

CARCINOMES CUTANES: EPIDEMIOLOGIE

Pr Eve Maubec

Hôpital Avicenne, Bobigny, France

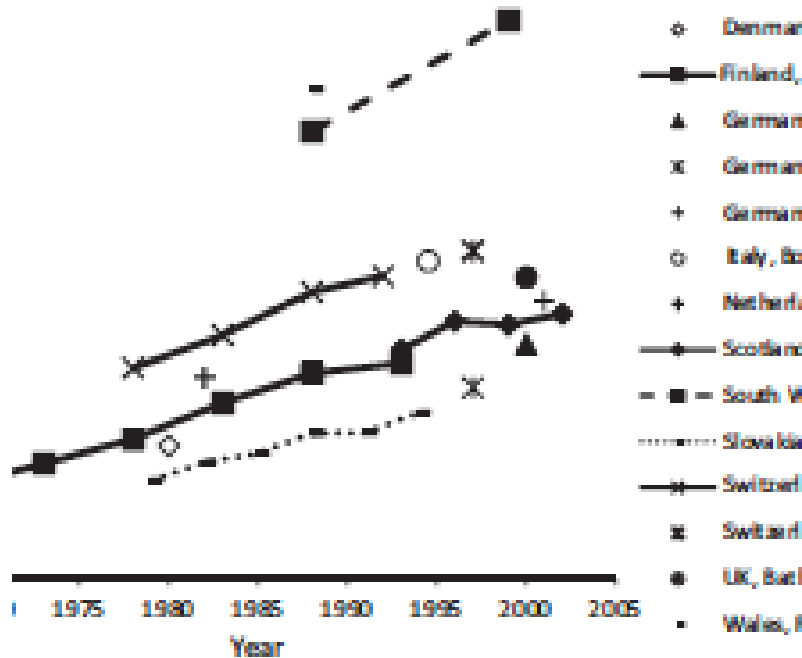
Incidence et mortalité des carcinomes cutanés

- En Europe, Australie et USA, **les carcinomes cutanés sont les plus fréquents des cancers de l'adulte et des cancers cutanés**
 - Les carcinomes basocellulaires (CBC) \approx environ 2/3 de ces carcinomes
 - Les autres carcinomes sont essentiellement des carcinomes épidermoïdes (CEC) et comportent de rares cas de C. de Merkel et de C. annexiels
 - En France, incidence CBC >150 cas/100.000 hab. et incidence CEC = 30/100 000 hab
- Le **taux de mortalité est globalement très faible** mais le nombre de décès liés au CEC est proche de celui du au mélanome (centre et sud des Etats-Unis)
- Parce qu'ils sont très communs, et en raison du faible taux de mortalité, ces cancers ont peu été enregistrés dans les registres ce qui limite l'évaluation de leur évolution. Néanmoins ils représentent un **problème de santé publique** (traitement et décès liés au CEC)

Evolution de l'incidence des carcinomes cutanés en Europe

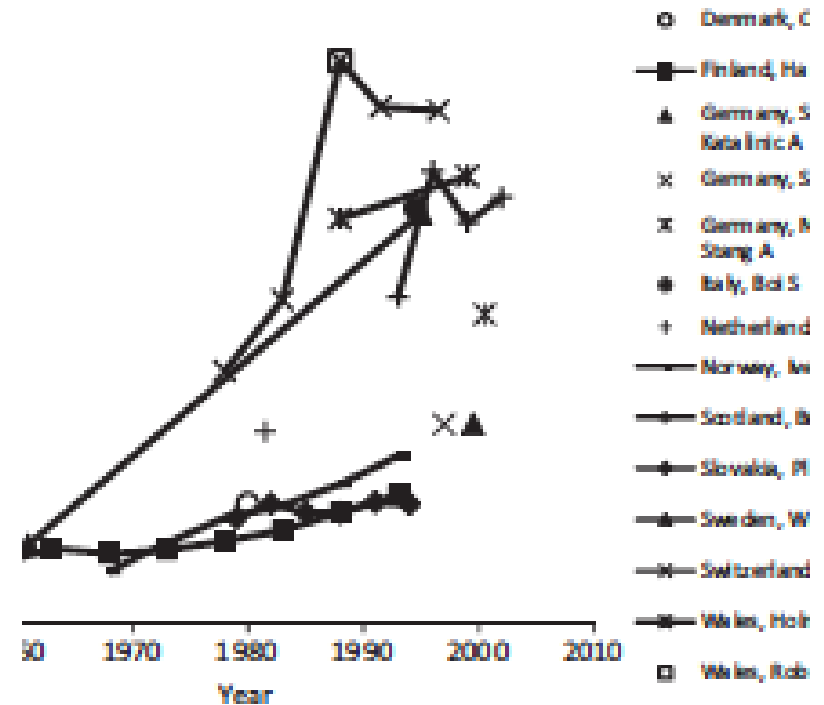
CBC

Incidence of BCC in European males



CEC

Incidence of SCC in European males



- **L'incidence des CBC et CEC augmente en Europe (5,5%/ an) et aux Etats-Unis (2%/an)** en lien avec l'augmentation de l'exposition aux UV et le vieillissement de la population
- En parallèle, l'incidence des CBC semble se stabiliser en Australie suggérant un effet des campagnes d'éducation à la photoprotection.

Caractéristiques des patients et des tumeurs & évolution

	CBC	CEC
CARACTERISTIQUES PATIENTS		
Sujet âgé	+	+
Prédominance sexe masculin	-	+
ATCD d'exposition aux UV	+ (intermittente)	+ (chronique)
CARACTERISTIQUES DE LA TUMEUR		
Développée sur lésion pré-cancéreuse	-	+ (kéraoses actiniques, leucoplasie)
Développée à partir des kératinocytes	+ (couche basale)	+ (couche spinieuse)
Localisation	cutanée	Cutanée ou muqueuse
EVOLUTION		
Evolution	Locale (térébrante)	Risque de récurrence locale, régionale & à distance

Localisation des carcinomes cutanés

- **Localisation préférentielle sur les zones photo-exposées**
- **Tendance actuelle à l'augmentation des localisation de carcinomes en dehors des zones photoexposées** possiblement en lien avec une évolution des comportements (séjours en pays ensoleillés, cabines à UV...)

Exposition aux UV

= principal facteur de risque (FdR) des carcinomes cutanés

Exposition chronique aux UV (ex: exposition professionnelle, jardinage) : principal FdR des CEC

Exposition intermittente aux UV (vacances): principal FdR des CBC

Facteurs de risque

Facteurs de risque	CBC	CEC
Exposition aux UV	Intermittente	chronique
Exposition à des produits chimiques (goudrons, arsenic)	+	+
Exposition aux rayons X	+	+
Phototype 1 ou 2	+	+
Cicatrice, dermatose chronique (plaie, lichen...)		+
Immunodépression (transplantés d'organes++)	+	+++ (transplantés, hémopathies)
Papillomavirus oncogènes		++ (muqueuses)
Génodermatoses	Gorlin, Basex Dupre- Christol, XP	Epidermolyse bulleuse, albinisme, XP
Iatrogène		Inhibiteurs de BRAF

Prédisposition génétique

CEC

- Xeroderma pigmentosum (XP): altérations des gènes non spécifiques au CEC impliqués dans la machinerie **NER** (nucleotide excision repair)
- Maladie de Ferguson Smith : mutations du **TGFBR1**

CBC

- Des mutations du **gène PTCH1** transmise sur un mode autosomique dominant, sont associées au **syndrome de Gorlin** ou naevomatose basocellulaire.
- Cette génodermatose se caractérise par
 - des anomalies du développement (anomalies squelettiques, **kystes mandibulaires**, **calcifications cérébrales**, macrocéphalie, fente palatine)
 - La présence de **pits palmo-plantaires**
 - Une prédisposition à développer des **CBC** et des **tumeurs cérébrales** (médulloblastome, méningiomes)

Epstein JH et al, Science 1970; Jung EJ et al, Nature 1070; Goudie DR et al, Nat Genet 2011, 43; Hahn et al, Cell, 1996; Johnson et al, Science, 1996

Mutations somatiques tumorales

CEC

- **Perte précoce et fréquente de p53** notée dans les KA et les maladies de Bowen
- D'autres altérations génétiques surviennent (activation de EGFR, activation de Ras...) mais aucune mutation driver n'a été identifiée suggérant un **mécanisme multi-étapes**

CBC

- **90 % des CBC sporadiques ont une mutation de PTCH ou une mutation de smo** (*cf présentation sur les CBC*)
- Possible rôle d'un polymorphisme d'un récepteur de la vitamine D (Bsm1) associé à un risque x2 de CBC