

Introduction à la Pathologie Tumorale Maligne

Cours 5^{ème} Année

Le 15 – 11 - 2023

Objectifs :

**Savoir reconnaître les signes en faveur
d'une tumeur maligne**

Orienter l'examen clinique et paraclinique

Pour arriver au diagnostic

INTRODUCTION

L'odonto- stomatologiste occupe une place de choix et un rôle important dans le dépistage des tumeurs malignes de la sphère orale.

Il participe également à la prise en charge des patients devant subir un traitement anticancéreux.

DÉFINITIONS

- **Tumeur**: Excroissance pathologique, due à une prolifération de cellules aboutissant à un tissu néoplasique.

- **Tumeur Bénigne**: est une reproduction identique aux cellules d'origine.

Bien limitée, évolution lente et locale,
Refoule les tissus voisins sans les détruire,
État général conservé, pas d'ADP, pas de
récidive et de métastases.

Tumeur Maligne

Est une prolifération anarchique de cellules anormales.

De croissance rapide, mal limitée, envahi les tissus voisins,

Présente des ADPs, état général altéré, donne des métastases,

Possibilité de récurrence après Trt.

Selon le tissu d'origine :

Tm malignes d'origine épithéliale (carcinome) et d'origine conjonctive (sarcome).

Les Tumeur maligne épithéliale:

- **Bien différenciée : tissu néoformé identique au tissu d'origine (épithélioma baso cellulaire et spino cellulaire).**
- **Indifférenciée : différente du tissu d'origine**
Le degrés de différenciation a une conséquence pronostic.

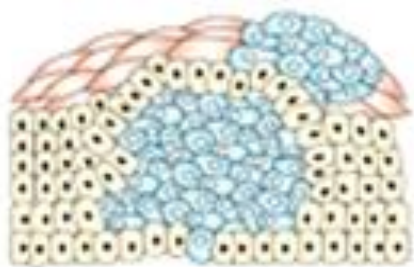
- * **Les sarcomes:** développés à partir du T conjonctif (ostéosarcome, lymphosarcome).
- * **Métastases:** liées à la capacité des cellules cancéreuses à se détacher de la tumeur primitive et à migrer à distance réalisant des foyers tumoraux indépendants .

Les localisations principales:

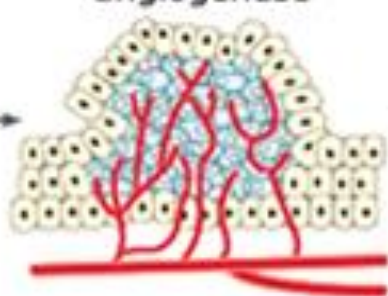
- Ganglions régionaux: (métastases primaires),
- A distance : les poumons, le foie, les os et la moelle.

Principales étapes de la formation d'une métastase

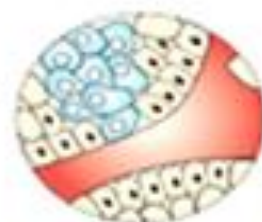
a. Tumeur primitive



b. Prolifération/
angiogénèse



c. Décollement/
invasion



Lymphatiques,
veinules,
capillaires

d. Embolie/circulation



Interaction avec les
plaquettes, les lym-
phocytes et d'autres
composants sanguins

e. Extravasation*



f. Adhésion à la
paroi vasculaire



Arrêt au niveau
d'un organe



Poumon

Transport



Coeur

Métastase



Création d'un micro-
environnement

Prolifération/
angiogénèse

*** La cancérogénèse**

Chaque cellule assure une fonction déterminée et reste capable de se diviser ou de mourir.

Les cellules « normales » sont programmées pour mourir.

Dans le cas de la cellule cancéreuse, les mécanismes sont déréglés si bien que la cellule ne perçoit plus les signaux qui devraient conduire à son apoptose (devient immortelle)

Le cycle cellulaire

- **Le mécanisme de division cellulaire est couplé à un programme de mort cellulaire (apoptose).**
- **de l'équilibre entre mitose et apoptose dépend la normalité (Homéostasie) d'un tissu.**
- **cet équilibre est contrôlé par des gènes particuliers :**
 - les « anti-oncogène » qui inhibent la division cellulaire**
 - les « proto-oncogène » qui la stimulent.**

* À l'état normale lors de la mitose cellulaire l'ADN se réplique à l'identique sous le contrôle de la protéine **P53** (peu abondante)

* la **P53** c'est un **anti oncogène**, il s'oppose à la duplication des gène mutés (suppresseur de la Tm)

* quand la P53 est **surexprimé lors d'une agressions mutagène** (tabac, irradiation...)

elle augmente et va inhiber la division d'ADN lésé (pour le réparer ou induire l'apoptose de la cellule mutée).

Facteurs de risque

* Tabac

Le risque cancérigène est proportionnel à la quantité et à la durée du tabagisme.

Est un facteur d'induction des cancers des VADS.

- La nicotine crée une forte dépendance , mais non cancérigène.**
- Les goudrons: cancérigènes par la présence de Benzopyrène et les nitrozamides.**

Le tabac à chiqué et le cannabis augmente le risque de cancer de la CB.

- Les irritants

La fumée du tabac induit une chaleur toxique et mutagène.

Tabac passif: l'exposition régulière à la fumée du tabac augmente le risque cancérogène (lieux public-professionnel)

*** Facteurs nutritionnels :**

- Les fruits et légumes ont un effet protecteur
=> réduction du risque de cancer de 20 à 60%.
- L'effet anti-oxydant des caroténoïdes, Vit C et E.

- * Les irritations et traumatismes chroniques** ont un rôle dans le développement du cancer de la cavité buccale.
- * Les radiations ionisantes** sont cancérigènes.
Les effets des UV naturels est bien connu dans les carcinomes des lèvres (pêcheurs, agriculteurs)

*** Les facteurs professionnels**

**Certaines profession exposent aux cancers
des VADS : poussière de bois, le cuir**

=> cancer ethmoïde

Le nickel, chrome => cancer des fosses nasales

Amiante => cancer bronchique et larynx

*** cancérogénèse virale**

Certains virus sont associés à la survenue des cancers cervicaux faciaux;

- Le Papilloma-virus (HPV : HPV 16, 18) est plus retrouvé dans les cancers buccaux.**
- Epstein Barr (EBV) => Lymphome de Burkitt**
- Human-herpes virus (HHV8) => Sarcome de Kaposi.**

l'ADN de ces virus abrite des gènes codant des protéines activant les oncogènes ou inhibant les anti-oncogènes

Autres facteurs

- **l'hygiène bucco-dentaire**
- **Sujets dépressifs**
- **prédispositions génétiques.**

Cas particulier des sujets âgés

Une personne de 70 ans présente 100 fois plus de risque de développer un cancer qu'un jeune de 20 ans.

Rôle des lésions potentiellement malignes

Selon L'OMS 30 à 80% des cancers de la cavité buccale se développent à partir de lésions potentiellement malignes préexistantes (leucoplasie, lichen plan buccal....)

Erythroplasie

lichen plan

leucoplasie



CLASSIFICATION T.N.M

T : Permet d'évaluer l'extension de la tumeur

N : Présence ou absence de métastases

Ggaires régionales

M : Evolue la présence de métastases à distance

T - Tumeur

Tx : non déterminée,

T0 : pas de tumeur primitive

T1 : taille ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension

T2 : taille > 2 cm et ≤ 4 cm //

T3 : taille > 4 cm //

T4 : taille ayant envahi les structures voisines.

N - Adénopathies régionales

Nx : non déterminé

N0 : pas de métastase ganglionnaire

N1 : ganglion homolatéral unique ≤ 3 cm

N2a : ganglion homolatéral > 3 cm et ≤ 6 cm

N2b : ganglions homolatéraux multiples ≤ 6 cm

N2c : ganglions bilatéraux/controlatéraux ≤ 6 cm

N3 : ganglion > 6 cm

M - Métastases à distance

Mx : renseignements insuffisants

M0 : pas de métastases

M1 : présence de métastases

DIAGNOSTIC des CANCERS de la REGION CERVICO-FACIALE

Interrogatoire

- * A T C médico-chirurgicaux
- * Recherche de signes fonctionnels
- * Evaluation des facteurs de risque (tabac-alcool)

Profession, état général, perte de poids et d'appétit

Douleur, dysphonie,

Epistaxis, hémorragie buccale mobilité dentaire,

Tuméfaction ou ulcération ne guérissant pas

Examen exo-buccal

Examen des téguments

Trismus, ADPs (facteur essentiel)

Examen de la sensibilité
(motrice et sensitive)



Examen endo-buccal

- **hygiène**
- **examen des muqueuses**
- **palpation : consistance, présence ou absence d'induration,**
- **examen dentaire**

Examens complémentaires

- * Examens biologiques
- * Examens Radiologiques

Rechercher les signes Rx de malignité:

- ostéolyse à limites imprécises
- rupture des corticales, infiltration des parties molles



ostéolyse expansive
dte

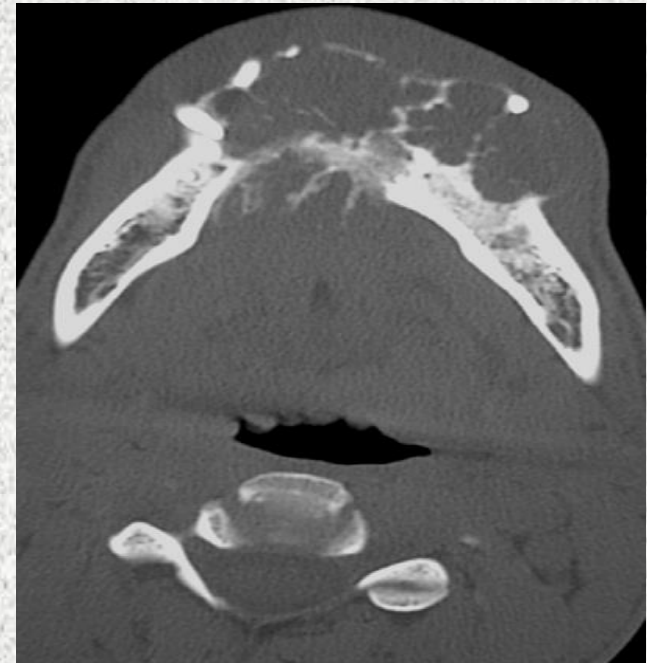
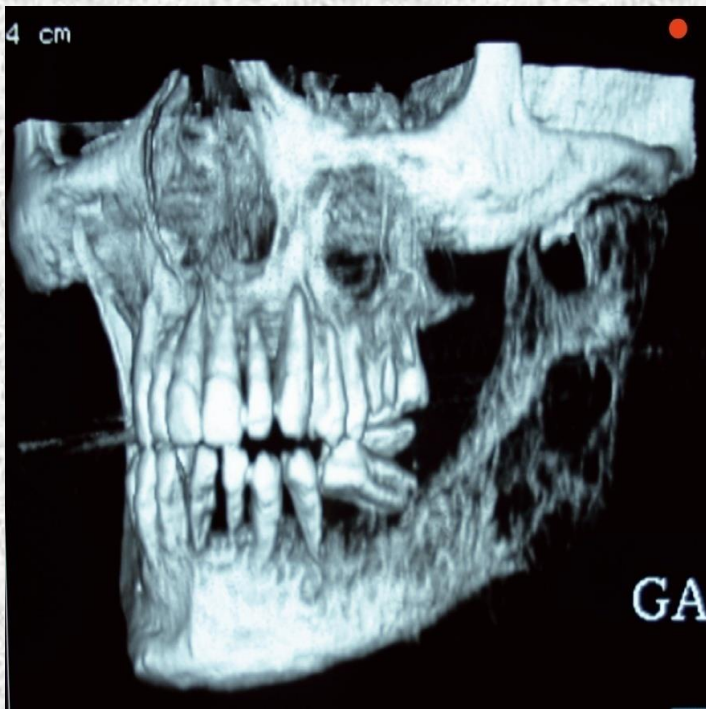


Image ostéolytique avec présence de
multiples cloisonnements et ruptures des
corticales par endroits.

TDM du massif facial, reconstruction 3D :
importante lésion ostéolytique.

- * **La biopsie**

- * **Autres moyens d'aide au Dc**

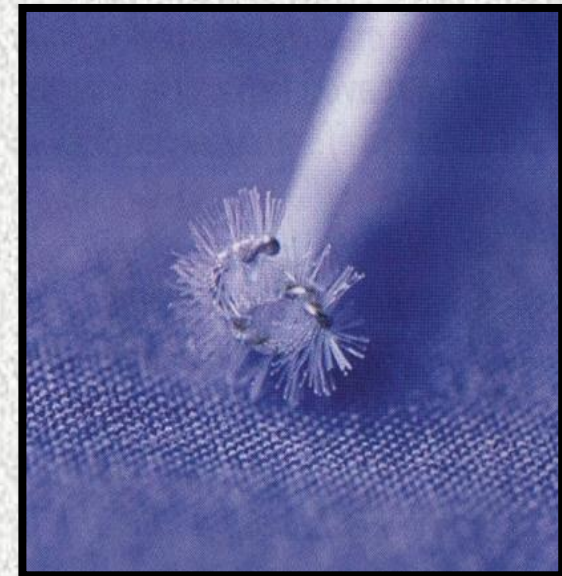
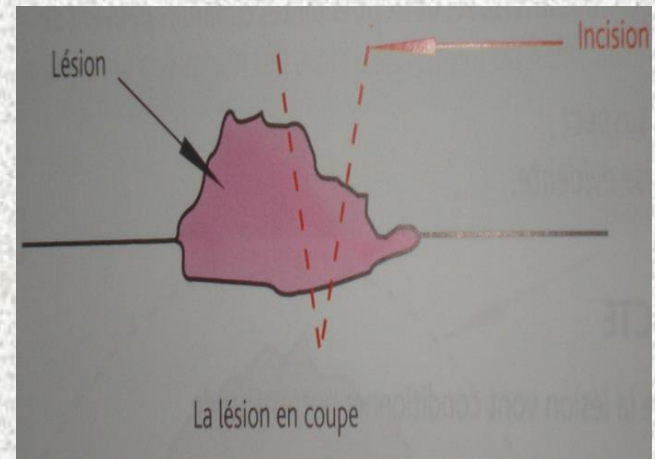
 - **Cyto-brosse**

 - **L'épreuve au bleu de Toluidine**

- * **Scintigraphie (détecter les cancers primitifs des os)**

- * **Bilan d'extension**

Evaluer l'extension locale ou à distance de la tumeur, rechercher les lésions associées (thoracique, général, Ggairé).



PRINCIPE et RÔLE du DEPISTAGE

* Définition du dépistage

« détection d'une lésion lors d'un examen systématique, au cours d'une consultation qu'elle qu'en soit le motif ».

* Intérêt :

Le dépistage représente l'ensemble des mesures qui visent à détecter les cas suspects à un stade précoce en vue d'un Trt précoce.

Rôle de l'odonto-stomatologiste

*** Sur le plan de la prophylaxie:**

- La prévention primaire repose sur la mise en évidence et la lutte contre les facteurs de risque.

**Par : les campagnes antitabac et anti-alcool
les recommandations nutritionnelles,
la motivation à l'hygiène.**

- La prévention secondaire repose sur:
- La reconnaissance des signes cliniques suspects (une lésion qui perdure, devient irrégulière, indurée, avec l'apparition d'ADPs).
- La connaissance des lésions potentiellement maligne et leurs manifestations.
- La sensibilisation de la population à la consultation systématique,

*** Sur le plan thérapeutique**

L'odontologiste assure la prise en charge avant, pendant et après le traitement anticancéreux en collaboration avec le cancérologue.

CONCLUSION

L'odonto-stomatologiste occupe une place de choix et une grande responsabilité dans le dépistage précoce et la reconnaissance des signes cliniques du cancer buccal.

La suspicion d'un cancer buccal impose un bilan diagnostique clinique, para cliniques et anatomopathologique pour établir la stratégie thérapeutique.

