

Les cancers cutanées et les Kératoses actiniques

Dr Éric Mongrain

Dermatologiste

Centre Dermatologique du Québec
Métropolitain

Déclaration de conflit d'intérêt

Modérateur

Objectifs d'apprentissage

- À l'issue de cette séance, les participants pourront :
 - Décrire les facteurs de risque et la prévalence des :
 - Lésions cutanées précancéreuses, i.e kératoses actiniques (KA)
 - Cancers de la peau non mélaniques (CPNM) et mélaniques (CPN)
 - Expliquer l'évolution naturelle de la KA
 - Reconnaître les diverses formes de KA , des CPNM et CPN
 - Décrire les éléments clés du diagnostic différentiel des KA , des CPNM et des CPN
 - Savoir quand un patient ayant des KA , CPNM ou un CPN doit être orienté vers un spécialiste

Kératose actinique

- Lésion cutanée **précancéreuse**^{1,2}
- Se développe suite à une exposition prolongée aux rayons ultraviolets (UV)^{1,2}
- L'exposition chronique aux UV provoque une série de mutations conduisant à une dysplasie des kératinocytes³
- Dommages sur **toute** la surface exposée: un champ⁴



1. Criscione VD *et al.* *Cancer*. 2009; 115(11) : 2523-2530.

2. Lober BA *et al.* *South Med J*. 2000; 93 : 650-655.

3. Ulrich M *et al.* *Dermatology*. 2010; 220(1) : 15-24.

4. Vatve M *et al.* *Br J Dermatol*. 2007; 157(Suppl. 2) : 21-24.

Cancers de la peau non mélanique (CPNM)

- Type de cancer le plus courant¹
- Les sujets ayant des antécédents de CPNM ont un **risque accru** de mélanome et d'autres types de cancers, notamment le cancer du côlon, du poumon et du sein²



Carcinome spinocellulaire



Carcinome basocellulaire

1. Rogers HW *et al.* *Arch Dermatol* 2010; 146(3) : 283-287.

2. Chen J *et al.* *J Natl Cancer Inst* 2008; 100 : 1215-1222.

Photos : © Danderm; www.danderm-pdv.is.kkh.dk.

CPNM : 1. carcinome spinocellulaire (CSC)

- Tumeur maligne localement invasive²
- Origine des kératinocyte (couche superficielle de l'épiderme)¹
- Les changements kératinocytaires sont la conséquence d'expositions répétées aux rayons UV²
- Potentiel métastatique dans d'autres organes du corps²



1. Motley RJ *et al.* Multi-professional guidelines for the management of the patient with primary cutaneous squamous cell carcinoma. Mise à jour de 2009 disponible au :

<http://www.bad.org.uk/site/622/default.aspx>.

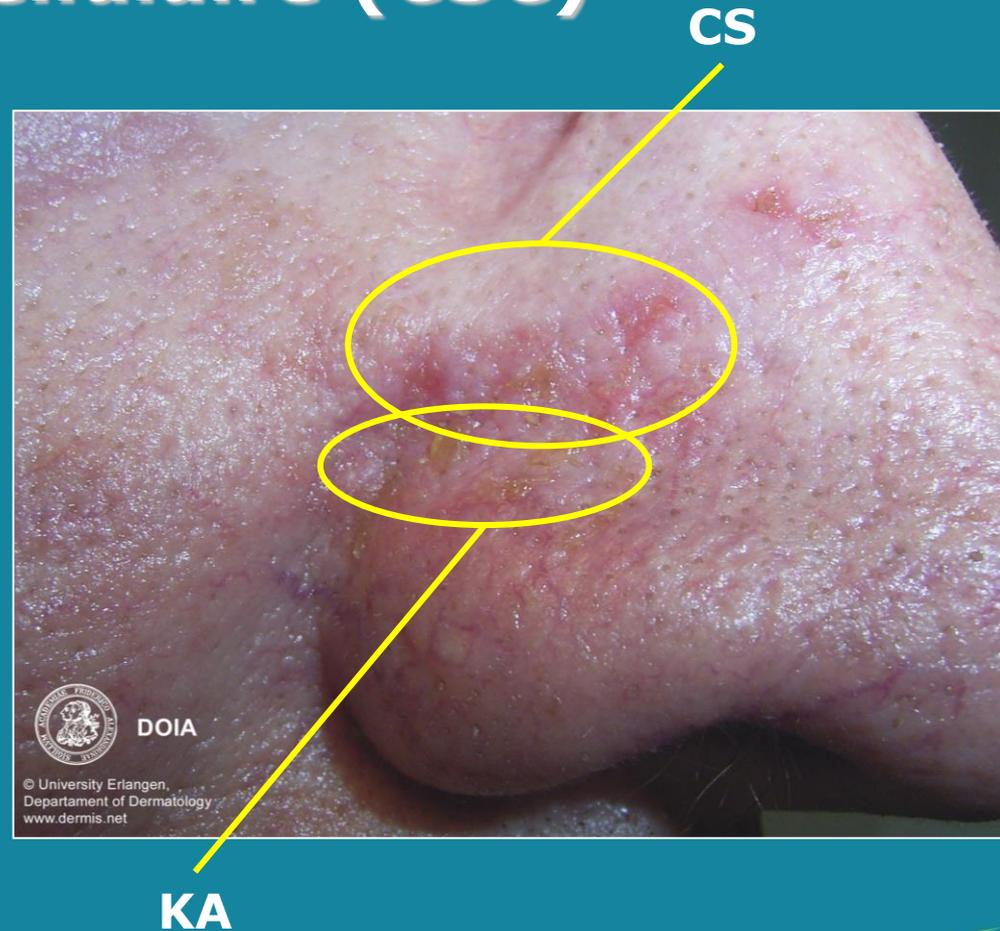
2. Stulberg D *et al.* *Am Fam Physician* 2004; 70(8) : 1481-1488.

Photo, haut : © DermNet NZ; dermnetnz.org.

Photo, bas : © DanderM; www.danderM-pdv.is.kkh.dk.

Kératose actinique (KA) et carcinome spinocellulaire (CSC)

- Une KA peut évoluer vers un CSC¹⁻³
- Les KA et le CSC sont souvent retrouvés de façon contiguë; ils ont les mêmes altérations génétiques et la même morphologie^{4,5}



1. Marks R *et al.* *Lancet* 1988; 1 : 795-797.
2. Mittelbronn MA *et al.* *Int J Dermatol* 1998; 37 : 677-681.
3. Dinehart SM *et al.* *Cancer* 1997; 79 : 920-923.
4. Berman B *et al.* *J Fam Pract* 2006; 55(5) : suppl. 1-8.
5. Feldman SR *et al.* *Cutis* 2011; 87 : 201-207.
Photo : © Diepgen TL, Yihune G *et al.* *Dermatology Online Atlas.*

CPNM : 2.carcinome basocellulaire (CBC)

- Tumeur maligne de l'épiderme localement invasive, à croissance lente¹
- Origine de la couche basale de l'épiderme²
- Infiltré le derme par le développement d'excroissances digitiformes irrégulières¹
- Cause: exposition répétée aux rayons UV²
- L'apparition de métastases est rare¹



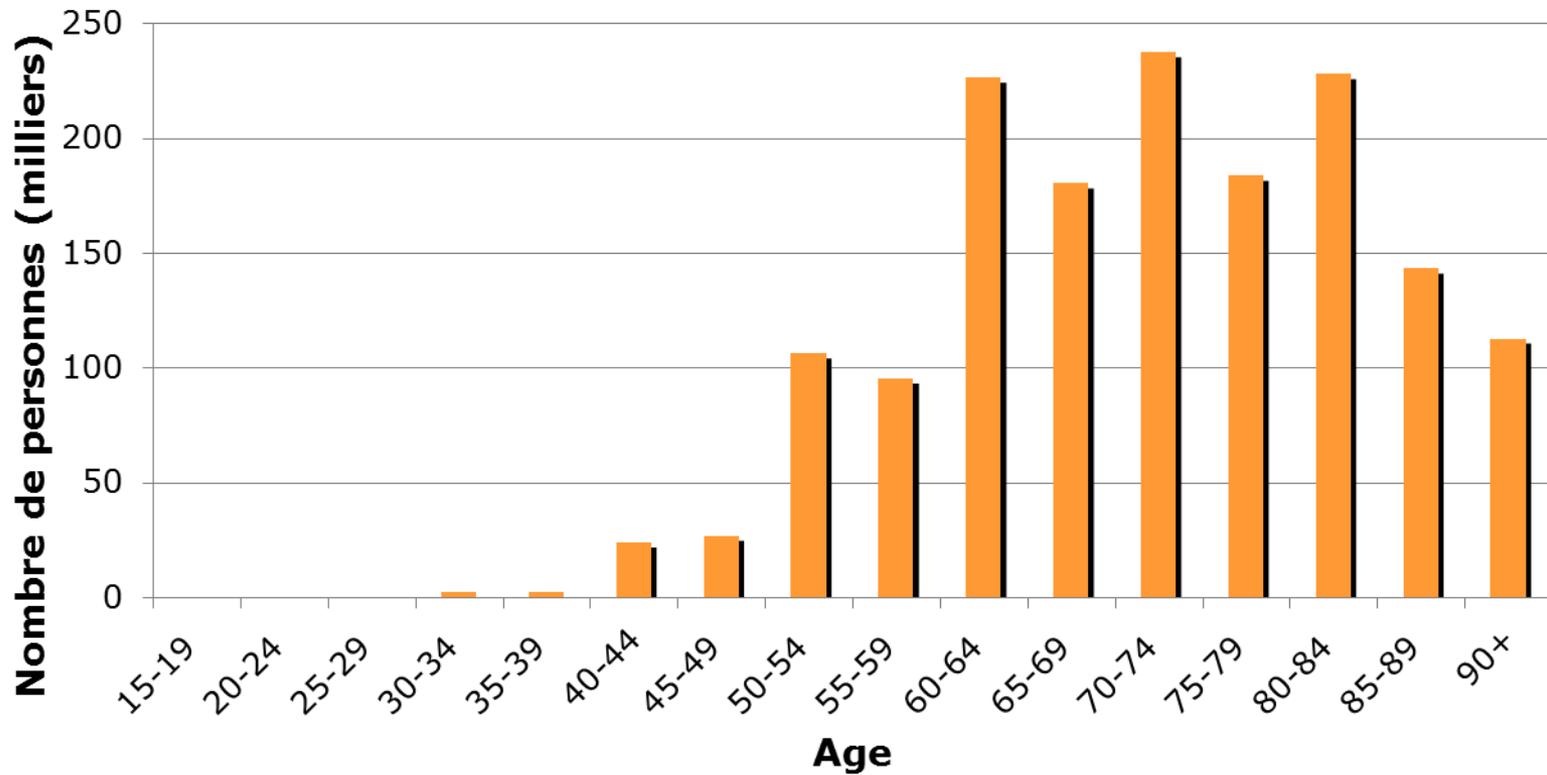
1. Telfer NR *et al.* *Br J Dermatol* 2008; 159 : 35-48.

2. Stulberg D *et al.* *Am Fam Physician* 2004; 70(8) : 1481-1488.

Photos : © Danderm; www.danderm-pdv.is.kkh.dk.

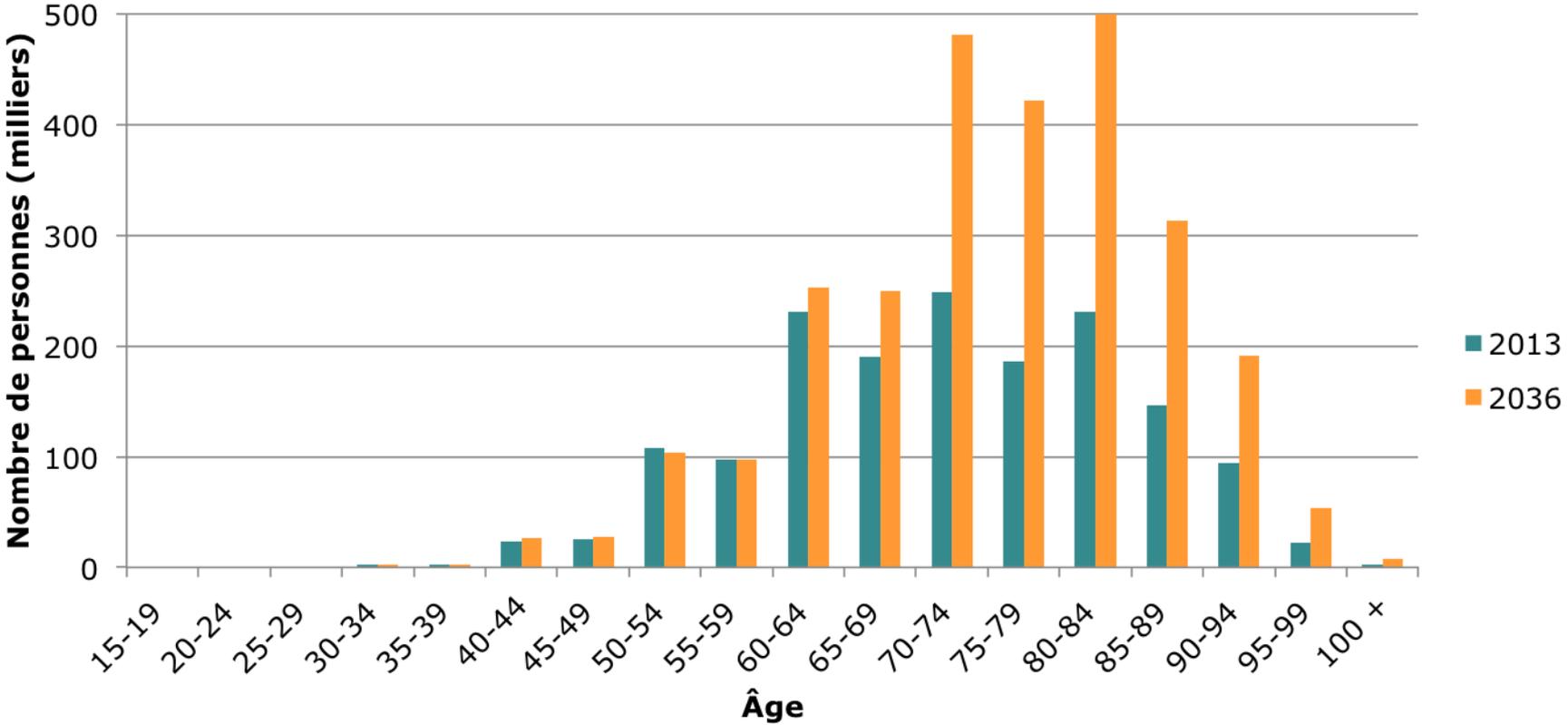
Prévalence estimée de la KA : Canada 2012

Prévalence estimée de la KA par groupe d'âge, en date du 1^{er} juillet 2012



Prévalence projetée de la KA : Canada 2013/2036

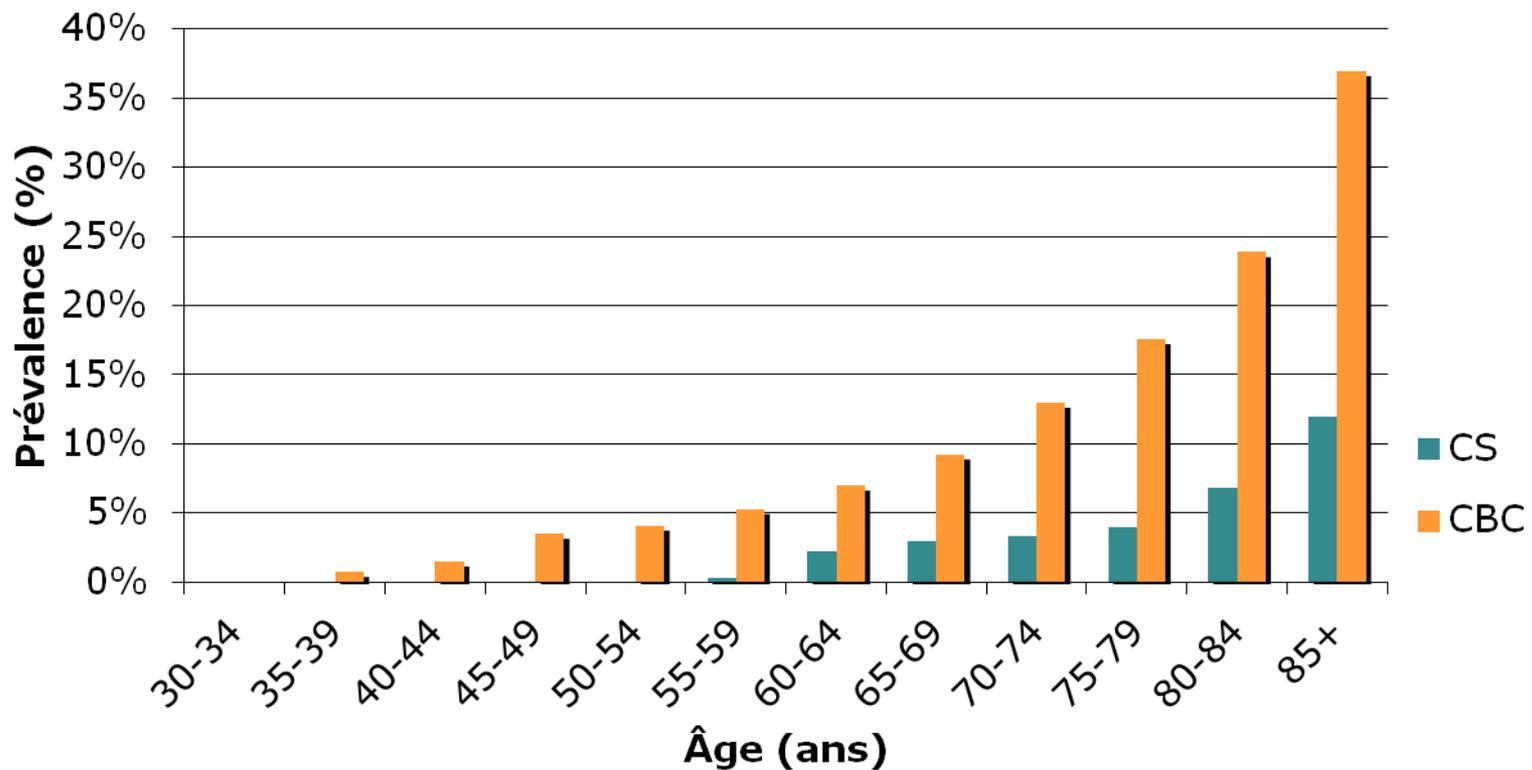
Prévalence projetée de la KA par groupe d'âge



Calculée pour la population canadienne d'après les données de M Augustin et al. Br J Dermatol 2011; 165 : 865-873, appliquées aux données de Statistiques Canada : <http://www.statcan.gc.ca/pub/91-520-x/91-520-x2010001-fra.pdf>.

Prévalence estimée des CPNM : Canada 2011

Prévalence estimée du CPNM par groupe d'âge, en date du 1^{er} juillet 2011

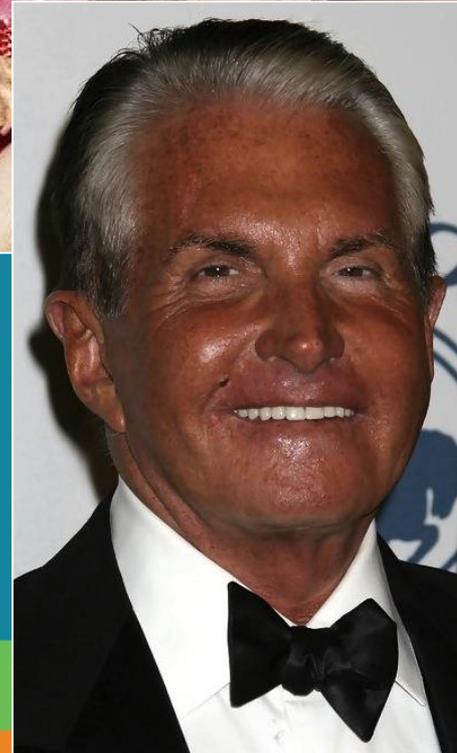


L'incidence des KA augmente

- Augmentation moyenne de 3 à 8 % depuis les années 1960¹⁻³
- Augmentation de l'incidence chez les personnes de moins de 40 ans³

Pourquoi?

- Cultures faisant la promotion du bronzage¹
- Styles vestimentaires qui exposent la peau¹
- Hausse des activités extérieures¹
- Longévité accrue¹



1. Hemminki K *et al.* *Arch Dermatol* 2003; 139 : 885-889.
2. Diepgen TL *et al.* *Br J Dermatol* 2002; 146(suppl. 61) : 1-6.
3. Christenson *et al.* *JAMA* 2005; 294 : 681-690.

Facteurs de risque généraux de la KA

- Exposition cumulative aux rayons UV ou au rayonnement solaire intense^{1,2}
 - Risque accru chez les personnes qui travaillent à l'extérieur ou qui vivent près de l'équateur
- L'usage des lits de bronzage est lié à une hausse des KA sur les surfaces corporelles normalement considérées comme étant « non exposées »³
- Les facteurs de risque de la KA sont des facteurs de risque de CPNM. Il y a une relation directe entre la KA et le CSC¹

1. Diepgen TL *et al.* *Br J Dermatol* 2002; 146(suppl. 61) : 1-6.

2. Berman B *et al.* *J Fam Pract* 2006; 55(5) : suppl. 1-8.

3. Hemminki K *et al.* *Arch Dermatol* 2003; 139 : 885-889.



**Sexe
masculin**

Yeux pâles

Teint clair

Sujets de 50 ans et plus

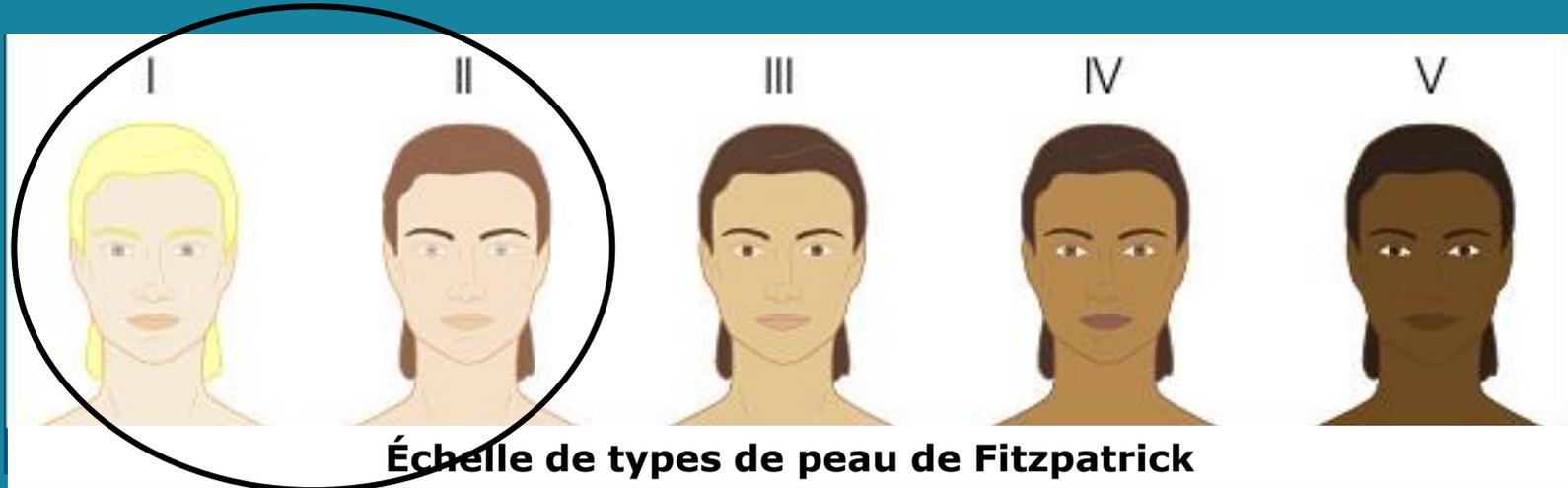


**Cheveux
roux ou
blonds**

**... mais également
observé chez les
personnes de 20 à
50 ans**

Facteurs individuels de susceptibilité à la KA

Facteurs individuels de susceptibilité à la KA



Classification	Réponse aux rayons UV	Couleur de peau
I	Ne bronze jamais, brûle toujours	Blanche
II	Bronze difficilement, brûle habituellement	Blanche
III	Bronzage moyen, brûle parfois	Blanche
IV	Bronze facilement, brûle rarement	Moyennement brune
V	Bronze très facilement, brûle très rarement	Hispanique, Latino, Africain, Asiatique, Indien
VI	Ne brûle jamais	Noire

Évolution naturelle des KA

- Évolution naturelle imprévisible¹⁻⁵.
 - On estime qu'entre 40 et 80 % des CSC cutanés se développent à partir d'une KA ou près d'une KA²⁻⁵.
- Une KA peuvent persister, régresser ou progresser^{1,3}.
 - Certaines lésions qui régressent récidiveront (entre 32 % dans la 1^{re} année et 92 % dans les 5 premières années)
 - La progression sera vers une KA hypertrophique, un CSC *in situ* (maladie de Bowen) et/ou un CSC invasif.

1. Criscione VD *et al. Cancer* 2009; 115(11) : 2523-2530.
2. Feldman SR *et al. Cutis* 2011; 87(4) : 201-207.
3. Marks R *et al. Lancet* 1988; 1(8589) : 795-797.
4. Mittelbronn MA *et al. Int J Dermatol* 1998; 37 : 677-681.
5. Dinehart SM *et al. Cancer* 1997; 79 : 920-923.

Sujet de discussion

- Quelles sont les parties du corps à cibler principalement lors de l'examen de la peau?

Examen cutané

- En plus des grandes surfaces du corps, il ne faut pas oublier d'examiner :
 - Les paupières, les OREILLES, le nez et les lèvres
 - La partie antérieure/latérale du cou
 - L'arrière des oreilles
 - Les sourcils, les surfaces pileuses du visage (le cas échéant), le cuir chevelu
 - La surface plantaire/dorsale des pieds
 - Entre les orteils
 - Les plis cutanés
 - ATTENTION À L'HISTOIRE ! (MES LUNETTES ..)
 - NE PAS TRAITER SI DOUTE CLINIQUE

Signes cliniques de la kératose actinique

- **Les lésions visibles/déTECTABLES** ont une surface rugueuse et squameuse de couleur rougeâtre à brun rougeâtre, d'un diamètre de moins de 1 cm¹
- **Des lésions non visibles et non palpables** sont présentes jusqu'à 10 fois plus souvent que les lésions visibles, en particulier aux zones cutanées endommagée par le soleil²

Lorsqu'une KA est détectée, présumer que d'autres KA, non visibles, sont présentes³



1. Ulrich M *et al.* *Dermatology* 2010; 220(1) : 15-24.
2. Berman B *et al.* *Expert Opin Pharmacother* 2009; 10(18) : 3015-3031.
3. Berman B *et al.* *J Fam Pract* 2006; 55(5) : suppl. 1-8.
Photo : © DermNet NZ; dermnetnz.org.

Signes cliniques et symptômes de la KA

- Il est souvent plus facile de palper les lésions que de les voir¹
- Surfaces rouges, rugueuses et squameuses²
- Desquamation blanche sur une macule ou une papule rosée¹
- Diamètre variant entre la taille d'une tête d'épingle à 4–5 mm¹
- Distribution : solitaire, en grappes ou disséminées¹
- Généralement asymptomatique^{1,2}



1. Stulberg D *et al.* *Am Fam Physician* 2004; 70(8) : 1481-1488.

2. Association canadienne de dermatologie. Feuillet d'information sur les kératoses actiniques. 2012.

Photos : © DermNet NZ; dermnetnz.org.



Kératoses actiniques



KA de l'avant-bras

Chéilite Actinique



La KA : Présentations cliniques

- Sous-types cliniques

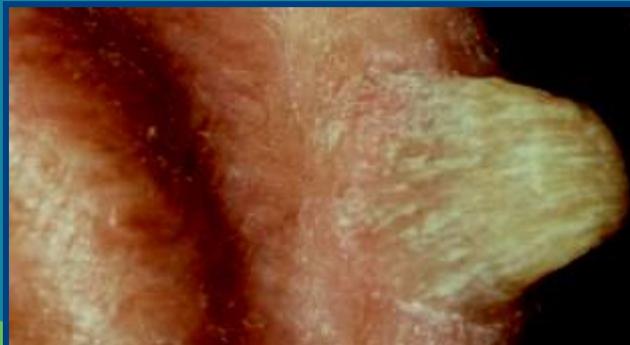
- Hyperkératotique, atrophique, corne cutané, pigmentée, lichénoïde



Hyperkératotique



Atrophique



Corne cutané



Pigmentée

Plus de 80 % des KA sont aux parties du corps exposées au soleil

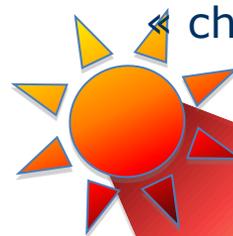
- Cuir chevelu
- Visage
- Oreilles
- Lèvre inférieure
- Cou
- Haut du thorax
- Haut du dos
- Avant-bras
- Dos des mains



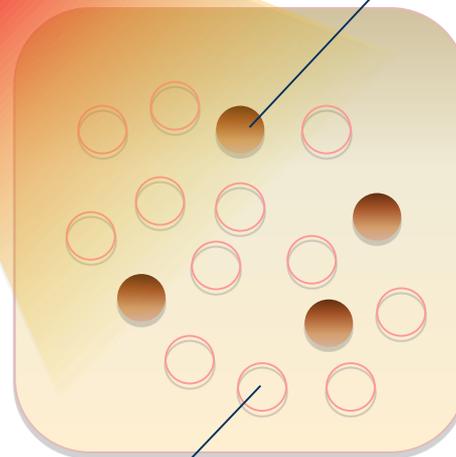
Champ de Cancérisation actinique

- L'ensemble de la peau exposée non protégée reçoit des rayons UV qui peuvent causer des lésions **visibles ou non visibles**.
- Les rayons UV induisent une dysplasie kératinocytaire progressive qui touche de grandes surfaces¹.
- Le «champ de cancérisation actinique» est le terme proposé pour décrire le développement de multiples tumeurs primaires ou d'un cancer sur les surfaces exposées de façon chronique^{1,2}.

La KA se développe en lésions multiples dans des zones appelées « champs de cancérisation »



Lésions clairement visibles et palpables



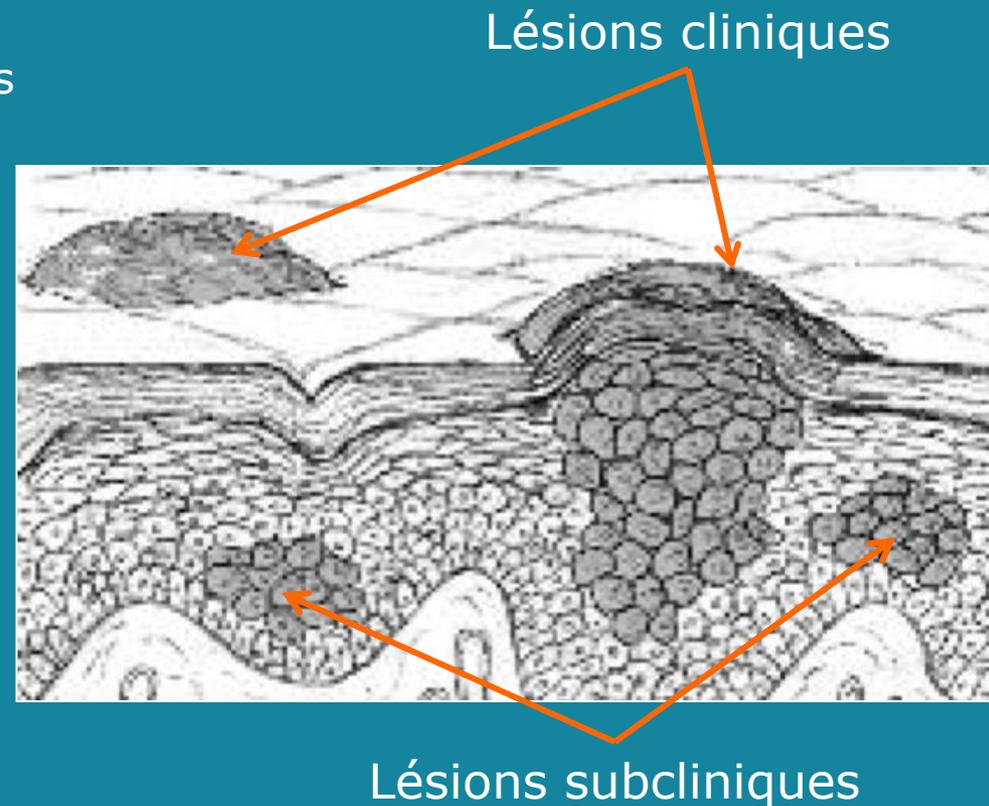
Lésions non visibles et non palpables (lésions subcliniques)

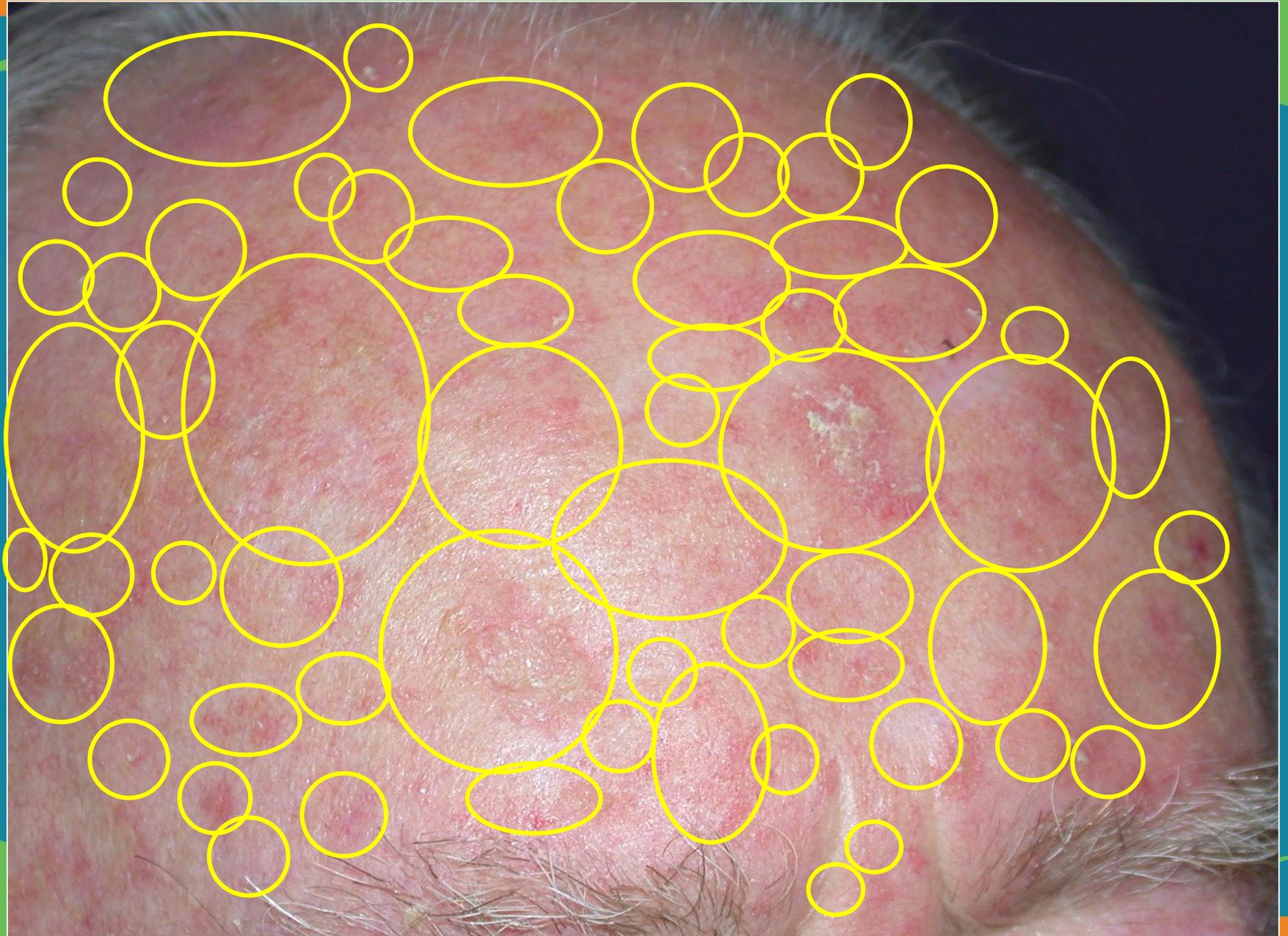
1. Braakhuis BJM et al. *Cancer Res* 2003; 63(8) : 1727-1730.

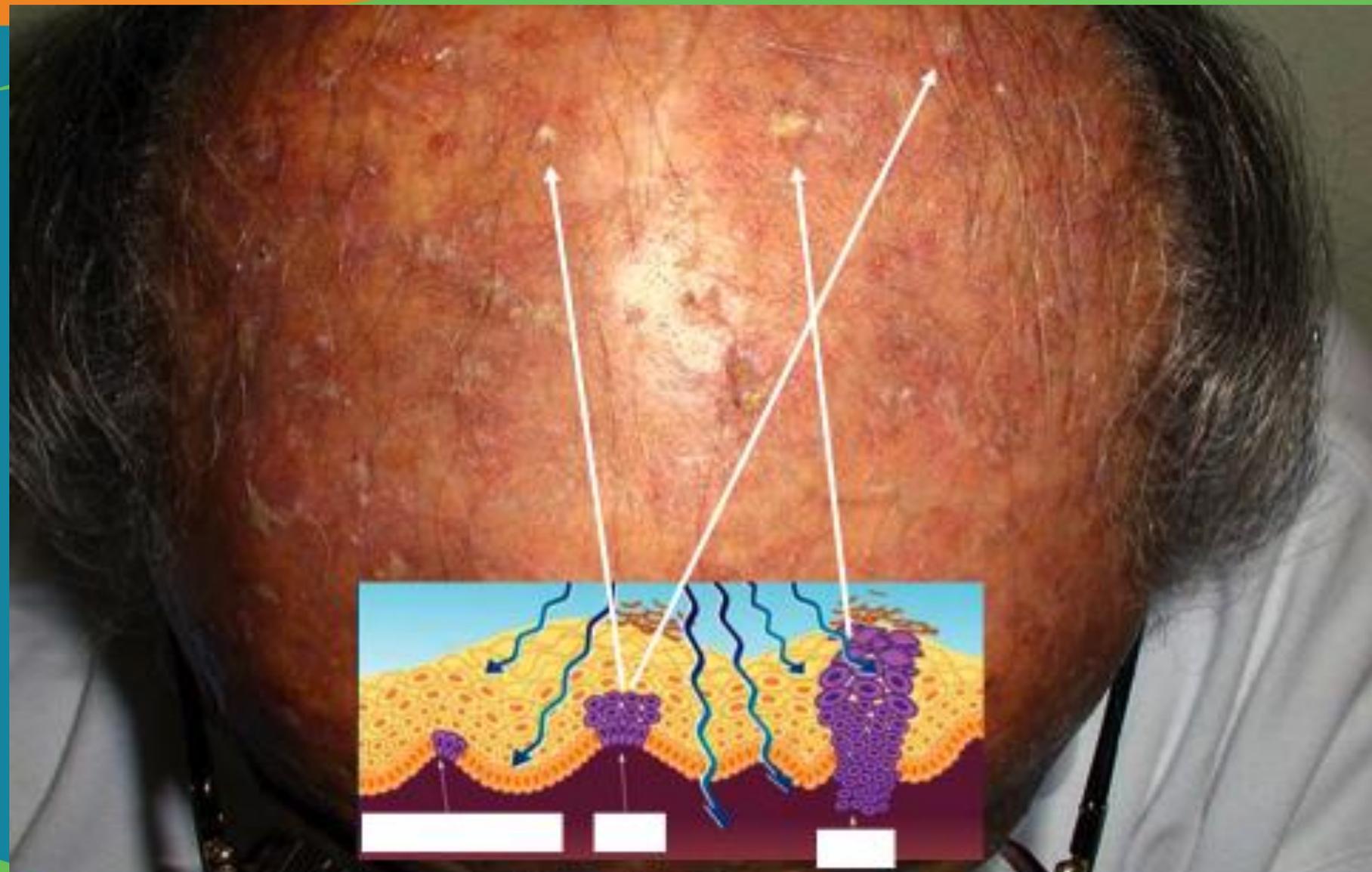
2. Ulrich M et al. *Expert Opin Emerg Drugs* 2010; 15(4) : 545-555.

La kératose actinique est un désordre de 'champ de cancérisation'

- Un champ de cancérisation est présent autour des KA visibles – des changements multifocaux, subcliniques sont présents mais invisibles à l'œil¹.
- Des modifications histopathologiques de KA sont constatées dans la peau adjacente d'apparence normale².
- **Des lésions subcliniques (non palpables et non visibles) de KA sont présentes ~10 fois plus souvent** que les lésions cliniques, sur les surfaces cutanées endommagées par le soleil³.







- Champ de cancérisation : des lésions à différents stades de carcinomes cutanés peuvent être voisines

Photo : Eggert Stockfisch, MD.

Diagnostic de KA

I. Histoire du patient

- Exposition au soleil¹
- Âge¹
- Sexe¹
- Profession et loisirs²
- Région de résidence²
- Caractéristiques morphologiques³
- Symptômes subjectifs :⁴
 - Prurit
 - Brûlure
 - Sensation d'écharde

II. Examen visuel³

III. Palpation³

IV. Histopathologie³

- En cas de doute, biopsie

V. Autres outils diagnostiques

- Dermoscopie⁴

1. Salasche SJ. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(1 Pt 2) : 4-7.
2. Hemminki K et al. *Arch Dermatol* 2003; 139 : 885-889.
3. Berman B et al. *J Fam Pract* 2006; 55(5) : suppl. 1-8.
4. Peris K et al. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5 : 970-976.

Diagnostic différentiel des lésions rouges et squameuses – KA

Maladie de Bowen (CSC *in situ*)



CBC



CSC invasif



Kératoacanthome



Lentigo malin

Diagnostic différentiel des lésions rouges et squameuses – KA



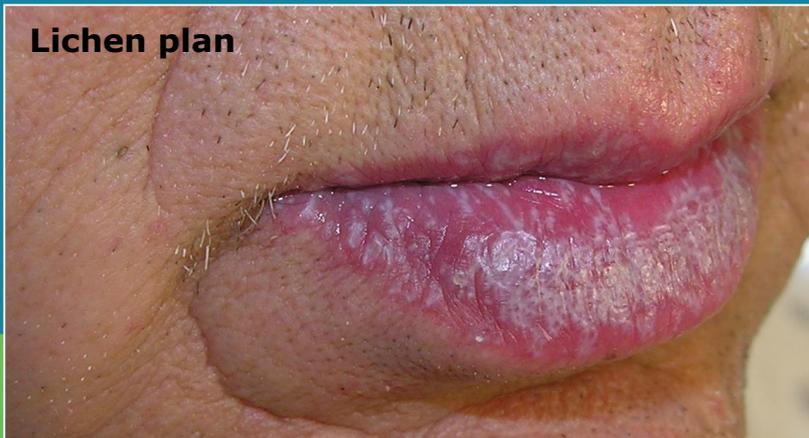
Lentigo solaire



Verrue vulgaire



Kératose séborrhéique



Lichen plan



Lupus cutané discoïde

Traiter les KA pour éviter ceci...



Est-il nécessaire traiter par champ?

- Il est impossible de savoir quelles lésions de KA évolueront vers un CSC, **il est donc recommandé de traiter toutes les lésions de KA¹**
- L'objectif **visé** du traitement est de **dégager tout le champ de lésions actiniques²**
 - Le traitement des lésions cliniques et des lésions non visibles peut diminuer considérablement le taux de récurrence de la KA²
- **Un diagnostic et un traitement précoces du champ de cancérisation** diminuent le fardeau global de la maladie et contribuent à prévenir le développement de CSC invasifs^{1,2}

1. Martin G. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010; 3(11) : 20-25.

2. Ulrich M *et al. Exp Opin Emerg Drugs* 2010; 15(4) : 545-555.

Choix du traitement de la KA

- Facteurs à considérer dans le choix d'un traitement des KA:
 - Nombre et/ou taille des lésions¹
 - Lésions typiques versus atypiques¹
 - Lésions bien délimitées versus mal définies¹
 - Site des lésions¹
 - Être conscient d'une possible cancérisation en champ (lésions non visibles)^{2,3}
 - Désir du patient d'améliorer l'apparence de sa peau abîmée par le photovieillissement⁴

1. de Berker D *et al.* *Br J Dermatol* 2007; 156 : 222-230.

2. Martin G. *Clin Aesthet Dermatol* 2010.

3. Ulrich M *et al.* *Exp Opin Emerg Drugs* 2010.

4. LEO Pharma. Données archivées des études de marché, 2011.

Options thérapeutiques ciblant les lésions

- Méthodes de destruction physique
 - Cryochirurgie
 - Ablation au laser
- Excision chirurgicale :
 - Excision par rasage
 - Curetage
 - Électrodessiccation

Traitement d'association/séquentiel

- Cryochirurgie pour traiter les KA visibles + traitement topique pour traiter la cancérisation en champ sous-jacente :
 - 5-FU suivi d'une cryochirurgie¹
 - Cryochirurgie suivie d'un tx topique(imiquimod à 3,75 %² , Mébutate d'ingénol)

1. Jorizzo J et al. *Arch Dermatol* 2004; 140 : 813-816.

2. Jorizzo J et al. *J Drugs Dermatol* 2010; 9 : 1101-1108.

Options thérapeutiques ciblant le champ

Taitement	Posologie	Durée du traitement
5-fluoro-uracil (5-FU) topique ¹	Deux fois par jour	Durée habituelle : 2-4 semaines
Imiquimod topique à 3,75 % (visage, cuir chevelu présentant de la calvitie) ²	Jusqu'à 2 sachets une fois par jour	6 semaines (2 cycles de traitement de 2 semaines, interrompus par une période de 2 semaines sans traitement)
Imiquimod topique à 5 % (visage, cuir chevelu présentant de la calvitie) ³	Deux fois par semaine	16 semaines
Acide aminolévulinique topique ⁴ ou aminolévulinate de méthyle ⁵ avec TPD	Application des agents une journée ⁴ ou quelques heures ⁵ avant la photothérapie	De 1 ⁴ à 2 ⁵ cycles de traitement Nouveau traitement possible 8 semaines et plus ⁴ ou 3 mois et plus ⁵ après le traitement initial
<i>Nouveaux traitements potentiels</i>		
Mebutate d'ingenol à 0,015 % (visage, cuir chevelu) ⁶	Une fois par jour	3 jours consécutifs
Mebutate d'ingenol à 0,05 % (tronc, membres) ⁶	Une fois par jour	2 jours consécutifs

1. Monographie d'EFUDEX^{MD}, 2004. 2. Monographie de ZYCLARA^{MD}, 2012.
 3. Monographie d'ALDARA^{MD}, 2012. 4. Monographie de Levulan Kerastick^{MD}, 2004.
 5. Monographie de METVIX^{MD}, 2009. 6. LEO Pharma. Données archivées.

3,75 % Imiquimod
2x2x2

2^e sem.
Cycle 1

4^e sem.
Pause

6^e sem.
Cycle 2

14^e sem.
8 sem. après

Forte
réaction



Réaction
modérée



Réaction
faible



5-FU Topique Brûlure/Douleur



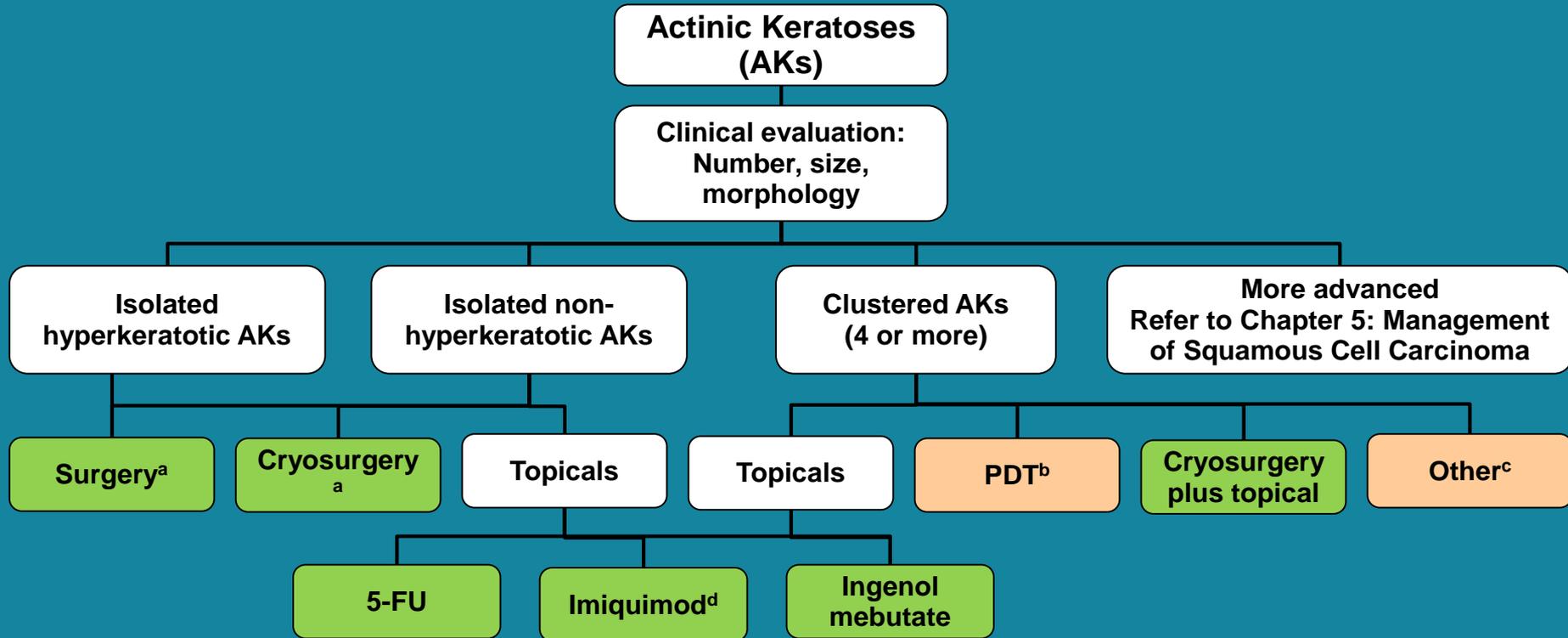
Tableau comparatif des options de traitement – étude diverses

	Clairance Complète	Clairance partielle	Référence
Imiquimod 5%	46 % (49/107) vs. 3 % (3/110) ($p < 0,0001$)	60 % (64/107) vs. 10 % (11/110) ($p < 0,0001$)	1444-IMIQ
Imiquimod 3.75%	35,6 % (57/160)*	59,4 % (95/160)*	Étude GW01-0702 et GW01-0704 (* $p < 0,001$)
5-Fluorouracil	48–58 % (4 semaines) 84 % (24 semaines)		Jorizzo 2002 Weiss 2002 Tanghetti 2007
Cryothérapie	Réduction des lésions: 68-76% (3 mois)		Szeimies 2002 Freeman 2003 Morton 2006
Photodynamique	36 % - 89 % (3 mois)		Von Felbert 2010 Tarstedt 2005
Imiquimod 2.5%	25 – 30,6 % (2 mois)	48,1 % (2 mois)	Hanke 2010 Lebwohl 2004 Swanson 2010
Ingenol Mebutate	42,2 % (visage/cuir chevelu) (2 mois) 34.1 % (tronc/extrémités) (2 mois)	63,9 % (visage/cuir chevelu) (2 mois) 49.1 % (tronc/extrémités) (2 mois)	Lebwohl 2012

Établissement d'attentes envers le traitement

- Il est important que vos patients...
 - Sachent que toutes les **options thérapeutiques** sont offertes
 - Connaissent les **effets directs** des options thérapeutiques
 - Comprennent l'**importance du traitement du champ de cancérisation**
 - Comprennent les **effets secondaires** associés à chaque option et la façon de les prendre en charge
 - Comprennent que des **KA nouvelles/supplémentaires peuvent apparaître après le traitement initial**

Management of Actinic Keratosis



■ Standard option

■ Other option; may require referral due to specialized training or equipment needed.

^a Includes excision, curettage

^b Following curettage on any thickened AK lesions; includes ALA- and MAL-PDT, illuminated with red or blue light, laser light, or daylight

^c Includes laser resurfacing and medium-depth chemical peel

^d Includes 3.75% and 5% formulations

Facteurs de risque de CSC et de CBC

- Exposition cumulative au soleil au cours de la vie
- Antécédents de KA, de CSC ou de CBC
- Coups de soleil dans l'enfance (CBC seulement)
- Cicatrices de brûlure ancienne (CSC seulement)
- Tabagisme (CSC seulement)
- Immunosuppression
- Infection par le papillomavirus humain
- Exposition aux rayons gamma (cancérothérapie, traitement du psoriasis, traitement de l'acné)

Signes et symptômes cliniques du CSC

- Lésion squameuse, plus épaisse qu'une KA¹
- Papule rosée ou nodule qui évolue¹
 - Une corne cutanée peut se former¹
- Les lésions ont souvent la forme d'un nodule avec un centre ulcéré¹
- Ulcère cutané qui démange et saigne facilement, qui peut guérir mais qui réapparaît²



1. Stulberg D *et al.* *Am Fam Physician* 2004; 70(8) : 1481-1488.

2. Site Web de l'American Academy of Dermatology, www.aad.org. Consulté en février 2012.

Photo : © DermNet NZ; <http://dermnetnz.org>.

Types de carcinomes spinocellulaires (CSC)

- 2 types principaux :
 - *In situ*
 - Nodulaire/infiltrant

(Le kératoacanthome est également considéré comme étant une variante)



In situ



Infiltrant



Kératoacanthome

Maladie de Bowen

- Spino-cellulaire in situ
- Visage et corps du sujet âgé
- Soleil, arsenic, epidermodysplasie verruciforme
- Aspect un peu psoriasiforme
- Lésion solitaire

CSC *in situ*



Avant le traitement

Imiquimod 1 fois/jour



Les photographies ont été fournies avec l'aimable autorisation du docteur Mariusz Sapijaszko.

1. Mackenzie-Wood *et al.* *JAAD* 44:462-70, 2001.
2. Pehoushek *et al.* *Arch Dermatol* 137:14-6, 2001.
3. Smith *et al.* *Dermatol Surg* 27:561-4, 2001.

CSC *in situ* - suite



Avant le traitement

4 semaines après un traitement
de 6 semaines



Les photographies ont été fournies avec l'aimable autorisation du docteur Mariusz Sapijaszko.

1. Mackenzie-Wood *et al.* *JAAD* 44:462-70, 2001.
2. Pehoushek *et al.* *Arch Dermatol* 137:14-6, 2001.
3. Smith *et al.* *Dermatol Surg* 27:561-4, 2001.

Signes et symptômes cliniques du CBC

- Aspect cireux, luisant ou perlé
- Ulcération centrale avec bordure surélevée
- Télangiectasies en surface

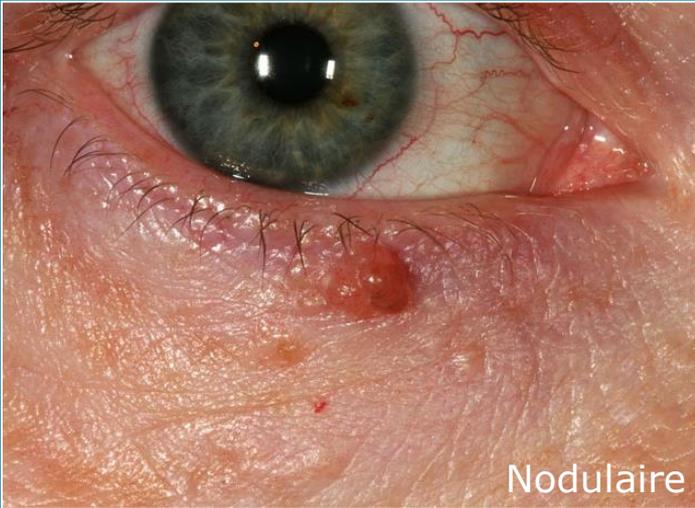


Basocellulaire nodulaire

- Papule perlée
- Télangiectasies
+
- Visage ++



Types de carcinomes basocellulaires (CBC)



Carcinome basocellulaire superficiel (CBCs)



Plaque érythémato-squameuse chronique
Apparaît souvent sur
le tronc > 4 membres



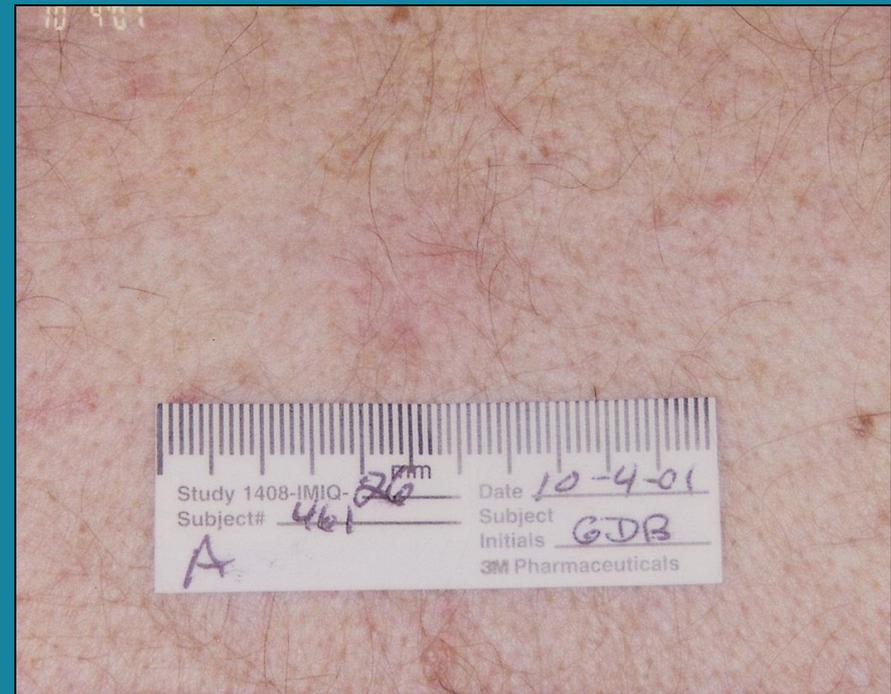
DOIA

(c) University Edjangan
Department of Dermatology

CBCs : application de crème Imiquimod à raison de 5 fois/semaine



6^e semaine – fin du traitement



12 semaines après le traitement

CBC - Imiquimod



CBCn
avant le traitement



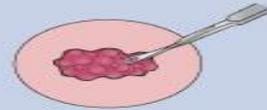
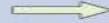
Admin. d'imiquimod 1 fois/jour
x 8 sem.
avec repos thérapeutique, au besoin



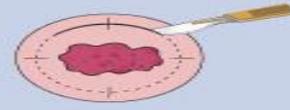
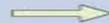
Résorption clinique et
histologique
4 sem. après le traitement

Mohs

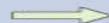
MOHS MICROGRAPHIC SURGERY TECHNIQUE



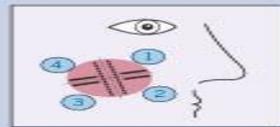
Clinical extent of tumor delineated with a curette



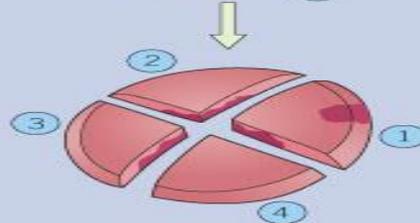
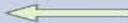
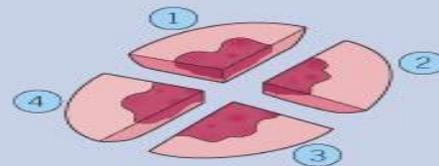
Tumor is excised with a margin of normal tissue – scalp held at a 45° angle



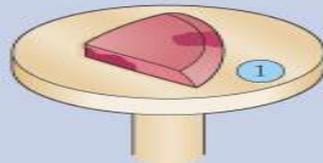
Hash marks are placed for orientation



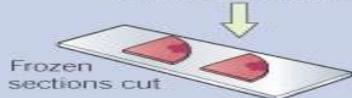
Map



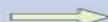
Pieces are flipped upside down



Specimen embedded on chuck
Edge is brought up into same plane as base



Frozen sections cut



Microscopic review



Tumor is marked on map

Further resection and histologic examination performed

Mélanome

- 5000 canadiens auront un mélanome et 1000 vont en dcd
- L'incidence a passé de 1/250 (1980) à 1/33 en 2012
- Le mélanome survient chez une population de plus en plus jeune (salon de bronzage)
- Risque d'un deuxième mélanome est de 5 à 7%
- USA : 70 000/année et 8800 décès

Dépistage précoce

- A : Asymétrie
- B : Bordures irrégulières
- C : Couleurs variables, noire
- D : Diamètre > 6 mm
- E : Évolution (couleur, forme, diamètre)

- ATTENTION À L'HISTOIRE
- NE PAS TRAITER SI DOUTE CLINIQUE

Mélanome

Recherche du UGLY DUCK

- Nodulaires
- Superficiels
- Dubreuilh (lentigo malin)
- Acral



Mélanome

Table 114.2 Different types of malignant melanoma.

DIFFERENT TYPES OF MALIGNANT MELANOMA				
Type of melanoma	Frequency (%)	Site	Radial growth	Special features
Superficial spreading melanoma	60–70	Any site, preference for lower extremities (female), trunk (male)	Yes	More pagetoid, less solar elastosis
Nodular melanoma	15–30	Any site, preference for trunk, head, neck	No	Nodule with vertical growth
Lentigo maligna melanoma	5–15	Face, especially nose and cheeks	Yes	Slower growth over years on sun-damaged skin
Acral lentiginous melanoma	5–10	Palms, soles, subungual	Yes	Most common melanoma in patients with darker skin types

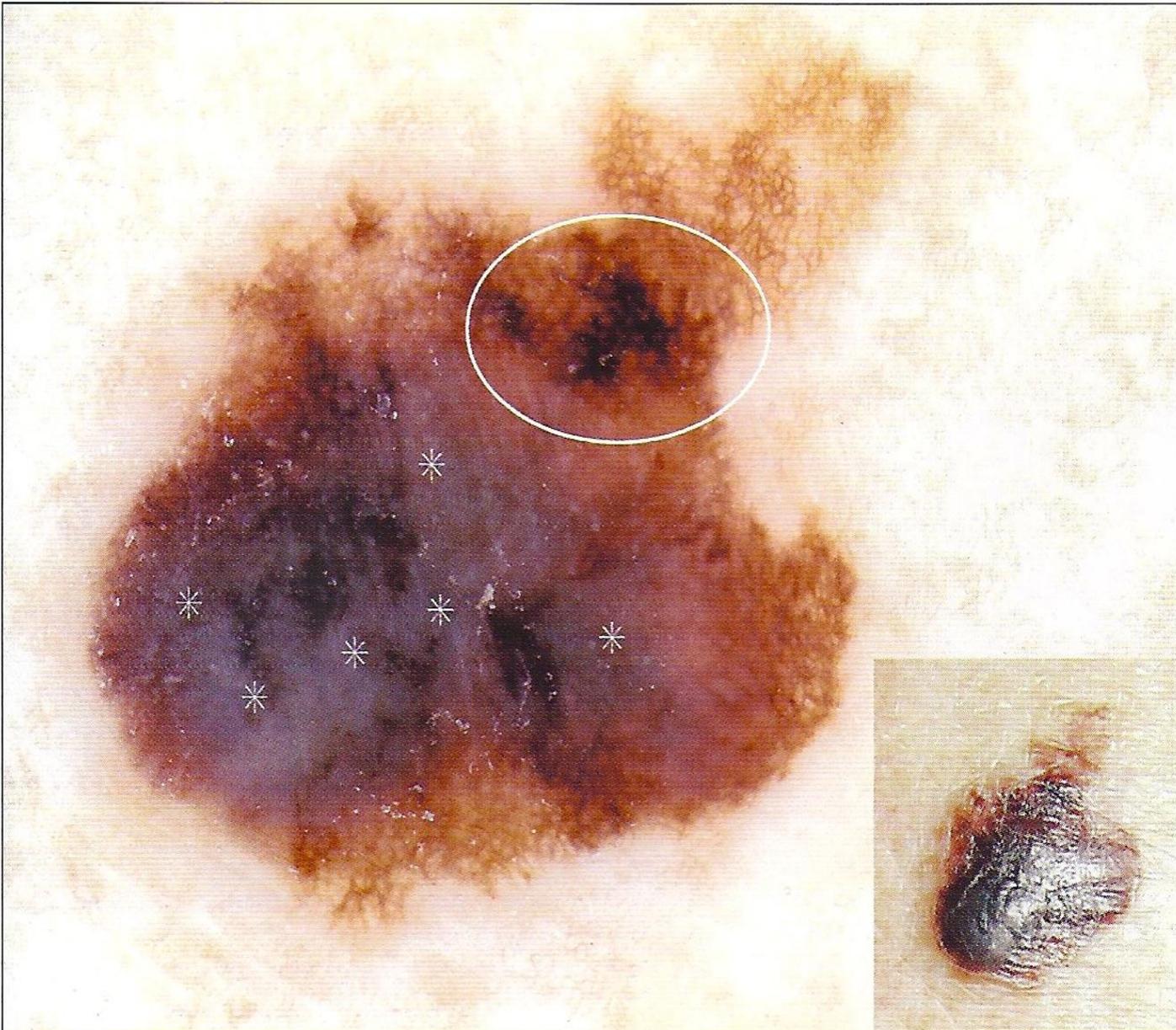
Diagnostic différentiel

- Naevus acquis
- Naevus atypique
- Kératose séborrhéique
- Lentigo solaire
- Dermatofibrome
- Granulome pyogénique
- Autres

Outil du dermatologue :Dermoscope



Mélanome



LISTE RÉCAPITULATIVE EN TROIS POINTS

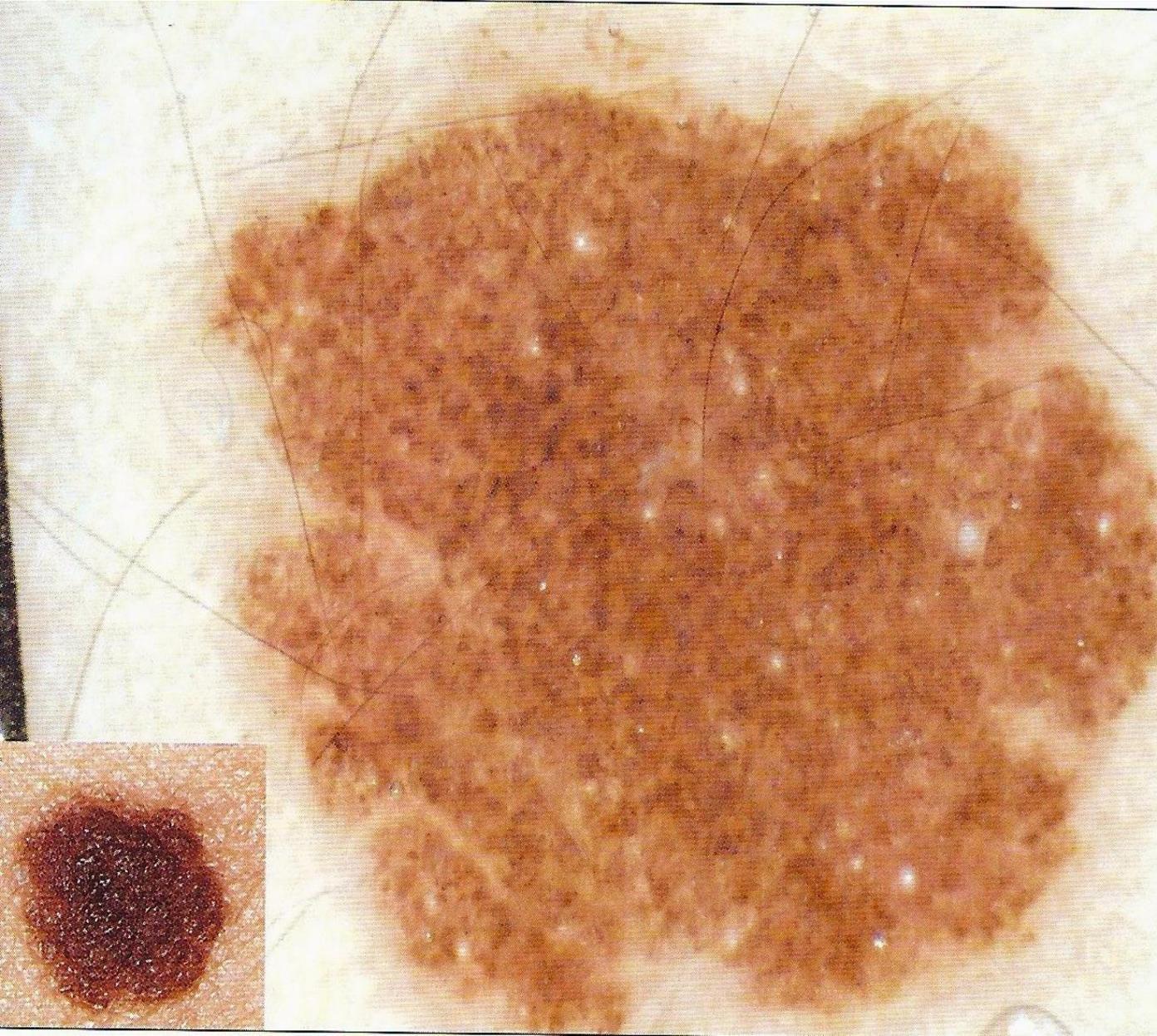
Asymétrie

Réseau atypique

Structures
blanc-bleu

Score total

Naevus bénin



LISTE RÉCAPITULATIVE EN TROIS POINTS

Asymétrie

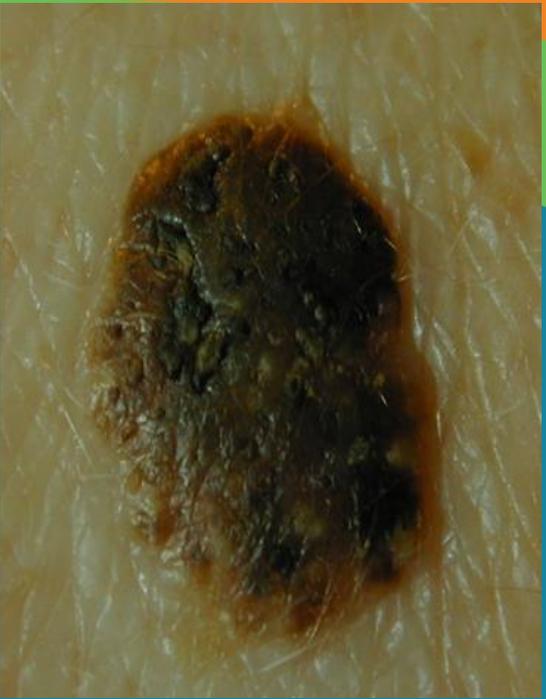
Réseau atypique

Structures
blanc-bleu

Score total

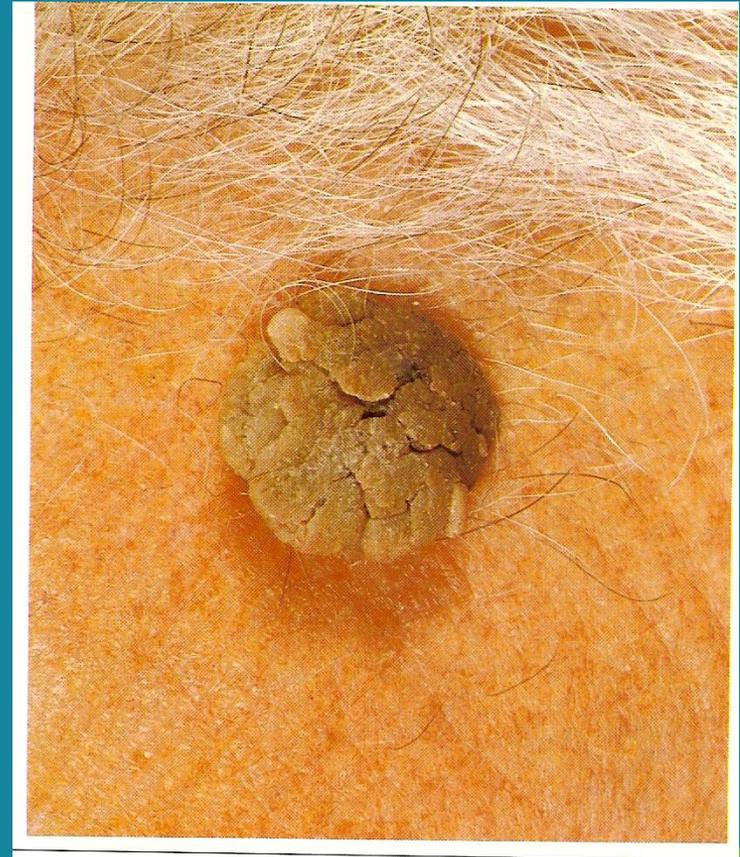


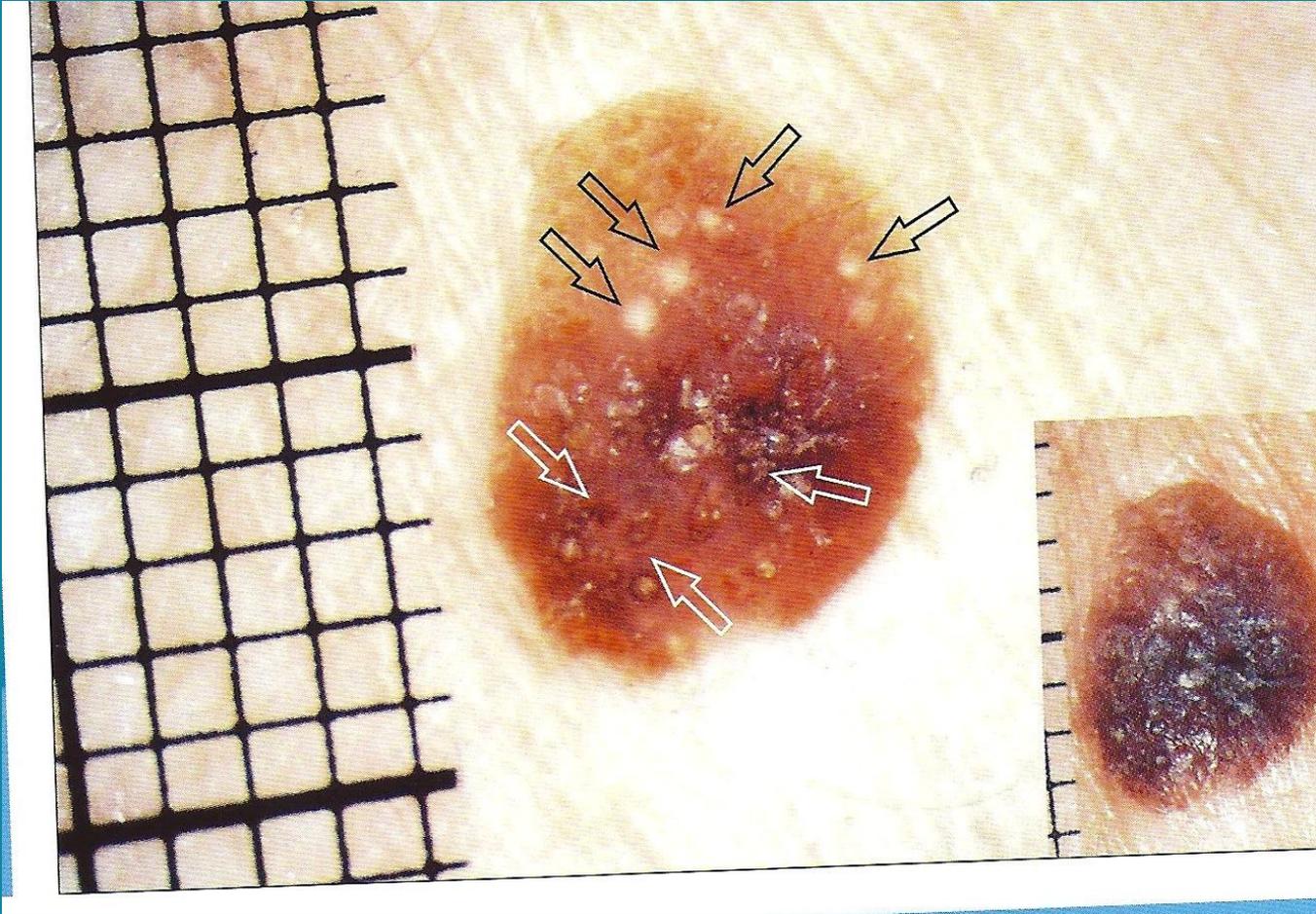




Kératose Séborrhéique

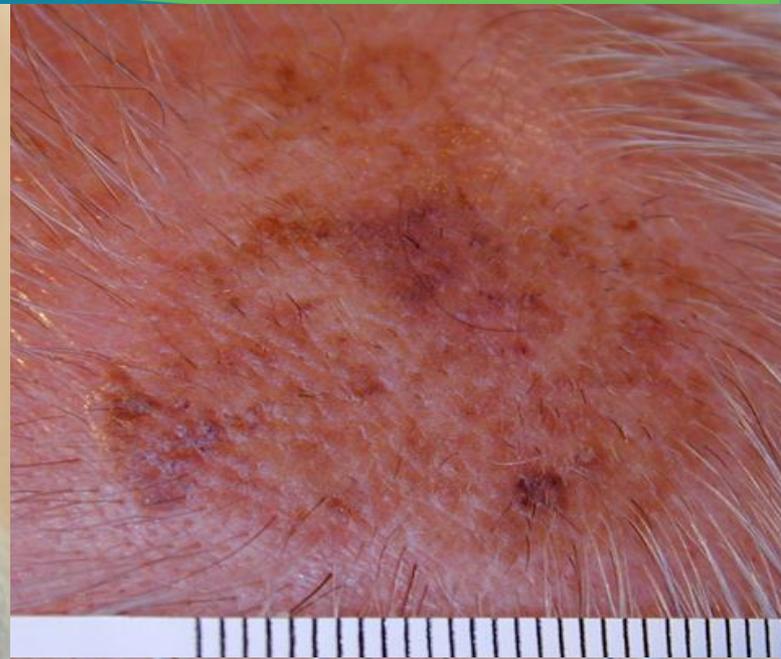
- Papules ou plaques verruqueuses et brunâtres
- Aspect d'une verrue
- Lésion bénigne





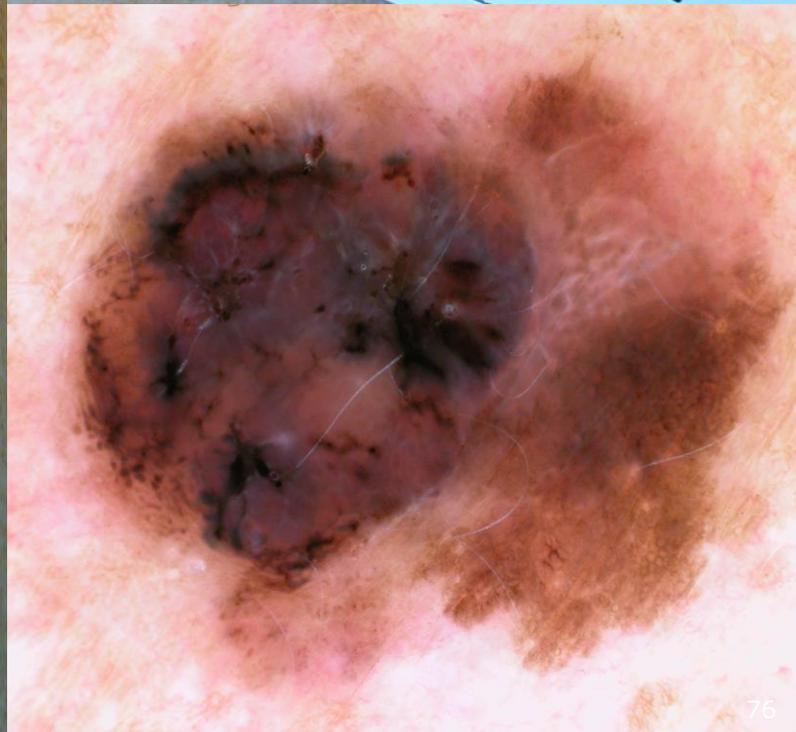


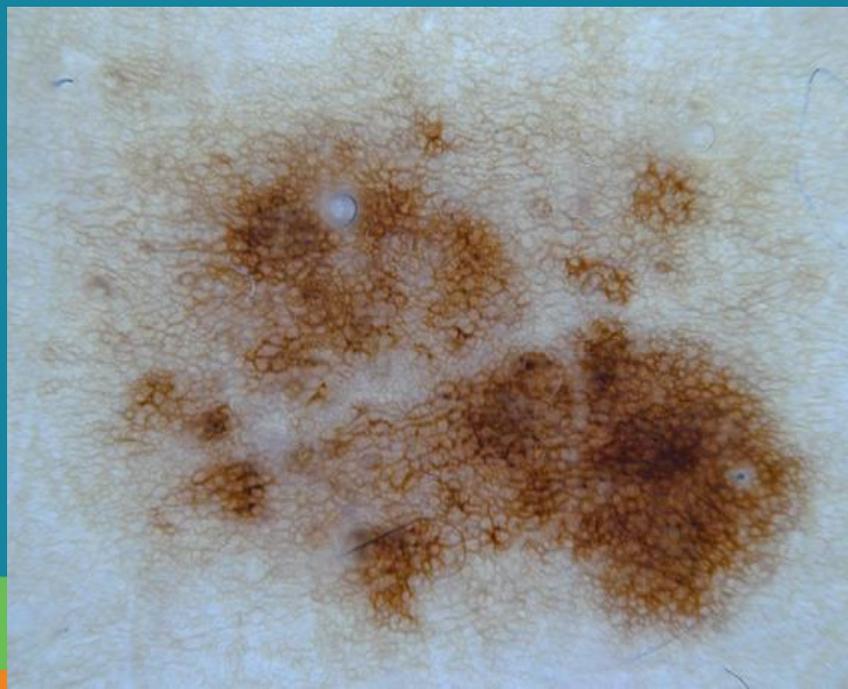
Kératose séborrhéique











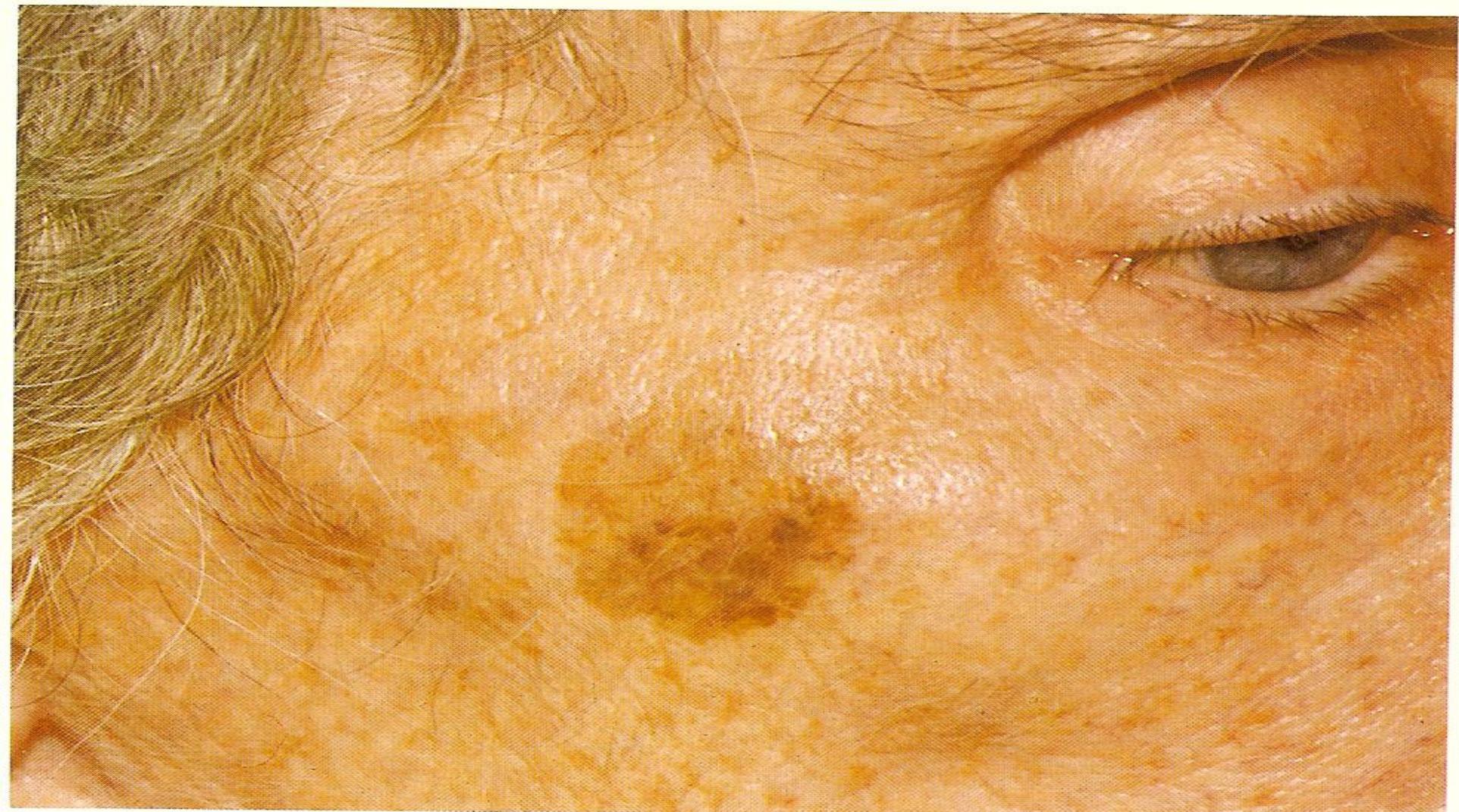
Mélanome acral



Lentigo sénile



Lentigo sénile



Lentigo sénile et Kératose séborrhéique



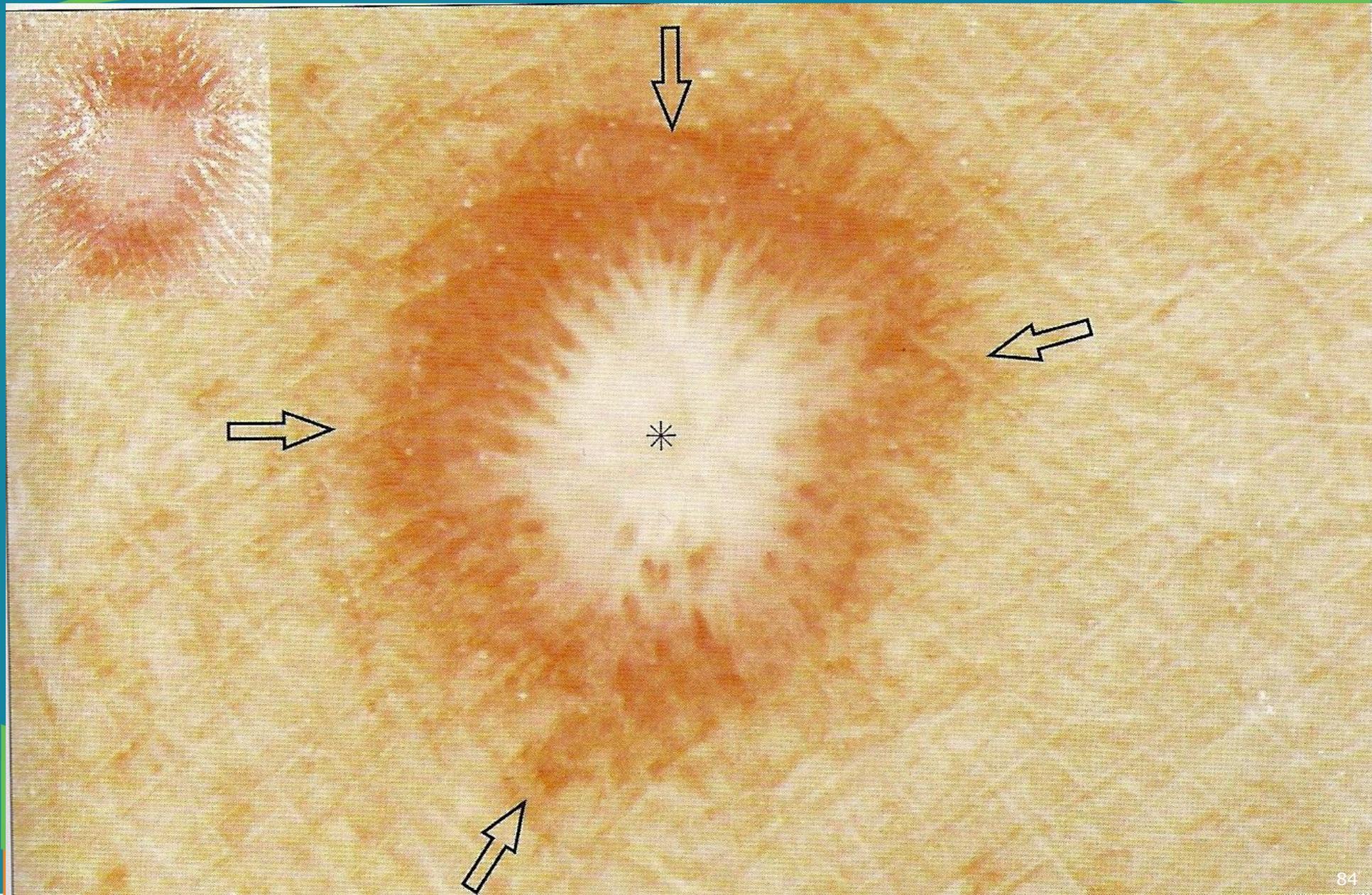
Lentigo sénile

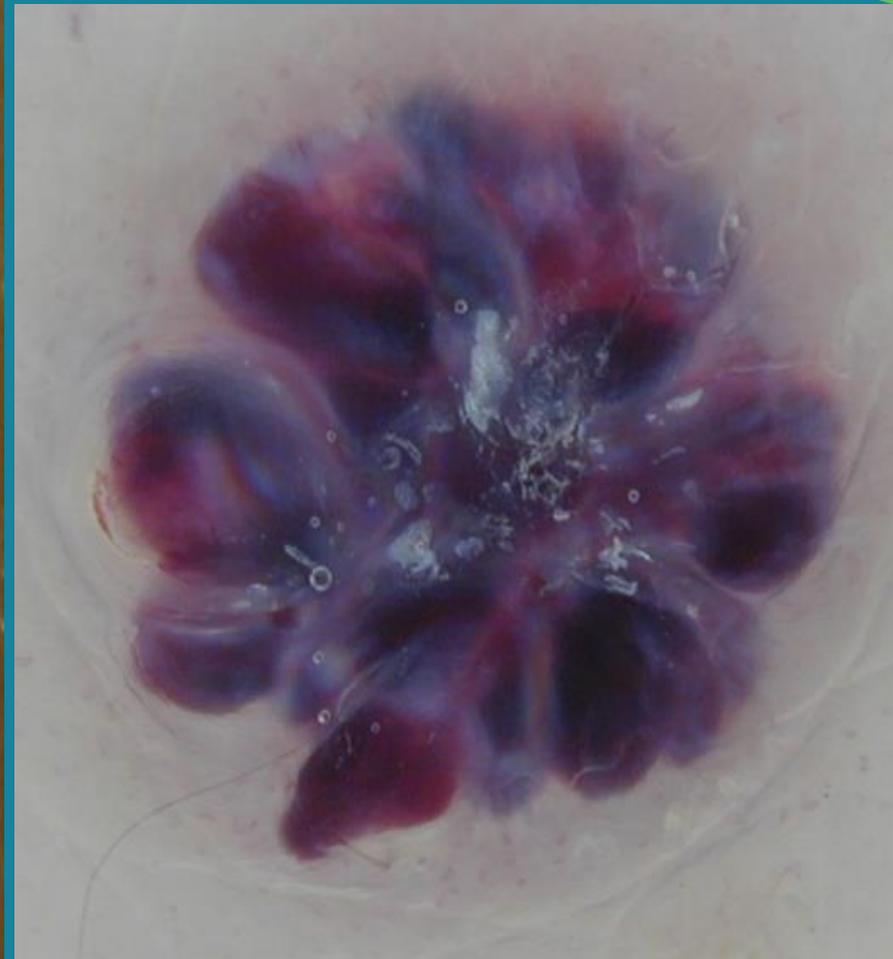


Lentigo malin

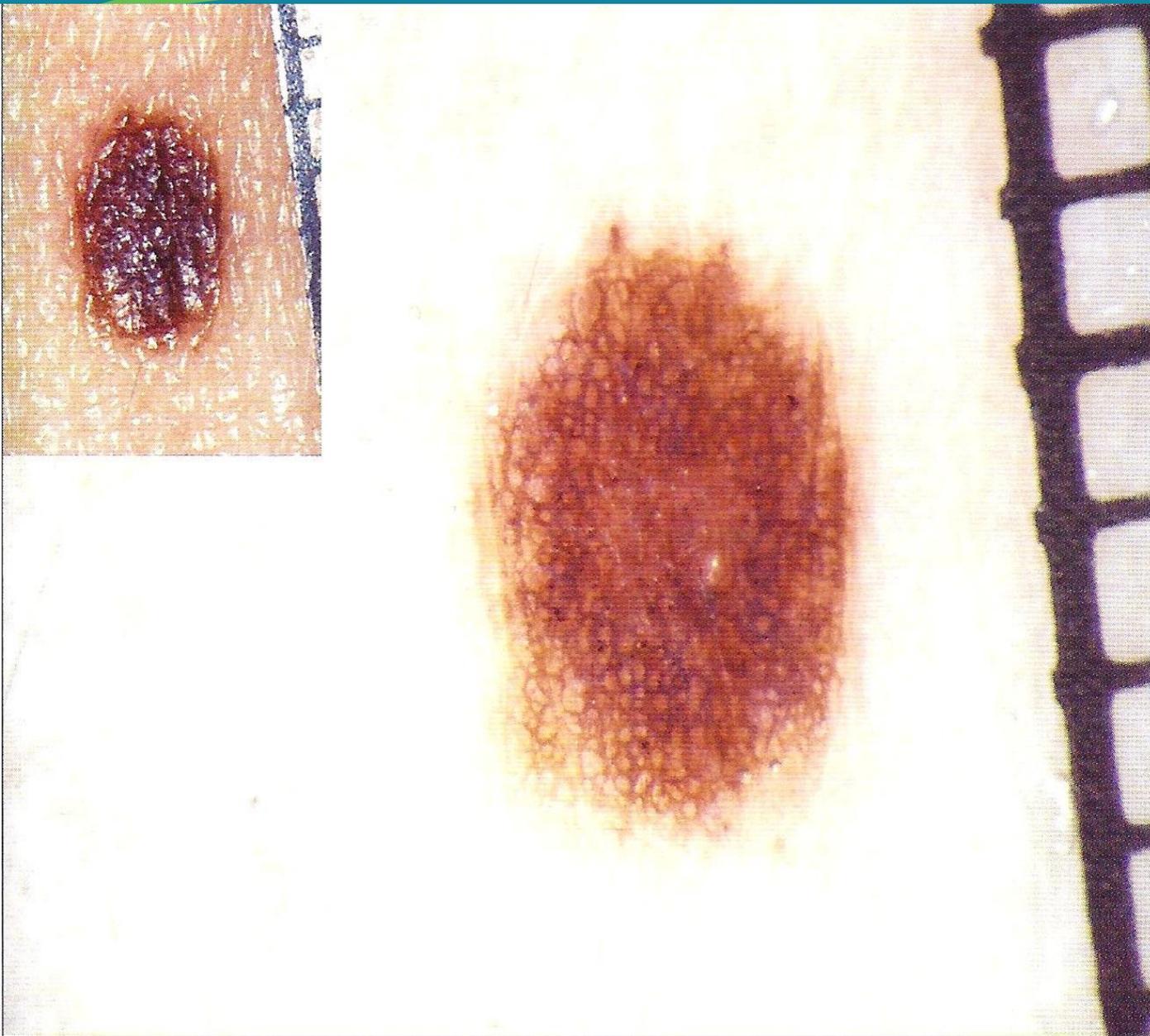


Dermatofibrome





Naevus bénin



LISTE RÉCAPITULATIVE EN TROIS POINTS

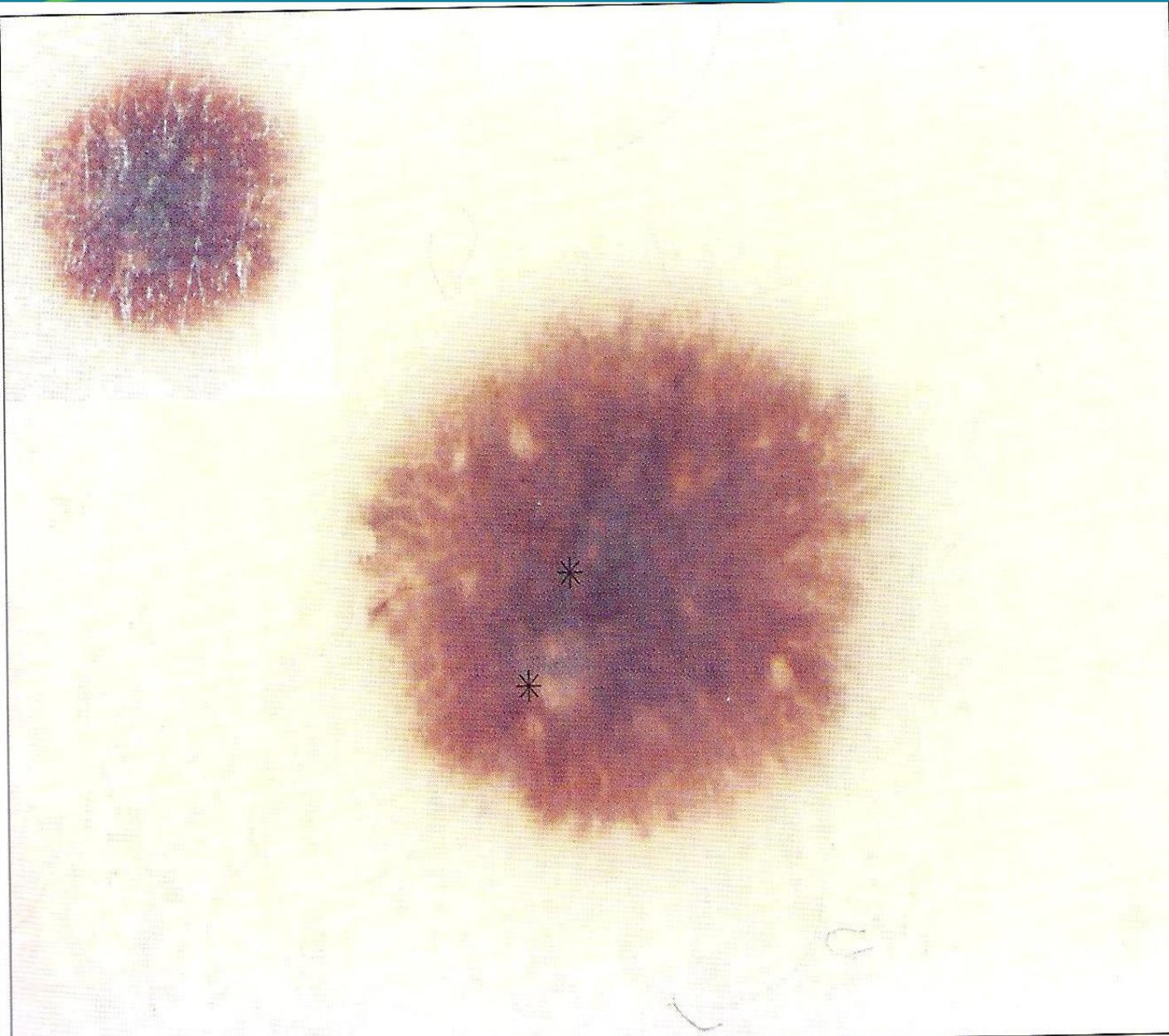
Asymétrie

Réseau atypique

Structures
blanc-bleu

Score total

Naevus atypique



LISTE RÉCAPITULATIVE EN TROIS POINTS

Asymétrie

Réseau atypique

Structures
blanc-bleu

Score total



TRAITEMENTS...

- **Mélanome: Excision chirurgicale**
- **Marge Selon indice de Breslow**
 - In situ: 0,5cm**
 - <1mm: 1cm**
 - >1mm: 2cm**
 - >2 cm: 2-3cm**
- **1mm et plus: technique du ganglion sentinelle**
- **Interféron en adjuvant**

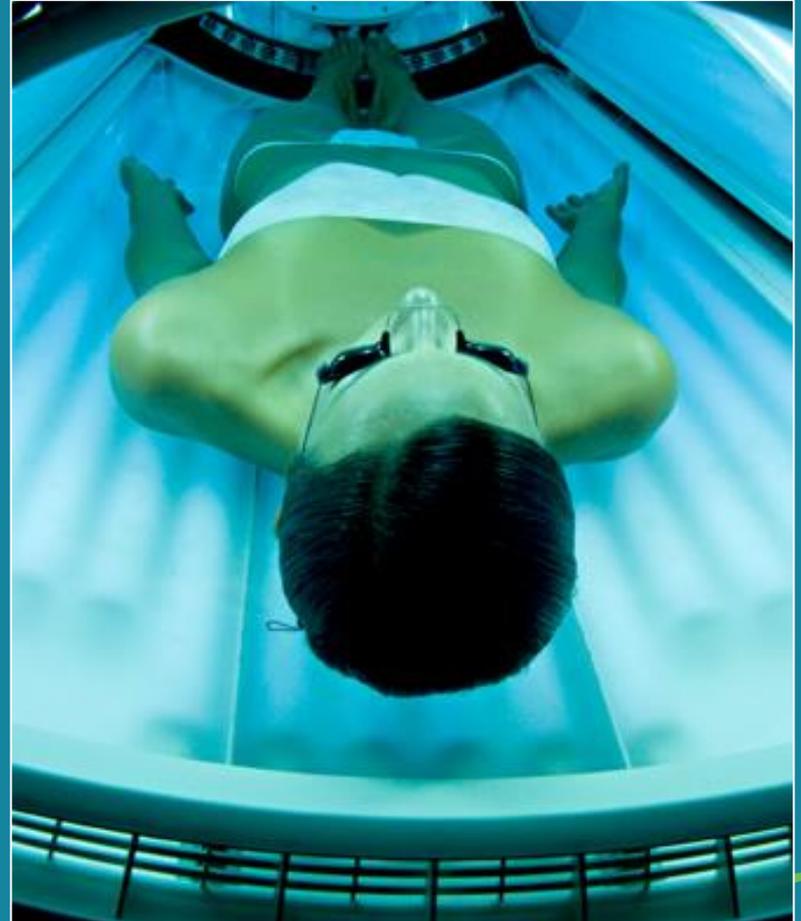
Éduquer les patients: la prévention



- **Éduquer les patients sur l'importance de se protéger du soleil,** en particulier entre 11 h et 16 h
 - Porter des vêtements couvrant la peau, notamment un chapeau à large rebord
 - Rester à l'ombre, sous un arbre, ou utiliser un parasol
 - Utiliser un écran solaire à large spectre, à FPS de 30 et plus
 - Appliquer de 3 à 4 fois par jour; en cas de sudation abondante ou de baignade, renouveler l'application fréquemment
 - Utiliser au moins 30 ml (2 cuillères à soupe) pour couvrir le corps
 - Respecter la période d'attente entre l'application et l'exposition au soleil

Éduquer les patients: la prévention

- **Les lits de bronzage à rayons UV artificiels sont nocifs**
 - Le « prébronzage » dans un lit de bronzage avant un voyage n'offre aucune protection
 - Peut augmenter le risque de coups de soleil
 - Les UVA n'augmentent **pas** la production de vitamine D
- **Enseigner aux patients comment procéder à l'auto-examen des lésions cutanées**



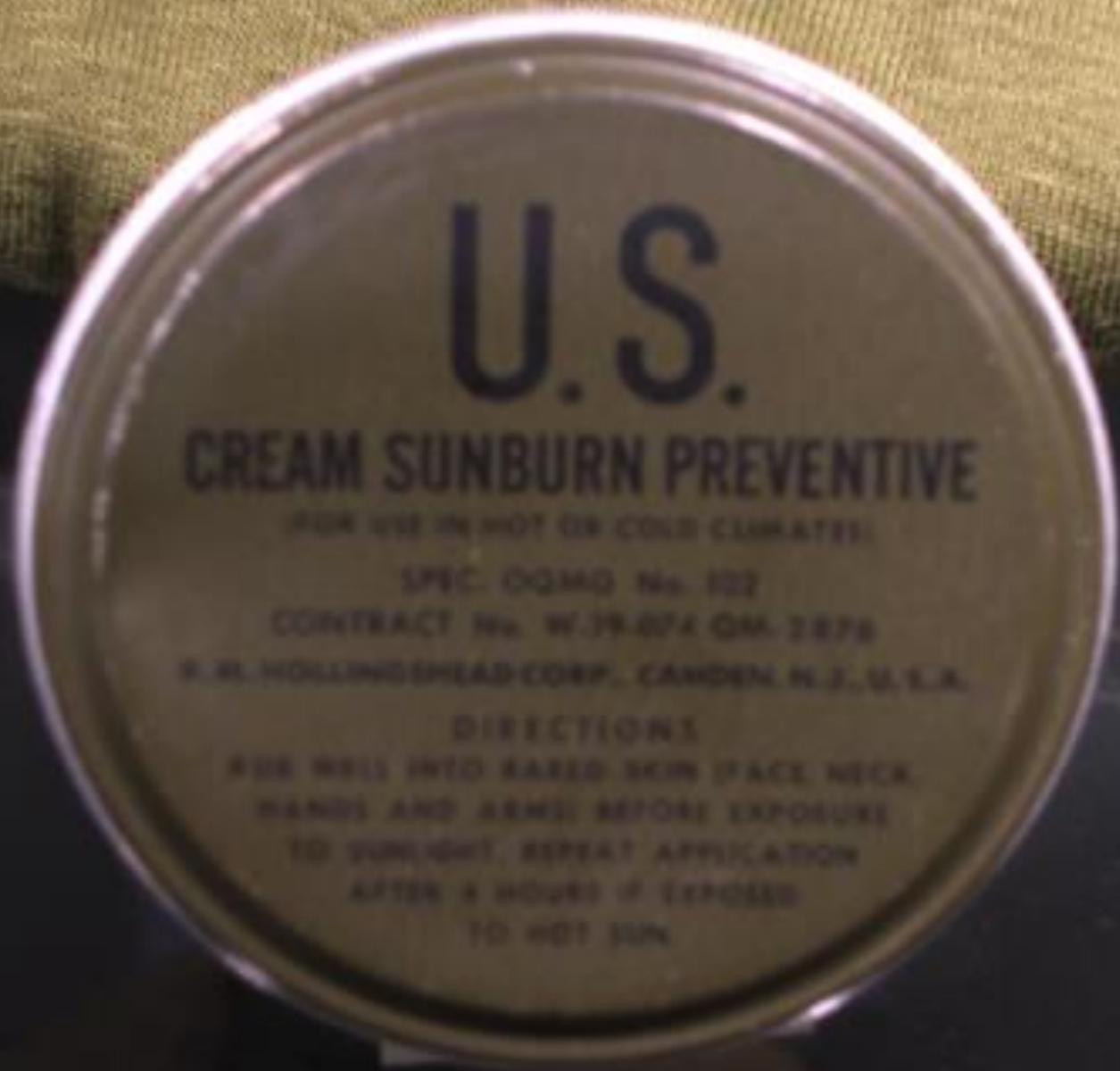


Mythes

- Vit D (paume d'une main 15 min 3 fois/ sem)
- SPF de 8 diminue la vit D de 90%
- Salon de bronzage (10 min =)
- Bronzage avant un voyage = SPF.....
- Photoprotection juste l'été.....et lorsqu'il fait beau.....
- Le soleil est pire au printemps.....
- Un chandail mouillé protège du soleil.....
- Vêtements anti-UV
- 80% du soleil cumulatif lors de l'enfance
- Salon de bronzage et vit D

Conclusions

- Omnipraticiens et Spécialistes : rôle important dans le diagnostic précoce du mélanome et des carcinomes
- Incidence des cancers cutanés augmente
- Dx parfois facile , parfois difficile
- Outils du dermato. + corrélation avec pathol.
- Ne pas traiter si doute clinique
- Toujours faire une biopsie avant de traiter un CPNM superficiel avec un tx topique
- Faire biopsie excisionnelle si suspicion de Mélanome
- Molluscum pigmenté peut être un mélanome
- Pas de cryotx sur les lésions naeviques



U.S.

CREAM SUNBURN PREVENTIVE

FOR USE IN HOT OR COLD CLIMATES

SPEC. QQMG No. 102

CONTRACT No. W.39-074 QM. 2876

R. W. HOLLINGSHEAD CORP., CAMDEN, N. J., U. S. A.

DIRECTIONS

RUB WELL INTO BARED SKIN OF FACE, NECK,
HANDS AND ARMS; BEFORE EXPOSURE
TO SUNLIGHT. REPEAT APPLICATION
AFTER 4 HOURS IF EXPOSED
TO HOT SUN.

MERCI