

## **Les cancers de la peau**

Les cancers cutanés épithéliaux ou carcinomes cutanés sont les plus fréquents des cancers humains de l'adulte en général et des cancers cutanés en particulier (90%). Leur incidence augmente régulièrement du fait de l'allongement de la durée de vie et des habitudes comportementales, en particulier l'exposition solaire répétée.

Les dangers du rayonnement solaire sur la peau sont étroitement corrélés au phototype cutané. Ainsi, les peaux les plus claires, prenant volontiers des coups de soleil, sont plus à risque que les peaux de phototype foncé, bronzant rapidement.

D'autres facteurs de risque sont identifiés et favorise la carcinogenèse épithéliale (tableau I)

### **Facteurs de risque des cancers épithéliaux**

#### *Facteurs génétiques*

- Phototype I et II
- Affections génétiques : xeroderma pigmentosum, naevomatose baso-cellulaire (syndrome de Gorlin)....

#### *Age*

#### *Exposition aux UV (chronique ou intermittente)*

#### *Immunosuppression acquise :*

- infection VIH,
- iatrogène : greffés d'organe

#### *Infection par les papillomavirus humains*

#### *Radiations ionisantes : radiodermite*

#### *Dermatoses inflammatoires chroniques (ulcère, cicatrice de brûlure, etc.)*

#### *Carcinogènes chimiques : arsenic, goudrons, tabac*

1

La carcinogenèse épithéliale correspond à une accumulation d'événements génétiques

mutagènes. On distingue une phase d'initiation par un agent carcinogène (les UV le plus souvent), Les

cellules initiées vont persister et connaître une phase de promotion, puis de progression favorisée par

des co-carcinogènes (UV, immunosuppression, papillomavirus).

## **Complications induites par l'exposition chronique aux radiations ultraviolettes**

### ***Viellissement cutané ou héliodermie***

On distingue le vieillissement intrinsèque, de nature chronologique et génétique, et le vieillissement

extrinsèque, en rapport avec l'environnement, principalement avec l'exposition aux rayons UV (tableau II).

### **Types de vieillissement cutané Facteur déclenchant**

#### *Intrinsèque*

- Chronologique
- Génétique

L'âge

Facteur génétique, dont le phototype

#### *Extrinsèque*

- Photo-induit
- Comportemental
- Catabolique
- Endocrinien

Ultraviolet A

Tabac, alcool, régime alimentaire carenciel

Maladies inflammatoires chroniques

Affections endocriniennes, corticothérapie au long court

*Les mécanismes* du vieillissement extrinsèque induit par les UV ne diffèrent pas fondamentalement de ceux du vieillissement intrinsèque. Ils associent une susceptibilité génétique et une accumulation de dommages cellulaires.

La susceptibilité génétique s'exprime par le phototype qui traduit une photoprotection naturelle. Six

phototypes (I à VI, de la photoprotection naturelle la plus faible à la plus forte) sont décrits sur le plan

phénotypique en fonction de la couleur des yeux, des cheveux, de la présence d'éphélides ou taches

de rousseur, et de la sensibilité aux coups de soleil et l'aptitude au bronzage.

Les dommages cellulaires sont essentiellement liés à un effet cumulatif des radiations UV entraînant la

formation d'espèces réactives toxiques pour les cellules.

*Les aspects cliniques* (Fig. 1, tableau III) :

### **Signes cliniques du vieillissement**

#### *Sécheresse cutanée ou xérose*

### *Perte de l'élasticité*

Rides, atrophie cutanée  
peau rugueuse, jaunâtre (front, nuque)  
cicatrices stellaires (avant bras)

### *Signes vasculaires*

angiome séniles (tronc)  
télangiectasies (visage)  
purpura sénile de Bateman (avant bras)

### *Signes pigmentaires*

éphélides (dos)  
lentigo (visage)  
dépigmentation (jambes)

### *Proliférations cutanées*

kératoses actiniques (visage, dos des mains)  
kératoses séborrhéiques (tronc)

2

*Le traitement* du vieillissement cutané est en plein développement et correspond à un vrai phénomène de société. Il est médical et interventionnel (Tableau IV).

### *Traitements médicaux*

Topiques : rétinoïdes (trétinoïne, rétinaldéhyde, tazarotène)

Systémiques : traitement hormonal substitutif de la ménopause ( ? ),  
déshydroépiandrostérone (?)

### *Traitements interventionnels*

Destruction de l'épiderme endommagé : azote liquide, peelings chimiques (acide trichloracétique,

acide glycolique), dermabrasion (lasers adaptés)

Correction des anomalies pigmentaires ou vasculaires (lasers adaptés)

Effacement des rides (injections de toxine botulinique)

Comblement du derme (injections d'acide hyaluronique, de collagène, de graisse autologue)

### *Chirurgie esthétique*

*La prévention* de l'héliodermie repose sur la diminution de l'exposition au soleil, en particulier chez les

sujets dont la photoprotection naturelle est faible (phototype – I et II). Les sujets prédisposés à

l'héliodermie sont aussi particulièrement exposés aux cancers cutanés, d'où l'importance d'une

limitation de l'exposition solaire dès l'enfance. Les mesures préventives efficaces reposent sur des

stratégies d'évitement (éviter les expositions entre 12 et 16 h, chapeaux, vêtements, recherche de l'ombre...). L'application d'écrans solaires est utile de façon ponctuelle afin d'éviter un coup de soleil mais ne permet pas une augmentation du temps d'exposition solaire.

### ***Les lésions précancéreuses***

Elles peuvent être à l'origine des carcinomes épidermoïdes (CE).

#### ***Kératose actinique (Fig.1)***

Il s'agit de la lésion précancéreuse la plus fréquente. Il existe un continuum entre la kératose actinique, le CE *in situ* et le CE invasif. Elle siège sur les zones photoexposées (visage, dos des mains) et prend l'aspect de lésions croûteuses plus ou moins érythémateuses, qui saignent facilement après grattage.

Elle est souvent multiple. Le traitement repose sur la destruction par cryothérapie (azote liquide), électrocoagulation ou laser CO<sub>2</sub>. Elle peut être aussi réalisée par application locale quotidienne de 5-fluoro-uracile (Efudix\*) en crème ou de diclofénac sodique en gel (Solaraze\*).

#### ***Leucoplasie***

Il s'agit d'une lésion kératosique de la muqueuse buccale, en particulier labiale, le plus souvent due au tabac ou aux UV (chélite actinique). Elle se présente sous la forme d'une lésion blanchâtre bien limitée, asymptomatique, adhérente et ne saignant pas au contact. Son traitement repose sur sa destruction (chirurgie, électrocoagulation, laser CO<sub>2</sub>) et l'arrêt du tabac.

#### ***Maladie de Bowen***

C'est un CE *in situ*. C'est une lésion rare, le plus souvent unique, souvent sur les zones photoexposées. Une infection par papillomavirus humain oncogènes de type 16 ou 18 est souvent associée. Elle prend l'aspect d'une lésion érythémateuse plus ou moins pigmentée et croûteuse et toujours bien limitée. A la muqueuse génitale masculine, elle est appelée érythroplasie de Queyrat. L'exérèse chirurgicale avec examen histologique est le traitement de première ligne.

### ***Cancers cutanés***

Une grande partie des cancers cutanés, surviennent chez des sujets ayant une héliodermie importante et se développent essentiellement sur les zones photoexposées (visage, dos des mains).

En raison d'un temps de latence important entre l'exposition aux UV et le développement des cancers cutanés, ceux-ci sont rares avant 40 ans, sauf chez les sujets à risque (immunodéprimés, *xeroderma pigmentosum*, naevomatose basocellulaire...).

En dehors du mélanome de Dubreuilh, les cancers cutanés associés à l'héliodermie sont surtout des carcinomes dont on distingue deux types :

3

–les carcinomes basocellulaires (CBC), de très loin les plus fréquents, sont des tumeurs d'évolution

lente, essentiellement locale, qui ne métastasent jamais ;

–les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes (CE) ont une évolution beaucoup plus agressive et peuvent métastaser.

### **Le carcinome basocellulaire**

#### **Epidémiologie**

Les CBC touchent en France plus de 150 individus pour 100.000 habitants par an.

La plupart des CBC surviennent après 50 ans et de manière apparemment sporadique. Il existe

cependant des maladies génétiques rares prédisposant à leur développement comme le *xeroderma*

*pigmentosum*, lié à une anomalie des enzymes de réparation de l'ADN, ou la naevomatose

basocellulaire (syndrome de Gorlin) liée à une anomalie d'un gène du développement (gène *patched*).

#### **Précurseur**

Le CBC ne survient habituellement pas sur une lésion précancéreuse.

#### **Rôle de l'exposition solaire**

Ce sont les expositions intermittentes aiguës (coups de soleil sur une courte période de vacances) qui

sont néfastes et 80 p.cent des CBC surviennent sur les zones photoexposées .

-

#### **Diagnostic**

*Diagnostic positif*

Le CBC survient dans les zones photoexposées et n'est jamais localisé primitivement sur les muqueuses.

Typiquement le CBC est une lésion perlée, papule arrondie translucide et télangiectasique qui va s'étaler progressivement. Le CBC ne métastase pas mais a un potentiel invasif local pouvant entraîner

une destruction tissulaire importante. Il en existe trois variétés cliniques :

- le carcinome basocellulaire nodulaire : tumeur ferme, bien limitée, lisse, pouvant simuler une lésion

kystique ou s'étendre de manière centrifuge. C'est la forme la plus fréquente.

- le carcinome basocellulaire superficiel : c'est une plaque érythémateuse et squameuse, bordée de

perles parfois à peine visibles à l'oeil nu et s'étendant progressivement. Il siège surtout sur le tronc et il

est parfois d'emblée multifocal.

- le carcinome basocellulaire sclérodermiforme : il prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, mal

limitée, parfois atrophique.

Toutes ces formes peuvent s'ulcérer ou se pigmenter au cours de leur évolution.

#### *Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres tumeurs cutanées comme le

mélanome dans les formes pigmentées. Le CBC superficiel peut être confondu avec une plaque de

psoriasis ou une dermatophytie. La distinction entre CBC et CE est parfois difficile même pour un oeil

habitué. Ceci souligne l'intérêt de la biopsie qui permet de confirmer et de préciser le diagnostic et le

type histologique.

#### *Anatomie pathologique*

4

Typiquement, le CBC est formé d'amas cellulaires compacts de petites cellules basophiles à limites

nettes, à disposition périphérique palissadique ; ces amas sont arrondis plus ou moins confluent entre

eux ; certains peuvent être appendus à l'épiderme. Ils peuvent s'associer à une certaine fibrose du

derme. Des images de différenciation (pilaire, kératinisante) sont possibles. Les formes infiltrantes ou

sclérodermiformes sont associées à un stroma dense et fibreux et ont des limites imprécises.

### **Évolution, pronostic**

Les risques évolutifs des CBC sont de deux types :

- la récurrence
- l'extension loco-régionale en profondeur pouvant entraîner des destructions tissulaires importantes justifiant parfois un bilan lésionnel loco-régional par imagerie.

En revanche, le CBC n'entraîne pas de métastase (ni ganglionnaire ni viscérale) et il n'y a pas lieu

d'effectuer un bilan d'extension systémique.

Le pronostic des CBC est lié au risque de récurrence et à la difficulté de prise en charge. Les principaux

facteurs pronostics sont :

- la localisation céphalique, en particulier le nez et les zones péri-orificielles
- les formes mal limitées, en particulier la forme sclérodermiforme
- une taille > 1 cm dans les zones à haut risque ou > 2 cm dans les autres zones
- le caractère récidivant : le risque de récurrence est évalué à environ 5 à 10 p. 100.

### **Traitement**

#### *La chirurgie*

La chirurgie est le traitement de choix car elle permet un contrôle histologique de la pièce d'exérèse et

permet ainsi d'affirmer son caractère complet ou non. Les marges d'exérèse varient de quelques mm

à 1 cm en fonction des critères de gravité définis plus haut. Elle va de la simple exérèse-suture en

ambulatoire à l'exérèse en deux temps avec reconstruction plastique sous anesthésie générale en

fonction de l'importance du geste à réaliser.

#### *Les autres méthodes*

Elles sont réservées à des malades inopérables ou pour certaines localisations. Il s'agit

essentiellement de la radiothérapie (électron- ou curiethérapie) et de la cryochirurgie (azote liquide).

#### *Suivi des patients*

Après traitement, une surveillance régulière (au moins 1 fois par an pendant 5 ans et idéalement à vie)

est recommandée pour dépister une récurrence locale, mais aussi pour dépister l'apparition de nouveaux

carcinomes cutanés.

## **Le carcinome épidermoïde (ou spinocellulaire)**

### **Épidémiologie**

L'incidence des CE cutanés est inférieure à celle des CBC : moins à 20 cas pour 100.000 habitants/an en France.

Comme les CBC, il existe des maladies congénitales rares prédisposant à leur développement comme

le xeroderma pigmentosum (voir plus haut), et l'épidermodysplasie verruciforme, gnodermatose rare

caractérisée par une infection chronique de la peau par certains papillomavirus humains (PVH)

oncogènes

5

### **Précurseurs**

Contrairement au CBC, le CE survient souvent sur une lésion précancéreuse. Les plus fréquentes

sont :

–les kératoses photo-induites (kératoses actiniques ou solaires ou « séniles ») ;

–les radiodermites ;

–les cicatrices de brûlures et autres cicatrices ;

–les plaies chroniques telles que les ulcères de jambes ;

–le lichen scléreux génital, le lichen érosif buccal ;

–certaines lésions muqueuses virales à PVH

–les leucoplasies.

### **Étiologie**

#### *Le soleil*

L'exposition solaire cumulative est le principal facteur causal. Le soleil est responsable de la formation

de lésions précancéreuses sur la peau photo-exposée, appelées kératoses actiniques.

Ces lésions

peuvent régresser spontanément ou au contraire se transformer en un authentique CE.

#### *Les papillomavirus humains (PVH)*

Le rôle des PVH oncogènes est suspecté. L'infection par ces virus prédispose aux CE des muqueuses

(cancers du col de l'utérus et de l'anus). Des PVH semblent aussi jouer un rôle dans la survenue de

CE cutanés chez les sujets greffés (> 50% des patients). Chez le patient immunocompétent, les PVH

ne semblent pas responsables de CE cutanés, mais de CE muqueux



### *Autres carcinogènes*

D'autres carcinogènes peuvent favoriser le développement des CE. Il s'agit des radiations ionisantes, de l'arsenic (autrefois employé dans plusieurs préparations thérapeutiques ou pesticides), des hydrocarbures halogénés et du tabac (en particulier incriminé dans le CE de la lèvre inférieure, souvent précédé par, ou associé à, une leucoplasie labiale).

### **Diagnostic positif**

Le CE apparaît surtout après 60 ans, plus souvent chez l'homme. Il est souvent précédé de lésions précancéreuses. L'atteinte des muqueuses n'est pas rare.

Il s'agit typiquement :

- d'une lésion croûteuse, jaunâtre, indurée avec ulcération centrale (fig. 23.5 et 23.6).
- d'une lésion végétante ou bourgeonnante
- ou de l'association des deux

Quelqu'en soit l'aspect clinique, cette lésion chronique, ulcérée ou nodulaire doit faire pratiquer une

biopsie qui va permettre de confirmer le diagnostic

Le carcinome intraépithélial (*in situ*) est assimilé à une maladie de Bowen (voir plus haut)

### **Diagnostic différentiel**

Il est parfois difficile, au plan clinique et parfois histologique, avec le kératoacanthome, tumeur cutanée

le plus souvent bénigne d'évolution rapide dont l'exérèse est la règle.

Le diagnostic différentiel se pose sinon, comme pour le CBC, avec tous les autres cancers cutanés.

### **Anatomie pathologique**

6

Le CE se définit histologiquement comme une prolifération de cellules de grande taille organisée en

lobules ou en travées plus ou moins anastomosées, souvent mal limitées, de disposition anarchique.

Une différenciation kératinisante sous forme de globes cornés est fréquente. Il existe de nombreuses

mitoses et des atypies cytonucléaires. La tumeur envahit plus ou moins profondément le derme, voire

l'hypoderme au sein d'un stroma inflammatoire. Le caractère peu différencié et l'existence d'un certain

degré de neurotropisme sont des facteurs de mauvais pronostic. Selon le degré d'infiltration du derme et de franchissement de la membrane basale, on parle de carcinome in situ, de carcinome microinvasif ou de carcinome invasif.

### **Évolution, pronostic**

Tout CE doit être considéré comme potentiellement agressif. Parmi les facteurs de mauvais pronostic,

on retiendra :

- . la localisation sur l'extrémité céphalique, en particulier le nez et les zones péri-orificielles et surtout sur les muqueuses
- . les formes mal limitées sur le plan clinique et histologique
- . la taille supérieure à 1 cm dans les zones à haut risque
- . le terrain (immunosuppression),
- . le caractère récidivant : le risque d'une première récurrence est d'environ 7 p. 100.

L'évolution locale du CE est agressive, soit par infiltration, soit le long des vaisseaux ou des nerfs et

peut aboutir aux premiers relais ganglionnaires ou cheminer par voie hématogène jusqu'aux organes

internes (poumons, foie, cerveau etc.). On recherchera systématiquement par l'examen clinique une

adénopathie dans le territoire de drainage. Le risque de métastases viscérales des CE n'est pas

négligeable. Elles sont en règle générale précédées par une métastase ganglionnaire régionale. Un

bilan d'extension (radiographie thoracique et échographie abdominale, voire scanner) ne sont

demandés qu'en cas d'atteinte ganglionnaire avérée.

Les métastases ganglionnaires surviennent dans environ 2 p.cent des formes cutanées et 20 p.cent

des formes muqueuses

### **Traitement**

#### *La chirurgie*

C'est le traitement de choix car elle permet un contrôle histologique de la pièce d'exérèse et permet

ainsi d'affirmer son caractère complet ou non. Les marges d'emblée sont plus larges que pour les

CBC, proches du centimètre. Elle va de la simple exérèse-suture en ambulatoire à l'exérèse en deux

temps avec reconstruction plastique sous anesthésie générale en fonction de l'importance du geste à réaliser.

#### *Les autres méthodes.*

Elles sont schématiquement réservées à des malades inopérables ou pour certaines localisations. Il

s'agit avant tout de la radiothérapie (électron- ou curiethérapie).

#### *La chimiothérapie*

Elle peut être justifiée dans les formes de grande taille pour réduire la masse tumorale avant

l'intervention. Sinon elle est surtout réservée aux formes métastatiques ou inopérables. Elle est avant

tout basée sur l'utilisation de platines.

#### *Traitement des atteintes ganglionnaires*

Toute adénopathie suspecte sera prélevée pour examen histologique ; si son atteinte est confirmée

histologiquement, un curage ganglionnaire de la région doit être réalisé. Il pourra être complété par

une irradiation de l'aire ganglionnaire en cas d'effraction de la capsule ganglionnaire ou si plusieurs ganglions sont atteints.