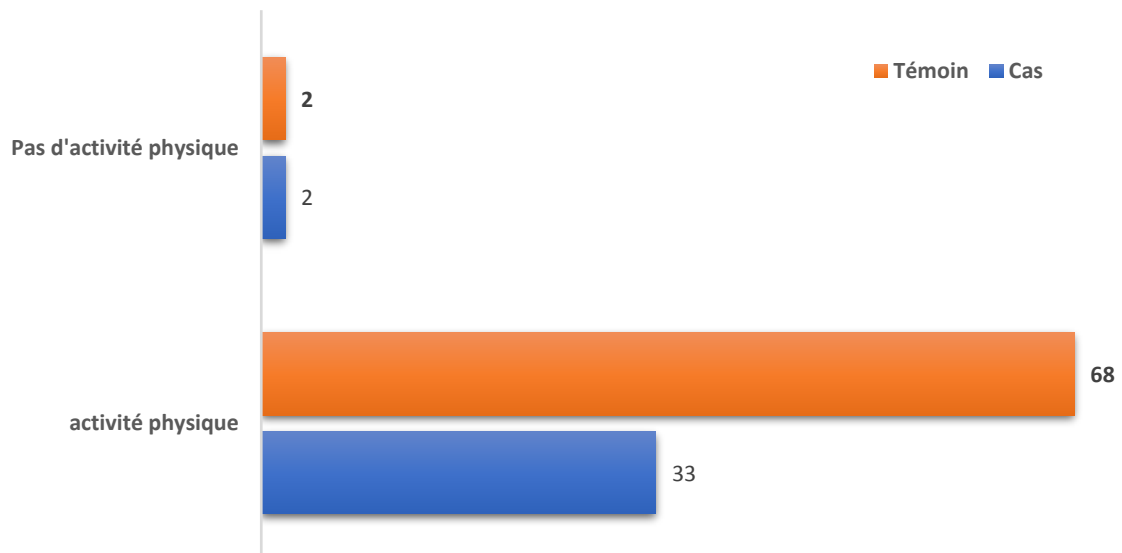


Figure 29: Antécédents de pratique de l'activité physique chez les deux groupes

II.2.11 Antécédents d'obésité

On note que la majorité de la population étudiée ne présente aucun antécédent d'obésité, 1 cas parmi 35 et 5 témoins parmi 70 ; La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.372$) (Voir figure 31).

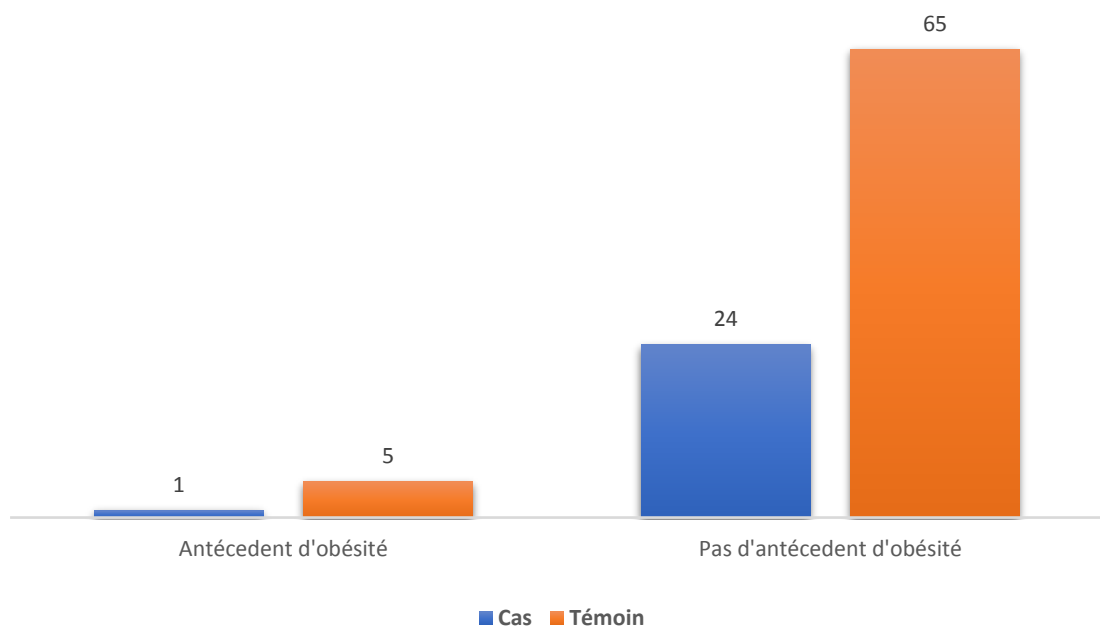


Figure 30: Fréquence d'obésité chez les deux groupes

II.2.12 Mauvaise hygiène bucco-dentaire

La plupart des cas de cancers (85.71%) avaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire ; la différence entre les cas et les témoins n'est pas statistiquement significative ($p=0.182$).

Tableau XXVI: Fréquence de la mauvaise hygiène bucco-dentaire chez les deux groupes

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Présence d'hygiène	30	52	72	0.182
Absence d'hygiène	5	18	23	
Total	35	70	105	

II.2.13 Facteurs professionnels

Un taux d'exposition aux facteurs professionnels plus élevé chez les cas que les témoins ont été noté avec une différence statistiquement significative ($p=0.008$) (Voir figure 32). Les facteurs professionnels étaient amiante, poussières de bois, substances CMR, rayonnements ionisants.

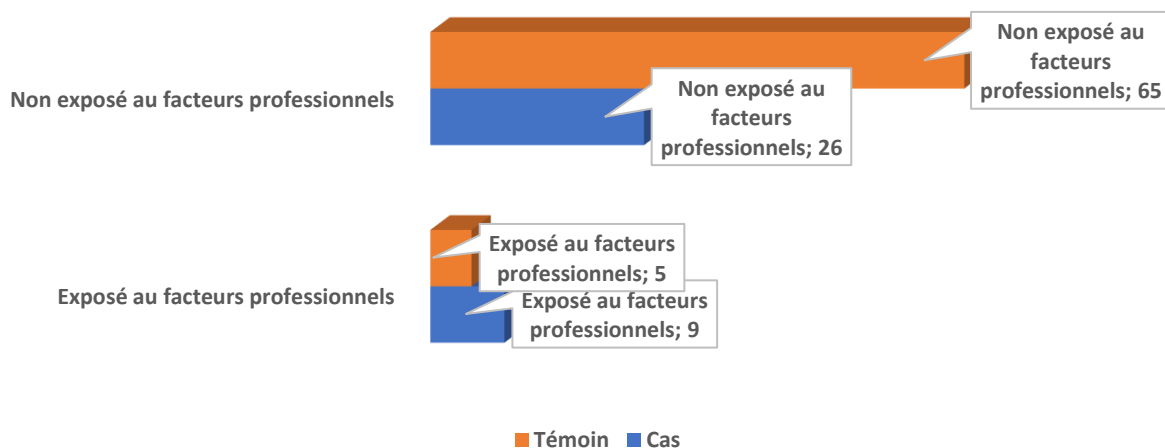


Figure 31: Fréquence des facteurs professionnels chez les cas et les témoins

II.2.14 Facteurs génétiques et héréditaires

Concernant la présence de facteurs génétiques, La différence n'est pas statistiquement significative entre les cas et les témoins ($p=0.07$) (Voir le tableau XXVI).

Tableau XXVII: Facteurs génétiques chez les deux groupes

	Trouble génétique héréditaires		Total	P value
	Cas	Témoins		
Présence des troubles génétiques	3	1	4	0.07
Absence des troubles génétiques	32	69	101	
Total	35	70	105	

III. Examen clinique des cas et des témoins

III.1 Examen exo buccal

III.1.1 Harmonie et symétrie de visage

La majorité (98.1%) de la population recrutée présente un visage symétrique et harmonieux.

Tableau XXVIII: Harmonie des étages chez les cas et témoins

	Cas Témoins		Total	P value
	Cas	Témoins		
Harmonieux	34	69	103	0.614
Non harmonieux	1	1	2	
Total	35	70	105	

III.1.2 Amplitude d'ouverture buccale

Comme le montre le tableau XXVIII, la majorité (91.4%) des cas et témoins avait une amplitude d'ouverture buccale suffisante avec une différence non statistiquement significative ($p=0.139$).

Tableau XXIX: La fréquence d'amplitude d'ouverture chez les cas et les témoins

	Amplitude d'ouverture buccal		Total	P value
--	------------------------------	--	-------	---------

	Suffisant	Non suffisant		
Ouverture suffisante	30	66	96	0.139
Ouverture non suffisante	5	4	9	
Total	35	70	105	

III.1.3 Les adénopathies

La présence des adénopathies est moins élevée chez les cas (34.28%) par rapport aux témoins ; la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.884$).

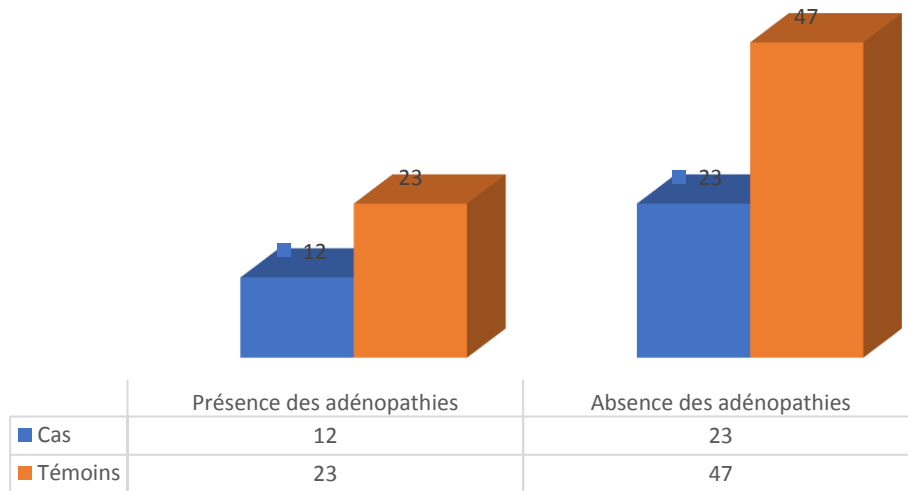


Figure 32:Fréquence des adénopathies chez les cas et les témoins

III.1.4 Articulation Temporo-Mandibulaire

La différence des ATM entre les cas et les témoins n'est pas significative ($p=0.081$). (Voir le tableau XXIX)

Tableau XXX L'articulation temporo-mandibulaire chez les cas et les témoins

		Articulation temporo mandibulaire					Total	
		Douleur	Bruit articulaire	Claquement	Craquement	Crépitation		Aucun
Cas témoins	Cas	6	7	5	1	1	22	35
	Témoins	14	16	8	3	5	40	70
	Total	20	23	13	4	6	62	105

III.2 Examen endo -buccal

III.2.1 Hygiène

La majorité (80%) de la population étudiée présentait une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un pourcentage plus élevé chez les témoins que les cas (90% versus 88%).

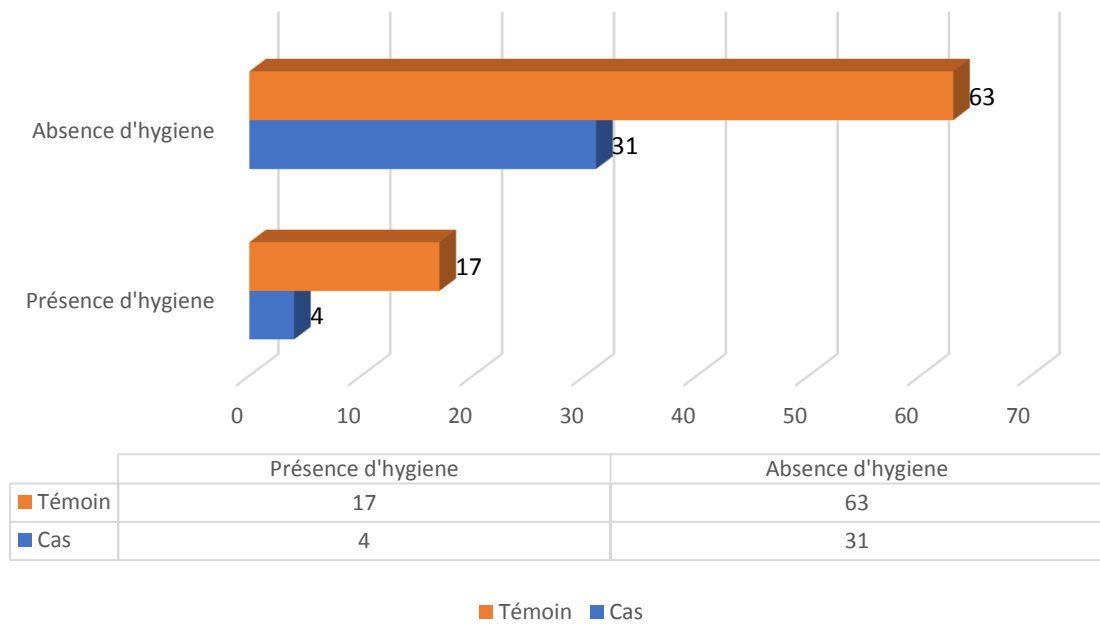


Figure 33:Fréquence d'hygiène chez les cas et les témoins

II.2.2 Etat de la gencive chez les cas et les témoins

Examen de la gencive ne montre aucune différence statistiquement significative entre les cas et les témoins ($p=0.201$).

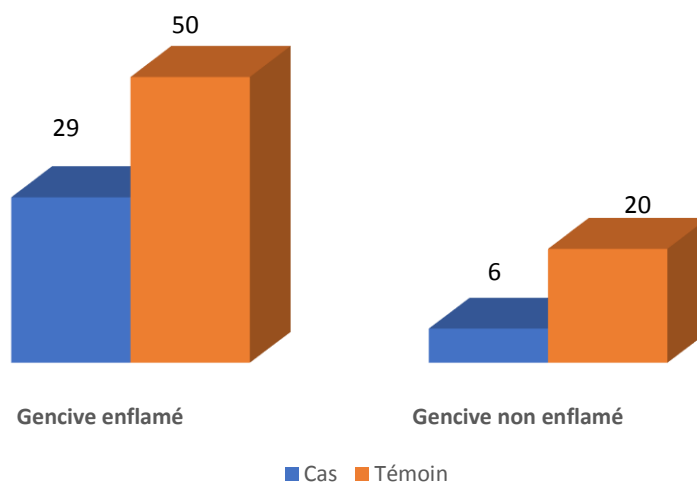


Figure 34:Etat de la gencive chez les cas et les témoins

DISCUSSION

Discussion

Notre étude est menée auprès de 105 sujets répartis en deux groupes (cas-témoins). L'enquête comporte 35 cas et 70 témoins (deux témoins pour chaque cas). Les cas de l'étude sont les sujets qui se sont présentés au niveau du service de chirurgie A, chirurgie B, otorhinolaryngologie (ORL), imagerie médicale et le centre anti cancer (CLCC) et présentant des cancers aérodigestifs. Les témoins de l'étude sont les sujets qui se sont présentés dans les services de gynécologie et traumatologie et de la population générale ne présentant pas de cancers aérodigestifs.

L'objectif de notre étude était de déterminer une éventuelle relation existante entre l'infection endodontique notamment la parodontite apicale et le cancer aérodigestif. Le cancer aérodigestif ainsi que l'infection buccale ou plus précisément endodontique sont deux processus pathologiques qui posent un réel problème de santé partout dans le monde et dont la prévalence respective ne cesse d'accroître.

En absence de traitement approprié, la maladie carieuse évolue inévitablement vers une atteinte de l'organe pulpo- dentinaire donnant différentes formes pulpaires allant jusqu'à une nécrose pulpaire infectieuse ; cette forme infectieuse peut se propager par voie endodontique donnant des complications locales tel qu'une cellulite, ostéite, sinusite ou des complications à distance tel que la bactériémie et septicémie.

Le cancer aérodigestif est considéré comme un fardeau mondial qui désignent les tumeurs malignes dérivant d'une prolifération anormale et anarchique des cellules qui se développent au niveau du tube digestif et les voies aériennes supérieures dont la prévention repose sur la connaissance de l'ensemble des facteurs de risque et les agents infectieux incriminés.

Nous avons opté pour cette étude afin de chercher un lien de causalité probable entre ces deux pathologies et ceci en réalisant une collecte de données effectuées à l'aide d'un questionnaire comportant l'ensemble des facteurs de risque cités dans la littérature.

Le recours à cette étude nous a permis de recruter un nombre d'individus dans un laps de temps par ailleurs cette étude présente quelques limites et contraintes qui sont les suivants :

1. La taille de l'échantillon étudié relativement réduit,
2. Durée d'étude courte ne permettait pas de recruter un nombre important de patient,
3. Le refus des patients de participer à cette étude,
4. L'incapacité des patients à s'exprimer après intervention,
5. L'oubli des informations,
6. La simplification du langage employé pour expliquer aux patients.
7. L'inaccessibilité aux services pour l'étude suite aux évènements récents de la pandémie du Covid19

Vu les données épidémiologiques, aucune étude n'est similaire à la nôtre. La majorité des études sont focalisées sur la relation entre la maladie parodontale et le cancer en général ; le rôle de l'infection endodontique a été peu abordé. Notre étude s'avère ainsi la première à exploiter une telle relation entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif en méthode cas-témoins.

I. Les caractéristiques générales de la population étudiée

Notre étude a démontré une prédominance masculine (N=27) par rapport au sexe féminin (N=8) avec un *sex ratio* de 3.56. Les sujets âgés de plus 54 ans étaient les plus touchés.

I.1 La répartition de la population selon l'âge

Dans notre étude, la tranche d'âge est entre 20ans et 88 ans avec une moyenne d'âge estimé à 54±16. Notre étude ne concorde pas avec l'étude réalisé par S.Haitami en Tunisie en 2016 dont la moyenne âge est de 40 ans^[114]. L'étude sur le dépistage du cancer colorectal réalisée en juin 2013 coïncide avec notre recherche, leur étude a démontré que l'âge supérieur à 50 ans est le principal facteur de risque du cancer^[65].

I.2 La répartition de la population selon le sexe

Les cas de la population recrutée sont constitués de 27 hommes et 8 femmes avec un sex ratio de 3.56, il existe par conséquent une proportion masculine plus élevée de 77.1% par rapport au sexe féminin 22.9% .de ce fait ; les hommes sont plus susceptibles de développer un cancer aérodigestif et digestif que les femmes.

Aucun cas d'enfant n'a été observé.

Nos résultats coïncident avec l'étude réalisée en 2015 en Algérie dont la prédominance était masculine^[115] ;L'étude réalisée en 2019 par l'Institut National de Cancer concorde aussi avec notre étude avec une proportion plus élevée chez les hommes que les femmes (parmi 380200 sujets 204600 étaient des hommes)^[116].

En revanche, une étude réalisée à Marrakech par Bougar en 2017 a démontré une légère prédominance du sexe féminin (51.4 % versus 48.6 % hommes)^[117].

I.3 La répartition de la population selon la zone de résidence

Notre étude a montré que sur les 35 personnes cancéreux 57.1% d'individus résident dans une zone rurale et 42.9 % d'individus habitent dans une zone urbaine Ceci est probablement dû aux difficultés socio-économiques, démographiques et le niveau de vie. Les mêmes résultats ont été observé dans l'étude réalisée par L'institut Nationale de Santé Public INSTQ au Canada qui ont démontré une nette prédominance de la zone rurale par rapport aux zones urbaines^[118].Par contre, l'étude réalisée par Laméert en 2012 a démontré une prédominance de la zone urbaine par rapport à la zone rurale^[119].

I.4 La répartition de la population selon la profession

Dans notre série d'étude, le pourcentage le plus élevé de profession était les artisans et les ouvriers (22.9%) et les 77.1% restante étaient repartis sur les autres professions. Les mêmes résultats ont été retrouvé dans une étude réalisée en suisse en 2016 qui a noté de grande variation de risque par niveau socio- économique, les ouvriers présentaient une forte augmentation de risque de cancer. En revanche, une étude réalisée à Marrakech a démontré la prédominance du cancer chez les femmes au foyer avec un pourcentage de 42.52%^[117].

I.5 La répartition de la population selon le niveau de formation

Pour les cas, les résultats de notre étude ont démontré que le niveau de formation universitaire est le plus représenté avec 24.8% suivi de 21% d'illettrés. Nos résultats coïncident avec les données de l'étude réalisée en Mali en 2018 avec une proportion plus élevée pour le niveau de formation universitaire^[120].

I.6 La répartition de la population selon la localisation de cancer

Selon les données obtenues par notre étude, le cancer du rectum (25.7%) est le plus prédominant parmi les 35 cas recrutés suivi par le cancer de l'estomac (17.1%), le côlon (14.3%), le larynx (8.6%). Pour le cancer du pharynx et le poumon nous avons constaté le même pourcentage (5.7%). Les cancers du tractus gastro intestinal, la base de la langue, laryngopharynx, thyroïde, parotide et œsophage avaient une fréquence de 2.9%.

Les données de l'étude ont révélé également que les 70 personnes restantes représentées par les témoins n'avaient aucun antécédent de cancer.

L'étude réalisée par GenlucTeillaud en 2013 ne concorde pas avec notre étude où la localisation était principalement au niveau du l'oropharynx plus précisément au niveau des amygdales^[121].

Nos résultats ne concordent pas avec l'étude réalisée en collégiale des universitaires en hépato gastro entérologie, leur étude a démontré que le cancer du côlon prédomine avec 60% suivi par le cancer du rectum avec pourcentage de 40 % sur une population estimée à 5% en France^[122].

I.7 La répartition de la population selon les antécédents généraux

Les résultats de notre recherche ont démontré que parmi les 105 personnes recrutées 57 personnes ne présentent aucune maladie d'ordre général. Sur les 48 personnes restantes, 25 sujets présentent des troubles endocriniens avec un pourcentage de 23.8% suivi par les maladie cardiovasculaire (15.2%), maladie immunitaire (3.8%) et en dernier les maladie respiratoire (2.9%).Des résultats différents ont été obtenu dans l'étude réalisée par Prince Kinikinao en 2013, il a fait la distribution des patients selon leur antécédents médicaux et a trouvé que les maladies cardiovasculaires étaient les plus fréquentes avec 35.1% suivi par les troubles endocriniens avec 24.1% ^[123].

II. Comparaison des cas aux témoins

II.1 Selon les antécédents stomatologiques

II.1.1 Carie profonde

En se basant sur notre étude ,34 sujets avaient un antécédent de caries profondes parmi les 35 cas avec un pourcentage de 97%. Dans les 70 témoins ,56 sujets présentaient des caries profondes dans le passé avec un pourcentage de 80%. On note également une différence significative ($p=0.018$).

Notre étude coïncide avec l'étude réalisé par Illa Pajari en 2009 où les résultats ont montré que les enfants présentent des caries actives en moment du diagnostic du cancer avaient des résultats nettement plus positifs que ceux ayant une bonne dentition^[124].

Aussi celle réalisé par Rouers en 2005 où un grand nombre de caries et de problèmes parodontaux sont retrouvés chez les patients atteints de cancers aérodigestif supérieure^[125].

En revanche, l'équipe scientifique de Jama Otolaryngology Head and Neck a comparé 399 patients âgés de plus de 21 ans chez qui on avait diagnostiqué un cancer de la tête et du cou à 221 sujets qui n'avaient pas de cancer. Ces résultats ont démontré que les participants qui avaient eu le plus grand nombre de caries avaient un risque diminué de 32% d'être atteints par un cancer de la bouche ou de la gorge. Pour expliquer ce résultat, ces chercheurs américains pensent qu'une des bactéries qui se développe dans les cavités malades empêche probablement les cellules cancéreuses de se développer. Cette bactérie sécréterait de l'acide lactique, une substance présente notamment dans le yaourt, qui pourrait donc être responsable de cette protection face à ce type de cancer^[126].

II.1.2 La fréquence des dents restaurées incomplètes chez les deux groupes

Les résultats de notre étude démontrent que plus de la moitié de la population étudiée (24 cas et 48 témoins) ne présentaient pas de restauration incomplète, ce qui indique la présence d'une association statistiquement non significative entre les dents incomplètement restaurées et le cancer aérodigestif.

Nos résultats ne concordent pas avec l'étude citée dans « le guide buccal » qui évoque qu'un déscollement d'une couronne, fracture et des bris de restaurations peuvent provoquer un cancer par infiltration bactérienne ^[73].

II.1.3 La fréquence des dents traumatisés chez les deux groupes

Les données de notre étude ont démontré une différence non significative ($p=0.7$) entre le traumatisme et le risque de cancer aérodigestif avec seulement 5 cas et 12 témoins qui présentaient un traumatisme dans le passé. En se basant sur nos résultats, aucun lien statistique n'existe entre ces deux pathologies. Aucune littérature ne parle d'une relation entre le traumatisme le cancer aérodigestif.

II.1.4 Antécédent abcès chez les cas et les témoins

Notre étude conclut que les antécédents abcès sont relativement fréquents chez les sujets témoins que les sujets cas. Sur les 30 cas 23 personnes présentaient un abcès et sur 70 témoins 51 présentaient un abcès. Les résultats évoquent une différence non significative entre les deux groupes donc il y'a une absence statistique de possibilité de relation entre l'abcès et le cancer aérodigestif.

En revanche, l'étude de Opeteyemi Daramolaen 2009 réalisée sur 106 sujets a évoqué 6.6% des sujets qui présentaient un abcès avaient un cancer^[127].

Aussi l'étude réalisée par Marion Nguoni et Yoann Lefresne en 2020 démontrent qu'une bactériémie à *Fusobacterium nucléaux* suite à un abcès dentaire provoque un cancer du rein^[105].

II.1.5 La fréquence des Cellulites

Nos résultats évoquent que seulement 8 patients sur 30 présentaient des antécédents d'une cellulite et pour les témoins que 14 patients sur 70 présentaient une cellulite. En se basant sur nos données, il y'a absence de différence significative entre les deux groupes ce qui conclut à l'impossibilité statistique de relation entre la cellulite et le cancer aérodigestif .

Aucune littérature ne parle d'une relation entre la cellulite et le cancer aérodigestif.

II.1.6 La fréquence des extractions à cause d'infection chez les cas et les témoins

D'après notre étude, presque tous les sujets ont subi des extractions de cause d'infection dans leur vie avec 34 cas et 70 témoins. Ces résultats démontrent une différence non significative entre les deux groupes ce qui indique une absence de possibilité de lien statistique entre les extractions à cause d'infection et le risque de cancer aérodigestif.

En revanche, l'étude de Eunice Virtanen 2009 ne concorde pas avec notre étude. La recherche comprend 1390 cas de cancers qui ont subi des extractions à cause d'infection pendant plus de 20 ans. Ils ont trouvé que les sujets qui ont fait des extractions suite à une infection péri apicale ou une carie profonde peuvent développer un cancer surtout l'extraction des dents mandibulaires^[128].

II.1.7 La fréquence des alvéolites post extractionnelle

Des alvéolites post-extractionnelles sont retrouvées chez 23 sujets cas sur un total de 35 et chez 38 sujets témoins sur un total de 70. On note une différence non significative entre les deux groupes ce qui conclut à une l'impossibilité de relation statistique entre une alvéolite post-extractionnelle et le risque de cancer aérodigestif dans notre étude.

Aucune littérature n'a évoqué une relation entre les alvéolites post-extractionnelles et le risque de cancer aérodigestif.

II.1.8 L'Edentement

Au total 33 cas présentent un édentement et 64 témoins aussi. Notre étude a démontré une différence non significative entre les deux groupes ; De ce fait ; Il y'a absence statistique de relation entre l'édentement et le risque de cancer aérodigestif.

Par contre, l'étude cas-témoins de Amal Idrissi Janati en 2014 a trouvé le lien entre l'édentement et le risque cancer colorectal. Ces résultats ont démontré qu'une santé bucco-dentaire compromise était associée au risque de cancer colorectal. Chez les participants plus âgés à 59 ans les résultats préliminaires plaident pour une association possible entre la santé bucco-dentaire compromise par l'édentement et le risque de cancer colorectal^[129].

II.1.9 Les dents dépulpées

Notre série d'étude a révélé que 20 cas cancéreux parmi 35 ont subi un traitement endodontique. En se basant sur ces résultats, on note un taux plus élevé chez cas que chez témoins ce qui conclut à l'existence d'une relation statistiquement significative entre les dents dépulpées et le cancer aérodigestif.

Des résultats différents ont été trouvé dans l'article RoutCanals and cancer en 2019 pour eux l'idée que les canaux radiculaires peuvent causer le cancer n'est pas étayé par des recherches valables^[130].

II.2 Autre Facteur de risque du cancer aérodigestif

II.2.1 Tabac

La consommation tabagique est retrouvée chez 21 sujets parmi les 35 cas et 33 sujets sur 70 témoins. Les antécédents de fréquence du tabac est élevée chez les cas que les témoins. Selon ces résultats, il n'existe pas de différence statistiquement significative ($p=0.214$) entre les cas et les témoins. En s'appuyant sur ces données, il y'a absence de lien statistique entre tabac et cancer aérodigestif.

Les études cas- témoins réalisées par Sergio Salmeron et Pr Joan Trédaniel dans six pays européens sont à l'opposé de notre étude, qui ont démontré que le risque relatif de cancer aérodigestif chez les fumeurs par rapport aux nos fumeurs est de 23.9^[131].

Des résultats différents ont été également trouvé dans l'article « Tobacco Use and cancer risk in the agricultural Heath stady » en 2017 où ils ont démontré une forte relation entre le cancer et la consommation des différents produits de tabac^[132].

II.2.2 Alcool

La consommation de cette substance nocive est relativement faible dans notre population recrutée. Notre étude évoque des antécédents de consommation d'alcool plus élevée chez les cas que chez les témoins avec une différence non significative ($p=0.152$) dans ces deux groupes. Sur ces données, on note l'absence de lien statistique entre la consommation d'alcool et le cancer aérodigestif.

En revanche, l'étude épidémiologique des carcinomes des voies aérodigestives supérieures réalisée en France en 2005 a démontré que le facteur de risque alcool et le tabac sont les principales causes des carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures^[112].

Des résultats différents ont été également retrouvé dans l'étude du Pr Panel Barthélémy. Sa recherche a révélé que les principaux facteurs de risque responsable du cancer de la bouche qui a touché 15400 nouveaux cancers en 2000 sont le tabac en particulier quand la consommation dépasse 20 paquets par année et l'alcool^[133].

II.2.3 Notion d'irradiation chez les cas et les témoins

Nous avons observé dans notre étude que dans les 35 cas de cancer 25 été exposé à une irradiation et sur les 70 témoins 32 sujets également. On note une différence

statistiquement significative ($p=0.013$) entre ces deux groupes, ce qui conclut une possibilité de lien statistique entre l'irradiation et le cancer aérodigestif .

Les mêmes résultats ont été retrouvés par étude réalisée par MinervaChirqui a prouvé que les antécédents d'irradiation dans l'enfance est un facteur de risque de cancer^[134].

Nos résultats coïncident également avec l'enquête de Maurice Tubiana qui explique que la concentration en radon entraîne une irradiation qui pourrait entraîner une augmentation de la fréquence du cancer pulmonaire^[135].

II.2.4 Prothèse mal ajustée

La fréquence des prothèses mal ajustées est plus élevée chez les cas que chez les témoins.

Dans notre population étudiée, les problèmes des prothèses mal ajustées sont statistiquement non significatifs ($p=0.143$) entre les deux groupes avec seulement 20 témoins sur les 70 sujets et 15 cas sur 35 sujets. Sur ceux, il n'existe pas de liens entre les prothèses mal ajustées et le risque de cancer aérodigestif .

Par contre, l'étude du Pr Bertolus en 2017 explique que les prothèses mal ajustées occasionnent des plaies dans la bouche, et si ces plaies sont chroniques, il peut alors y'avoir une prolifération des cellules conduisant au développement d'un cancer^[136].

Aussi nos résultats ne concordent pas avec les études réalisées par l'organisation mondiale de la santé OMS qui ont révélé qu'un mauvais ajustement des prothèses dentaires peut accroître le risque de cancer de la cavité buccale. Cela peut être dû au frottement des prothèses avec la gencive qui causent des lésions qui peuvent se transformer en tumeur cancéreuse^[137].

II.2.5 Faible consommation de fruits et légumes

Nos résultats dévoilent que seulement 7 cas sur 35 présentaient une faible consommation de fruits et de légumes et 28 témoins sur 70. Ces données démontrent l'absence de lien statistique($p=0.865$) entre la faible consommation de fruits et de légumes et le risque de cancer aérodigestif .

L'étude réalisée par Dr Elio Riboli démontre qu'une forte consommation de fruits et de légumes constitue un facteur protecteur contre le cancer de l'appareil aérodigestif, dans le sens l'opposé une consommation excessivement élevée de sel, d'aliments conservés

et la viande sont fortement suspectés d'augmenter le risque de cancer du côlon et du rectum (résultats de la plupart des études cas- témoins et les études prospective de cohorte)^[138].

II.2.6 Exposition au soleil

Les antécédents d'exposition au soleil chez les cas est plus élevé que chez les témoins. Sur les 35 cas 31 sujets sont exposés au soleil et pour les témoins 48 sujets sur 70. Il existe statistiquement une différence ($p=0.025$) entre les deux groupes donc il y'a une association statique entre l'exposition au soleil et le risque de cancer aérodigestif .

L'étude cas- témoins de Yu Jennifer concorde avec notre étude. Cette recherche comprend 1371 cas diagnostiqués entre 2005-2009 et 1479 témoins de la population générale. Il a été conclu qu'il existe une association entre l'exposition au soleil et le risque de cancer^[139].

D'un autre côté, la majorité des études qui suggèrent l'existence d'un lien entre l'exposition solaire et diminution du risque de cancer ou de mortalité par cancer sont constituées d'études écologiques dont les biais méthodologiques ne permettent pas de conclure à l'existence d'une relation causale entre l'exposition solaire et le risque de cancer. D'autre part, des études épidémiologiques récentes (étude cas-témoins, cohorte) n'apportent que des niveaux de preuves limités pour le cancer de sein, prostate et du côlon, car elles sont peu nombreuses et comportent des biais méthodologiques proches de ceux des études écologiques. Des facteurs confondants ou des biais méthodologiques divers pourraient expliquer des associations statistiquement significatives observées dans certaines études^[140].

II.2.7 Exposition au rayonnement ionisant

Le taux d'exposition au rayonnement ionisant dans le passé est plus élevé chez les cas que chez les témoins. En se basant sur ces résultats, il existe une éventuelle relation statistique ($p=0.002$) entre l'exposition au rayonnement ionisant et le risque de cancer aérodigestif.

Les mêmes résultats ont été trouvé par l'étude de Aurèlie Affre en 2017 où il a démontré que les facteurs environnementaux comme les rayons X et gamma sont des cancérogènes avérés vis-à-vis du cancer. Le travail de nuit est lui, considéré comme cancérogène probable^[141].

II.2.8 Exposition à certaines substances polluantes

Dans notre population étudiée, la fréquence de personnes qui sont exposées à certaine substance polluante est plus élevée que chez les personnes non exposées. En se basant sur nos données, il y'a absence de lien statistique ($p=0.169$) entre l'exposition à certaines substances polluantes et le risque de cancer aérodigestif et digestif.

Nos résultats ne concordent pas avec une autre étude cas-témoins qui a démontré que le risque de cancer du poumon était statistiquement ($p=0.022$) corrélé à l'augmentation du niveau de pollution à laquelle étaient exposés les sujets pour tous types histologiques de cancer bronchiques confondus^[142].

Nos données ne coïncident pas également avec l'étude cas-témoins réalisée en Suède sur 1042 cas et 2364 témoins. Une base des taux ambiants de NO₂ et SO₂ a été construite rétrospectivement pour comparer les niveaux d'exposition des sujets, respectivement, au trafic automobile et aux divers polluants dégagés par les moyens de chauffage. Les résultats de l'étude ont démontré que les sujets les plus exposés au NO₂ dans les vingt années précédentes ont un risque relatif élevé de présenter un cancer bronchique ^[142].

II.2.9 Lésions chroniques des muqueuses

Notre série étude, révèle que les cas cancéreux sont plus successifs de développer une lésion chronique que les témoins. 18 cas sur 35 avaient des antécédents de lésion chronique et 17 témoins sur 70.

Les mêmes résultats sont retrouvés dans l'étude réalisée par Clermont-Ferrand en 2005 où il a expliqué que les lésions précancéreuses de la muqueuse buccales regroupent un certain nombre de lésions blanches et/ou rouges, soit elles sont susceptibles d'évoluer vers un cancer, soit au voisinage desquelles l'apparition d'un cancer paraît facile^[143].

Le livre de Didier Gauzeran intitulé « risque aux cancers des muqueuses orales » indique que toute irritation de la muqueuse buccale, quel que soit son origine et spécialement chez les sujets à risque peut provoquer un cancer ^[144].

II.2.10 Activité physique

Notre série d'étude n'a pas démontré un lien statistiquement significatif ($p=0.471$) entre l'activité physique et le risque de cancer aérodigestif. Seulement deux cas et deux témoins ne pratiquaient pas d'activité physique.

Nos données ne concordent pas avec les 51 études répertoriées par Friedenreich et Oreinstein en 2002 portant sur le cancer du côlon et le cancer colorectal. 43 ont démontré une diminution du risque chez les sujets ayant une activité physique la plus intense avec une réduction moyenne de 40 à 50 %. Sur les 29 études ayant recherché un effet dose-réponse, 25 ont montré qu'une augmentation du niveau d'activité physique était associée à une diminution du risque de cancer^[145].

Il existe des travaux récents publiés dans l'article intitulé « Européen Prospective Investigation into cancer and nutrition » qui étudient également le rôle de l'activité physique dans la prévention du cancer du côlon et du rectum. L'étude réalisée sur 413044 sujets a démontré l'absence d'effet de l'activité physique sur le cancer du rectum mais la réduction du risque du cancer du côlon chez 20 à 25% des sujets qui pratiquent une activité physique^[146].

II.2.11 Obésité

Dans notre population étudiée, la majorité des sujets ne présentaient pas d'antécédant d'obésité avec seulement 1 cas d'obésité et 5 témoins. D'après ces résultats on note absence de lien statistique ($p=0.372$) entre l'obésité et le cancer aérodigestif .

Par contre, l'enquête de l'article cancer, physical activity and exercise a dévoilé que le surpoids, l'obésité et l'inactivité physique ont contribué à 26 % du risque total de développer un cancer colorectal ^[147].

L'étude de J-L Schlienger en 2009 révèle qu'un excès d'apport énergétique habituel dans l'obésité provoque la production d'espèces réactives à l'oxygène favorisant la cancérogénèse^[148].

II.2.12 Mauvaise hygiène bucco-dentaire

Les résultats démontrent que sur 35 cas de cancer 30 présentaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire ; cette fréquence est également élevée chez les témoins. En se basant sur ces résultats, il y'a absence statistique ($p=0.182$) d'association entre la mauvaise hygiène bucco-dentaire et le risque de cancer aérodigestif.

Jean François Morère montre dans son livre thérapeutique du cancer qu'il est difficile de dire qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire est un cofacteur de cancer ou Just une conséquence de mode de vie^[149].

En revanche, l'étude publiée dans la revue scientifique « United European Gastroenterology Journal » par des scientifiques irlandais a démontré une relation significative entre le fait d'avoir une mauvaise hygiène bucco-dentaire et la survenue de cancer du foie^[150].

II.2.13 Facteurs professionnels

Nos résultats révèlent un taux d'exposition aux facteurs professionnels est plus élevé chez les cas que chez les témoins. Ces résultats démontrent une différence significative ($p=0.008$) entre les deux groupes donc il existe un lien statistique entre les facteurs professionnels et le risque de cancer aérodigestif.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude réalisée par Ghizini à CHU Oran. L'étude comprend 142 cas de cancer et 22 témoins avec un risque relatif de 1.48. Un lien statistiquement significatif a été retrouvé entre les facteurs professionnels et le risque de cancer mais les cancers professionnels restent peu étudiés et sous-évalués dans notre pays^[55].

II.2.14 Troubles génétiques héréditaires

32 cas et 69 témoins ne présentaient pas de troubles génétiques héréditaires. Il y a donc absence de relation statistiquement significative ($p=0.07$) entre les troubles génétiques héréditaires et le risque de cancer aérodigestif .

En revanche, la société américaine de cancer en 2015 a évoqué que certains cancers comme le cancer du sein, de l'ovaire et du colon surviennent plus souvent dans certaines familles que dans d'autres dont le dépistage génétique peut aider à découvrir des liens avec la maladie^[151].

Une autre étude du Dr Sylvien Olshwang prouve que le syndrome HNPCC est une prédisposition génétique héréditaire au cancer du côlon qui se transmet par un mode autosomique dominant^[152].

III. Examen clinique des cas et témoins

III.1 Examen exo buccal

III.1.1 Harmonie et symétrie de visage

La majorité de la population recrutée présente des visages symétriques et harmonieux. L'étage supérieur et inférieur de la face sont égaux pour la plupart des sujets.

III.1.2 Amplitude d'ouverture buccale

La majorité de la population étudiée présente une amplitude d'ouverture buccale suffisante avec 30 cas et 66 témoins. En se basant sur ces données, il existe une différence statistiquement non significative ($p=0.139$).

III.1.3 Les adénopathies

La série de notre étude démontrent la présence d'adénopathie chez 13 sujets cancéreux et chez 23 sujets témoins. La différence est non significative ($p=0.884$) entre les deux groupes ; De ce fait ; Il y'a absence de relation statique entre les adénopathies et le cancer aérodigestif.

III.1.4 Articulation Temporo-Mandibulaire

Pour l'articulation temporo-mandibulaire, la différence statistique entre les sujets cas et témoins n'est pas significative ($p=0.081$).

III.2 Examen endo buccale

III.2.1 Hygiène buccodentaire

La plupart de notre population étudiée présentent une mauvaise hygiène buccodentaire, elle est fréquente chez les cas comme chez les témoins.

III.2.2 Examen de la gencive

Pour l'examen de la gencive, on remarque qu'il y'a aucune différence statistiquement ($p=0.201$) significative entre les cas et les témoins .la majorité de notre population étudiée présentent une inflammation gingivale. L'étude de col en 2018 réalisée par des chercheurs de l'écoles de santé publique Johns Hopkins Bloomberg on fait le lien entre la maladie gingivale plus précisément la parodontite et le risque de cancer. Cette maladie est causée par une infection bactérienne qui endommage le tissus mous et les os qui soutiennent la dent. Il est évident pour ces scientifiques que la parodontite augmente le risque de cancer^[153].

CONCLUSION

Conclusion

Le cancer est une maladie redoutée, souvent perçue comme « la pire maladie ». Il est considéré comme un véritable fardeau mondial » qui met en jeu la santé publique avec une croissance qui ne cesse d'accroître dans le monde entier, atteint un taux de 18.1 millions de nouveaux cas en 2018.

Notre étude épidémiologique répond à une partie de notre problématique ainsi elle s'avère la première à rechercher une éventuelle relation entre l'infection endodontique et le risque de cancer aérodigestif vu que la majorité des études retrouvées exploite le lien entre les maladies parodontales et le risque de cancer.

La réalisation d'une telle étude nous a permis d'identifier les différents facteurs de risque décrits dans la littérature et les caractéristiques cliniques des lésions buccales.

A partir des résultats obtenus, les lésions carieuses profondes et la pulpectomies sont incriminées dans la survenue du cancer. Etant donnée qu'il y'ait une coordination entre ces infections buccales et le cancer, il est impératif que les professionnels de santé unissent leur effort pour une meilleure prise en charge pluridisciplinaire de cette maladie.

La prévention des lésions carieuses ne peut se faire sans la participation du chirurgien-dentiste qui joue un rôle primordial dans le dépistage précoce des caries, la prise en charge, le traitement et l'évaluation du risque carieux du patient. Les dentistes s'impliquent également dans la motivation l'éducation des patients sur la nécessité d'une bonne hygiène bucco-dentaire et la sensibilisation de la population générale sur les risques et les complications engendrées par les infections endodontique.

Les résultats dévoilent que les facteurs de risque tel que l'irradiation, exposition au soleil, les rayonnements ionisants les facteurs professionnels et les lésions chroniques des muqueuses sont étroitement liées au cancer. La prévention de l'installation du cancer repose sur une manipulation la moindre que possibles des produits chimiques dangereux, diminuer la dose d'irradiation, mieux se protégé du soleil et des UV et une hygiène de vie saine. Tous les moyens de prévention sont bénéfiques pour diminuer le risque de cancer.

Cependant, notre étude a démontré des difficultés concernant l'enchantions qui est relativement réduit et une courte durée de recrutement.

La bonne santé, c'est le produit d'un comportement personnel et de soins adaptés prodigués par le soignant. Pour une santé buccodentaire optimal, l'UFSBD à formalisé des recommandations de bonne hygiène bucco-dentaire quotidienne, qui s'adressent à

tous. Ces gestes simples, qui prennent peu de temps permettent de préserver le capital de santé bucco-dentaire et d'éviter les maladies carieuses et parodontale

Ce mémoire de fin d'étude nous a permis d'exposer les opinions concernant notre sujet en s'appuyant logiquement sur une série de faits pour en arriver à une recommandation ou une conclusion. Nous avons pu démontrer notre capacité a contribué dans la résolution d'une situation évoquée dans la problématique.

Recommandations :

La bonne santé, c'est le produit d'un comportement personnel et de soins adaptés prodigués par le soignant. Pour une santé buccodentaire optimal, l'UFSBD a formalisé des recommandations de bonne hygiène bucco-dentaire quotidienne, qui s'adressent à tous. Ces gestes simples, qui prennent peu de temp permettent de préserver le capital de santé bucco-dentaire et d'éviter les maladies carieuse et parodontale.

Pour une meilleure santé bucco-dentaire il est impératif :

- 2 brossages par jour matin et soir pendant 2 min.
- L'utilisation d'un dentifrice fluoré.
- L'utilisation d'un fil dentaire chaque soir.
- Une visite en moins deux fois par ans chez les dentistes et cela dès l'âge d '1 ans.
- Une alimentation variée et équilibrée.
- Une mastication d'un chewing- gum sans sucre après chaque prise alimentaire

Le bain bouche comme complément d'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

- [1] « OMS | Cancer », WHO. <http://www.who.int/topics/cancer/fr/> (consulté le juin 20, 2020).
- [2] « OMS / Cancer ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer> (consulté le juin 20, 2020).
- [3] Albert Thomas, « Dernières données mondiales sur le cancer: le fardeau du cancer atteint 18,1 millions de nouveaux cas et 9,6 millions de décès par cancer en 2018 », p. 3, 2018.
- [4] BusinessFrance, « Algérie: Prévalence du cancer en Algérie. » <https://www.businessfrance.fr/algerie-prevalence-du-cancer-en-algerie> (consulté le juin 20, 2020)
- [5] OMS « Santé buccodentaire ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health> (consulté le juin 20, 2020).
- [6] S. S. M. du..., « Qu'est-ce qu'une lésion apicale ? », L'Information Dentaire. <https://www.information-dentaire.fr/formations/qu-est-ce-qu-une-lesion-apicale%e2%80%89/> (consulté le juin 20, 2020).
- [7] Boubossela Meryem- Boubekeur Rajaa, « Evaluation-clinique-et-radiologique-du-traitement-des-parodontites-peri-apicales-chroniques_2 (1).pdf ».
- [8] Université de Rennes, « Module - Bactériologie - Cours ». <http://www.unsof.org/media/bacterio/html/cours-N1169D-4.html> (consulté le juin 20, 2020).
- [9] Haute Autorité de Santé, « Rapport_Traitement_endodontique introduction.pdf ». Service évaluation des actes professionnels, sept. 2008.
- [10] Quadri TL, Brown AE. Infectious complications in the critically ill patient with cancer. *Semin Oncol* 2000 « Chapitre 3 immunodépression ». Jun ;27(3):335-46.
- [11] C. Petignat, « PATHOGENESE DE L'INFECTION », p. 37.
- [12] F. SIDANIER, « Rôle du biofilm dans les infections endodontiques », p. 74, déc. 2016.
- [13] Elsevier Masson, « Anatomie dentaire interne », in anatomie dentaire, 2018.
- [14] C. GUILLAUME, « Thérapeutiques chirurgicales des lésion péri-apicales », Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie, NANTES, 2007.
- [15] C. NATHALIE, « Intérêt chirurgical du traitement conservateur des dents porteurs des lésions péri-apicales », UNIVERSITE DE NANCY, 1990.
- [16] « La pulpe et le periapex-l'organe pulpo-apical ». <http://e-dentaire.blogspot.com/2015/06/la-pulpe-et-le-periapex-lorgane-pulpo.html> (consulté le févr. 26, 2020).

- [17] Abdeldjalil Gadra, « La physiologie de l'organe dentaire », 14:56:24 UTC, Consulté le: août 30, 2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/la-physiologie-de-lorgane-dentaire>.
- [18] I. F. Persoon et A. R. Özok, « Definitions and Epidemiology of Endodontic Infections », *Curr. Oral Health Rep.*, vol. 4, no 4, p. 278-285, 2017, doi: 10.1007/s40496-017-0161-z.
- [19] F. Oudghiri, S. A. Serradj, et J. J. Lasfargues, « Prevalence des parodontites apicales, au niveau d'un échantillon de population algérienne : influence de la qualité des traitements endodontiques et des restaurations coronaires », *Afr. J. Dent. Implantol.*, vol. 0, no 6, 2015, Consulté le: févr. 19, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php?journal=AJDI&page=article&op=view&path%5B%5D=6802>.
- [20] L. L. Narayanan et C. Vaishnavi, « Endodontic microbiology », *J. Conserv. Dent. JCD*, vol. 13, no 4, p. 233-239, 2010, doi: 10.4103/0972-0707.73386.
- [21] B. Soazic, « THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE », p. 73, mars 2005.
- [22] P. Heydel, « Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire », p. 236, 2016.
- [23] B. LAURE, « le biofilm bactérien endodontique », UNIVERSITE DE NANCY, 2010.
- [24] L. JEAN-JACQUES et M. PIERRE, concepts cliniques en endodontie. .
- [25] J. Boisseau, « Diplôme d'état de docteur en chirurgie DENTAIRE », p. 118.
- [26] B. Soazic, « Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire », p. 73.
- [27] B. P. F. de A. Gomes et D. R. Herrera, « Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology », *Braz. Oral Res.*, vol. 32, no suppl 1, p. e69, oct. 2018, doi: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0069.
- [28] J. Duboisdendien, « L'antibiothérapie locale en endodontie : est-elle toujours d'actualité ? », p. 77.
- [29] Institut national du cancer « définition du cancer », 2013. <https://www.e-cancer.fr/Dictionnaire/C/cancer#:~:text=Maladie%20provoqu%C3%A9e%20par%20la%20transformation,se%20d%C3%A9tacher%20de%20la%20tumeur>
- [30] Boulogne Billancourt, « Cancer des voies aérodigestives supérieures : définition et causes | ameli.fr | Assuré ». <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/cancer-voies-aerodigestives/definition-facteurs-favorisants> (consulté le nov. 21, 2019).
- [31] Dr F. Reinaud, « Cancers de l'appareil digestif: causes et symptômes ». <https://www.concilio.com/oncologie-cancers-de-l-appareil-digestif> (consulté le mars 28, 2020).

- [32] Henry Gray, « Anatomie du carrefour aéro-digestif. », 2008. <file:///F:/document%20memoire/Anatomie%20du%20carrefour%20a%C3%A9ro-digestif.html>.
- [33] Jérôme Kabwe Kikombwe, « Memoire Online - Anatomie et physiologie du tube digestif ». 2016, [En ligne]. Disponible sur: <file:///F:/document%20memoire/Memoire%20Online%20-%20Anatomie%20et%20physiologie%20du%20tube%20digestif%20-%20J%C3%83%C2%A9rome%20Kabwe%20Kikombwe.html>.
- [34] « Définition | Larynx | Futura Santé ». <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-larynx-7079/> (consulté le août 30, 2019).
- [35] « Larynx », <https://www.passeportsante.net/>, juill. 30, 2016. <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=larynx> (consulté le mars 31, 2020).
- [36] E. Masson, « Anatomie et physiologie de l'œsophage », EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/299630/anatomie-et-physiologie-de-l-oesophage> (consulté le mars 31, 2020).
- [37] CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson « Les fondamentaux de la pathologie digestive », oct. 2004.
- [38] Futura santé, « Intestin grêle », <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-intestin-grele-2737/> (consulté le mars 31, 2020).
- [39] Futura santé, « Côlon », Futura. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-colon-6869/> (consulté le mars 31, 2020).
- [40] Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine « Anatomie du pancréas ». <http://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/chirurgie/pancreatectomies/anatomie-du-pancreas/> (consulté l'août 30, 2019).
- [41] Paul Vaillant Couturie « Le Foie et les Voies biliaires : Anatomie », Centre Hépatobiliaire Paul Brousse, août 14, 2014. <https://www.centre-hepatobiliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html> (consulté le août 30, 2019).
- [42] M. Aldjia, « Effet des habitudes alimentaires sur les cancers du tube digestif au niveau de la wilaya de Batna Etude cas-témoins », p. 170.
- [43] Pr Olivier Hermine, « Cancer : les facteurs de risque | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer ». <https://www.fondation-arc.org/cancer/facteurs-risque-cancer> (consulté le mars 31, 2020).
- [44] G. Didier, Les lésions a risque aux cancer des muqueuse, Edition Cdp. .
- [45] Eeles RA, « Les causes du cancer ».
- [46] J. Trédaniel « Conséquences du tabagisme passif chez l'adulte - EM|consulte ». <https://www.em-consulte.com/rmr/article/146286> (consulté le avr. 02, 2020).

- [47] Dr Julien Carretier, « Alcool et cancer | Cancer et environnement », avr. 23, 2019. <https://www.cancer-environnement.fr/294-Alcool-et-cancer.ce.aspx> (consulté le août 31, 2019).
- [48] V. Bagnardi et al., « Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis », *Ann. Oncol.*, vol. 24, no 2, p. 301-308, févr. 2013, doi: 10.1093/annonc/mds337.
- [49] Alcool Info Service « Risques de l'alcool sur la santé, à long terme », NomSite. <https://www.alcool-info-service.fr/alcool/consequences-alcool/risques-long-terme> (consulté le avr. 02, 2020).
- [50] L. Grosjean, « Les tumeurs malignes au niveau du maxillaire: prise en charge des patients et qualité de vie après réhabilitation », p. 244.
- [51] INCa « Nutrition-et-cancers-Alimentation-consommation-dalcool-activité-physique-et-poids-brochure.pdf ». Consulté le : avr. 04, 2020. [En ligne]. Disponible sur : <https://labosud.fr/bioaxiome/wp-content/uploads/sites/8/delightful-downloads/2016/03/Nutrition-et-cancers-Alimentation-consommation-dalcool-activit%C3%A9-physique-et-poids-brochure.pdf>.
- [52] Santé magazine ,« Une mauvaise santé bucco-dentaire favorise le risque de cancer du foie». <https://www.santemagazine.fr/actualites/actualites-sante/une-mauvaise-sante-bucco-dentaire-favorise-le-risque-de-cancer-du-foie-424332> (consulté le avr. 04, 2020).
- [53] Société canadienne,« Facteurs de risque du cancer de la cavité buccale », www.cancer.ca. <https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/oral/risks/?region=sk> (consulté le avr. 04, 2020).
- [54] A.-L. Schmitt, « Travail et produits chimiques : liaisons dangereuses », p. 116.
- [55] INRS ,« Cancers professionnels. Effets sur la santé - Risques - ». <http://www.inrs.fr/risques/cancers-professionnels/effets-sante.html> (consulté le avr. 04, 2020).
- [56] Ozasa « Radioactivité et risque de cancer | Cancer et environnement ». <https://www.cancer-environnement.fr/345-Radioactivite.ce.aspx> (consulté le avr. 04, 2020).
- [57] Fondation ARC « Les facteurs de risque et la prévention». <https://www.fondation-arc.org/facteurs-risque-cancer> (consulté le avr. 04, 2020).
- [58] « InfoCancer - ARCAGY-GINECO - Cancer du sein - Facteurs de risque - Les facteurs de risque constitutionnels - L'hérédité ». <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancer-du-sein/facteurs-de-risque/l-heredite.html/> (consulté le avr. 05, 2020).
- [59] A. SEzeur, A. Schielke, L. Larue, et J.-F. FIÉjou, « Cancer gastrique héréditaire diffus », */data/revues/03998320/00300010/1205/*, févr. 2008, Consulté le: avr. 05, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/100408>.
- [60] Santé sur le net ,« Cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS): symptômes, diagnostic, traitements »,<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cancer/cancer-voies-aerodigestives-superieures/> (consulté le avr. 05, 2020).

- [61] Robert Peter Gale, « Développement et propagation du cancer - Cancer », Manuels MSD pour le grand public. <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/cancer/pr%C3%A9sentation-des-cancers/d%C3%A9veloppement-et-propagation-du-cancer> (consulté le avr. 05, 2020).
- [62] BOUZHAR, « Mécanismes de l'oncogénèse », p. 91.
- [63] « InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisations - Appareil digestif - Cancer du côlon & du rectum - Formes de la maladie - La stadification ». <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-colon-et-rectum/formes-de-la-maladie/la-stadification.html/> (consulté le avr. 06, 2020).
- [64] I-OPedia, « Le système immunitaire face au cancer ». https://www.immunooncology.be/fr/IOPedia/immunooncologie/le_systeme_immunitaire_face_au_cancer (consulté le avr. 06, 2020).
- [65] « Découvrez IMMUNO-ONCOLOGIE.FR ». <http://www.immuno-oncologie.fr/> (consulté le avr. 06, 2020).
- [66] G. Lescaille et al., « Immunité et cancers des voies aéro-digestives supérieures 1 re partie : Réponses immunitaires et échappement tumoral », Médecine Buccale Chir. Buccale, vol. 20, no 3, p. 155-160, juill. 2014, doi: 10.1051/mbcb/2014014.
- [67] Auteurs spécialisés Ooreka « Cancer de la lèvre : définition - Ooreka », Ooreka.fr. [//cancer.ooreka.fr/astuce/voir/750917/cancer-de-la-levre](http://cancer.ooreka.fr/astuce/voir/750917/cancer-de-la-levre) (consulté le août 31, 2019).
- [68] Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, « Items 145, 141 : Tumeurs de la cavité buccale », p. 27.
- [69] Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso et Dr Lyonel Rossant, « Cancers de la langue - Symptômes et traitement », 2017. .
- [70] Delphine Waquier, « Le cancer de la langue ». https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=cancer_langue_pm (consulté le avr. 06, 2020).
- [71] Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso, « Cancers de la langue - Symptômes et traitement », Doctissimo. https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_936_cancer_langue.htm (consulté le avr. 06, 2020).
- [72] Estelle B, « Cancers de la bouche : Définition, Causes, Diagnostic... - Santé sur le net ». <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cancer/cancers-bouche/> (consulté le avr. 06, 2020).
- [73] Bücco - Guide des soins, « Les cancers de la bouche (cavité buccale) », <https://www.guidedessoins.com/cancer-de-cavite-buccale/> (consulté le avr. 06, 2020).
- [74] Université Médicale Virtuelle Francophone, « Tumeurs de la cavité buccale, nasosinusiennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures », Campus d'ORL - Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale.

- <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/cavitebuccale/site/html/12.html>
(consulté le avr. 07, 2020).
- [75] Dre Jean Marshall, « Facteurs de risque du cancer des fosses nasales et des sinus paranasaux - Société canadienne du cancer. » [En ligne]. Disponible sur: <file:///F:/document%20memoire/Facteurs%20de%20risque%20du%20cancer%20des%20fosses%20nasales%20et%20des%20sinus%20paranasaux%20-%20Soci%C3%A9t%C3%A9%20canadienne%20du%20cancer.html>.
- [76] « InfoCancer - ARCAGY-GINECO - Voies aériennes - Autres cancers ORL - Les cancers de l'hypopharynx ». <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/voies-aeriennes/autres-cancers-orl/les-cancers-de-l-hypopharynx.html/> (consulté le avr. 07, 2020).
- [77] Fondation contre le cancer, « Symptômes du cancer de la gorge ». <https://www.cancer.be/les-cancers/types-de-cancers/cancer-du-pharynx/symptomes> (consulté le avr. 07, 2020).
- [78] Fondation contre le cancer, « Causes du cancer de la gorge ». <https://www.cancer.be/les-cancers/types-de-cancers/cancer-du-pharynx/causes> (consulté le avr. 07, 2020).
- [79] Société canadienne du cancer, « Qu'est-ce que le cancer du larynx? ». <https://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/laryngeal/laryngeal-cancer/?region=mb> (consulté le avr. 07, 2020).
- [80] Fondation contre le Cancer, « Cancer du larynx ». <https://www.cancer.be/le-cancer/types-de-cancers/cancer-du-larynx> (consulté le avr. 07, 2020).
- [81] Fondation contre le cancer, « Symptômes du cancer du larynx ». <https://www.cancer.be/les-cancers/types-de-cancers/cancer-du-larynx/symptomes> (consulté le avr. 08, 2020).
- [82] Société canadienne du cancer, « Facteurs de risque du cancer du larynx », www.cancer.ca. <https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/laryngeal/risks/?region=qc> (consulté le avr. 08, 2020).
- [83] D. Mélanie, « Cancer-des-glandes-salivaires-non-realise-par-loffice-deduction-des-patients-du-cusm- (1).pdf ». .
- [84] Société canadienne, « Facteurs de risque du cancer des glandes salivaires », www.cancer.ca. <https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/salivary-gland/risks/?region=qc> (consulté le avr. 08, 2020).
- [85] Fondation contre le cancer, « Cancers de la bouche et des glandes salivaires ».
- [86] Dr Jesus Cardenas, « Les cancers de l'œsophage - Symptômes et traitements », Doctissimo. https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_938_cancer_oesopha.htm (consulté le avr. 08, 2020).
- [87] Société canadienne du cancer, « Facteurs de risque du cancer de l'œsophage », www.cancer.ca. <https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/esophageal/risks/?region=qc> (consulté le avr. 08, 2020).

- [88] Dr Lyonel Rossant, « Cancers de l'estomac et du duodénum - Symptômes et traitement », Doctissimo. https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_939_cancers_gd2.htm (consulté le avr. 08, 2020).
- [89] J.-P. Tasu, R. Vialle, P. Soyer, C. Silvain, M. Yacoub, et C. Hoeffel, « @@112053@@ : Imagerie préthérapeutique des cancers de l'estomac », Datatraités433-34052, juin 2009, Consulté le: avr. 08, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/218877/auto>.
- [90] Fondation pour la Recherche Médicale, « Tout savoir sur le cancer de l'estomac ». <https://www.frm.org/recherches-cancers/cancer-de-l-estomac/focus-cancer-estomac> (consulté le avr. 08, 2020).
- [91] Société canadienne du cancer, « Facteurs de risque du cancer de l'estomac », [www.cancer.ca.https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/stomach/risks/?region=qc](https://www.cancer.ca/443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/stomach/risks/?region=qc) (consulté le avr. 08, 2020).
- [92] Top santé, « Cancer de l'intestin grêle - symptômes, dépistage et traitement », nov. 24, 2017. <https://www.topsante.com/medecine/cancers/cancer-de-l-intestin-grêle> (consulté le août 31, 2019).
- [93] Top santé, « Cancer de l'intestin grêle - symptômes, dépistage et traitement », nov. 24, 2017. <https://www.topsante.com/medecine/cancers/cancer-de-l-intestin-grêle> (consulté le avr. 08, 2020).
- [94] Société canadienne du cancer « Facteurs de risque du cancer de l'intestin grêle », [www.cancer.ca.https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/small-intestine/risks/?region=qc](https://www.cancer.ca/443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/small-intestine/risks/?region=qc) (consulté le avr. 08, 2020).
- [95] Marie-Céline Ray, « Définition | Cancer du côlon | Futura Santé ». <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/cancer-cancer-colon-15987/> (consulté le avr. 08, 2020).
- [96] Institut national du cancer, « LE CANCER COLORECTAL », p. 11.
- [97] Service de chirurgie générale et digestive Hôpital Saint-Antoine, « Les symptômes du cancer colorectal. », <http://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/pathologies/cancer-colorectal/les-symptomes-du-cancer-colorectal/> (consulté le avr. 09, 2020).
- [98] Société canadienne du cancer, « Facteurs de risque du cancer colorectal », [www.cancer.ca.https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/colorectal/risks/?region=on](https://www.cancer.ca/443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/colorectal/risks/?region=on) (consulté le avr. 09, 2020).
- [99] Dr méd. Fritz Grossenbacher, Doris Zumbühl, « Cancer du foie ». https://www.santeweb.ch/Maladies/Cancer_du_foie.html (consulté l'avr. 09, 2020).
- [100] Passeport santé « Cancer du foie: définition et symptômes ». https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=cancer_foie_pm (consulté le avr. 09, 2020).
- [101] « Facteurs de risque du cancer du foie », [www.cancer.ca.https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/liver/risks/?region=qc](https://www.cancer.ca/443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/liver/risks/?region=qc) (consulté le avr. 09, 2020).

- [102] Société canadienne du cancer , « Cancer du pancréas - Symptômes et traitement »
.https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_794_cancer_pancreas.htm# (consulté le avr. 09, 2020).
- [103] Société canadienne du cancer, « Facteurs de risque du cancer du pancréas », www.cancer.ca.<https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-type/pancreatic/risks/?region=on> (consulté le avr. 09, 2020).
- [104] Futura Santé, « Définition | Cancer ». <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-cancer-108/> (consulté le juill. 11, 2020).
- [105] K. Nosho et al., « Association of Fusobacterium nucleatum with immunity and molecular alterations in colorectal cancer », *World J. Gastroenterol.*, vol. 22, no 2, p. 557-566, janv. 2016, doi: 10.3748/wjg.v22.i2.557.
- [106] G. Multhoff, M. Molls, et J. Radons, « Chronic Inflammation in Cancer Development », *Front. Immunol.*, vol. 2, janv. 2012, doi: 10.3389/fimmu.2011.00098.
- [107] R. Rajeev, K. Choudhary, S. Panda, et N. Gandhi, « Role of bacteria in oral carcinogenesis », *South Asian J. Cancer*, vol. 1, no 2, p. 78-83, 2012, doi: 10.4103/2278-330X.103719.
- [108] Comité de la Corse-du-Sud , « Ligue contre le Cancer 2A - Qu'est-ce que le cancer ? » . http://www.ligue-cancer2a.fr/4-s-informer_21-qu-est-ce-que-le-cancer.html (consulté le juin 21, 2020).
- [109] Fondation contre le Cancer, « Qu'est-ce que le cancer? ».<https://www.cancer.be/le-cancer/quest-ce-que-le-cancer> (consulté le juin 21, 2020).
- [110] Organisation mondiale de la santé, « Cancer ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer> (consulté le juin 21, 2020).
- [111] « OMS | La fréquence des cancers pourrait augmenter de 50 % dans le monde, avec 15 millions de nouveaux cas par an en 2020 », WHO. <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr27/fr/> (consulté le juin 21, 2020).
- [112] A. Aupérin et C. Hill, « Épidémiologie des carcinomes des voies aérodigestives supérieures », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 9, no 1, p. 1-7, févr. 2005, doi: 10.1016/j.canrad.2004.11.004.
- [113] Yves BOUCHER, « Parodontites apicales et mauvais traitements endodontiques : état d'urgence. » Université Paris VII.
- [114] S. Haitami, K. E. Mokhlis, M. Hamza, et I. B. Yahya, « Dépistage des affections potentiellement malignes et du carcinome épidermoïde en consultation d'odontologie chirurgicale Detection of potentially malignant lesions and squamous cell carcinomas in consultation of surgical dentistry », *Tunis. Med.*, vol. 94, p. 5, 2016.
- [115] I. Elkard, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, et A. Bahlaoui, « Étude comparative du cancer bronchogénique entre le sujet jeune et le sujet âgé », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 32, p. A103, janv. 2015, doi: 10.1016/j.rmr.2014.10.572.

- [116] Institut national du cancer, « Données globales d'épidémiologie des cancers - Epidémiologie des cancers ». <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers/Donnees-globales> (consulté le juin 11, 2020).
- [117] Mr.Faissal Bougar, « Cancers de la cavite buccale étude épidémiologique et clinique rétrospective à propos de 70 cas ». 2017.
- [118] INSPQ, « Vivre dans une collectivité rurale plutôt qu'en ville fait-il vraiment une différence en matière de santé et de bien-être? », <https://www.inspq.qc.ca/es/node/2295> (consulté le juin 10, 2020).
- [119] B. Salia et D. M. Talphi, « Etude épidémiologique du cancer broncho-pulmonaire dans l'Est algérien. », p. 78.
- [120] Tidiani KEITA, « Etude des traitements endodontiques des dents permanentes au cabinet 11 du CHU-CNOS ». mars 24, 2018.
- [121] HAS, « Cancer des voies aérodigestives supérieures ». nov. 2009.
- [122] Université Médicale Virtuelle Francophone, « Item 148 : Tumeurs du côlon et du rectum », p. 23.
- [123] Prince Kibikiabo « Memoire Online - Etude épidémiologique et clinique de l'insuffisance cardiaque, cas de l'hôpital SNCC de Lubumbashi », Memoire Online. https://www.memoireonline.com/09/13/7323/m_Etude-epidemiologique-et-clinique-de-linsuffisance-cardiaque-cas-de-lhpital-SNCC-de-Lubum16.html (consulté le juin 11, 2020).
- [124] U. Pajari, R. Yliniemi, et M. Möttönen, « The Risk of Dental Caries in Childhood Cancer Is Not High If the Teeth Are Caries-Free at Diagnosis », *Pediatr. Hematol. Oncol.*, vol. 18, no 3, p. 181-185, janv. 2001, doi: 10.1080/08880010151114787.
- [125] M. Rouers, P. Truntzer, S. Dubourg, S. Guihard, D. Antoni, et G. Noël, « État dentaire des patients atteints d'un cancer des voies aérodigestives supérieures », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 19, no 3, p. 205-210, mai 2015, doi: 10.1016/j.canrad.2015.01.004.
- [126] JAMA Otolaryngology-Head & Neck , « Les caries diminueraient le risque de cancer ». <https://www.pourquoidoctor.fr/Articles/Question-d-actu/3626-Les-caries-diminueraient-le-risque-de-cancer> (consulté le juill. 10, 2020).
- [127] O. O. Daramola, C. E. Flanagan, R. H. Maisel, et R. M. Odland, « Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 141, no 1, p. 123-130, juill. 2009, doi: 10.1016/j.otohns.2009.03.033.
- [128] E. Virtanen, B. Söder, L. C. Andersson, J. H. Meurman, et P.-Ö. Söder, « History of Dental Infections Associates with Cancer in Periodontally Healthy Subjects: A 24-Year Follow-Up Study from Sweden », *J. Cancer*, vol. 5, no 2, p. 79-85, janv. 2014, doi: 10.7150/jca.7402.
- [129] A. I. Janati, « La santé orale compromise comme facteur de risque potentiel pour le cancer colorectal sporadique (COLDENT) : une étude de faisabilité », undefined, 2014. /paper/La-sant%C3%A9-orale-compromise-comme-facteur-de-risque-%3A-

- Janati/3f080167a6ad395ee058236a864b5e68e6010870 (consulté le juin 12, 2020).
- [130] Healthline ,« Do Root Canals Cause Cancer? »,., <https://www.healthline.com/health/root-canal-and-cancer> (consulté le juin 13, 2020).
- [131] Dr Sergio Salmeron, Pr Jean Trédanie, « Cancer bronchique primitif: données épidémiologiques récentes ». .
- [132] G. Andreotti et al., « Tobacco Use and Cancer Risk in the Agricultural Health Study », *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. Publ. Am. Assoc. Cancer Res. Cosponsored Am. Soc. Prev. Oncol.*, vol. 26, no 5, p. 769-778, 2017, doi: 10.1158/1055-9965.EPI-16-0748.
- [133] Camille Gaubert ,« Tabac, alcool et cancer : testez vos connaissances », *Sciences et Avenir*. https://www.sciencesetavenir.fr/sante/cancer/tabac-alcool-et-cancer-testez-vos-connaissances_124414 (consulté le avr. 01, 2020).
- [134] M. Pichi Graziani, R. Panconesi, G. Pacifico, D. Fiumicelli, et G. Freschi, « [Ionizing irradiation as a risk factor in thyroid cancer. A case report] », *Minerva Chir.*, vol. 51, no 5, p. 355-358, mai 1996.
- [135] M. Tubiana, « Irradiation et cancer Les risques imaginaires et les risques réels », p. 26.
- [136] Laurène Levy, « Cancer de la bouche : 6 habitudes qui augmentent votre risque », *Medisite*. <https://www.medisite.fr/cancer-les-facteurs-de-risque-6-mauvaises-habitudes-qui-augmentent-votre-risque-de-cancer-de-la-bouche.1556599.38945.html> (consulté le juin 14, 2020).
- [137] IARC, Biological Agents. .
- [138] Dr Elio Riboli,« Contribution des fruits et légumes à la prévention du cancer ». <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/nutrition/aprifel/prevention-cancer.asp> (consulté le juin 13, 2020).
- [139] J. Yu, M.-É. Parent, et J. Lavoué, « Exposition au soleil et risque de cancer de la prostate: une étude cas-témoin à Montréal, Canada », présenté à 8e édition, Congrès Armand-Frappier 2013, Orford (Québec), déc. 2017, Consulté le: juin 14, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <http://espace.inrs.ca/id/eprint/6233/>.
- [140] DGS,« UV (artificiels et solaires), vitamine D et cancers ». juill. 2011.
- [141] A. Affret, « Évaluation de l'alimentation en épidémiologie et étude de l'évolution de l'alimentation selon l'environnement socio-économique et la survenue de cancer. », p. 416.
- [142] M. Duruisseaux, T. Berghmans ,« Revue des Maladies Respiratoires - EM|consulte ». <https://www.em-consulte.com/rmr/revue/rmr/35/2> (consulté le juin 14, 2020).
- [143] Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie «Tumeurs de la cavité buccale ». <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie6/site/html/2.html> (consulté le juill. 10, 2020).

- [144] D. Gauzeran, Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales. 2e édition - Editions CdP. Initiatives Sante, 2015.
- [145] ABRAHAMSON PE, GAMMON MD, LUND MJ, BRITTON JA, MARSHALL SW, et coll. Recreational physical activity and survival among young women with breast cancer. « Activité physique ». .
- [146] FMC-HGE, « Sport et cancer » https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/sport-et-cancer/ (consulté le juill. 10, 2020).
- [147] J. C. Brown, K. Winters-Stone, A. Lee, et K. H. Schmitz, « Cancer, Physical Activity, and Exercise », *Compr. Physiol.*, vol. 2, no 4, p. 2775-2809, oct. 2012, doi: 10.1002/cphy.c120005.
- [148] J.-L. Schlienger, F. Luca, S. Vinzio, et A. Pradignac, « Obésité et cancer », *Rev. Médecine Interne*, vol. 30, no 9, p. 776-782, sept. 2009, doi: 10.1016/j.revmed.2009.04.007.
- [149] J.-F. Morère, J.-M. Nabholz, et M. Piccart, *Thérapeutique du cancer*. Springer Science & Business Media, 2001.
- [150] Ouest-France, « Avoir une mauvaise hygiène bucco-dentaire augmenterait le risque d’avoir un cancer du foie », juin 20, 2019. <https://www.ouest-france.fr/sante/cancer/avoir-une-mauvaise-hygiene-bucco-dentaire-augmenterait-le-risque-d-avoir-un-cancer-du-foie-6408049> (consulté le juin 14, 2020).
- [151] Société canadienne du cancer, « Dépistage génétique », www.cancer.ca. <https://www.cancer.ca:443/fr-ca/cancer-information/cancer-101/what-is-cancer/genes-and-cancer/genetic-testing/?region=qc> (consulté le juin 15, 2020).
- [152] D. S. Olschwang, « Cancer du colon héréditaire non polyposique (Syndrome HNPCC) », p. 4.
- [153] Anais col, « Cancer : le risque augmente avec l'inflammation des gencives ». <https://www.pourquoidoctor.fr/Articles/Question-d-actu/24234-Cancer-maladie-gencives-avancee-augmente-risques> (consulté le juin 15, 2020).

ANNEXES

Annexes

Annexe 1

Enquête Medico-dentaire Sur la relation entre l'infection endodontique Et les cancers aérodigestifs

Date d'admission : /...../.....

Code :

Monsieur/Madame souhaitez-vous participer à notre enquête ? Oui Non

Nom : Prénom : N de téléphone :

Age : ans

Sexe : H F

Adresse :

Commune :

Zone de résidence :

Urbaine Rurale

Condition socio-économique :

Habitat :

Nombre de pièce :

Nombre de personne :

Voiture : Oui Non

Revenu :

Catégorie professionnelle :

Cadre supérieure Profession intellectuelles et scientifiques Profession intermédiaire

- Employés de type administratif
- Personnel de services et de la vente
- Artisans et ouvriers
- Conducteurs de machine
- Ouvriers et employés non qualifiés

Niveau de formation :

- Universitaire
- Formation supérieure
- Baccalauréat
- Ecole professionnelle
- Apprentissage
- Primaire
- Illettré

Indice IPSE :

Age-6*NF-4*CP+55 =

I. L'anamnèse :

1. Antécédents du cancer :

Identification du cancer aérodigestive : Oui Non

Localisation :

Date de diagnostic :

Stade de diagnostic : Local Locorégional Métastase Indéterminé

Type histologique :

Classification TNM :

T : N : M :

2. Antécédents familiaux :

-D'ordre générale

2.1. Médicaux :

Endocrinienne

Cardiovasculaire

Respiratoire

Digestive

Immunitaire

2-2 Chirurgicaux :

Oui Non

Type :

3- Antécédents personnels :

- D'ordres généraux

3-1 Médicaux :

Endocrinienne

Cardiovasculaire

Respiratoire

Digestive

Immunitaire

3-2Chirurgicaux. Oui Non

Type :

-D'ordre stomatologique :

Carie profonde : Oui Non

Dent restauré incomplète : Oui Non

Traumatisme : Oui Non

Abcès : Oui Non

Cellulite : Oui Non

Extraction à cause d'une infection Oui Non

-Mauvaise hygiène bucco-dentaire : Oui Non

-Facteurs professionnels : Oui Non

-Troubles génétiques héréditaires : Oui Non

-Examen exo buccal :

Harmonie des étages :

Symétrie de visage : Symétrie Asymétrie

Amplitude d'ouverture buccale : Suffisant Non suffisant

ADP : Oui Non

Articulation Temporo-Mandibulaire :

Douleur : Oui Non

Bruit Articulaire Oui Non

Claquement Oui Non

Craquement Oui Non

Crépitation Oui Non

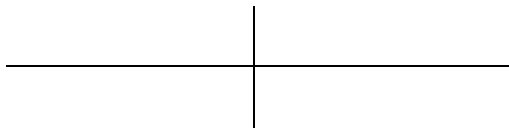
-Examen endo-buccal :

Hygiène : Oui Non

Examen des muqueuses :

Examen de la gencive : Enflammé Non enflammé

La formule dentaire :



-Les dents cariées :

- Les dents absents :

-Les dents obturées :

-Indice CAO :

Annexe 2

Cadre supérieurs	Les cadres supérieurs encadrent uniquement des cadres. Ce sont des managers de haut niveau avec une qualification élevée. Ils évoluent souvent dans un environnement international et leurs responsabilités impliquent un travail de représentation. Ils sont également soumis à de fortes obligations de résultats et sont intéressés à la performance de l'entreprise sous forme de stock-options ou d'une part variable. Ces leaders bénéficient d'une large autonomie dans leur périmètre de fonction
Profession intellectuelles et scientifiques	Cette catégorie regroupe des professeurs et professions scientifiques salariés qui appliquent directement des connaissances très approfondies dans les domaines des sciences exactes ou humaines à des activités d'intérêt général de recherche, d'enseignement ou de santé.
Profession intermédiaires	L'appellation "professions intermédiaires" est une création de la nouvelle nomenclature des professions et catégories socioprofessionnelles. Deux tiers des membres du groupe occupent effectivement une position intermédiaire entre les cadres et les agents d'exécution, ouvriers ou employés
Employés de type administratif	<p>Cette catégorie regroupe :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les sous-officiers supérieurs de l'armée et de la gendarmerie ; - les cadres B(2) et assimilés (titulaires et non titulaires) de la fonction publique civile et les professions intermédiaires des établissements assimilés à la fonction publique ; - les ingénieurs du contrôle de la navigation aérienne. <p>à l'exception :</p> <ul style="list-style-type: none"> - des enseignants, directeurs d'école et personnels de surveillance des établissements d'enseignement (catégorie 42) - des personnels de santé (catégorie 43) - des travailleurs sociaux (catégorie 43) - des techniciens (personnes exerçant une activité technique relevant de la catégorie 47) et des agents de maîtrise (3) catégorie

	48). Toutefois les informaticiens de niveau technicien sont classés dans la catégorie
Personnel de services et de vente	Commerçant et assimilés Chefs d'entreprise de 10 salariés ou plus
Artisans et ouvriers	Ouvriers qualifiés de type industriel Ouvriers qualifiés de type artisanal Chauffeurs Ouvriers qualifiés de la manutention, du magasinage et du transport
Conducteurs de machine	C'est le conducteur de ligne qui met en route les machines et les programme en fonction du planning de production
Ouvriers et employés non qualifiés	Ouvriers non qualifiés de type industriel Ouvriers non qualifiés de type artisanal Ouvriers agricoles

Résumé

Introduction : le cancer est à l'origine de 9.6 millions de décès en 2018 dont plusieurs facteurs de risque et agents infectieux sont incriminés. Les infections endodontiques sont plus fréquentes chez les patients cancéreux et cela est dues à l'immunosuppression.

Notre objectif est de déterminer une éventuelle relation existante entre l'infection endodontique et le risque de cancer aérodigestif.

Matériels et méthodes : une étude cas-témoins réalisée sur 105 sujets matchés qui comprend 35 cas et 70 témoins (1 :2) du mois de septembre 2019 jusqu'à juin 2020. Les cas de l'étude c'est les sujets qui se sont présentés en niveau des services du centre hospitalier universitaire de Tlemcen présentant un cancer aérodigestif et les témoins c'est les sujets qui ne présentent pas de cancer aérodigestif. Le recrutement des sujets est effectué à la base d'un questionnaire d'une fiche d'enquête.

Résultat : une forte proportion masculine avec une tranche d'âge entre 20 et 88 ans, une moyenne d'âge de 54 ans et un sexe ratio de 3.56 .74 sujets habitent dans une zone rurale, une prédominance de la profession des artisans et ouvriers et un niveau de formation universitaire. 54.4% de nos populations ne présentent pas de maladie d'ordre générale, dans les 45.6% restante on note une prédominance des maladie endocriniennes 23.8%. Le siège le plus fréquent de cancer est le rectum. La carie profonde et la biopulpectomie sont respectivement significative ($p=0.018$, $p=0.003$)

Les facteurs de risque de l'irradiation ($p=0.013$), exposition au soleil ($p=0.025$), exposition au rayonnement ionisant ($p=0.02$), lésions chroniques des muqueuses($p=0.03$) et les facteurs professionnels ($p=0.008$) sont statistiquement significative.

Conclusion : Une relation statistiquement significative semble exister entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif.

Mot clés :infection endodontique, cancer aérodigestif, facteurs de risque, cas -témoins

Abstract

Introduction: Cancer is responsible for 9.6 million deaths in 2018, of which several risk factors and infectious agents are incriminated. Endodontic infections are more frequent in cancer patients and this is due to immunosuppression.

Our objective is to determine a possible relationship between endodontic infection and the risk of aerodigestive cancer.

Materials and methods: A case-control study carried out on 105 matched subjects including 35 cases and 70 controls (1:2) from September 2019 to June 2020. The cases of the study are the subjects who presented themselves in the services of the Tlemcen University Hospital Centre presenting an aerodigestive cancer and the controls are the subjects who do not present an aerodigestive cancer. Subjects are recruited on the basis of a questionnaire on a survey form.

Result: a high proportion of males with an age range between 20 and 88 years, an average age of 54 years and a sex ratio of 3.56 .74 subjects live in a rural area, a predominance of the occupation of craftsmen and workers and a level of university education. 54.4% of our populations do not present any general disease, in the remaining 45.6% we note a predominance of endocrine diseases 23.8%. The most frequent site of cancer is the rectum. Deep caries and biopulpectomy are respectively significant ($p=0.018$, $p=0.003$).

The risk factors of irradiation ($p=0.013$), sun exposure ($p=0.025$), exposure to ionizing radiation ($p=0.02$), chronic mucosal damage ($p=0.03$) and occupational factors ($p=0.008$) are statistically significant.

Conclusion: A statistically significant relationship appears to exist between endodontic infection and aerodigestive cancer.

Keywords: endodontic infection, aero digestive cancer, risk factors, case-control, endodontic infection, aerodigestive cancer.

ملخص

مقدمة: تسبب السرطان في حدوث 9.6 مليون حالة وفاة في عام 2018، منها العديد من عوامل الخطر والعوامل المعدية. تعد العدوى اللبية أكثر شيوعاً عند مرضى السرطان وهذا بسبب كبت المناعة.

هدفنا هو تحديد العلاقة المحتملة بين العدوى اللبية وخطر الإصابة بسرطان الجهاز الهضمي.

المواد والأساليب: دراسة حالة وضبط أجريت على 105 موضوعات متطابقة تشمل 35 حالة و 70 عنصر تحكم (1:2) من سبتمبر 2019 حتى يونيو 2020. حالات الدراسة هي الأشخاص الذين هم عرض مستوى خدمات المستشفى الجامعي بتلمسان الذي يقدم سرطان الجهاز الهضمي والضوابط هم الأشخاص الذين لا يعانون من سرطان الجهاز الهضمي. يتم توظيف الموضوعات على أساس استبيان استبيان.

النتيجة: نسبة عالية من الرجال تتراوح أعمارهم بين 20 و 88 سنة ، ومتوسط أعمارهم 54 سنة ونسبة جنس 3.56.74 شخص يعيشون في منطقة ريفية ، وهي غلبة لمهنة الحرفيين والعمال ومستوى من التعليم الجامعي. 54.4% من سكاننا لا يعانون من أي مرض عام ، وفي الـ 45.6% المتبقية نلاحظ انتشار أمراض الغدد الصماء 23.8%. الموقع الأكثر شيوعاً للسرطان هو المستقيم. تسوس الأسنان العميقة واستئصال الكتلة الحيوية مهمان على التوالي ($p=0.018$ ، $p=0.003$)

عوامل الخطر للإشعاع ($p=0.013$) ، التعرض لأشعة الشمس ($p=0.025$) ، التعرض للإشعاع المؤين ($p=0.02$) ، الضرر المخاطي المزمن ($p=0.03$) والعوامل المهنية ($p=0.008$) ذات دلالة إحصائية.

الاستنتاج: يبدو أن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين العدوى اللبية وسرطان الجهاز الهضمي. الكلمات المفتاحية: العدوى اللبية ، سرطان الجهاز الهضمي ، عوامل الخطر ، حالات السيطرة

Résumé

Introduction : le cancer est à l'origine de 9.6 millions de décès en 2018 dont plusieurs facteurs de risque et agents infectieux sont incriminés. Les infections endodontiques sont plus fréquentes chez les patients cancéreux et cela est dues à l'immunosuppression.

Notre objectif est de déterminer une éventuelle relation existante entre l'infection endodontique et le risque de cancer aérodigestif.

Matériels et méthodes : une étude cas-témoins réalisée sur 105 sujets matchés qui comprend 35 cas et 70 témoins (1 :2) du mois de septembre 2019 jusqu'à juin 2020. Les cas de l'étude c'est les sujets qui se sont présentés en niveau des services du centre hospitalier universitaire de Tlemcen présentant un cancer aérodigestif et les témoins c'est les sujets qui ne présentent pas de cancer aérodigestif. Le recrutement des sujets est effectué à la base d'un questionnaire d'une fiche d'enquête.

Résultat : une forte proportion masculine avec une tranche d'âge entre 20 et 88 ans, une moyenne d'âge de 54 ans et un sexe ratio de 3.56 .74 sujets habitent dans une zone rurale, une prédominance de la profession des artisans et ouvriers et un niveau de formation universitaire. 54.4% de nos populations ne présentent pas de maladie d'ordre générale, dans les 45.6% restante on note une prédominance des maladie endocriniennes 23.8%. Le siège le plus fréquent de cancer est le rectum. La carie profonde et la biopulpectomie sont respectivement significative ($p=0.018$, $p=0.003$)

Les facteurs de risque de l'irradiation ($p=0.013$), exposition au soleil ($p=0.025$), exposition au rayonnement ionisant ($p=0.02$), lésions chroniques des muqueuses($p=0.03$) et les facteurs professionnels ($p=0.008$) sont statistiquement significative.

Conclusion : Une relation statistiquement significative semble exister entre l'infection endodontique et le cancer aérodigestif.

Mot clés :infection endodontique, cancer aérodigestif, facteurs de risque, cas -témoins

Abstract

Introduction: Cancer is responsible for 9.6 million deaths in 2018, of which several risk factors and infectious agents are incriminated. Endodontic infections are more frequent in cancer patients and this is due to immunosuppression.

Our objective is to determine a possible relationship between endodontic infection and the risk of aerodigestive cancer.

Materials and methods: A case-control study carried out on 105 matched subjects including 35 cases and 70 controls (1:2) from September 2019 to June 2020. The cases of the study are the subjects who presented themselves in the services of the Tlemcen University Hospital Centre presenting an aerodigestive cancer and the controls are the subjects who do not present an aerodigestive cancer. Subjects are recruited on the basis of a questionnaire on a survey form.

Result: a high proportion of males with an age range between 20 and 88 years, an average age of 54 years and a sex ratio of 3.56 .74 subjects live in a rural area, a predominance of the occupation of craftsmen and workers and a level of university education. 54.4% of our populations do not present any general disease, in the remaining 45.6% we note a predominance of endocrine diseases 23.8%. The most frequent site of cancer is the rectum. Deep caries and biopulpectomy are respectively significant ($p=0.018$, $p=0.003$).

The risk factors of irradiation ($p=0.013$), sun exposure ($p=0.025$), exposure to ionizing radiation ($p=0.02$), chronic mucosal damage ($p=0.03$) and occupational factors ($p=0.008$) are statistically significant.

Conclusion: A statistically significant relationship appears to exist between endodontic infection and aerodigestive cancer.

Keywords: endodontic infection, aero digestive cancer, risk factors, case-control, endodontic infection, aerodigestive cancer.

ملخص

مقدمة: تسبب السرطان في حدوث 9.6 مليون حالة وفاة في عام 2018، منها العديد من عوامل الخطر والعوامل المعدية. تعد العدوى اللبية أكثر شيوعًا عند مرضى السرطان وهذا بسبب كبت المناعة.

هدفنا هو تحديد العلاقة المحتملة بين العدوى اللبية وخطر الإصابة بسرطان الجهاز الهضمي.

المواد والأساليب: دراسة حالة وضبط أجريت على 105 موضوعات متطابقة تشمل 35 حالة و 70 عنصر تحكم (1: 2) من سبتمبر 2019 حتى يونيو 2020. حالات الدراسة هي الأشخاص الذين هم يتم عرض مستوى خدمات المستشفى الجامعي بتلمسان الذي يقدم سرطان الجهاز الهضمي والضوابط هم الأشخاص الذين لا يعانون من سرطان الجهاز الهضمي. يتم توظيف الموضوعات على أساس استبيان استبيان.

النتيجة: نسبة عالية من الرجال تتراوح أعمارهم بين 20 و 88 سنة ، ومتوسط أعمارهم 54 سنة ونسبة جنس 3.56.74 شخص يعيشون في منطقة ريفية ، وهي غلبة لمهنة الحرفيين والعمال ومستوى من التعليم الجامعي. 54.4% من سكاننا لا يعانون من أي مرض عام ، وفي الـ 45.6% المتبقية نلاحظ انتشار أمراض الغدد الصماء 23.8%/. الموقع الأكثر شيوعًا للسرطان هو المستقيم. تسوس الأسنان العميقة واستئصال الكتلة الحيوية مهمان على التوالي (ع) = 0.018 ، ع = 0.003)

عوامل الخطر للإشعاع (ع) = 0.013 ، التعرض لأشعة الشمس (ع) = 0.025 ، التعرض للإشعاع المؤين (ع) = 0.02 ، الضرر المخاطي المزمن (ع) = 0.03) والعوامل المهنية (ع) = 0.008) ذات دلالة إحصائية.

الاستنتاج: يبدو أن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين العدوى اللبية وسرطان الجهاز الهضمي. الكلمات المفتاحية: العدوى اللبية ، سرطان الجهاز الهضمي ، عوامل الخطر ، حالات السيطرة