



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

# Au-delà des kératoses actiniques, le champ de cancérisation cutané



*Beyond actinic keratoses: Field cancerization of the skin*

P. Reygagne<sup>a,\*</sup>, G. Rostain<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Centre Sabouraud, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France

<sup>b</sup> 11, rue Chateaufort, 06000 Nice, France

Reçu le 8 novembre 2017 ; accepté le 20 juin 2018

Disponible sur Internet le 20 septembre 2018

## MOTS CLÉS

Kératose actinique ;  
Carcinome  
épidermoïde cutané ;  
Champ de  
cancérisation ;  
Prévention

**Résumé** Les kératoses actiniques (KA) forment des papules érythémateuses, squameuses et kératosiques apparaissant sur la peau chroniquement exposée au soleil sous l'effet des rayons ultraviolets. Elles correspondent à une prolifération de kératinocytes atypiques limitée à l'épiderme et sont susceptibles de progression vers le carcinome épidermoïde *in situ* et le carcinome épidermoïde cutané (CEC). S'il est faible, le risque métastatique associé au CEC ne doit pas pour autant être négligé. Le concept de champ de cancérisation a été introduit en 1953 à la suite d'études de lésions néoplasiques de la muqueuse buccale. Il est défini comme une zone pré-tumorale d'aspect normal, comportant des anomalies infracliniques multifocales qui peuvent faire le lit de nouvelles lésions néoplasiques. De tels champs sont fréquents dans les zones cutanées photo-exposées et en périphérie des KA et des CEC. Dans cette situation, le traitement ne devrait pas se limiter aux lésions visibles ou palpables de KA et, en cas de suspicion de champ de cancérisation, un traitement visant à la destruction physique ou à l'élimination des kératinocytes atypiques de la totalité de la zone devrait être envisagé. Une telle approche pourrait en théorie améliorer le pronostic à long terme en diminuant l'émergence de nouvelles lésions, voire diminuer le coût économique global lié à la prise en charge des KA et optimiser l'aspect cosmétique du champ de cancérisation ; cela mérite, cependant, d'être confirmé.

© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [p.reygagne@centresabouraud.fr](mailto:p.reygagne@centresabouraud.fr) (P. Reygagne).

**KEYWORDS**

Actinic keratosis;  
Cancer field;  
Squamous cell carcinoma of the skin;  
Prevention

**Summary** Lesions occurring in actinic keratoses (AK) form erythematous, squamous, crusty and keratotic papules that appear on skin chronically exposed to the sun due to ultraviolet radiation. They are formed by the proliferation of atypical keratinocytes limited to the epidermis and may progress to squamous cell carcinoma *in situ* and to cutaneous squamous cell carcinoma (CEC). Although low, the metastatic risk associated with the CEC is not negligible. The concept of field cancerization was introduced in 1953 following studies of neoplastic lesions of the oral mucosa. A cancer field is a normal-looking pre-tumoral zone with subclinical, multifocal anomalies, which may constitute a base for new neoplastic lesions. Such fields are frequently seen in areas of photo-exposed skin and around the edges of AK and CEC. In this event, treatment should not be limited to visible or palpable AK lesions, and if a cancer field is suspected, treatment involving the physical destruction or elimination of atypical keratinocytes from the entire area should be considered. Such an approach may improve the long-term prognosis, reduce treatment costs and ensure optimal cosmetic outcome.

© 2018 Published by Elsevier Masson SAS.

Les kératoses actiniques (KA) apparaissent sur la peau chroniquement exposée au soleil sous l'effet des rayons ultraviolets [1]. Elles sont susceptibles de progression vers le carcinome épidermoïde *in situ* et le carcinome épidermoïde cutané (CEC) [1–3]. S'il est faible (compris entre 1,9 et 5,8 %), le risque métastatique associé au CEC reste non négligeable, d'autant que les traitements à ce stade sont d'une efficacité très limitée [4–6].

Le concept de champ de cancérisation a été introduit par Slaughter en 1953, à la suite d'études de lésions néoplasiques de la muqueuse buccale [7,8]. Il est défini comme une zone pré-tumorale pouvant être le lit de nouvelles lésions néoplasiques [9]. Le champ de cancérisation cutané inclut l'ensemble des altérations génétiques observées dans une peau présentant des dommages solaires chroniques avec de multiples foyers de lésions néoplasiques cutanées. Le grand nombre de cellules précancéreuses qui y sont présentes augmente le risque de progression vers un cancer de la peau et explique les taux élevés de récurrences et l'apparition de nouvelles tumeurs après exérèse d'un CEC dans ces zones [10].

Dans cette situation, le traitement ne devrait pas se limiter aux lésions visibles ou palpables de KA et la prise en compte du champ de cancérisation dans la stratégie thérapeutique est préconisée par différentes recommandations sur la prise en charge de la KA et du CEC [11–13]. Nous récapitulons ici l'étiopathogénie de la kératose actinique et du champ de cancérisation, leur diagnostic et les modalités de leur prise en charge.

## Les kératoses actiniques

### Définition clinique et histologique

Les kératoses actiniques (KA) forment des papules érythémateuses, squameuses et kératosiques apparaissant sur la peau chroniquement exposée au soleil sous l'effet des

rayons ultraviolets (UV). Elles sont susceptibles de progression vers le carcinome épidermoïde *in situ* et le carcinome épidermoïde cutané (CEC) [1,2]. Elles correspondent à une prolifération de kératinocytes limitée à l'épiderme et caractérisée par un désordre architectural, avec des kératinocytes de la couche basale de taille et de forme variables, des atypies nucléaires et une hyperkératose de l'épiderme. Les noyaux atypiques sont de taille augmentée, de forme irrégulière et hyperchromatiques [1].

Les KA sont extrêmement fréquentes. Dans l'étude de Rotterdam [14], qui incluait 2061 personnes âgées d'au moins 50 ans (âge moyen 72 ans), 21 % des participants présentaient entre 1 et 3 KA, 9 % entre 4 et 8 et 8 % plus de 10. La prévalence des KA était de 49 % chez les hommes et de 28 % chez les femmes. Le sexe masculin, l'âge, le phénotype clair, la calvitie, les rides et la tendance aux coups de soleil étaient significativement associés à des dommages actiniques étendus. Des antécédents de carcinome basocellulaire, de CEC et de mélanome étaient trouvés chez respectivement 11,5 %, 2,5 % et 0,5 % des participants, ces taux augmentant avec la sévérité des KA.

Des études de population ont montré que l'exposition cumulée aux UV constituait la principale cause de KA [14,15]. Les lésions apparaissent habituellement sur la peau ayant été l'objet d'une exposition chronique au soleil [12], mais également aux UV dans un contexte de photothérapie, notamment en cas de doses cumulées élevées de psoralène et d'UVA [16].

## Diagnostic

### Caractéristiques cliniques

Le diagnostic des KA est clinique. Les lésions surviennent le plus souvent chez les personnes de phototype clair, sur les zones de peau exposées au soleil. Des signes d'héliodermie sont souvent associées (rides, éphélides, taches solaires)

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/11014713>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/11014713>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)