

# Item 149 - Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques : carcinomes cutanés

---

**Collège National des Enseignants de Dermatologie**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

<b>I</b>	<b>Epidémiologie.....</b>	<b>5</b>
<b>I.1</b>	<b>Mécanismes de la carcinogenèse épithéliale.....</b>	<b>5</b>
<b>I.2</b>	<b>Facteurs de risque.....</b>	<b>5</b>
<b>II</b>	<b>Classification.....</b>	<b>6</b>
<b>II.1</b>	<b>Carcinome épidermoïde (spinocellulaire).....</b>	<b>6</b>
<b>II.1.1</b>	<b>Le CE survient souvent sur une lésion précancéreuse (précurseur).....</b>	<b>7</b>
<b>II.1.2</b>	<b>Carcinome intraépithélial ou carcinome in situ ou maladie de Bowen.....</b>	<b>7</b>
<b>II.1.3</b>	<b>Carcinomes épidermoïdes invasifs.....</b>	<b>8</b>
<b>II.2</b>	<b>Carcinome basocellulaire.....</b>	<b>10</b>
<b>II.2.1</b>	<b>Diagnostic positif.....</b>	<b>10</b>
<b>II.2.2</b>	<b>Diagnostic différentiel.....</b>	<b>11</b>
<b>II.2.3</b>	<b>Anatomie pathologique du CBC.....</b>	<b>12</b>
<b>II.2.4</b>	<b>Évolution - Pronostic.....</b>	<b>12</b>
<b>II.3</b>	<b>Traitement.....</b>	<b>12</b>
<b>II.3.1</b>	<b>Chirurgie.....</b>	<b>12</b>
<b>II.3.2</b>	<b>Autres méthodes.....</b>	<b>13</b>
<b>II.3.3</b>	<b>Dans les CE métastatiques.....</b>	<b>13</b>
<b>II.3.4</b>	<b>Suivi des patients.....</b>	<b>13</b>
<b>II.3.5</b>	<b>Traitement préventif.....</b>	<b>14</b>
	<b>Points essentiels .....</b>	<b>15</b>

## OBJECTIFS

- Diagnostiquer une tumeur cutanée épithéliale maligne (carcinomes cutanés).
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Le texte officiel est la recommandation pour la pratique clinique : (*Prise en charge du carcinome basocellulaire de l'adulte* : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumantaire.pdf> ) , juin 2004.

### Pour en savoir plus

Les complications induites par l'exposition chronique aux radiations ultraviolettes sont de deux ordres : la majoration du vieillissement de la peau et les cancers cutanés.

#### *Vieillessement cutané*

Deux types :

- vieillissement intrinsèque, de nature chronologique et génétique ;
- vieillissement extrinsèque=héliodermie en rapport avec l'environnement, principalement avec l'exposition aux rayons UV (Tableau 1).

#### *Phototype*

Le phototype traduit la capacité de photoprotection naturelle de l'individu.

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.

#### *Mécanisme*

Les mécanismes à l'origine de ces deux types de vieillissement sont peu différents. Ils sont l'association :

- d'une susceptibilité génétique (le phototype) ;
- et d'une accumulation de dommages cellulaires (effet cumulatif des radiations UV entraînant la formation d'espèces réactives toxiques pour les cellules).

#### *Prévention*

C'est 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 rejoignent celles proposées pour les carcinomes.

*Aspects cliniques* (Tableau 2)

**Tableau 1 : Type de vieillissement**

Types de vieillissement cutané	Facteurs déclenchants
Intrinsèque	Chronologique : l'âge
Extrinsèque	Génétique : le phototype
	Photo-induit : ultraviolet A
	Comportemental : tabac, alcool, régime alimentaire carenciel
	Catabolique : maladies inflammatoires chroniques
	Endocrinien : affections endocriniennes, corticothérapie au long cours

**Tableau 2 : 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
Angiomes séniles (tronc)
Télangiectasies (visage)
Purpura sénile de Bateman (avant-bras)
Signes pigmentaires
Éphélides (dos)
Lentigo (visage)
Dépigmentation (jambes)
Proliférations cutanées
Kératoses actiniques (Fig. 1 et 2) (visage, dos des mains)
Kératoses séborrhéiques (tronc)

**Figure 1 : Héliodermie : atrophie cutanée et kératoses actiniques du dos des mains**



**Figure 2. Héliodermie : rides et taches actiniques**



## **I EPIDÉMIOLOGIE**

---

Les carcinomes cutanés sont les plus fréquents des cancers humains de l'adulte :

- l'incidence des CBC est  $> 150$  cas pour 100000habitants/an en France ;
- l'incidence des CE est de moins de 20 cas pour 100000habitants/an en France.

Les carcinomes cutanés sont les plus fréquents des cancers cutanés (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.

### **I.1 MÉCANISMES DE LA CARCINOGENÈSE ÉPITHÉLIALE**

Il comprend l'accumulation d'événements génétiques mutagènes :

- une phase d'initiation par un agent carcinogène (les UV le plus souvent) ;
- une phase de promotion, puis de progression favorisée par des cocarcinogènes (UV, immunosuppression, papillomavirus).

Le temps de latence est important entre l'exposition aux UV et le développement des cancers cutanés. Les lésions apparaissent rarement avant l'âge de 40 ans, sauf chez les sujets à risque (immunodéprimés, xeroderma pigmentosum, nævomatose basocellulaire...).

### **I.2 FACTEURS DE RISQUE**

Des facteurs de risque communs à la carcinogénèse épithéliale sont :

- l'âge ;
- les expositions aux UV chroniques ou intermittentes : la plus grande partie des cancers cutanés survient chez des sujets ayant une héliodermie importante. Ils se développent essentiellement sur les zones photoexposées (visage, dos des mains) ;

- des facteurs génétiques : les dangers du rayonnement solaire sur la peau sont étroitement corrélés au phototype cutané. Ainsi, les peaux les plus claires (I et II), 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 favorisent la carcinogenèse épithéliale (Tableau 3).

**Tableau 3 : Facteurs de risque des cancers épithéliaux**

<b>Affections génétiques (pour information)</b>
Xeroderma pigmentosum (anomalie des gènes de réparation de l'ADN)
Épidermodysplasie verruciforme (rôle de certains HPV)
Nævomatose basocellulaire (syndrome de Gorlin, anomalie d'un gène du développement, le gène <i>patched</i> ). . .
<b>Immunosuppression acquise</b>
Infection VIH
iatrogène : greffés d'organe
<b>Infection par les papillomavirus humains</b>
<b>Radiations ionisantes : radiodermite</b>
<b>Dermatoses inflammatoires chroniques (ulcère, cicatrice de brûlure, etc.)</b>
<b>Carcinogènes chimiques : arsenic, goudrons, tabac, hydrocarbures halogénés</b>

## II CLASSIFICATION

---

On distingue :

- les carcinomes basocellulaires (CBC), les plus fréquents, tumeurs d'évolution lente, essentiellement locale, qui ne métastasent jamais ;
- les carcinomes épidermoïdes (CE) ou spinocellulaires d'évolution beaucoup plus agressive, qui peuvent métastaser.

### II.1 CARCINOME ÉPIDERMOÏDE (SPINOCELLULAIRE)

L'exposition solaire cumulative est le principal facteur causal des carcinomes épidermoïdes (CE).

Le rôle des HPV oncogènes est suspecté chez le patient immunocompétent, où l'infection par les HPV prédispose aux CE des muqueuses (cancers du col de l'utérus et de l'anus). Des HPV semblent aussi jouer un rôle dans la survenue de CE cutanés chez les sujets greffés (>50 % des patients).

### **II.1.1 Le CE survient souvent sur une lésion précancéreuse (précurseur)**

#### *Au niveau cutané*

Les kératoses photo-induites (kératoses actiniques ou solaires ou « séniles ») sont les lésions précancéreuses les plus fréquentes. Elles peuvent régresser spontanément ou évoluer en un authentique CE. Il existe un continuum entre la kératose actinique, le CE *in situ* et le CE invasif.

Elles siègent sur les zones photoexposées (visage, dos des mains) : aspect de lésions croûteuses souvent multiples, plus ou moins érythémateuses, qui saignent facilement après grattage.

Le traitement se fait par : destruction par cryothérapie (azote liquide), électrocoagulation ou laser CO<sub>2</sub>, application locale quotidienne de 5-fluoro-uracile (*Efudix*) en crème ou de diclofénac sodique en gel (*Solaraze*).

#### *Au niveau muqueux*

Les leucoplasies :

- résultent d'un phénomène de kératinisation de la muqueuse buccale, en particulier labiale, le plus souvent due au tabac ou aux UV (chéilite actinique) ;
- sont des lésions blanchâtres bien limitées, asymptomatiques, adhérentes et ne saignant pas au contact ;
- leur traitement est la destruction (chirurgie, électrocoagulation, laser CO<sub>2</sub>) et l'arrêt du tabac.

Certains états inflammatoires chroniques muqueux rares peuvent se transformer avec une relative fréquence : le lichen scléreux génital, le lichen érosif buccal.

### **II.1.2 Carcinome intraépithélial ou carcinome in situ ou maladie de Bowen**

C'est la première étape non invasive du carcinome épidermoïde (pas de franchissement de la membrane basale).

#### *Au niveau cutané*

Cela se traduit par :

- une lésion rare, le plus souvent unique, souvent sur les zones photoexposées ;
- de l'aspect d'une lésion érythémateuse plus ou moins pigmentée et croûteuse toujours bien limitée.



### *À la muqueuse génitale*

Une infection par papillomavirus humains oncogènes de type 16 ou 18 est parfois associée. Lésion unique, plane et peu infiltrée, elle est souvent rosée et parcourue de plages pigmentées. Chez l'homme, elle se présente souvent comme une érythroplasie de Queyrat (lésion érythémateuse du gland)

L'exérèse chirurgicale avec *examen histologique* est le traitement de première ligne dans toutes ces formes.

### **II.1.3 Carcinomes épidermoïdes invasifs**

#### *Diagnostic positif*

Le CE invasif apparaît surtout après 60 ans, le plus souvent chez l'homme.

C'est une tumeur dont le siège peut être cutané ou muqueux :

- lésion croûteuse, jaunâtre, indurée avec ulcération centrale (Figure 3) ;
- ou lésion végétante ou bourgeonnante (Figure 4) ;
- ou l'association des deux.

Quel qu'en soit l'aspect clinique, cette lésion chronique, ulcérée ou nodulaire doit faire pratiquer une biopsie qui va permettre de confirmer le diagnostic par l'analyse histologique.

**Figure 3. Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure**



**Figure 4 : Carcinome épidermoïde ulcéro-végétant**





## *Diagnostic différentiel*

Il se fait avec :

- tous les autres cancers cutanés ;
- le kératoacanthome : tumeur cutanée d'évolution rapide dont l'exérèse est la règle (diagnostic différentiel parfois difficile, au plan clinique et parfois histologique).

## **Anatomie pathologique du CE invasif**

Prolifération de cellules de grande taille organisée en lobules ou en travées plus ou moins anastomosées, souvent mal limitées, de disposition anarchique. La tumeur envahit plus ou moins profondément le derme, voire l'hypoderme au sein d'un stroma inflammatoire. Fréquente différenciation kératinisante sous forme de globes cornés. Nombreuses mitoses et des atypies cytonucléaires. Facteurs de mauvais pronostic : le caractère peu différencié et l'existence d'un certain degré de neurotropisme.

## *Évolution - Pronostic*

Tout CE doit être considéré comme potentiellement agressif.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- la localisation : extrémité céphalique, en particulier nez et zones péri-orificielles et surtout 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 %.

Les risques évolutifs sont :

- l'évolution locale du CE, qui est agressive, soit par infiltration, soit le long des vaisseaux ou des nerfs ;
- le risque de métastase à distance :
  - par extension aux premiers relais ganglionnaires (2 % des formes cutanées et 20 % des formes muqueuses). On recherchera systématiquement par l'examen clinique une adénopathie dans le territoire de drainage,
  - par extension par voie hématogène aux organes internes (poumons, foie, cerveau, etc.). Ce risque de métastases viscérales des CE n'est pas négligeable. Elles sont en règle générale précédées par une métastase ganglionnaire régionale.

Le seul bilan d'extension à pratiquer est fondé sur l'examen clinique, qui recherche d'autres

carcinomes associés et la détection par la palpation d'une adénopathie satellite dans le territoire de drainage. Un bilan d'extension radiologique (radiographie thoracique et échographie abdominale ou ganglionnaire, voire scanner) ne sera demandé qu'en cas d'atteinte ganglionnaire avérée.

## II.2 CARCINOME BASOCELLULAIRE

La plupart survient après l'âge de 50 ans.

La plupart des CBC survient de manière apparemment sporadique avec deux principaux facteurs prédisposants :

- l'exposition solaire : ce sont les expositions intermittentes aiguës (coups de soleil sur une courte période de vacances) qui sont néfastes et 80 % des CBC surviennent sur les zones photoexposées ;
- le phototype : développement chez des sujets de phototype clair.

Il n'y a pas précurseur.

### II.2.1 Diagnostic positif

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

L'aspect général du CBC est une lésion perlée, papule arrondie translucide et télangiectasique qui s'étale progressivement.

Il existe trois variétés cliniques du CBC :

- le CBC nodulaire (Figure 5) : tumeur ferme, bien limitée, lisse, pouvant simuler une lésion kystique ou s'étendre de manière centrifuge : forme la plus fréquente ;
- le CBC superficiel (Figure 6) : plaque érythémateuse et squameuse, bordée de perles parfois à peine visibles à l'œil nu et s'étendant progressivement. Il siège surtout sur le tronc et il est parfois d'emblée multifocal ;
- le CBC sclérodermiforme (Figure 7) : il prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, mal limitée, parfois atrophique.

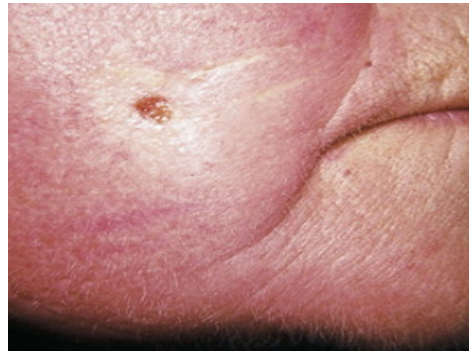
**Figure 5. Carcinome basocellulaire nodulaire**



**Figure 6. Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagetoïde)**



**Figure 7. Carcinome basocellulaire sclérodermique**



Toutes ces formes peuvent s'ulcérer ou se pigmenter au cours de leur évolution (Figure 8).

**Figure 8. Carcinome basocellulaire ulcéro-végétant**



### **II.2.2 Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel se pose 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 : intérêt (+++) de la biopsie qui permet de confirmer et de préciser le diagnostic et le type histologique.

### II.2.3 Anatomie pathologique du CBC

#### Anatomie pathologique du CBC

Le CBC est formé d'amas cellulaires dermiques 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.

### II.2.4 Évolution - Pronostic

Les risques évolutifs des CBC sont de deux types :

- la récurrence ;
- l'extension locorégionale.

Cette tumeur ne métastase jamais ni au niveau ganglionnaire ni au niveau viscéral. Il n'y a donc pas lieu de faire de bilan d'extension systématique.

Mais comme elle a un fort potentiel invasif local (= évolution purement locale) pouvant entraîner une destruction tissulaire importante, elle justifie parfois un bilan lésionnel locorégional par imagerie.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont :

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

Le seul bilan d'extension à pratiquer est fondé sur l'examen clinique : rechercher d'autres carcinomes associés.

## II.3 TRAITEMENT

Le traitement des carcinomes basocellulaires et épidermoïdes est identique dans la majorité des cas.

### II.3.1 Chirurgie

La chirurgie est le traitement de choix des tumeurs primitives :

- elle permet un contrôle histologique de la pièce d'exérèse ;
- elle permet ainsi d'affirmer son caractère complet ou non.

L'exérèse chirurgicale est large d'emblée si le diagnostic est évident. Celle-ci 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 marges d'exérèse varient de quelques mm à 1 cm en fonction du type de tumeur et des critères de gravité définis plus haut. Elles sont plus larges pour les CE (proches du centimètre) que pour les CBC.

La biopsie ne sera pratiquée que pour des lésions de diagnostic incertain ou en cas de lésions localisées dans des zones où la rançon cicatricielle ou esthétique est importante pour confirmer le diagnostic avant exérèse chirurgicale complète.

### **II.3.2 Autres méthodes**

Elles sont réservées à des malades inopérables ou pour certaines localisations :

- radiothérapie (électron- ou curiethérapie) pour les CBC et les CE ;
- cryochirurgie (azote liquide) pour les CBC ;
- chimiothérapie de « réduction tumorale » pouvant être justifiée dans les CE de grande taille pour réduire la masse tumorale avant l'intervention ou pour les CE inopérables. Elle est avant tout basée sur l'utilisation de sels de platine.

### **II.3.3 Dans les CE métastatiques**

C'est le traitement des atteintes ganglionnaires : toute adénopathie suspecte est prélevée pour examen histologique ; si son atteinte est confirmée histologiquement, un curage ganglionnaire de la région doit être réalisé. Il peut être complété par une irradiation de l'aire ganglionnaire en cas d'effraction de la capsule ganglionnaire ou si plusieurs ganglions sont atteints.

La chimiothérapie est proposée dans les formes de CE avec métastases viscérales.

### **II.3.4 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 ;
- un nouveau CBC ou un nouveau CE ;
- voire un mélanome.

### II.3.5 Traitement préventif

Il repose avant tout sur le traitement des lésions précancéreuses et les mesures de prévention solaire :

- stratégies d'évitement (éviter les expositions entre 12 et 16 heures, 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.

Tableau comparatif

	Carcinomes épidermoïdes	Carcinomes basocellulaires
<i>Précurseurs</i>	OUI Cutané : kératose actinique Muqueux : leucoplasie Continuum précurseur > carcinome <i>in situ</i>	NON
<i>Localisation</i>	Cutanée ou muqueuse	Exclusivement cutanée
<i>Présentation clinique</i>	Légion ulcéro-bourgeonnante ± peut être croûteuse au niveau cutané Infiltration (+++)	Forme nodulaire Forme superficielle Forme sclérodermiforme
<i>Conduite à tenir</i>	Examen cutané complet (recherche de lésions associées) Palpation à la recherche d'une adénopathie dans le territoire de drainage Pas de bilan d'extension radiologique en première intention	Examen cutané complet (recherche de lésions associées) Pas de bilan d'extension radiologique
<i>Éléments du diagnostic</i>	Exérèse chirurgicale avec analyse histologique	Exérèse chirurgicale avec analyse histologique Biopsie partielle uniquement si doute diagnostique ou si lésion très étendue
<i>Évolution</i>	Risque métastatique : territoire de drainage ganglionnaire (+++) puis viscérale	Agressivité locorégionale : destruction (+++)
<i>Facteurs de mauvais pronostic</i>	Localisation : – extrémité céphalique – muqueuses – membres Formes mal limitées (clinique et histologique) Taille > à 1 cm dans les zones à haut risque Terrain : immunodépression Récidivant	Localisation : – extrémité céphalique Formes mal limitées (sclérodermiforme) Taille > 1 cm dans les zones à haut risque, 2 cm dans les autres zones Récidivant
<i>Diagnostic différentiel</i>	Kérato-acanthome, kératose actinique. . .	Psoriasis, dermatophytie. . . CE
<i>Traitement commun</i>	Exérèse chirurgicale large avec marge de sécurité	
<i>Surveillance</i>	Recherche – d'une récurrence locale, – d'une extension ganglionnaire Survenue d'un nouveau carcinome (CE ou CBC)	Recherche d'une récurrence locale Survenue d'un nouveau carcinome (CE ou CBC)
<i>Prévention commune</i>	Réduction des expositions solaires	



## **POINTS ESSENTIELS**

---

- **Développés aux dépens du kératinocyte, les carcinomes basocellulaires (CBC) et épidermoïdes (CE) ont une évolutivité différente. Ils ont en commun une augmentation d'incidence (rôle de l'exposition solaire) et leur prise en charge avant tout chirurgicale.**
- **Le CBC est le plus fréquent des cancers épithéliaux. Il ne survient pas sur une lésion précancéreuse et n'est pas localisé sur les muqueuses. Son évolution est lente, purement locale.**
- **Le CE survient souvent sur une lésion précancéreuse : kératoses photo-induites, cicatrices de brûlures ou de radiodermite, plaies chroniques, états scléro-atrophiques génitaux, certaines lésions muqueuses virales à HPV. Il est potentiellement agressif (métastases ganglionnaires ou à distance).**