

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid  
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de  
L'Univers

*Laboratoire de recherche*

Valorisation des Actions de l'Homme pour la Protection de  
L'Environnement et Application en Santé Publique

Département d'Ecologie et Environnement



**MEMOIRE**

Présenté pour l'obtention du **diplôme de MASTER**

**En** : Génétique et dynamique des populations

**Par** : **Harrane Abdelghani**

**Thème**

**Caractéristiques de la population de Tlemcen par le carcinome  
basocellulaire : étude comparative dans le bassin méditerranéen**

Soutenu, le **08/07/2021** devant le jury composé de :

Examineur	Mr Belkhatir Djamel	MCB	Université de Tlemcen
Examineur	Mr Moussouni Abdelatif	Maitre de recherche	CNRPAH
Encadreur	Mme Mahi Imen	Professeur	Université de Tlemcen
Co-Encadreur	Mme Bouazza Hayet	MCB	Université de Tlemcen

**Année universitaire 2020-2021**

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## Remerciements

*Tout d'abord, « Dieu » merci, prier et paix pour notre « seigneur Mohammed », c'est le mérite de « dieu » qu'est de donné à l'homme le pouvoir de raisonner, d'exploiter et d'expliquer les vérités de l'univers.*

*Merci, appréciation et respect pour Mme « Aouar Amaria », Professeur à la faculté SNV-STU de l'université Abou Bekr Belkaïd- Tlemcen, que je considère comme ma mère, qui m'a ouvert la porte de cette spécialisation (génétique et dynamique des populations) et m'a aussi donné l'occasion de vivre une nouvelle expérience, merci de m'avoir guidé au cours des deux dernières années et fier de m'avoir donné l'occasion de travailler sur un sujet très important, que je considère comme un point important de toute ma formation. je ne l'oublierai jamais, et je lui en suis reconnaissante parce qu'elle a toujours écouté mes questions et m'a donné des conseils et beaucoup d'encouragements ; elle m'a traité comme un de ses enfants.*

*Je voudrais également exprimer mes remerciements à mon encadreur Dr. « Mahi Imen » pour ses judicieux conseils, et son encouragement à parfaire le travail ; Merci encore une fois.*

*Je remercie également mon Co-encadreur « Bouazza Hayet », de m'a profiter de son expérience et sa sagesse ses qualités remarquables et a contribué à mes progrès grâce à ses conseils et à ses critiques constructives. J'ai été honoré par elle, et j'aimerais lui exprimer ma gratitude ; merci.*

*Je tiens également à remercier Mme « chabni Nafissa » pour la précieuse aide qu'elle m'a apportée, pour sa patience, sa disponibilité et pour m'avoir aidé à prendre des données du RCT (registre de cancer de Tlemcen) et surtout ses judicieux conseils, et son encouragement à parfaire le travail.*

*Je remercie également le Dr. « Zineb Boukli » de CHU Tlemcen service de dermatologie d'avoir essayé de m'aider à obtenir des renseignements sur des patients.*

*Je tiens ensuite à remercier mes collègues de promo « Master génétique et dynamique des populations » pour ces deux années inoubliables que nous avons passées ensemble, pour leur soutien et pour l'amitié dont je suis honoré et fier.*

*Merci à l'examineur « Belkhatir Djamel » pour l'honneur d'avoir accepté d'examiner mon travail. Veuillez trouver ici, le témoignage de mon respect et ma profonde reconnaissance.*

*Également à mon examinateur « Moussouni Abdelatif » pour l'honneur d'avoir accepté d'examiner mon travail ; Je vous témoigne mon profond respect ; Merci.*

*Mes derniers remerciements s'adressent à tous mes professeurs et enseignants qui m'ont guidé au cours de toute la formation Master, a tous ceux qui ont participé de loin ou de près pour élaborer ce travail.*

## *Dédicace*

*Grâce à dieu, à sa puissance et à ses capacités, il m'a ouvert le chemin de la connaissance et m'a fourni cette humble travail que je dédie à :*

*Au memoire de ma grand-mère « Fatima al-Zahra », que dieu la bénisse et la pardonne, elle m'a toujours tant aimé et m'a si bien élevé ; je ne l'oublierai pas en priant, et je prie dieu d'être béni par le paradis.*

*Mes très chers parents, de moi à vous tous l'amour et l'appréciation pour ce que vous m'avez donné, vous étés une couronne au-dessus de ma tête ; je n'arriverai jamais vous rendre ce qui l'ont fait pour moi, quoi que j'essaie, Que Dieu vous protège.*

*Mon frère « Soufiane », qui est actuellement en France et qu'est poursuit mon projet à distance et me soutient avec ses conseils et ses encouragements ; Merci et mon dieu vous guide pour ce qu'il vous aime et vous satisfait.*

*Merci infiniment à mon ami et frère « Khelladi Oussama Houcine » pour son soutien et son aide morale et matérielle, ainsi que pour ses encouragements et ses conseils.*

*Mon grand frère « Samir » et sa femme et aussi ses enfants « Adam et Younesse », « Hmida » et sa femme et ses enfants « Miloud et Razk Allah ».*

*Ma petite sœur « Bouchra » que j'aime, m'a toujours soutenue moi dans ma vie et dans mon projet, moralement et avec ses encouragements ; merci à elle et à son mari, « Ryad ».*

# Table des matières

## Sommaire

<i>Introduction</i> .....	1
<b>I. Chapitre 01: Synthèse Bibliographies</b>	
1. Rappel générale sur les cancers.....	3
2. Rappel histologique et fonctionnelle de la peau.....	4
2.1 Définition de la peau.....	4
2.2 La structure cutanée.....	5
2.2.1 L'épiderme (couche supérieur) .....	5
2.2.1.1 L'épiderme inter folliculaire.....	5
2.2.1.2 La couche basale.....	6
2.2.2 Le derme (couche intermédiaire) .....	6
2.2.3 L'hypoderme (couche inférieur).....	7
3. Les cancers cutanés.....	7
3.1 Les Cancers cutanés non mélanocytaires.....	8
3.1.1 Carcinome basocellulaire.....	9
3.1.1.1 Classification clinique et histologique de carcinome basocellulaire.....	10
3.1.1.1.1 Les carcinomes basocellulaire de type nodulaires .....	11
3.1.1.1.2 Les carcinomes basocellulaire de type infiltrants.....	12
3.1.1.1.3 Les carcinomes basocellulaire de type superficiels .....	12
3.1.1.1.4 Les carcinomes basocellulaire de type sclérodermiforme .....	13
3.1.2 Les carcinomes spinocellulaire (squamous cell carcinoma : SCC).....	15
4. Epidémiologie .....	16
5. Étiologie et facteurs de risques.....	18
5.1 L'exposition solaire est déterminante.....	18
5.2 Phototype.....	18
5.3 Vieillessement.....	19
5.4 Les rayonnements Ultraviolet (UV).....	20
5.5 Prédipotion génétique.....	21
5.5.1 Gène p53.....	22
5.5.2 La voie Patched/ Sonic hedgehog.....	23

5.5.3	Mutation des facteurs de la voie Sonic hedgehog et carcinome basocellulaire sporadiques.....	24
5.5.4	Xeroderma Pigmentosum (XP).....	25
5.5.5	Anomalies cytogénétiques.....	25
5.5.6	Le syndrome de Gorlin ou naevomatose basocellulaire (NBC).....	25
5.5.7	Mutation du gène ptc et syndrome de Gorlin.....	26
5.5.8	Autres facteurs de la voie de signalisation Sonic hedgehog et carcinome basocellulaire.....	26
5.5.8.1	Récepteur du PDGF $\alpha$ (platelet-derived growth factor $\alpha$ ).....	26
5.5.8.2	Protéine FOXMI.....	27
5.5.9	Modèles murins de carcinome basocellulaire.....	27
5.5.9.1	Souris transgéniques Sonic hedgehog.....	27
5.5.9.2	Souris hétérozygotes ptc +/-.....	27
5.5.9.3	Souris transgéniques K5-Gli2 et Gli1.....	28
5.5.10	Le syndrome de Miur-Torre.....	28
5.5.11	Albinisme oculocutané.....	28
5.5.12	Le syndrome de Brooke-Speigler.....	28
5.5.13	Le syndrome de Bazex-Dupré-Christol.....	29
5.5.14	Les patients à multiples carcinome basocellulaire.....	29
6.	Diagnostic.....	29
6.1	Diagnostic positif.....	29
6.1.1	L'Aspect général du carcinome basocellulaire.....	29
6.1.2	Les aspects cliniques du carcinome basocellulaire.....	29
6.2	Diagnostic différentiel.....	30
6.3	Anatomie pathologique du carcinome basocellulaire.....	30
6.4	Evolution.....	31
7.	Traitement.....	31
7.1	Chirurgie.....	31
7.2	Lasers.....	31
7.3	Autre méthodes.....	32
7.4	Suivi des patients.....	32
7.5	La prévention contre les cancers cutanés.....	32
<b>II.</b>	<b>Chapitre 02 : Matériel et Méthodes.....</b>	<b>33</b>

1.	Objectif d'étude.....	33
2.	Présentation du contexte de l'étude.....	33
3.	Type d'étude.....	34
4.	Population d'étude critère d'inclusion.....	34
5.	Recueil des données.....	34
6.	Le traitement et analyse des données.....	34
<b>III.</b>	<b>Chapitre 03 : Résultats et discussion.....</b>	<b>36</b>
<b>A.</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>36</b>
1.	Répartition générale du carcinome basocellulaire dans la population de Tlemcen.....	36
1.1	Répartition de la fréquence selon le sexe.....	36
1.2	La fréquence du carcinome basocellulaire par année et par sexe.....	37
1.3	Répartition de la fréquence selon les tranches d'âges.....	38
1.4	Répartition de la fréquence selon les tranches d'âges et sexe.....	40
1.5	Répartition de la fréquence selon le siège.....	41
1.6	Répartition de la fréquence selon le comportement.....	43
1.7	Répartition de la fréquence selon le stade de diagnostic.....	43
1.8	Répartition de la fréquence selon la base de diagnostic.....	44
1.9	Répartition de la fréquence selon le lieu de résidence.....	45
2.	Variabilité inter populationnelle du carcinome basocellulaire à Tlemcen.....	46
2.1	Prévalence et l'incidence du carcinome basocellulaire.....	46
2.2	Comparaison au niveau national.....	46
2.3	Comparaison au niveau sud du bassin méditerranéenne.....	47
2.4	Comparaison au niveau nord du bassin méditerranéenne.....	48
2.5	Comparaison au niveau du bassin méditerranéenne.....	49
2.6	Comparaison au niveau mondial.....	50
<b>B.</b>	<b>Discussion.....</b>	<b>52</b>
	<b>Conclusion.....</b>	<b>55</b>
	<b>Bibliographie.....</b>	<b>57</b>
	<b>Annexe</b>	
	<b>Questionnaire</b>	
	<b>Résumé</b>	

## *Liste des tableaux*

**Tableau 01** : Comparaison entre le carcinome basocellulaire et spinocellulaire.

**Tableau 02** : Phototype cutanés.

**Tableau 03** : Types de vieillissements.

**Tableau 04** : Fréquences et effectifs selon le sexe.

**Tableau 05** : Fréquence et effectifs selon le sexe et l'année.

**Tableau 06** : Fréquences et effectifs selon les tranches d'âges.

**Tableau 07** : Fréquences et effectifs selon les tranches d'âges et sexe.

**Tableau 08** : Fréquences et effectifs selon les sièges.

**Tableau 09** : Fréquences et effectifs selon le comportement.

**Tableau 10** : Fréquences et effectifs selon le stade de diagnostic.

**Tableau 11** : Fréquence selon la base de diagnostic.

**Tableau 12** : Comparaison de la fréquence et l'effectif de Tlemcen avec les autres régions.

**Tableau 13** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les wilayas par sexe

**Tableau 14** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays du Sud de bassin méditerranéen.

**Tableau 15** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays nord du bassin méditerranéen.

**Tableau 16** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec le bassin méditerranéenne.

**Tableau 17** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays du monde.



## *Liste des figures*

- Figure 01** : Représentation schématique de la structure de la peau.
- Figure 02** : Coupe histologique de la peau humaine.
- Figure 03** : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'épiderme humain.
- Figure 04** : Les fréquences des carcinomes cutanés par rapport aux d'autres cancers.
- Figure 05** : Localisation du carcinome basocellulaire cutané (Zone Intermédiaire : front, joues, menton, Nez, Cuir chevelu et cou).
- Figure 06** : Schéma représente la localisation du carcinome basocellulaire.
- Figure 07** : Les 3 sous-types cliniques et 4 sous-types histologiques.
- Figure 08** : Carcinome basocellulaire nodulaire.
- Figure 09** : Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagetoïde).
- Figure 10** : Carcinome basocellulaire sclérodermiforme.
- Figure 11** : Carcinome basocellulaire ulcéro-végétant (CBC ulcérés, térébrant, évolués...).
- Figure 12** : Schéma représente la localisation du carcinome spinocellulaire.
- Figure 13** : Le taux d'incidence normalisés selon l'âge (monde) estimés en 2018, non mélanome, cancer de la peau, les deux sexes, tous âges.
- Figure 14** : Pénétrance des UV dans la peau.
- Figure 15** : Influence de p53 sur le devenir cellulaire.
- Figure 16** : Voie Patched/Sonic Hedgehog.
- Figure 17** : Prise en charge diagnostique des carcinomes basocellulaires.
- Figure 18** : La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen.
- Figure 19** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le sexe.
- Figure 20** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire par année et par sexe.
- Figure 21** : La fréquence du carcinome basocellulaire selon la tranche d'âge.
- Figure 22** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire par tranche d'âge et par sexe.
- Figure 23** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le siège.
- Figure 24** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le comportement.
- Figure 25** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le stade de diagnostic.
- Figure 26** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon la base de diagnostic.
- Figure 27** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau régional.

**Figure 28** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau national.

**Figure 29** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau sud du Bassin méditerranéen.

**Figure 30** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau nord du Bassin méditerranéen.

**Figure 31** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau du Bassin méditerranéen en général.

**Figure 32** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau mondial.

## *Liste des abréviations*

- CPMC** : Centre de Pierre et Marie Curie.
- CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- PNC** : Plan Nationale de Cancer.
- BCC** : Basal-Cell Carcinoma.
- JDE** : La Jonction Dermo-Epidermique.
- MI%** : Proportion of Mortality Incidence ratio.
- MV%** : Proportion of Morphologically Verified.
- DCO%** : Proportion of Death Certificate Only.
- UNK%** : Proportion of Age Unknow.
- PSU%** : Proportion of Primary Site Uncertain.
- IFE** : L'épiderme inter folliculaire.
- MM** : Mélanomes Malins.
- HPV** : Papilloma virus humain.
- NMSC** : Non Melanoma Skin Cancer.
- ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
- ADN** : Acide desoxyribonucléotide.
- SCC** : Squamous Cell Carcinoma.
- CE** : Carcinomes épidermoïdes.
- UV** : Ultraviolet.
- KA** : Kératose Actinique.
- P53 OU TP53** : « Gène » Tumor Protein 53.
- PATCH OU PTC** : Les gènes patched.
- SMOH OU SMO** : Smoothened.
- SHH** : Sonic hedgehog
- HMSH2** : DNA mismatch repair protein (MutS homolog), is a tumor suppressor gene.
- SAI** : Sans autre indication.
- WNT** : Récepteur de la voie Sonic « winnt ».
- NBC** : Naevomatose basocellulaire.
- CYLD** : The cylindromatosis.
- NF-κB** : Facteur nucléaire activateur de chaîne légère kappa de cellules B activées.

**MAPK** : Protéine kinase activée par un mitogène.

**FOXM1b** : Forkhead box protein M1.

**Gli 1 et Gli2** : Les facteurs de transcription régulés par Hedgehog.

# **Introduction**



### Introduction

L'Algérie étant un pays très ensoleillé. Elle est un exemple de véritable transition épidémiologique. L'allongement de la durée de vie fait que les cancers cutanés est de plus en plus fréquent et explique leur localisation fréquente dans la face. Selon les données du registre des tumeurs du centre de Pierre et Marie Curie (CPMC), 1005 cas de cancers cutanés sont enregistrés chaque année parmi le nombre total des cancers diagnostiqués qui s'élève à plus de 30000 cas enregistrés par an à l'échelle nationale (**mimoune, siadi, 2020**). Après consultation des données des registres du cancer à l'échelle nationale Créé en 1986, le Registre du cancer de Sétif est le premier registre du cancer de la population en Algérie, approuvé par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), qui a publié les premières données d'incidence du cancer en Algérie, et cinq autres continents, où cela montre les indices de qualité des paramètres de données sur le cancer tels que MV% (Proportion of Morphologically Verified), PSU% (Proportion of Primary Site Uncertain), Age UNK% (Proportion of Age Unknow), DCO% (Proportion of Death Certificate Only) et MI ratio% (Proportion of Mortality Incidence ration) ont été acceptés. Registre du cancer de Sétif a été suivi par le registre du cancer d'Alger, d'Oran et puis par ceux de 11 autres registres régionaux du cancer. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) et plusieurs autres groupes scientifiques ont reconnu l'importance des registres du cancer de la population en tant qu'outil essentiel de recherche en santé. Les données épidémiologiques ont été utilisées dans le plan national de cancer à partir de janvier 2015 (**PNC, 2015-2019**).

Actuellement, Après avoir suivi avec attention les présentations des experts sur la situation des cancers en Algérie, le Représentant de l'OMS, **Dr Bla François NGUESSAN**, a mis l'accent sur l'importance de collecter des données probantes qui guideront la prise de décision des gouvernements en matière de santé. « L'un des défis majeurs qui entravent les efforts de lutte contre les inégalités réside dans l'insuffisance des données permettant de déterminer les groupes non atteints et de comprendre les raisons de ce problème. Afin de combler ces insuffisances, les systèmes nationaux d'information sanitaire doivent recueillir des données ventilées selon l'âge, le sexe et le niveau d'équité. Ces informations pourront ensuite servir à éclairer la prise de décisions et l'élaboration des politiques. L'OMS œuvre de concert avec les pays pour renforcer les capacités de collecte, de gestion et d'exploitation des données et pour améliorer le suivi et l'action qui sont menés afin de lutter contre les inégalités évitables » va-t-il déclaré (**Chibout, 2021**) (**OMS EN AFRIQUE 2021**) (**SICAN, 2021**).

Enfin, parmi les cancers en Algérie, nous avons le cancer de la peau, qui est divisé en deux parties : le mélanome et aussi le terme de «cancer de la peau non-mélanome» recouvre différents cancers cutanés, les deux plus fréquents étant : les carcinomes spinocellulaires (SCC) et les carcinomes basocellulaires (BCC) sont des tumeurs d'origine kératinocytaire. Ils représentent 75% des cancers épidermiques d'origine non mélanocytaire. C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme et son incidence est en constante augmentation (+10% depuis les années 1960).

L'objectif principal de notre travail de thèse d'élucider les caractéristiques de la population de Tlemcen par le carcinome basocellulaire : étude comparative dans le bassin méditerranéen.

Pour atteindre notre objectif, nous avons établi un plan de travail comme suite :

L'introduction de cette thèse se divise en quatre grandes parties. On va décrire une synthèse bibliographique d'un modèle cutané, puis les cancers en générale et cutanés en décrivant l'épidémiologie, les principaux facteurs de risques et la prédisposition génétique. Ensuite, nous abordons une partie de matériels et méthodes, résultats obtenus, interprétation et discussion. Et enfin, nous viendrait à une conclusion générale à ce sujet.



**Chapitre 01 :**  
**synthèse**  
**bibliographique**

### Synthèse bibliographique

#### 1. Rappel générale sur les cancers :

Le mot «cancer» est utilisé pour désigner de nombreuses maladies provoquée par la transformation de cellules qui deviennent anormales et prolifèrent de façon excessive. Ces cellules dérégées finissent par former une masse qu'on appelle tumeur maligne. Le nom de « carcinomes » que reçoivent ces masses tumorales tient au fait que leur aspect rappelle parfois celui du crabe. Hippocrate décrit les tumeurs de la peau, les tumeurs du rectum, ...etc. Les maladies cancéreuses existaient à l'échelle mondiale historiquement déjà il y a 4000 à 5000 ans, Comme on peut le voir à partir de l'analyse et le travail effectué sur les momies pharaoniques de l'Egypte (**Bariet, Cour, 1978**). Le cancer n'est pas seulement une maladie de pays riches, au contraire il devient un fléau qui sévit de plus en plus dans les pays à faible et moyen revenu.

Au niveau mondial les cancers figurent parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. En 2012, on comptait approximativement 14 millions de nouveaux cas et 8,2 millions de décès liés à la maladie (soit 14% des décès). Plus de 60% des nouveaux cas de cancer surviennent en Afrique, en Asie, en Amérique centrale et en Amérique latine. Ces régions représentent 70% des décès par cancer dans le monde. On estime que le nombre de nouveaux cas de cancer par an dans le monde devrait augmenter de 14 millions en 2012 à près de 22 millions en 2030.

Au niveau du continent Africain cette tendance est accentuée par :

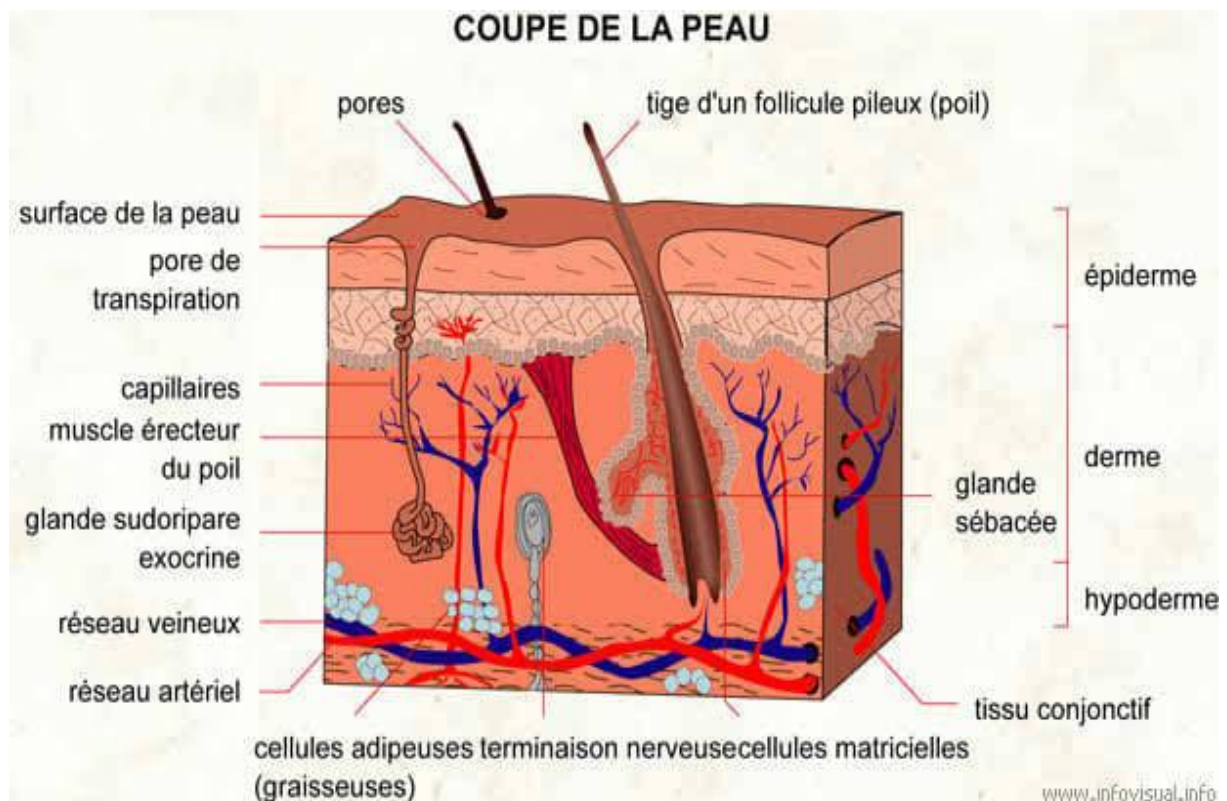
- La croissance et le vieillissement de la population, l'urbanisation ainsi que les changements du mode de vie qui vont induire une augmentation rapide de l'incidence.
  - L'absence de mesure préventive, le retard au diagnostic, le manque d'agents de santé formés à la cancérologie, l'insuffisance d'établissements et de matériels dédiés qui font que, si des mesures ne sont pas prises rapidement, la mortalité par cancer va continuer à progresser au même rythme que l'incidence.
- ✓ Même si l'incidence des cancers est aujourd'hui plus faible en Afrique que dans le reste du monde (cartes ci-dessous, GLOBOCAN 2012), on dénombre :
  - ✓ 850 000 nouveaux cas et 590 000 décès estimés en 2012.
  - ✓ 1 400 000 nouveaux cas et 1 050 000 décès prévus en 2030 (si aucune mesure n'est prise) La mortalité par cancer est proportionnellement plus élevée en Afrique qu'ailleurs dans le monde.

✓ Les cancers représentent déjà entre 10 et 20% des pathologies sur le continent africain (GLOBOCAN 2012).

### 2. Rappel histologique et fonctionnelles de la peau :

#### 2.1 Définition de la peau :

La peau, appelée aussi tégument (du latin tegumentum, couverture) est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant jusqu'à 15% du total d'un individu. Et représentant une surface de 1.5 à 2 m<sup>2</sup>. Son épaisseur varie de 1 à 5 mm selon les endroits du corps. Bien plus qu'un simple revêtement recouvrant le corps, la peau abrite de nombreuses fonctions: sensorielle, métabolique, Échange, thermorégulation et autoréparation ou guérison. Son rôle principal est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures, qu'elles soient : lumineuses, thermiques, mécaniques, chimiques ou microbiennes (Allain, Dejour, 2004).

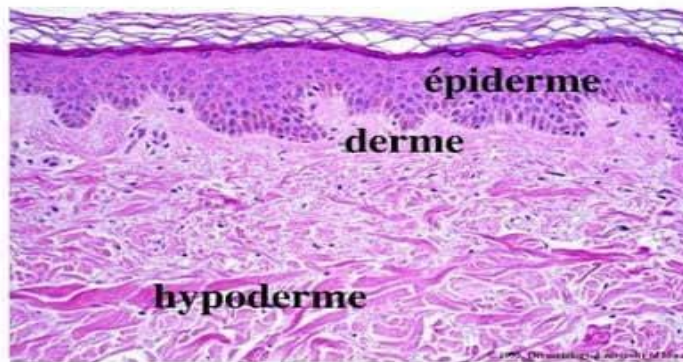


**Figure 01** : Représentation schématique de la structure de la peau (infovisual.info).

### 2.2 La structure cutanée :

C'est une structure hétérogène composée de trois tissus superposés, de la superficie vers la profondeur :

**épithélium de la peau = épiderme**  
**peau = épiderme + derme + hypoderme**



**Figure 02** : Coupe histologique de la peau humaine (Serge, 2009).

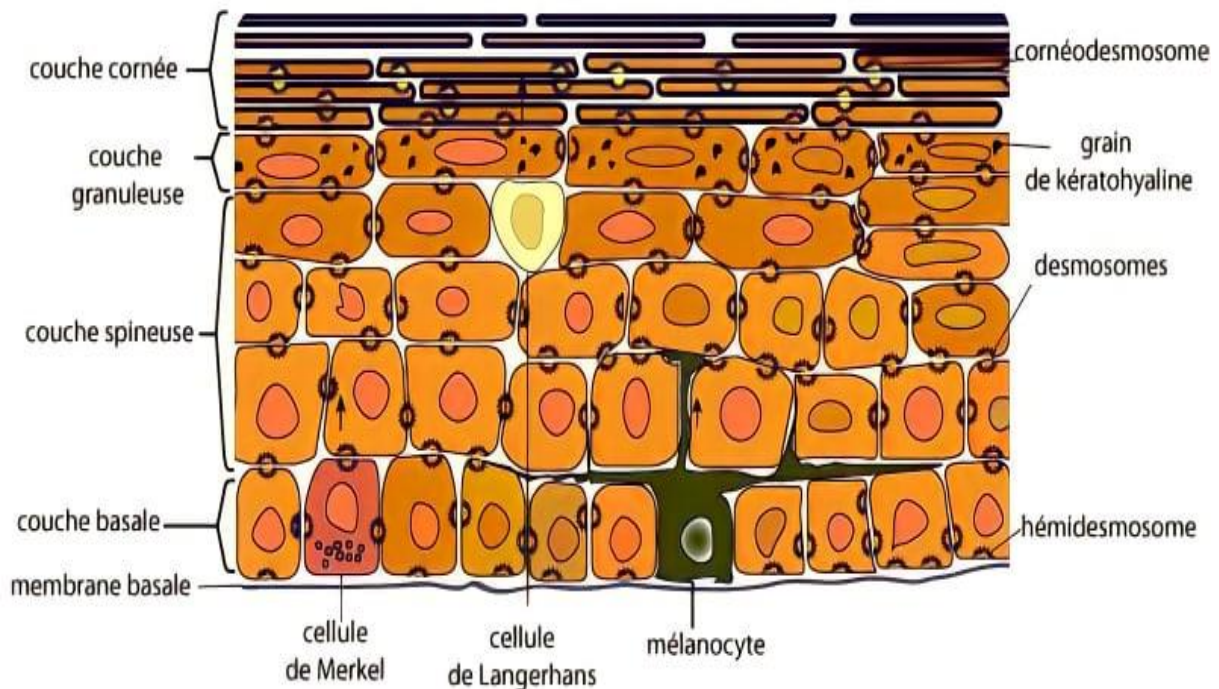
#### 2.2.1 L'épiderme (couche supérieure) :

- La partie la plus externe de la peau, il est directement en contact avec l'environnement extérieur.
- C'est un épithélium pluristratifié qui repose sur la JDE (la Jonction Dermo-Epidermique) composé majoritairement de kératinocytes.
- Il est constitué de trois lignages cellulaires différents qui forment, IFE (L'Epiderme Inter Folliculaire), les follicules pileux et les glandes sébacées (Ramms et al. 2013).

##### 2.2.1.1 L'épiderme inter folliculaire :

- C'est directement lié à l'environnement externe, est un épithélium pluristratifié composé à 90% de kératinocytes, les 10% restants comprennent les mélanocytes, les cellules immunitaires résidentes (majoritairement les cellules de Langerhans) et les cellules de Merkel.
- Au cours d'une migration des kératinocytes de la membrane basale jusqu'à la couche la plus superficielle de l'épiderme elles subissent un processus de différenciation terminale.
- Il existe quatre couches de l'épiderme selon la morphologie et la phase de différenciation des kératinocytes : la couche basale (stratum basale), couche épineuse (stratum spinosum), la

couche granuleuse (stratum granulosum) et enfin la couche cornée (stratum corneum) (**Figure 03**) (**Ramms et al. 2013**).



**Figure 03** : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'épiderme humain (**Michel Démarchez, 2015**).

### 2.2.1.2 La couche basale :

La couche la plus profonde de l'épiderme. Elle correspond à une seule couche de kératinocytes cuboïdes responsables du renouvellement constant de l'épiderme inter folliculaire, Il existe de nombreuses sous-populations de cellules kératinisées qui diffèrent dans leur capacité de prolifération et de se diviser dans cette couche : des cellules souches, des cellules progénitrices (ayant une capacité de division limitée) et des cellules entrant dans le processus de différenciation terminal des kératinocytes. (**Hertle, Adams, Watt, 1991**).

### 2.2.2 Le derme (couche intermédiaire) :

- Se situe au-dessus de l'hypoderme, son épaisseur varie grandement en fonction de sa localisation.
- Il possède une fonction de support et de compartiment nourricier pour l'épiderme.
- Le derme et l'épiderme sont liés par une structure particulière, la JDE.

➤ Le derme est un tissu conjonctif très vascularisé, les vaisseaux sanguins présents, fournissent des nutriments et de l'oxygène à la peau et jouent également un rôle dans le processus de thermorégulation (**Figure 01**).

### 2.2.3 L'hypoderme (couche inférieure) :

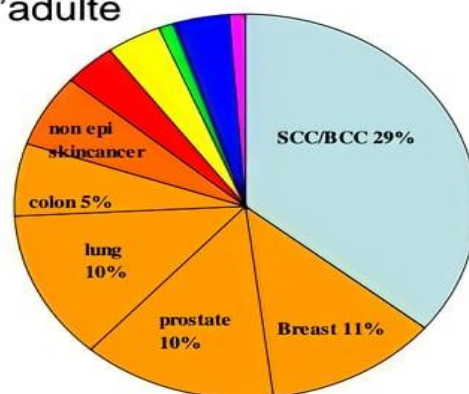
C'est la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué majoritairement de cellules adipeuses et contient les structures spécialisées comme les vaisseaux sanguins et les neurones sensoriels. Il joue un rôle majeur dans la thermorégulation de l'organisme (**Muller et al. 2020**).

### 3. Les carcinomes cutanés :

Les carcinomes cutanés contiennent deux types de cancers : mélanomes et non mélanomes sont les plus courants chez les adultes. Elles continuent d'augmenter en raison de la longévité et des modifications des habitudes comportementales, comme l'exposition aux rayonnements UV et par des prédispositions individuelles. (**Basset-Seguinbet al. 2002 ; Guerbaoui, 2000**). Actuellement, l'organisation mondiale de la santé estime entre 2 à 3 millions les nouveaux cas de cancers non mélanocytaires NMSC (Non Melanoma Skin Cancer) et à 132 000 mélanomes malins (MM) diagnostiqués chaque année dans le monde (**Hanahan, Weinberg, 2011**).

## Les carcinomes cutanés

- Cancer le plus fréquent chez l'adulte
- Incidence croissante



*De Pinho, Nature, 408:248-254, 2000*

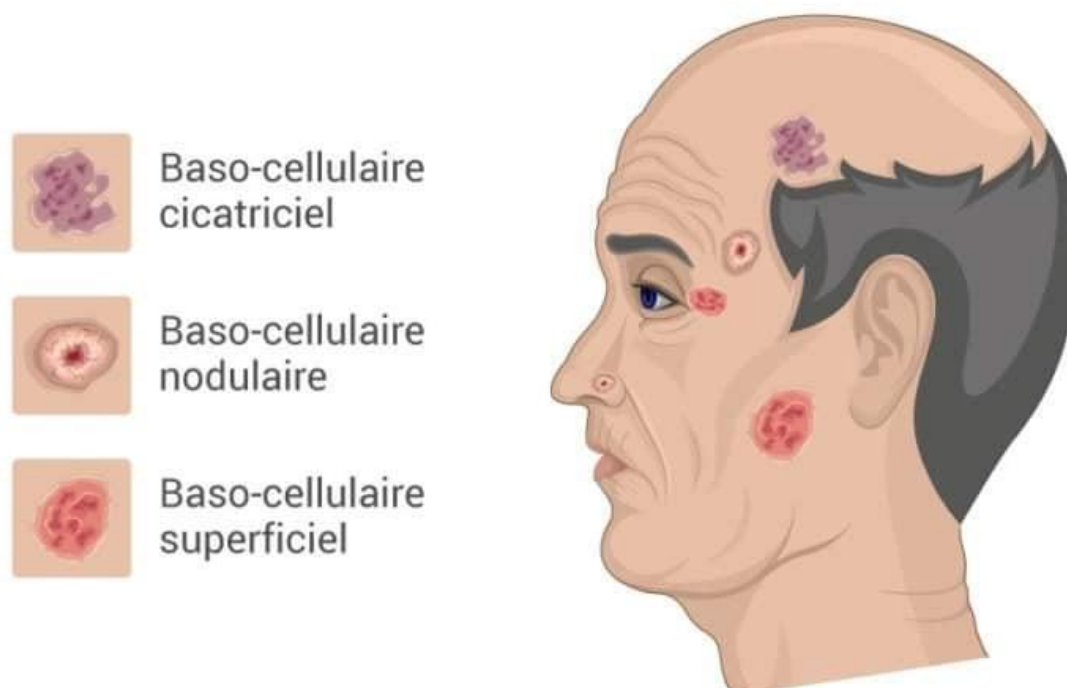
**Figure 04** : Les fréquences des carcinomes cutanés par rapport aux d'autres cancers (**De Pinho, 2000**).

### 3.1 Les carcinomes cutanés non mélanomes :

Le cancer de la peau non mélanome, également appelé carcinome cutané ou cancer non mélanocytaire, se développe dans les cellules de l'épiderme, soit :

- Au niveau de la couche basale, on parle de carcinome basocellulaire cutané (BCC).
- Au niveau des couches supérieures, on parle de carcinome épidermoïde cutané (SCC).

Ces cancers se développent principalement au niveau du visage mais aussi sur les autres parties du corps exposées aux radiations du soleil.



adoptées par clinique de l'oeil sion 2020

**Figure 05** : Localisation du carcinome basocellulaire cutané (Zone Intermédiaire : front, joues, menton, Nez, Cuir chevelu et cou) (**Clinique de l'œil, 2020**).

D'autres types de cancers de la peau existent et représentent moins d'1% des cancers de la peau (par exemple le carcinome de cellules de Merkel, le sarcome de Kaposi, le lymphome cutané etc. (**Fondation ARC, 2014**). Bien que les BCC et les SCC proviennent du même type de cellules épithéliales, les kératinocytes, ils présentent un tableau clinique très différent notamment en ce qui concerne leur potentiel métastatique et le pronostic des patients (**IARC, 2019**).

**Tableau 01** : Comparaison entre le carcinome basocellulaire et spinocellulaire (Basset-Séguin, 2011).

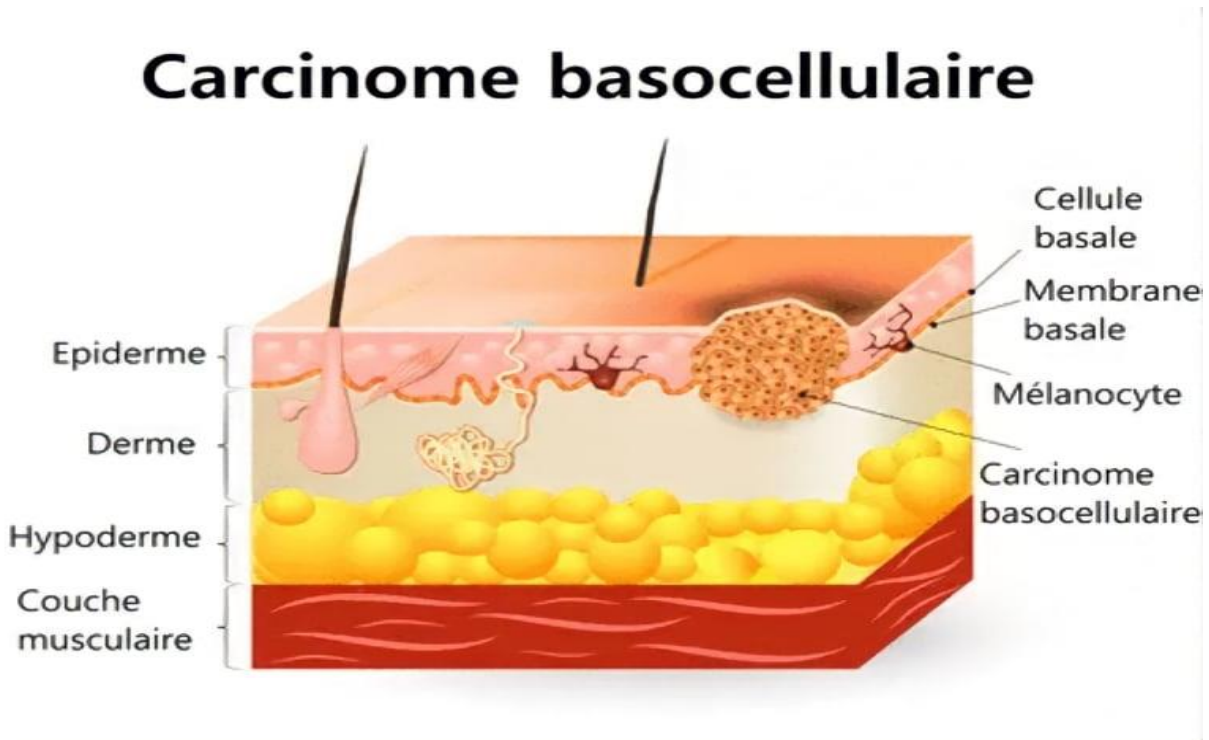
	Carcinomes épidermoïdes	Carcinomes basocellulaires
<i>Précurseurs</i>	OUI Cutané : kératose actinique Muqueux : leucoplasie Continuum précurseur > carcinome <i>in situ</i>	NON
<i>Localisation</i>	Cutanée ou muqueuse	Exclusivement cutanée
<i>Présentation clinique</i>	Lésion ulcéro-bourgeonnante ± peut 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	

### 3.1.1 Carcinome basocellulaire (Basal Cell Carcinoma : BCC) :

Les carcinomes basocellulaires sont des cancers à évolution lente et les plus fréquents parmi les autres carcinomes cutanés. Leur aspect est une lésion perlée, à type de papule arrondie rosée ou télangiectasique qui va s'étaler progressivement ou grisâtre à reflets opalins, à surface lisse parfois parcourue de fines télangiectasies (Cury-CC, 2015 ; Lacour, 1999). Ils sont en position sur les zones photo exposées 80% : tête et cou. En plus, un taux de mortalité



faible (Cury-CC, 2015). Ils restent localisés à l'épiderme, dans l'immense majorité des cas et sont associés à un très bon pronostic grâce à leur diagnostic précoce (le taux de survie à 5 ans est de 100%). Les BCC sont deux fois plus répandus chez les hommes, souvent chez les personnes de plus de 50 ans. Elle est causée par des habitudes individuelles, comme une exposition intense au soleil pendant l'enfance et l'adolescence. Après le diagnostic de biopsie confirmé, le traitement du BCC se fait par éradication chirurgicale et chimiothérapie in situ. Dans 0.0028 à 0.55% des cas, les BCC peuvent devenir métastatiques. Lorsque l'éradication chirurgicale n'est pas possible ou qu'il y a présence de métastases exceptionnelles (généralement, les BCC ne produisent pas de métastases, ni dans les ganglions, ni à distance, sont essentiellement locale), le traitement est alors soit une immunothérapie ciblée associée ou non à une chimiothérapie systémique (Piva et al. 2017 ; Cameron et al. 2019).



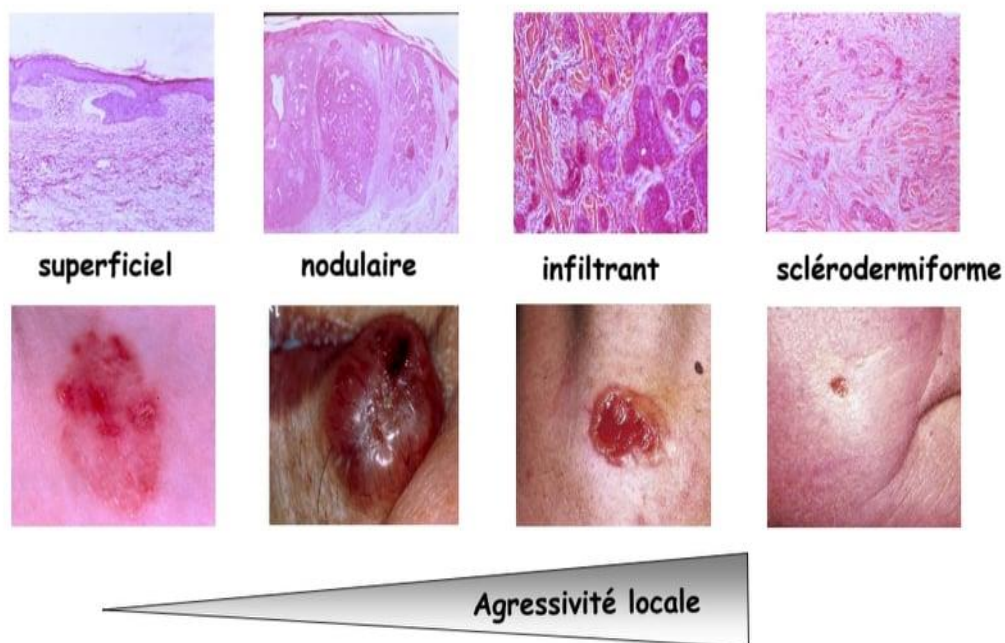
**Figure 06** : Schéma représente la localisation du carcinome basocellulaire (JFF/ Santé, 2020).

### 3.1.1.1 Classification clinique et histologique de carcinomes basocellulaires :

Selon les recommandations de l'ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé), publiées en mars 2004, afin de simplifier la classification des BCC et d'homogénéiser leur prise en charge, les BCC ont été classés en trois sous-types cliniques et en quatre sous-types histologiques. Il est recommandé d'utiliser cette terminologie (Recommandations, 2004). En général, les carcinomes basocellulaires sont des cellules basales trouvées dans l'épiderme. Un individu ayant contracté un BCC possède 44% de risque de

développer un nouveau BCC dans les 3 ans (Marcil, Stern, 2000) d'où l'importance de suivi médical par le dermatologue.

### Différents types anatomo-cliniques de CBC



**Figure 07** : Les trois sous-types cliniques et quatre sous-types histologiques (Clémence, 2017).

#### 3.1.1.1.1 Les carcinomes basocellulaires de type nodulaire :

Il se rencontre le plus souvent sur la tête et le cou de sujets âgés. histologiquement le carcinome basocellulaire de type nodulaire est une tumeur ferme, bien limitée, papule lisse translucide grisâtre recouverte de télangiectasies, forme la plus fréquente (60-70%), Évolue de façon centrifuge de taille variable recouverte de perles en périphérie (petits grains fermes, translucides, gris ou opalins, lisses, plus ou moins bien individualisés, de 1 à 2 mm ), siège n'importe où mais surtout les zones photo exposées (Clémence, 2017 ; Cury- CC, 2015).



**Figure 08 : Carcinome basocellulaire nodulaire (Dib, Boukli, 2020).**

### 3.1.1.1.2 Les carcinomes basocellulaires de type infiltrant (intégré dans BCC nodulaire) :

- Appelé aussi micronodulaire, sous forme papule mal limitée, infiltrée avec plus ou moins une bordure perlée (Environ 30 % des tumeurs).
- Il s'agit de termes histologiques qui ne peuvent être utilisés pour la classification clinique (Cury- CC, 2015 ; Anaes / SRP, 2004).

### 3.1.1.1.3 Les carcinomes basocellulaires de type superficiels :

- Il est localisé essentiellement sur le tronc ou sur les membres.
- C'est une plaque rouge plane, bien limitée, à extension très lentement centrifuge.
- Elle est parfois recouverte de petites squames ou de croûtes et peut être ulcérée.
- Il n'y a pas en règle générale de perle caractéristique visible à l'œil nu. Il survient chez des sujets plus jeunes que le BCC nodulaire.
- Il évolue lentement et peut atteindre 5 à 10 cm de diamètre.
- Le BCC superficiel peut être multiple d'emblée.
- Le BCC superficiel est parfois dénommé BCC pagétoïde en raison d'une analogie clinique très contestable avec la maladie de Paget.

- Les BCC érythémateux reconnaissent une description semblable et sont donc à rattacher à cette forme (Anaes / SRP, 2004).



**Figure 09** : Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagetoïde) (UMVF, 2011).

#### 3.1.1.1.4 Les carcinomes basocellulaires de type sclérodermiformes :

- Il s'agit d'une variété rare souvent localisée près des orifices sur la face.
- C'est une plaque dure, brillante, mal limitée et déprimée, très difficile à voir en l'absence d'ulcération et qui ressemble à une cicatrice blanche.
- Elle évolue lentement de façon centrifuge et finit par s'ulcérer.
- Les limites de la tumeur sont très difficiles à préciser.
- Cette sorte de lésion peut rester longtemps méconnue et finir par être très étendue et s'ulcérer (Anaes / SRP, 2004).



**Figure 10** : Carcinome basocellulaire sclérodermiforme (UMVF, 2011).

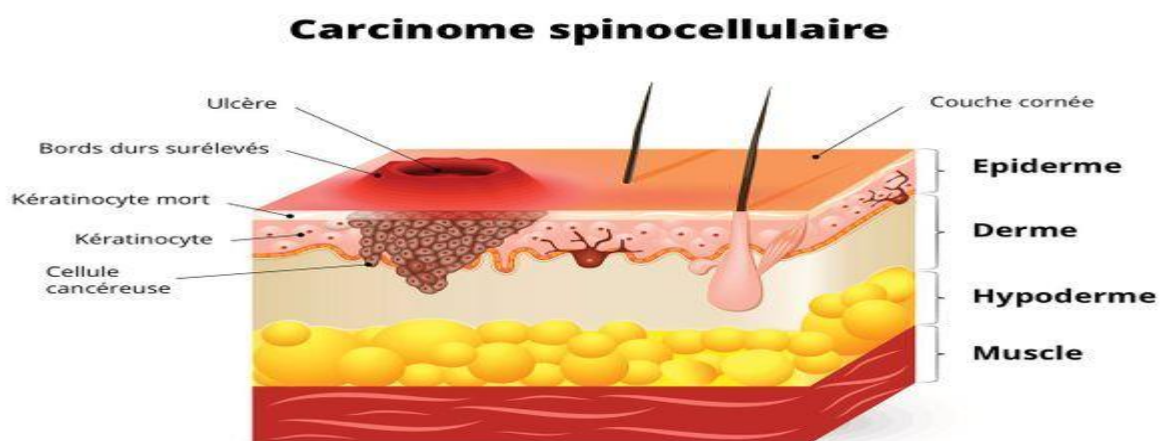
Toutes ces formes (Figure 08 ; 09 ; 10) peuvent s'ulcérer ou se pigmenter au cours de leur évolution (Figure 11).



**Figure 11** : Carcinome basocellulaire ulcéro-végétant (CBC ulcérés, térébrant, évolués...) (UMVF, 2011).

### 3.1.2 Carcinome spinocellulaire (Squamous Cell Carcinoma: SCC) :

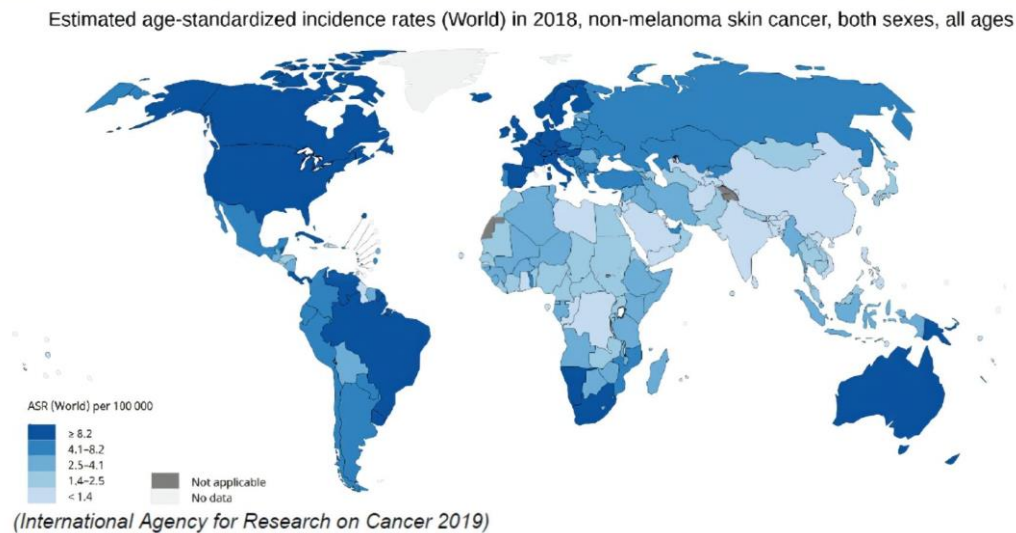
Les carcinomes spinocellulaires (SCC) ou carcinomes épidermoïdes (CE) cutanés sont des tumeurs malignes développées à partir des kératinocytes. Ils représentent le deuxième cancer cutané le plus fréquent après le carcinome basocellulaire, parmi la population à peau claire. Les facteurs favorisants principaux sont l'exposition aux UV (ultraviolet), le phototype clair et l'âge avancé. L'exposition à des radiations ionisantes ou à des substances comme l'arsenic ou les hydrocarbures aromatiques polycycliques est également incriminée. L'infection par certaines souches d'HPV (papilloma virus humain) dits «oncogènes» intervient dans le développement des SCC de certaines localisations, notamment dans les régions anogénitale et périunguéale. Certaines maladies génétiques prédisposent à l'apparition de SCC: parmi celles-ci, citons les maladies génétiques responsables d'un défaut de réparation de l'ADN (Acide Desoxyribonucléotide) telles que le xeroderma pigmentosum, et celles comportant un défaut de pigment protecteur, comme l'albinisme oculocutané ou encore l'épidermodysplasie verruciforme (maladie de Lutz-Lewandowski), gnodermatose caractérisée par une sensibilité anormale à l'infection par certains types de HPV, et les maladies héréditaires comme l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique. Les dermatoses inflammatoires chroniques (lichen plan, lichen scléreux...) sont également associées à l'apparition de SCC. Enfin, tout déficit de l'immunité cellulaire (chimiothérapie, biothérapie, transplantation, sida,...etc.) peut mener à l'apparition de tumeurs souvent plus agressives et atteignant des sujets plus jeunes. Les patients ayant subi une greffe d'organe ont un risque 100 fois plus élevé que le reste de la population de développer un SCC (Lindelof *et al.* 2000).



**Figure 12** : Schéma représente la localisation du carcinome spinocellulaire (JFF/ Santé, 2020).

### 4. Épidémiologie :

L'épidémiologie dans le monde et selon l'OMS présente la morbidité des carcinomes cutanés, seraient 15 à 20 fois plus fréquents que les mélanomes. Deux à trois millions de cancers cutanés non mélanocytaires sont enregistrés chaque année dans le monde (WHO, 2017). Des études réalisées en Australie, au Canada et aux États-Unis ont montré qu'entre les années 1960 et 1980, la prévalence des carcinomes cutanés a doublé et notamment les BCC (Thieden, 2004). Se composent de deux types, SCC et BCC, sont les tumeurs les plus courantes existant dans les populations à peau claire (Diepgen, Mahler, 2002). Il y a plus de 10 millions de carcinomes basocellulaires, et environ 2,9 millions de personnes sont également diagnostiquées avec des carcinomes spinocellulaires chaque année dans le monde (Lucas, McMichael et al. 2006).



**Figure 13** : Le taux d'incidence normalisés selon l'âge (monde) estimés en 2018, non mélanome, cancer de la peau, les deux sexes, tous âges (IARC, 2019).

En Algérie, en ce qui concerne le cancer de la peau, il y a un manque des données et le fait de ne pas en tenir compte dans les registres nationaux sur le cancer, on note l'absence de l'entité nosologique des cancers cutanés sauf le mélanome, et même les taux bruts et les taux standardisés sont exprimés sans les cancers cutanés (Mimoune, Abdelkrim, 2020). Selon les statistiques 10 cas en 10 ans à la wilaya de Tlemcen (O. boudghene, 1993). Pour l'année 2010 il y a 4.6% pour les hommes et de 3.9% pour les femmes (PNC 2015/2019). Au niveau méditerranée il y a environ 70.000 nouveaux cas sont diagnostiqués en France, 150 nouveaux cas/ 100 000 habitants/an. Les carcinomes cutanés représentent plus d'un tiers de tous les cancers. Dans les communautés (les pays du nord de la méditerranée) à peau claire, un enfant

risque de développer un carcinome basocellulaire de l'ordre de 20 à 30 % de sa vie, ce risque et de 10% pour un carcinome épidermoïde. Par contre au grand Maghreb, sur une série de 288 cas de carcinome cutanés recruté en 20 ans (**Guerbaoui, 2000**). Au Maroc, 82 cas en 19 ans à Casablanca (**La Rivière, 1979**), Cependant en 1997, lors de la première journée sur le cancer cutanés soit 300 cas/an (**Pitche et al. 1995**). Au cours de la période allant de janvier 1987 à juillet 2012, en Tunisie Ils ont diagnostiqué 168 carcinomes basocellulaires sur 172 patients (**em-consulte**), d'autre part, il y a aussi 30 cas du carcinome basocellulaire en près de 13 ans à Tunisie (**El ouazzani, Lakhdar, 1992**). Si les cancers épithéliaux représentent 85 à 90% des cancers de la peau en Europe, ils sont, contrairement aux mélanomes, rarement mortels. Ces tumeurs ont tendance à se développer lentement, préférant des zones de peau exposées au soleil aussi continuellement que le visage, facilitant la détection précoce et une prise en charge rapide du patient, Plus de 99 % des patients diagnostiqués survivent, Chaque année, environ 1700 décès par les carcinomes cutanées (**Lucas, McMichael et al. 2006**).

### 5. **Étiologie et facteurs de risques :**

L'étiologie des carcinomes cutanés est multifactorielle. Elle reste, à bien des égards, inexplicée, ce qui peut paraître paradoxal pour un cancer si fréquent, ainsi qu'une immunosuppression chronique (notamment chez les transplantés) encore les syndromes génétiques (xeroderma pigmentosum, albinisme oculocutané, syndrome de Muir-Torre, syndromes de naevomatose basocellulaire, syndrome de bazex et rombo, le syndrome de brooke-speigler, le syndrome de bazex-dupré-christol) figurent parmi les autres facteurs de risque établis :

- Le principal facteur intrinsèque au SCC et au BCC est le phénotype cutané.
- Les populations à la peau claire, aux yeux clairs, aux cheveux roux ou blonds et porteurs de nombreuses taches de rousseur (phénotype I et II) sont à risque élevé de carcinome basocellulaire et épidermoïde cutané.
- Les facteurs de risques extrinsèques Les radiations ionisantes, les substances chimiques (hydrocarbures aromatiques polycycliques, goudron, charbon, paraffine, biphényles polychlorés, moutarde azotée, l'arsenic, les pesticides, certains solvants, teintures et huiles industrielles, cabines de bronzage) (**C-E, 2018 ; Elsevier, 2018**).



### 5.1 L'exposition solaire est déterminante :

- Il est fréquent que le rayonnement ultraviolet du soleil soit la principale cause de la plupart des carcinomes épidermoïdes (50 à 70%) et basocellulaires (50 à 90%) (**McMichael et al. 2006**).
- De plus, les mécanismes par lesquels l'exposition répétée aux rayons violets conduit au développement de tumeurs cutanées n'ont pas encore été entièrement compris.
- Les comportements individuels contre le soleil sont le déterminant de la quantité de rayonnement ultraviolet reçu.
- Les risques individuels sont fortement ajustés en fonction des caractéristiques personnelles.
- Les personnes ayant une peau et des cheveux brillants sont particulièrement vulnérables (**Karagas et al. 2006**).
- Sur la base d'études épidémiologiques, il a été montré que la relation entre la dose d'UV reçue et le risque de carcinome diffère selon les types épidermoïde et basocellulaire (**Armstrong, Krickler, 2001**).
- En revanche, tant la dose totale reçue que la manière de s'exposer (fractionnement de la dose) est importantes dans la genèse du carcinome basocellulaire.
- Ainsi, une exposition intense et intermittente au soleil apparaît particulièrement nocive.
- Une exposition excessive durant l'enfance, notamment avec des coups de soleil sévères, semble accroître le risque de carcinome basocellulaire (et de mélanome!).

### 5.2 Phototypes :

Depuis 1975, il existe une classification des phototypes en fonction de la réaction de la peau à une exposition au rayonnement UV et à la présence de mélanine. Cette classification a été établie par le dermatologue **Thomas Fitzpatrick**, elle comprend aujourd'hui six catégories allant d'un phénotype de type I (une peau très claire avec des taches de rousseur, qui ne bronze jamais et présente systématiquement des coups de soleil), à un phénotype de type VI (une peau foncée à noir, qui ne brûle pas et bronze) (**Quevedo et al. 1975 ; Fitzpatrick 1988**).

**Tableau 02 : Phototypes cutanés (BP/ Emilie W, 2014).**

Phototype	Couleur de la peau, des cheveux et des yeux	Réaction au soleil
I	Peau très claire avec taches de rousseur Cheveux blonds ou roux Yeux clairs	Ne bronze pas Coups de soleil systématiques
II	Peau très claire Taches de rousseur au soleil Cheveux châtain ou blonds Yeux clairs	Bronze difficilement Coups de soleil fréquents
III	Peau claire Cheveux châtain ou blonds	Bronze progressivement Coups de soleil occasionnels
IV	Peau mate Cheveux châtain ou bruns Yeux foncés	Bronze bien Coups de soleil peu fréquents
V	Peau foncée Cheveux foncés Yeux foncés	Bronze facilement Coups de soleil rares
VI	Peau noire Cheveux foncés Yeux foncés	Jamais de coups de soleil

**NB :** Il existe six phototypes. Plus le phototype est faible, plus le sujet est sensible aux effets du soleil et plus il devra se protéger.

- La mélanine est considérée comme un photo-protecteur et est responsable de la couleur de la peau.
- Ces pigments ont un potentiel d'absorption des UV.
- Il existe une relation entre les phototypes et le développement de cancers de la peau, comme le montrent les études épidémiologiques.
- Plus le phototype est faible I à III, plus le risque de l'incidence du cancer n'augmente.
- Les médecins et les chercheurs utilisent toujours cette classification comme critère prédictif pour évaluer le risque de cancer de la peau. (Sitek *et al.* 2016; Fajuyigbe *et al.* 2018; Holm, Philipsen, Wulf, 2019).

### 5.3 Vieillessement :

- L'incidence de la plupart des cancers est liée à l'âge.
- Environ 95 % des cas de NMSC entre 2014 et 2018 des personnes âgées d'au moins 50 ans ont été diagnostiquées (CIRC, 2019).
- Le principal suspect dans la relation entre le cancer de la peau et le vieillissement c'est parce que les dommages à l'ADN se sont accumulés avec l'âge, il existe deux types de vieillissement cutané : vieillissement intrinsèque, de nature chronologique et génétique ;

vieillissement extrinsèque=héliodermie en rapport avec l'environnement, principalement avec l'exposition aux rayons UV ([has-sante.fr](http://has-sante.fr), 2004).

**Tableau 03** : Type de vieillissement ([has-sante.fr](http://has-sante.fr), 2004).

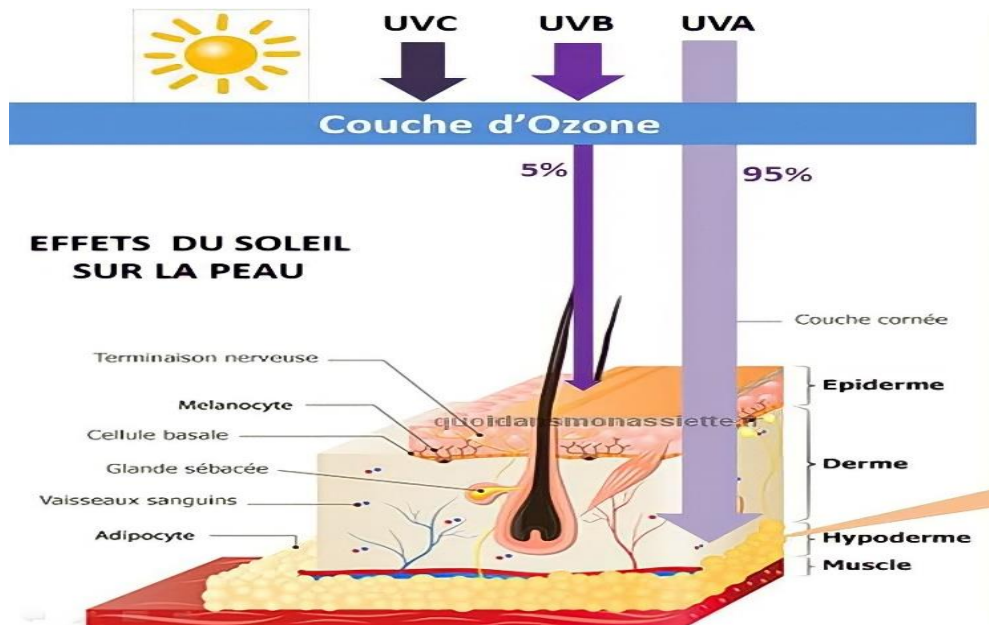
Types de vieillissement cutané	Facteurs déclenchants
Intrinsèque	Chronologique : l'âge
Extrinsèque	Génétique : le phototype
	Photo-induit : ultraviolet A
	Comportemental : tabac, alcool, régime alimentaire carenciel
	Catabolique : maladies inflammatoires chroniques
	Endocrinien : affections endocriniennes,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

Le vieillissement et le cancer de la peau sont des processus qui partagent la même origine, l'instabilité génomique, Mais ils provoquent des réponses très différentes, comme une croissance cellulaire incontrôlée à la sénescence ou l'apoptose. Le cancer peut donc être considéré comme une maladie de la vieillesse. ([Aunan, Cho, Søreide 2018](#); [Santos et al. 2015](#); [Moskalev et al. 2013](#); [Smetana et al. 2016](#)).

#### 5.4 Les rayonnements Ultraviolet (UV) :

- Appelé le principal facteur de risque environnemental.
- On observe une localisation des différents types de cancers (NMSC et mélanomes) principalement sur les zones du corps les plus exposées, ce qui est probablement dû à l'effet mutagène du rayonnement UV ([Savoye et al. 2018](#)).
- Le spectre des rayonnements UV comprend les longueurs d'onde entre 100 et 400nm. Les UV sont divisés en trois types, UVA (315-400 nm) UVB (280-315 nm) et les UVC (200-280 nm).
- À mesure que la longueur d'onde du rayonnement diminue, son énergie augmente grâce à l'atmosphère. La couche d'ozone absorbe la majeure partie du rayonnement ultraviolet et n'atteint pas la surface de la Terre.

- Chez les humains, la peau est la première barrière contre les radiations.
- Chez l'homme les UVA pénètrent l'épiderme et le derme papillaire, les UVB pénètrent uniquement l'épiderme (**Figure : 14**).



**Figure 14** : Pénétrance des UV dans la peau (QDMA, 2016).

### 5.5 Prédilection génétique :

- Certains types de cancers peuvent être observés comme répandus chez les jeunes par rapport aux personnes plus âgées dans la population générale.
- La majorité des cancers, tels que les carcinomes cutanés.
- La plupart des BCC sont sporadiques, mais de rares individus comme les jeunes ont une maladie héréditaire prédisposant à leur survenue, le syndrome des hamartomes basocellulaires, ou syndrome de Garlin.
- Il ne faut pas oublier que le diagnostic du carcinome cutané doit être pris en compte comme une prédisposition et un symptôme génétique.
- Depuis 1996, l'identification du gène responsable de cette génodermatose, le gène suppresseur de tumeur patched (ptc) situé en 9q22, a permis de faire un grand pas dans la physiopathologie de cette tumeur (CIRC, 2019 ; Hahn *et al.* 1996 ; Johnson *et al.* 1996).
- Les gènes du cancer il y a trois grandes catégories de gènes associés au contrôle de la multiplication cellulaire.
- Normalement un équilibre permanent existe, qui est rompu en cas de cancer, entre :
- ✓ Les facteurs activateurs (oncogènes : qui accélèrent la division cellulaire).

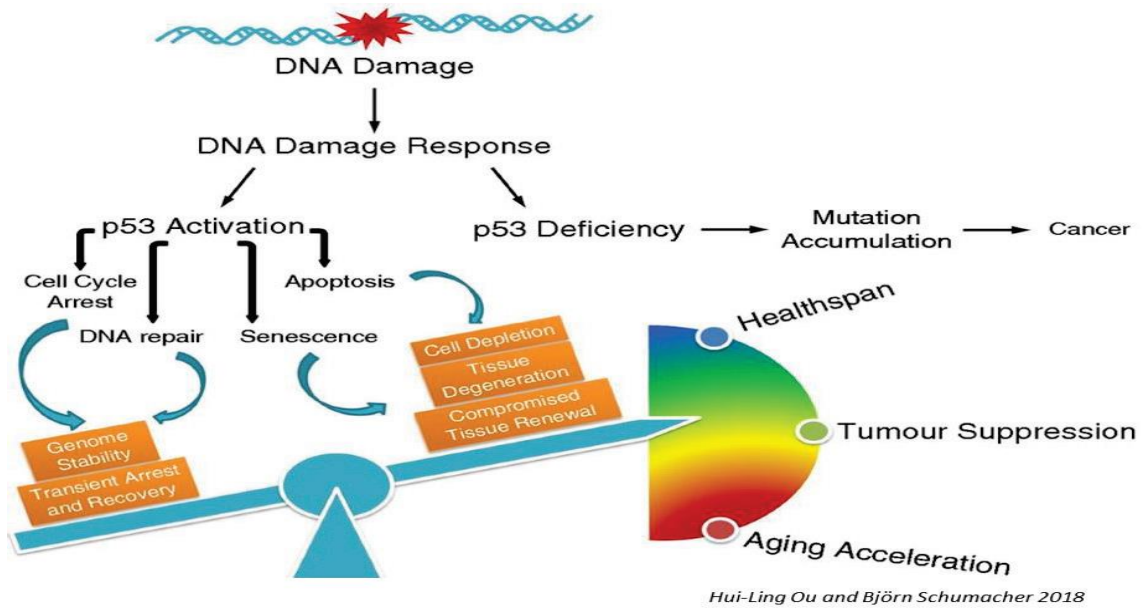
- ✓ Les facteurs inhibiteurs (anti-oncogènes : qui freinent la division cellulaire).
- ✓ Les gènes de réparation : qui sont capables de détecter et de réparer les lésions de l'ADN (exemple de tp53 = « gène » Tumor Protein 53) ayant modifié les accélérateurs ou les freins (**ALIAM, 2017**).

### 5.5.1 Gène p53 :

- C'est le gène le plus fréquemment muté dans les cancers, en général, et dans les CBC, en particulier (plus de 50 % des cas) (**Basset-Seguin et al. 1994**).
- Les mutations observées sont localisées dans les exons 5 à 8 codant pour le domaine central de la protéine impliqué dans la liaison à l'ADN.
- Il existe plusieurs points chauds mutationnels (codons 177, 179, 196 et 278) spécifiques des cancers cutanés.

De plus, le spectre de mutation est différent selon la localisation de ces cancers : dans les CBC situés en peau photo-exposée les mutations sont, dans plus de 80% des cas, de type UVB-induit (transitions C----> T ou mutations en tandem CC----> TI à des sites dypirimidiques), alors que, dans les zones non photo-exposées, on observe plus souvent des Trans-versions, suggérant d'autres facteurs que les UVB comme agents carcinogènes (**Matsumura et al. 1996**).

- L'effet primaire au niveau des tissus est l'apparition d'un érythème (coup de soleil) peu après l'exposition au soleil.
- C'est une réaction inflammatoire associée à une dilatation des vaisseaux sanguins.
- Après une exposition aux ultraviolets, le cycle cellulaire cesse avec des dommages à l'ADN.
- Après vérification de l'état du génome, Si les dégâts sont trop graves, la cellule entrera dans un processus de mort programmé appelé apoptose.
- On appelle ces kératinocytes apoptotiques les « sunburn cells ».
- Lors de la réponse à ce stress génotoxique, c'est la protéine p53 qui joue le rôle « d'arbitre » dans le devenir de la cellule entre l'apoptose et la réparation.
- Gardien du génome c'est le nom de la protéine p53.
- Elle est impliquée dans la réparation de l'ADN ainsi que dans la régulation du cycle cellulaire et l'apoptose (**Figure : 15**) (**Williams and Schumacher 2016 ; Kasthuber and Lowe, 2017**).



**Figure 15** : Influence de p53 sur le devenir cellulaire (H-L and BS, 2018).

Après une carence en protéines p53, il y a une accumulation de mutations qui peuvent mener au cancer. Et au contraire, l'activation de p53 à la suite de dommage à l'ADN est très régulée et peut entraîner une surexpression tumorale, l'accélération du vieillissement ou la récupération de cellules saines (H-L and BS, 2018).

### 5.5.2 La voie Patched/ Sonic Hedgehog :

La protéine Patched, codée par le gène *ptc*, est un récepteur membranaire composé de douze segments transmembranaires et de deux grands segments extracellulaires requis pour la liaison du ligand Sanie Hedgehog (Baie, Yu, 1999). Au moins deux homologues de Patched ont été décrits : Patched 2 (Smyth et al. 1999) et TCR8, identifié dans les cancers du rein (Gemmi et al. 1998). La protéine Sonie Hedgehog, codée par le gène *shh* (Sonic Hedgehog) localisé en 7q36, est une protéine sécrétée de 45 kDa, clivée en deux domaines: un domaine aminoterminal de 20 kDa ayant une activité Zn hydrolase, et un domaine carbo-xyterminal de 25 kDa, auto-catalytique, doué d'une activité cholestérol transfé-rase. Le troisième acteur de la voie Sanie Hedgehog est Smoothened (Smo), codée par le gène Smoothened localisé en 7q31-32. Il s'agit d'une protéine de 787 acides aminés appartenant à la famille des serpentines, récepteurs couplés à des protéines G, et qui présente une homologie avec la famille des récepteurs WNT « winnt » (Van, Ingham, 1996). Elle comprend un domaine aminoterminal et deux domaines (3ème boucle intracellulaire et 7ème domaine transmembranaire) impliqués dans la signalisation.

Activateur de la voie Sonic Hedgehog, Smo se comporte comme un proto-oncogène. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'activation de Smo et la transduction du signal : changement conformationnel (Denef *et al.* 2000) et, plus récemment, régulation non stoechiométrique par Patched (Tai *et al.* 2002). Patched présente en effet une homologie avec les transporteurs bactériens de protons, et la mutation, au cours du syndrome de Gorlin, de résidus conservés que l'on sait requis pour l'activité de ces transporteurs inhibe la fonction de Patched. La fonction suppresseur de tumeur de Patched sur Smo pourrait donc être indirecte, et il a été suggéré qu'elle passerait par une modification de la concentration d'une petite molécule (Tai *et al.* 2002).

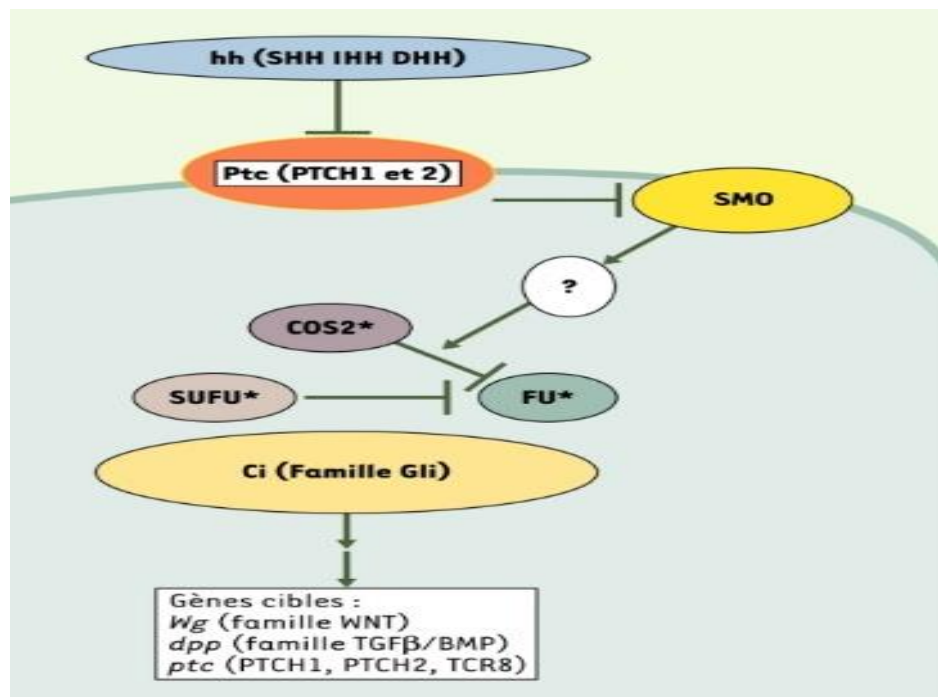


Figure 16 : Voie Patched/Sonic Hedgehog (Basset-Seguin ; Soufir, 2014).

### 5.5.3 Mutations des facteurs de la voie Sonic Hedgehog et carcinome basocellulaire sporadiques :

- Des mutations inhibitrices de *ptc* sont retrouvées dans 30 % à 50 % des BCC sporadiques.
- Il s'agit dans plus de 50 % des cas de mutations de type UVB-induit (transitions C -> Tet CC-> TI) (Gailani *et al.* 1996) et, dans 70 % cas, de mutations stop ou frameshift entraînant la synthèse d'une protéine tronquée (Aszterbaum *et al.* 1998).

- Ces mutations lèvent l'inhibition de Patched sur Smoothened, entraînant ainsi l'activation permanente de la voie Sonic Hedgehog.
- Elles sont très souvent associées à une perte d'hétérozygotie en 9q22 (localisation du gène *ptc*) liée à une délétion du second allèle (**Unden et al. 1996**).
- Ces données ont permis de confirmer l'importance de *patched* comme gène suppresseur de tumeur et de montrer que le développement du BCC obéit à la théorie de Knudson, l'inactivation du gène *ptc* nécessitant la survenue d'une mutation sur ses deux allèles (**Ling et al. 2001**).
- Des mutations faux-sens, activatrices, du gène *Smo* ont été caractérisées dans 6 % à 20 % des BCC. Une transformation de fibroblastes primaires peut être obtenue par la cotransfection de la protéine E1A des adénovirus et de l'ADNc de deux mutants distincts de *Smo* (une mutation dans le 7<sup>e</sup> domaine transmembranaire, l'autre dans la partie carboxyterminale de la protéine), identifiés dans des BCC. Ces mutants, insensibles à l'inhibition de Patched, activent la voie Sonic Hedgehog (**Xie et al. 1998**).
- Concernant la protéine Sonic Hedgehog, une seule mutation, activatrice, a été détectée dans une série de 43 cas de BCC sporadiques humains (**Oro et al. 1997**) ; elle n'a pas été retrouvée ultérieurement (**Wicking et al. 1998**).

### 5.5.4 Xeroderma Pigmentosum (XP) :

- C'est une maladie génétique autosomique rare causée par des mutations sur les gènes impliqués dans la réparation des lésions d'ADN après un stress UV.
- Dans le brin de l'ADN, l'accumulation de lésions non traitées conduit à une tendance à développer de nombreux cancers cutanés (**Bradford et al. 2011**).

### 5.5.5 Anomalies cytogénétiques :

Le carcinome basocellulaire est caractérisé par un faible nombre d'anomalies chromosomiques. En effet, l'essentiel (75%) des anomalies est retrouvé en 9q22, zone de localisation du gène *ptc* (**Quinn et al. 1994**) et, à un degré moindre, en 9p et 1q. Quelques études plus récentes sont venues nuancer cette notion, d'autres anomalies cytogénétiques ayant été identifiées en 6q, 4q, 13q, 8q, 7q et X dans les tumeurs les plus agressives (**Jin et al. 2001**). Ainsi, outre le gène *ptc*, d'autres gènes suppresseurs de tumeurs pourraient jouer un rôle dans la physiopathologie du BCC.

### 5.5.6 Le syndrome de Gorlin ou naevomatose basocellulaire (NBC) :

C'est un trouble génétique autosomique héréditaire rare (1-9/100 000) qui entraîne l'évolution de nombreuses BCC chez les jeunes (avec un âge moyen de survenue de 20 ans).



Le syndrome affecte le système nerveux central et le système endocrinien, ainsi que la peau. Habituellement, c'est le résultat de l'arrêt des mutations dans les gènes patched (PTCH) qui codent les récepteurs de la voie Sonic-HedgeHog (Shh). L'absence de protéine (PTCH) fonctionnelle entraîne une activation anormale de la voie (Shh) responsable du contrôle de la croissance cellulaire (Epstein, 2008).

### 5.5.7 Mutations du gène *ptc* et syndrome de Gorlin :

Le syndrome de Gorlin est une affection rare, dont la prévalence est de 1/157 000 individus (Farndon *et al.* 1992). De transmission autosomique dominante, cette maladie est caractérisée par l'apparition de multiples carcinome basocellulaire (avec un âge moyen de survenue de 20 ans), mais également d'autres tumeurs : médulloblastomes et fibromes ovariens.

L'identification de mutations du gène *ptc* chez des individus atteints du syndrome de Gorlin (Johnson *et al.* 1996) a permis de mieux comprendre l'observation des différentes anomalies, étant donné les fonctions de Patched dans le développement la majorité des mutations sur le gène *ptc* sont des mutations stop aboutissant à une protéine tronquée (Johnson *et al.* 1996 ; Hahn *et al.* 1996 ; Toftgard *et al.* 2000) Elles concernent la quasi-totalité du gène, zone connue de point chaud. Par ailleurs, des individus porteurs de la même mutation peuvent avoir des tableaux cliniques très différents: cette absence de corrélation génotype/phénotype suggère que d'autres facteurs, génétiques ou environnementaux, interviennent dans le développement de la maladie.

### 5.5.8 Autres facteurs de la voie de signalisation Sonic Hedgehog et carcinome basocellulaire :

#### 5.5.8.1 Récepteur du PDGF $\alpha$ (platelet-derived growth factor $\alpha$ ) :

Le PDGFR $\alpha$  semble jouer un rôle important dans la formation de BCC induite par l'activation de la voie Sonic Hedgehog. En effet, l'induction de PDGFR $\alpha$ , l'un des gènes cible de Gli1, s'accompagne d'une activation de la voie de signalisation ras-ERK impliquée dans la prolifération cellulaire. Par ailleurs, l'expression de PDGFR $\alpha$  est élevée dans les BCC murins et humains et peut être diminuée par la réexpression de patched (Xie *et al.* 2001).

#### 5.5.8.2 Protéine FOXM1 :

Les protéines de types FOX, composant une grande famille de facteurs de transcription, sont caractérisées par la présence d'un motif hélicoïdal conservé de 110 acides aminés englobant le domaine de liaison à l'ADN. Elles sont impliquées dans le développement embryonnaire et

dans l'homéostasie des tissus adultes, jouant un rôle important dans la régulation de gènes impliqués dans la prolifération cellulaire, la différenciation et la transformation (**Kaufman, Knochel, 2001**). Certaines d'entre elles sont des effecteurs de la voie Sonic hedgehog, notamment l'iso-forme FOXM1b (Forkhead box protein M1), spécifiquement induite dans les BCC par Gli1 : FOXM1b est donc l'un des gènes cibles de Gli1, et la régulation de sa transcription pourrait constituer un mécanisme par lequel l'activation de la voie Sonic hedgehog exerce ses effets mitogènes sur les kératinocytes (**Teh et al. 2002**).

### 5.5.9 Modèles murins de carcinome basocellulaire :

La découverte du rôle de la voie de signalisation Sonic Hedgehog dans la survenue des BCC a entraîné la mise au point de plusieurs modèles murins, qui ont permis de souligner l'importance de cette voie dans la physiopathologie de ces tumeurs.

#### 5.5.9.1 Souris transgéniques Sonic Hedgehog :

Les souris transgéniques sur-exprimant dans l'épiderme Sonic Hedgehog sous le contrôle du promoteur de la kératine 14 développent des anomalies du développement proches de celles observées au cours du syndrome de Garlin, ainsi que des tumeurs CBC-/like (**Oro et al. 1997**). De même, la greffe, chez des souris nude, de kératinocytes humains exprimant constitutivement le facteur Sonic Hedgehog entraîne l'apparition de tumeurs CBC-like au niveau de la peau greffée (**Fan et al. 1997**).

#### 5.5.9.2 Souris hétérozygotes *ptc*<sup>+/-</sup> :

Ces souris développent spontanément de nombreuses anomalies du développement et des tumeurs multiples (médulloblastomes, rhabdomyosarcomes) (**Hahn et al. 1998**). Plusieurs modèles *ptc*<sup>+/-</sup>, porteurs de délétions dans divers exons du gène, ont été développés, qui entraînent des phénotypes différents, liés au type de délétions comme au fond génétique. Sur le plan cutané, on retrouve des tumeurs folliculaires microscopiques proches des trichoblastomes humains, mais pas de BCC. Cependant, après irradiation par des rayonnements UV ou des radiations ionisantes, ces tumeurs se multiplient, grandissent et changent d'aspect histologique, ressemblant alors aux BCC humains, confirmant expérimentalement l'hypersensibilité aux UV et aux radiations des malades atteints de syndrome de Garlin. Ce switch tumoral s'accompagne souvent de la perte de l'allèle restant de *ptc* et de mutations de p53 dans les tumeurs (**Aszterbaum et al. 1999**). Ces souris développent également des carcinomes épidermoïdes et des fibrosarcomes, dans lesquels il n'y a toutefois pas de perte d'expression de l'allèle sauvage de *ptc*, contrairement à ce qui est observé dans les BCC. Cependant, l'inactivation du second allèle de *ptc* est inconstante dans les BCC, la perte d'un seul allèle (haplo-insuffisance) donnant un avantage sélectif de croissance aux cellules.

### 5.5.9.3 Souris transgéniques K5-Gli2 et K5-Gli1 :

Des souris transgéniques sur-exprimant Gli2 sous le contrôle du promoteur de la kératine 5 développent des BCC multiples (**Grachtchouk et al. 2000**), suggérant que Gli2 est un effecteur important de la voie Sanie Hedgehog au cours des BCC. L'hyper-expression de Gli1 dans le même modèle entraîne, quant à elle, un phénotype différent, caractérisé par l'apparition de multiples tumeurs cutanées, principalement des tricho-épithéliomes, mais d'une minorité seulement de BCC (**Isson et al. 2000**). En fait, Gli2 possède un domaine fonctionnel aminoterminal ayant un effet répresseur sur l'expression de certains gènes, absent dans Gli1 (**Sasaki et al. 1999**); ce domaine serait responsable des différences phénotypiques observées entre les souris transgéniques Gli 1 et Gli2 (Les facteurs de transcription régulés par Hedgehog).

### 5.5.10 Le syndrome de Muir-Torre :

C'est une génodermatose rare, associant des tumeurs cutanées (adénomes ou carcinomes sébacés, carcinomes basocellulaires, kératoacanthomes) à des cancers viscéraux. Récemment, des travaux portant sur le cancer colorectal familial sans polypose (hereditary non polyposis colorectal cancer), ont relié ces deux entités cliniques dans le même cadre nosologique, du fait de l'observation de mutations de gènes de réparation de l'ADN (dont le gène hMSH2) dans ces deux syndromes (**Doré et al. 1999**).

### 5.5.11 Albinisme oculocutané :

L'albinisme regroupe un ensemble de maladies héréditaires à transmission autosomique récessive. L'albinisme est caractérisé par l'hypo-pigmentation voir l'absence totale de pigmentation de la peau, des phanères et des yeux. Les patients sont prédisposés au développement de tumeurs cutanées UV-induites de façon précoce (BCC, SCC et mélanomes) (**Elodie, 2012**).

### 5.5.12 Le syndrome de Brooke-Speigler :

Le syndrome de Brooke-Speigler est une génodermatose rare à transmission autosomique dominante associée à des mutations dans le gène **CYLD** (The cylindromatosis).

- La protéine CYLD est impliqué dans plusieurs voies de signalisation, notamment les voies **NF-κB** (facteur nucléaire activateur de chaîne légère kappa de cellules B activées) et **MAPK** (protéine kinase activée par un mitogène) (immunité et réponse au stress cellulaire) ;
- Les patients présentent une forte prédisposition aux tricho-épithéliomes éventuellement accompagnés d'autres tumeurs annexielles (**van et al. 2011**) ;

- Ils peuvent également développer des BCC.

### 5.5.13 Le syndrome de Bazex-Dupré-Christol :

- Le syndrome de Bazex-Dupré-Christol est une génodermatose rare à transmission dominante liée au chromosome X qui prédispose au développement précoce de multiples BCC. (Vabres *et al.* 1995 ; Castori *et al.* 2009).

### 5.5.14 Les patients à multiples carcinome basocellulaire :

Il existe des patients développant de multiples BCC,  $\geq 10$  BCC, pour lesquels aucune mutation dans un gène impliqué dans une génodermatose n'a pu être identifiée et qui ne présentent aucun autre symptôme clinique. Il est difficile d'estimer le nombre de cas car ils sont très peu étudiés dans la littérature. Certains cas sont dus à des mutations (n'affectant pas PTCH1) de novo et d'autres semblent être héréditaires (Heitzer *et al.*, 2007).

## 6 Diagnostic :

### 6.1 Diagnostic positif :

Les régions du corps sujettes à la lumière (zone photo-exposées) sont concernées par le carcinome basocellulaire. Il n'est jamais localisé sur les muqueuses. (CNED/UMVF, 2011).

#### 6.1.1 L'aspect général du carcinome basocellulaire :

C'est une lésion perlée, papule arrondie translucide et télangiectasique qui s'étale progressivement. (CNED/UMVF, 2011).

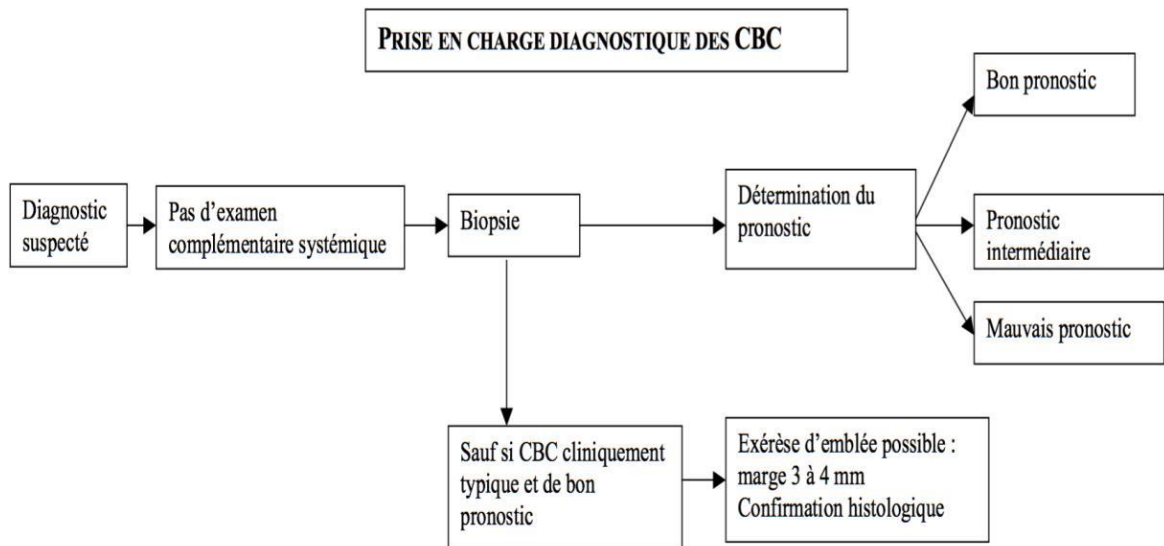
##### 6.1.1.1 Les aspects cliniques du carcinome basocellulaire :

- le BCC nodulaire (**Figure 08**) : tumeur ferme, bien limitée, lisse, pouvant simuler une lésion kystique ou s'étendre de manière centrifuge : forme la plus fréquente ;
- le BCC superficiel (**Figure 09**) : 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 BCC sclérodermiforme (**Figure 10**) : il prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, mal limitée, parfois atrophique (CNED/UMVF, 2011).

### 6.2 Diagnostic différentiel :

- Le diagnostic différentiel se pose avec d'autres tumeurs de la peau comme le mélanome dans les formes pigmentées.

- La plaque de psoriasis ou une dermatophytie peuvent être confondus avec le BCC.
- Il est parfois difficile de distinguer le BCC : le bénéfice est la biopsie qui est la meilleure façon pour déterminer le diagnostic et le type histologique (CNED, UMVF, 2011).



**Figure 17 :** Prise en charge diagnostique des carcinomes basocellulaires (Anaes, 2014).

### 6.3 Anatomie pathologique du carcinome basocellulaire :

- Le BCC est formé d'amas cellulaires dermiques compacts de petites cellules basales à limites nettes, à disposition périphérique palissadique.
- Ces amas sont arrondis plus ou moins confluent entre eux.
- Certains d'entre eux peuvent être liés à l'épiderme.
- Ils peuvent s'associer à une certaine fibrose du derme.
- Des images de différenciation (kératinisant, pilaire) sont très possibles.
- Les formes d'infiltration ou sclérodermiformes sont associées à des stromas fibreux plus ou moins denses et ont des limites imprécises (CNED/UMVF, 2011).

### 6.4 Evolution :

Les risques évolutifs des BCC sont de deux types :

- ✓ la récurrence ;
- ✓ l'extension locorégionale.
- Lorsque le carcinome basocellulaire est découvert et traité au stade débutant, les chances de guérison sont très bonnes.
- Ce type de cancer cutané ne s'étend pour ainsi dire jamais aux autres organes et ne forme donc pas de métastases.
- 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. Par contre, il a tendance à récidiver et peut réapparaître au même endroit (CNED/UMVF, 2011).

### 7 Traitement :

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

#### 7.1 Chirurgie :

- L'exérèse chirurgicale est la méthode la plus utilisée pour enlever un carcinome basocellulaire. Il existe deux types d'opérations :
- L'exérèse classique et la chirurgie micrographique de Mohs. Cette dernière donne d'excellents résultats en termes de récurrence car elle repose sur l'analyse immédiate de la tumeur par microscopie afin d'en déterminer les bords et d'enlever la totalité du tissu cancéreux.
- Le pourcentage de récurrence d'un BCC n'est que de 1 à 3% avec cette méthode contre 10% avec l'exérèse classique (van der et al. 2009).
- La chirurgie micrographique de Mohs permet de préserver le tissu sain tout en éradiquant la tumeur offrant ainsi d'excellents résultats au niveau sanitaire et esthétique.

#### 7.2 Les lasers

Les lasers présentent plusieurs avantages par rapport à la chirurgie : ils ne nécessitent pas d'anesthésie, ne laissent pas de cicatrice et un seul passage permet d'éliminer plusieurs lésions superficielles et ce en une seule séance (Szeimies, Karrer, 2006 ; Amini et al. 2010). Moskalik et al. ont traité 3461 patients présentant des lésions faciales (3534 BCC au total) et ont obtenu un taux de récurrence de seulement 2% (Moskalik et al. 2009).

### 7.3 Autre méthodes :

Dans certains cas, Il existe de nombreuses méthodes thérapeutiques qui peuvent être choisies au lieu de la chirurgie, qui sont chez les personnes âgées ou lorsque le site de la tumeur nécessite des précautions particulières (paupières, oreilles, nez ou lèvres).

Lorsqu'il n'y a pas de résultat d'intervention chirurgicale, en particulier esthétique, les traitements suivants peuvent être utilisés :

- ❖ Pour des lésions superficielles :
  - ✓ Photothérapie dynamique topique ;
  - ✓ immunomodulateur topique: Imiquimod ;
  - ✓ Cryothérapie.
- ❖ En cas de patients inopérables :
  - ✓ thérapie ciblée ;
  - ✓ radiothérapie ;
  - ✓ cryochirurgie ;
  - ✓ chimiothérapie.

Avec tous ces traitements, le risque de récurrence tumorale est élevé et les chances de récupération sont moins bonnes que les chirurgies (CNED/UMVF, 2011).

### 7.4 Suivi des patients :

Après traitement, une surveillance régulière (au moins tous les 6 mois ou une fois par an selon le type pendant 5 ans et idéalement à vie) est recommandée pour dépister à vie, pour détecter une récurrence locale ou l'apparition d'une nouvelle lésion (BCC, SCC, KA= Kératose Actinique, mélanome). Education au dépistage et à la prévention solaire (CNED/UMVF, 2011).

### 7.5 La prévention contre les cancers cutanés :

Est la protection solaire en respectant les recommandations des dermatologues : éviter de vous exposer entre 12h et 16h, se couvrir est le meilleur moyen de limiter les risques liés au soleil (t-shirt anti UV, lunettes, chapeau...), appliquer soigneusement de la crème solaire adaptée à son phototype toutes les deux heures et systématiquement après la baignade et s'hydrater régulièrement ; être encore plus vigilant chez l'enfant (Basset-Séguin, 2011).

**CHAPITRE 02 :**  
**MATÉRIELS ET**  
**MÉTHODES**



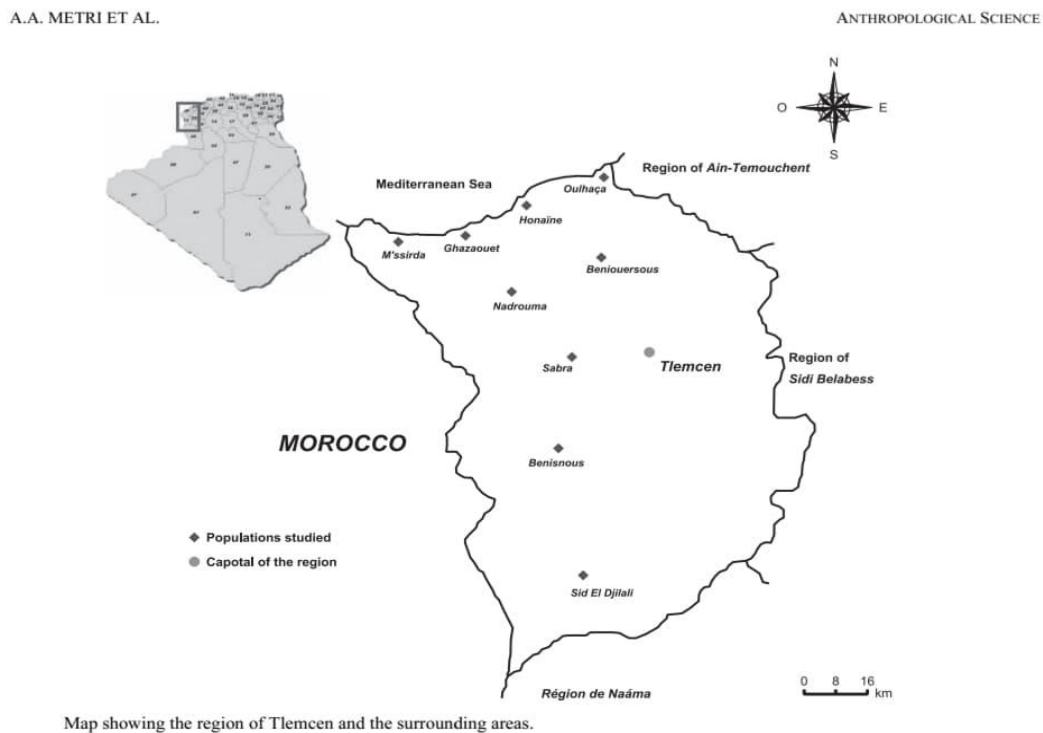
### II. Matériel et Méthodes

#### 1. Objectif d'étude :

Notre travail vise à étudier les caractéristiques épidémiologiques du carcinome basocellulaire dans la population de Tlemcen (Nord-Ouest de l'Algérie) et étudier les facteurs de risques génétiques de la maladie dans la région ; estimer l'incidence de carcinome basocellulaire au CHU Tlemcen ; déterminer les facteurs prédisposant des carcinomes basocellulaires. Avec une étude comparative au niveau national, des pays du Grand Maghreb, Bassin de la Méditerranée.

#### 2. Localisation géographique et démographique de la population de Tlemcen :

Notre population d'étude est la population de la wilaya de Tlemcen qui se situe à l'extrême nord-ouest Algérien. Elle s'étend du littoral au Nord à la steppe au Sud. Elle est délimitée : au nord, par la Méditerranée ; l'ouest, par le Maroc, au sud, par la wilaya de Naâma ; à l'est par les wilayas de Sidi-Bel-Abbès et Aïn Témouchent (**Figure 18**).



**Figure 18 :** La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen (Aouar et al. 2012).

La wilaya de Tlemcen a un vaste territoire d'une superficie de 906100 h (9061 km<sup>2</sup>), riche de ses diversités et l'intensité de ses relations. La population totale de la wilaya est de 993432 habitants, soit une densité de 106,6 habitants/Km<sup>2</sup> (Wilaya) par Km<sup>2</sup>. Elle est regroupée en 20 Dairas et 53 Communes.

### 3. Type d'étude :

Ce travail dépend d'une étude descriptive de façon rétrospective à partir des données du Registre des cancers de Tlemcen (RCT) durant la période de 2017 à 2019.

Le RCT couvre toute la population de Tlemcen et constitue une source importante de données pour divers services hospitaliers et équipes de recherche grâce à la création d'une base de données statistique englobant tous les cas de cancer de la wilaya, par une collecte active de tous les cas incidents, auprès de toutes les sources potentielles de la wilaya de Tlemcen, à partir des dossiers médicaux des malades et par le biais d'un questionnaire standard. Il permet de connaître l'importance et l'évolution de la morbidité cancéreuse.

### 4. Population d'étude critère d'inclusion :

Notre étude porte sur des individus originaires de la région de Tlemcen, après avoir utilisé la base de données du RCT, Pour le côté assigné à l'enregistrement des données sur le carcinome basocellulaire pour déterminer la répartition générale des patients dans la population de Tlemcen comme sexe ; âge.....etc.

### 5. Recueil des données :

Nous avons recueilli des données à partir de la base de données de registre de cancer de Tlemcen, durant la période allant de 04/05/2021 à 26/05/2021 ; démêlés par origine géographique, âge, sexe, période calendaire, site anatomique.

### 6. Le traitement et analyse des données

Le codage de la localisation des tumeurs est basé sur la classification internationale des maladies CIM-O3 et la CIM-10 (**Fritz et al. 2000**). La saisie et l'analyse des données ont été réalisées par les logiciels spécifiques (Excel ; Can Reg 5) (Morten, 2014).

➤ Calcul de l'incidence et de la prévalence.

La prévalence se définit comme la proportion du nombre de cas d'une maladie observée à un instant donné sur la population dont sont issus ces cas.

✓ **Taux de Prévalence** = [Ensemble des cas d'une maladie/ Population Moyenne]\*100000.

L'incidence exprime le nombre de nouveaux cas de cancers qui apparaissent dans une population définie d'individus non malades, et le taux d'incidence représente le nombre de tels événements dans une période de temps définie. Ainsi :

- ✓ **Taux d'incidence** = Nombre de nouveaux cas de la maladie/ population à risque (dans une période de temps).
- Cette mesure donne une estimation directe de la probabilité ou du risque de maladie.
- Elle est d'une importance fondamentale dans les études épidémiologiques.

Nous avons calculé le taux d'incidence de carcinome basocellulaire selon l'âge, le sexe, la localisation cancéreuse, la résidence, par rapport à la démographie de la population de Tlemcen de l'année 2011. La démographie de la population de Tlemcen est estimée par « DPATT » (Direction de Planification et de l'Aménagement du Territoire de Tlemcen) à partir de dernier Recensement Générale de la Population et de l'Habitat (RGPH) de l'année 2008.

# **CHAPITRE 03 : RÉSULTATS ET DISCUSSION**

### III. Résultat et Discussion :

#### A. Résultat :

Afin de caractériser la population de Tlemcen à travers le profil épidémiologique du carcinome basocellulaire, nous présentons les résultats de la base de données de RCT à Tlemcen durant la période 2017 à 2019.

Notre objectif est de découvrir la variabilité du BCC dans notre population à l'échelle régionale, national, des pays du Grand Maghreb et de la méditerranée.

#### 1. Répartition générale du carcinome basocellulaire dans la population de Tlemcen :

Nous avons mesuré la répartition de l'incidence de carcinome basocellulaire dans notre population en fonction des facteurs de risque : sexe, l'âge et localité, et d'autres paramètres fournis par le RCT. Durant la période de 2017 à 2019, le nombre total de BCC notifiés dans notre population est de 127 cas.

##### 1.1 Répartition de la fréquence selon le sexe :

Dans notre échantillon nous constatons une prédominance masculine (55 femmes et 72 hommes), avec une fréquence (57%) du carcinome basocellulaire et une fréquence de (43%) chez le sexe féminine de BCC. Voir le **Tableau 04** et la **Figure 19**.

**Tableau 04** : Fréquences et effectifs selon le sexe.

	<i>Femmes</i>	<i>Hommes</i>	<i>Total</i>
<i>Effectifs</i>	55	72	<b>127</b>
<i>Fréquences(%)</i>	43%	57%	<b>100%</b>

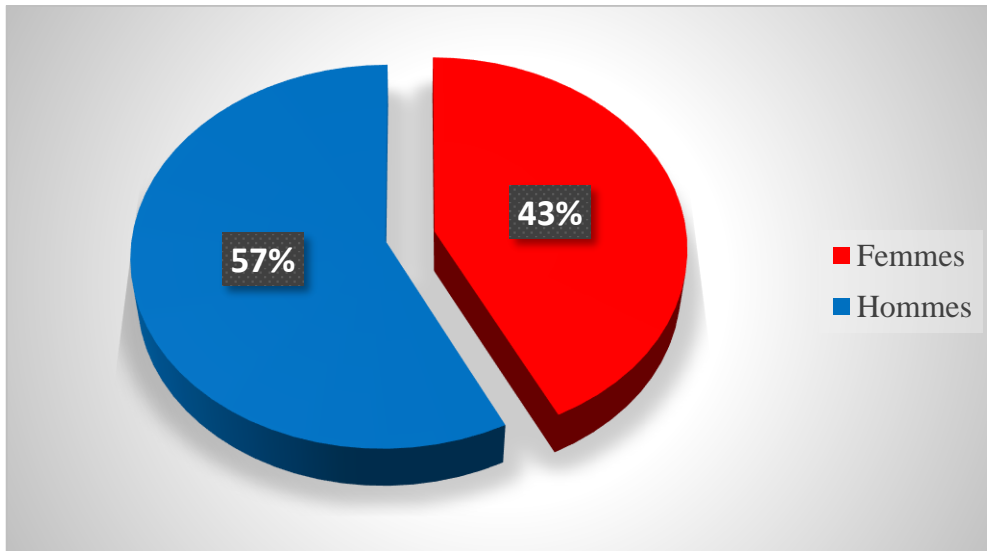


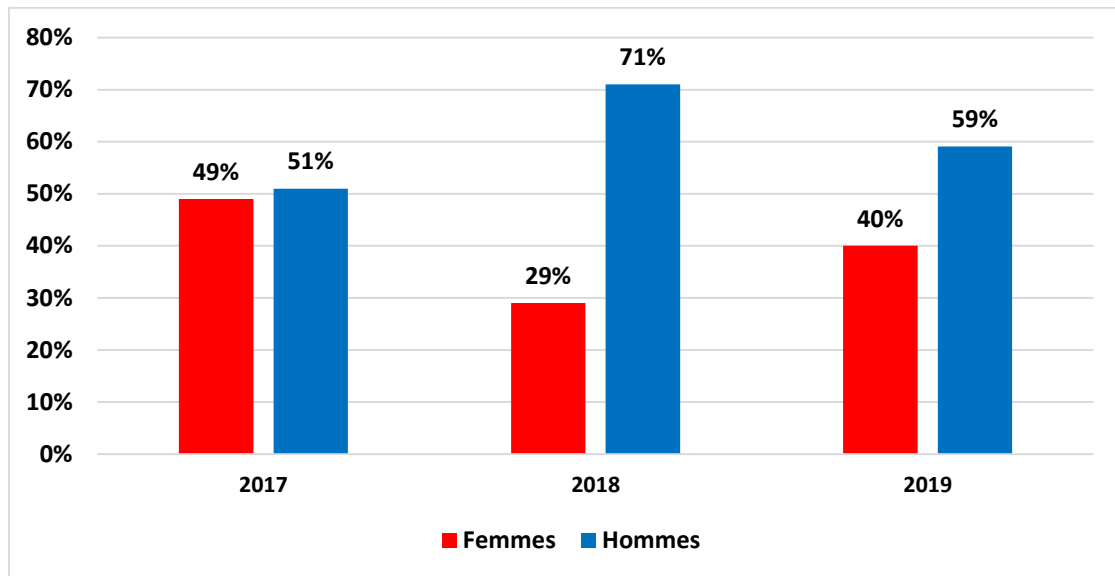
Figure 19 : Fréquence du carcinome basocellulaire par sexe.

### 1.2 La fréquence du carcinome basocellulaire par année et par sexe :

Nous notons qu'au cours de les deux années 2017 (48.03%) et 2019 (38.58%), il y a eu presque une constante de nombre de cas de carcinome basocellulaire et pour l'année 2018 (13.38%), il y a une baisse de nombre de cas. Voir le **Tableau 05** et la **Figure 20**.

Tableau 05 : Fréquences et effectifs selon le sexe et l'année.

<i>Années</i>	<i>Effectifs (Femmes)</i>	<i>Fréquences (%)</i>	<i>Effectifs (Hommes)</i>	<i>Fréquences (%)</i>
2017	30	49%	31	51%
2018	5	29%	12	71%
2019	20	40%	29	59%



**Figure 20** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire par année et par sexe.

### 1.3 Répartitions de la fréquence selon les tranches d'âge :

Selon les tranches d'âges de notre population, l'âge moyen est de **61.5 ans**. Ainsi que la maladie touche surtout la tranche d'âge [65-69 ans], souvent chez les individus de plus de 50 ans, avec un maximum de 91 et un minimum de 9 ans, Nos résultats révèlent une augmentant de nombre des cas progressivement de 45 à 79 ans avec une fréquence au total de 77.17%. Cette maladie atteint la maximum fréquence 18.11% dans la tranche d'âge (65-69 ans) après il commence à diminué légèrement. Par contre, il est exceptionnel avant 25 ans et il touche rarement avant 45 ans.

Donc Selon le **Tableau 06** et la **Figure 21**, l'âge est un facteur de risque important dans l'incidence du carcinome basocellulaire.

**Tableau 06** : Fréquence et effectifs selon les tranches d'âges.

<i>Tranches D'âges</i>	<i>Effectifs (Hommes/Femmes)</i>	<i>Fréquences (%)</i>
[0-4]	0	0
[5-9]	2	1,57
[10-14]	1	0,79
[15-19]	0	0
[20-24]	2	1,57
[25-29]	0	0
[30-34]	3	2,36
[35-39]	5	3,94
[40-44]	2	1,57
[45-49]	8	6,30
[50-54]	13	10,24
[55-59]	10	7,87
[60-64]	17	13,39
[65-69]	23	18,11
[70-74]	13	10,24
[75-79]	14	11,02
[80-84]	6	4,72
85 ans et plus	8	6,30
<b><i>Total</i></b>	<b>127</b>	<b>100%</b>



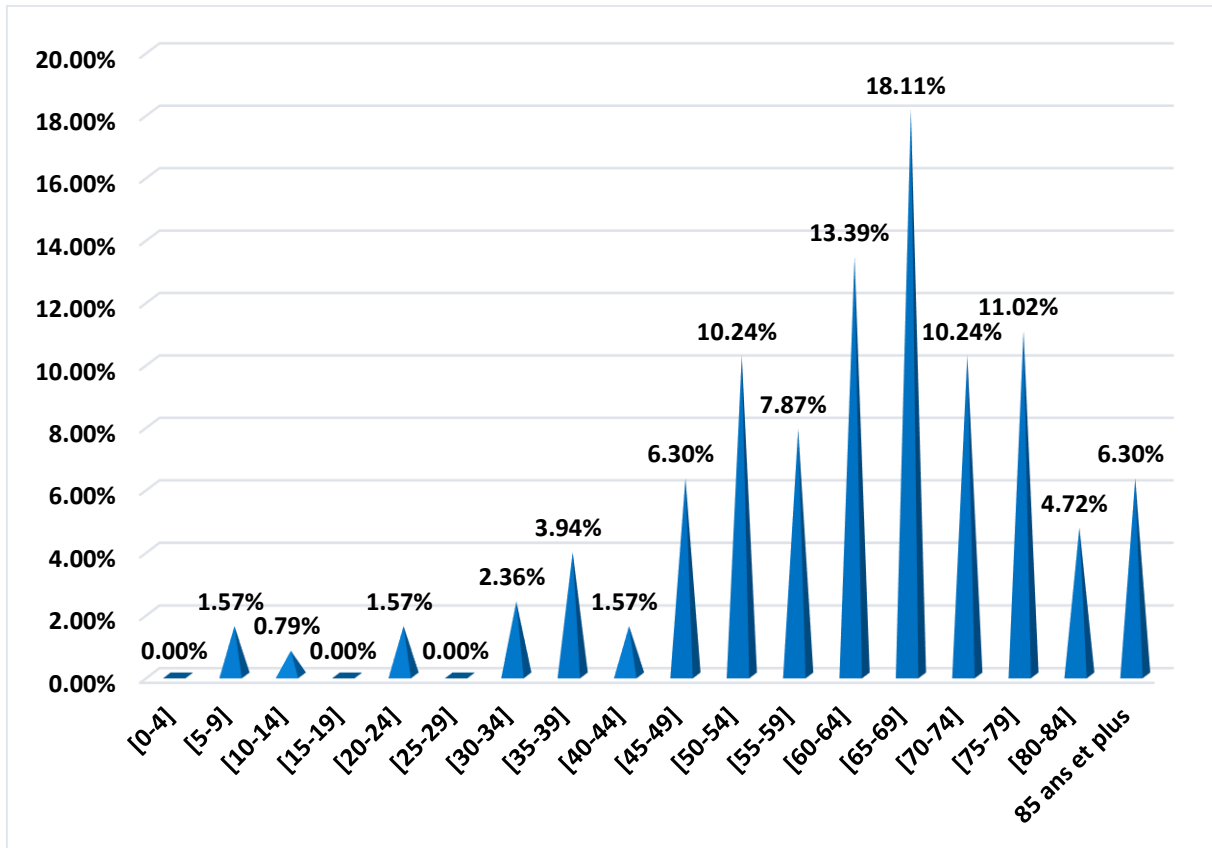


Figure 21 : Fréquence du carcinome basocellulaire par tranches d'âge.

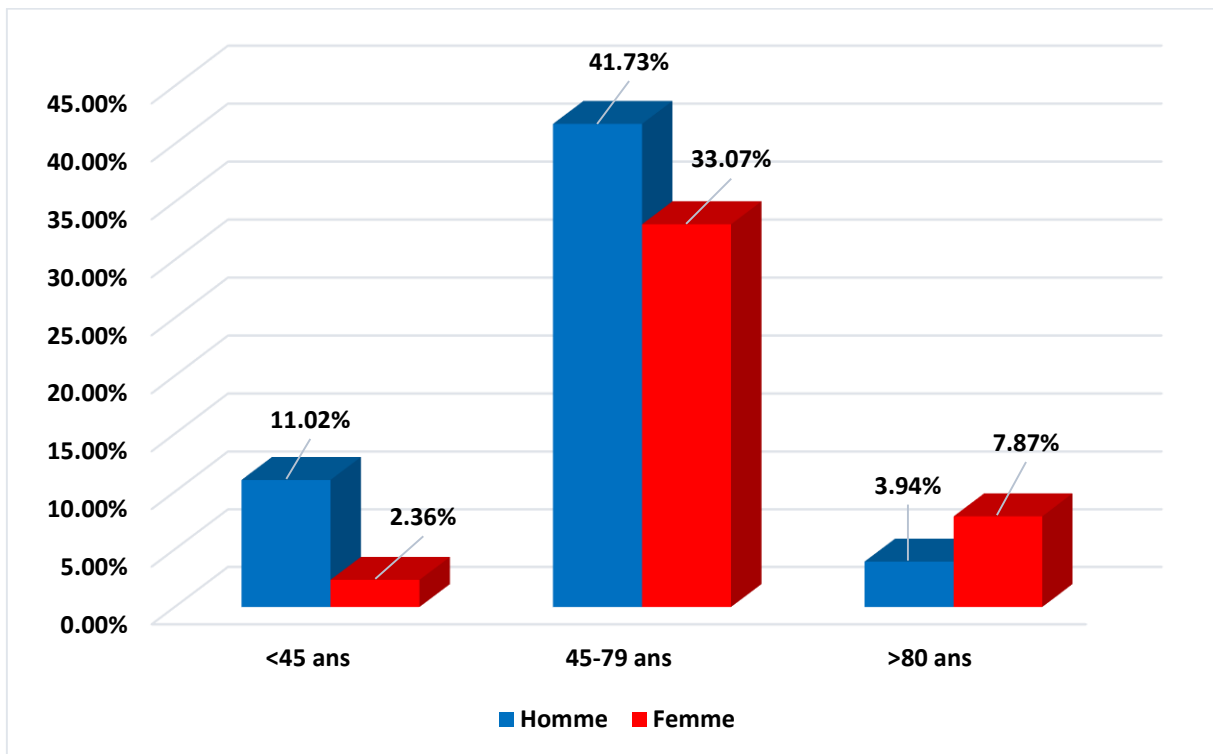
#### 1.4 Répartitions de la fréquence selon les tranches d'âge et sexe :

Nous avons regroupé et réaliser ces données (effectifs et fréquences) sur trois tranches d'âges différents suivant du RCT. Nous remarquons qu'il y a une prédominance masculine dans les tranches d'âges [ $<45$  ans] et [45-79 ans]. Contrairement à la tranche d'âge [ $>80$  ans].

Donc le carcinome basocellulaire est diagnostiqué plus fréquemment chez l'homme adulte plutôt que chez la femme, avec une moyenne d'âge plus de 60 ans, pour la tranche d'âge supérieur à 80 ans, l'incidence du BCC est plus fréquent chez les femmes par rapport aux hommes. Voir le **Tableau 07** et **Figure 22**.

Tableau 07 : Fréquences et effectifs selon les tranches d'âges et sexe.

Tranches D'âges	Effectifs (Homme)	Fréquences (%)	Effectifs (Femme)	Fréquences (%)
<45 ans	14	11.02%	3	2.36%
45-79 ans	53	41.73%	42	33.07%
>80 ans	5	3.94%	10	7.87%
$\Sigma$ D'âges (H/F)	61.5 ans			



**Figure 22** : La fréquence du carcinome basocellulaire par tranche d'âge et par sexe.

### 1.5 Répartition de la fréquence selon le siège :

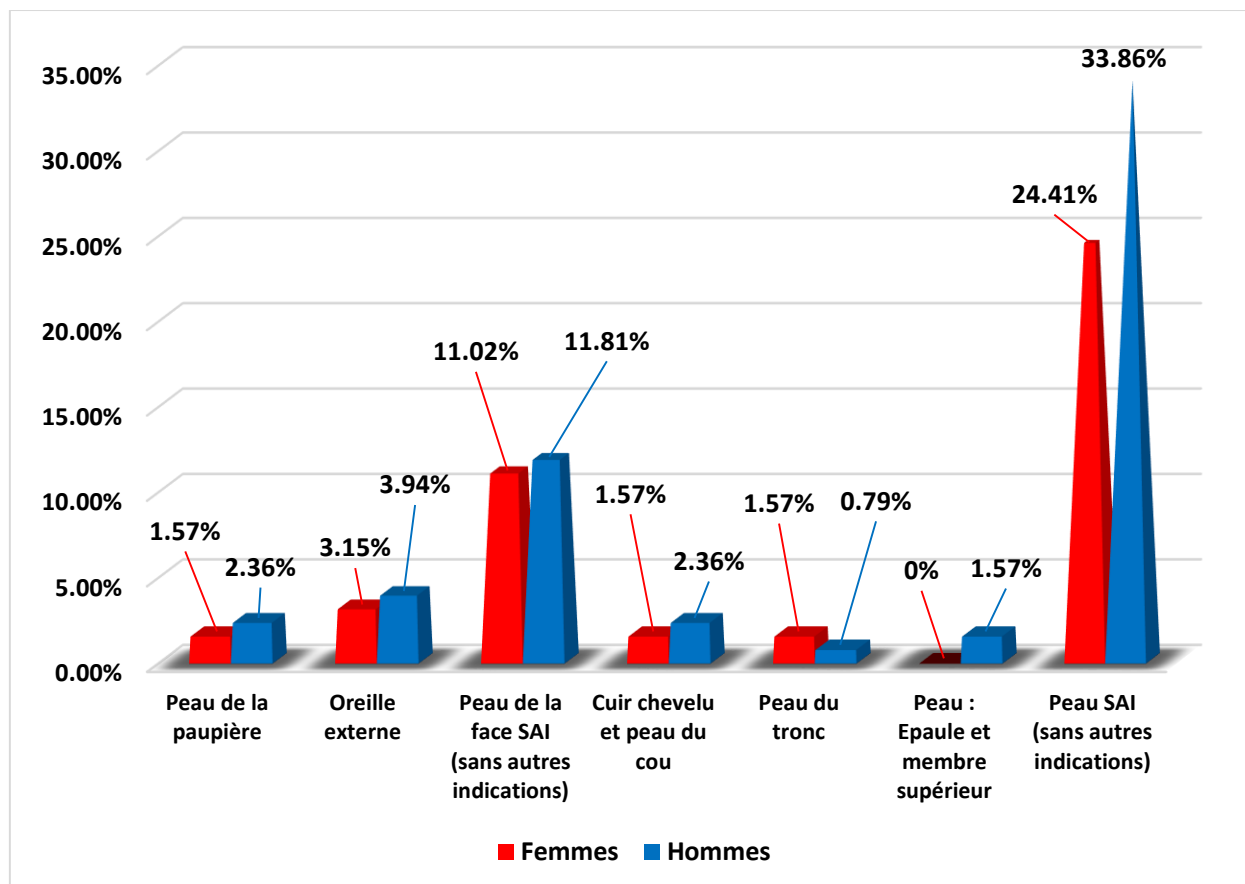
Quant au siège de carcinome basocellulaire de notre échantillon, la majorité des patients ont un BCC au niveau de la peau de la face SAI (Sans Autres Indications) soit sexe masculin avec une fréquence 11.81% ou féminin 11.02% suivi par un BCC au niveau de l'oreille externe à 3.94% chez l'homme et 3.15% chez la femme. Les sièges qui sont à faibles effectifs, nous les avons regroupés dans la catégorie autres (peau de la paupière, cuir chevelu et peau du cou, peau : épaule et membre supérieur, peau du tronc) avec une faible fréquence. Les sièges inexistantes sont : face cutanées de la lèvre, peau : hanche et membre inférieure, loc. contiguës de la peau. Voir le **Tableau 08** et la **Figure 23**.

**Tableau 08** : Fréquences et effectifs selon les sièges.

Sièges	Effectifs (Femmes)	Fréquences (%)	Effectifs (Hommes)	Fréquences (%)
Face cutanée de la lèvre	0	0	0	0
Peau de la paupière	2	1,57	2	1,57
Oreille externe	4	3,15	5	3,94
Peau de la face SAI	14	11,02	15	11,81
Cuir chevelu et peau du cou	2	1,57	3	2,36
Peau du tronc	2	1,57	1	0,79
Peau : Epaule et membre supérieur	0	0	2	1,57
Peau : Hanche et membre inférieure	0	0	0	0
Loc. contiguës de la peau	0	0	0	0
Peau SAI	31	24,41%	43	33,86%
<b>Total (E/F)</b>	55	43%	72	57%

**127  
(100%)**

**NB** : Dans la plupart des cas, un carcinome basocellulaire peut être enlevé en totalité chirurgicalement (traitement 100% chirurgie esthétique), sous anesthésie locale.



**Figure 23** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le siège.

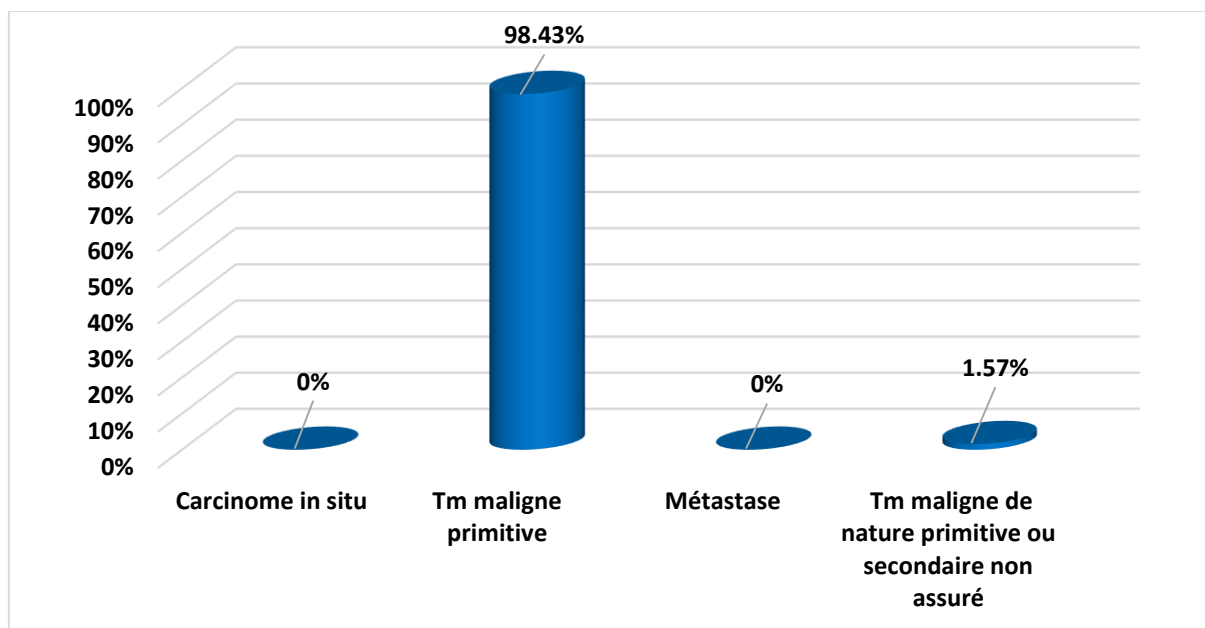
### 1.6 Répartition de la fréquence selon le comportement :

Nous remarquons que la grande majorité des carcinomes basocellulaires sont des tumeurs malignes de nature primitive 98.43%, en plus de d'identifier deux tumeurs soit malignes de nature primitive ou secondaire non assuré 1.57%. Pour les autres comportements (carcinome in situ, métastase), ils sont inexistantes. Voir le **Tableau 09** et la **Figure 24**.

**Tableau 09** : Fréquences et effectifs selon le comportement.

<i>Comportement</i>	<i>Effectifs (H/F)</i>	<i>Fréquences (%)</i>
<b>Carcinome in situ</b>	0	0
<b>Tm maligne primitive</b>	125	98,43
<b>Métastase</b>	0	0
<b>Tm maligne de nature primitive ou secondaire non assuré</b>	2	1,57

**NB** : Les carcinomes basocellulaire généralement ne produisent pas de métastases, ni dans les ganglions, ni à distance, sont essentiellement locale.



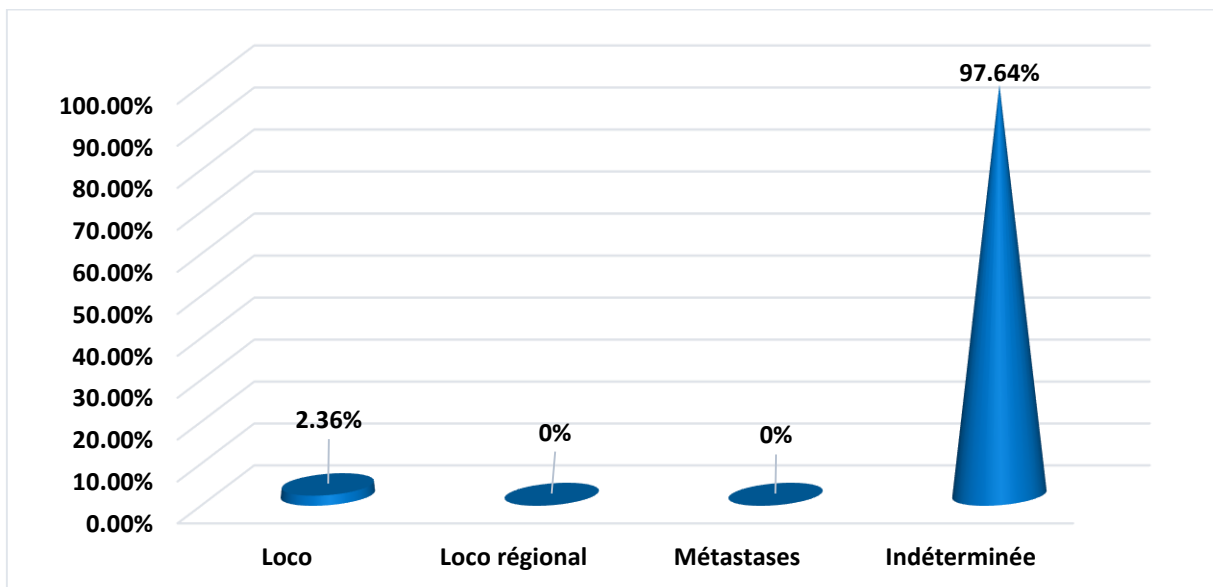
**Figure 24** : La répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le comportement.

**1.7 Répartition de la fréquence selon le stade de diagnostic :**

Les stades de diagnostic du carcinome basocellulaire sont répartis en quatre groupes : Local 2.36%, les fréquences des deux stades Locorégional et Métastases est de 0%. Alors que le stade Indéterminé représente la majorité du ratio 97.64%. Le stade donc est un indicateur essentiel en épidémiologie et en santé publique pour évaluer les politiques mises en œuvre. Voir le **Tableau 10** et la **Figure 25**.

**Tableau 10 :** Fréquences et effectifs selon le stade de diagnostic.

<i>Stade de diagnostic</i>	<i>Effectifs (H/F)</i>	<i>Fréquences (%)</i>
<b>Local</b>	3	2,36%
<b>Loco régional</b>	0	0%
<b>Métastases</b>	0	0%
<b>Indéterminée</b>	124	97,64%
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100%</b>



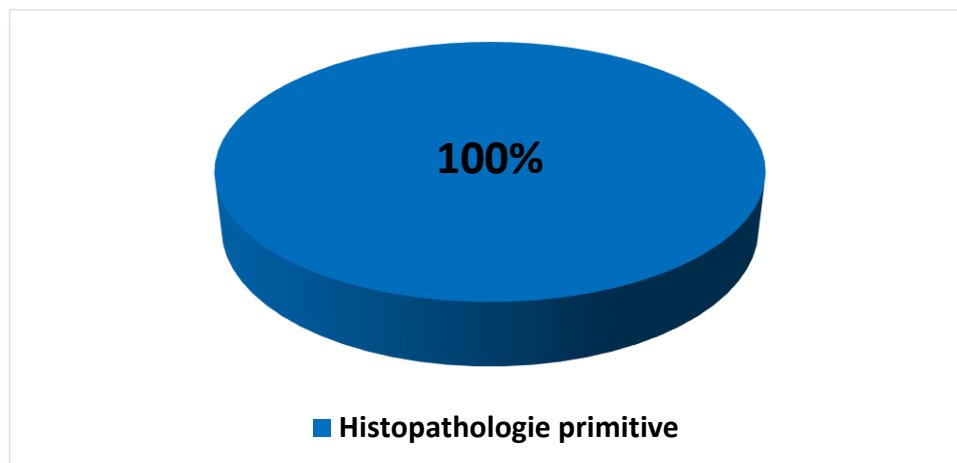
**Figure 25 :** Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon le stade.

**1.8 Répartition de la fréquence selon la base de diagnostic :**

Lorsqu’une personne est symptomatique ou qu’une anomalie est décelée lors d’un examen de dépistage, de nombreux tests sont effectués pour déterminer le diagnostic. La base de diagnostic repose sur l’histopathologie primitive à (100%). Voir le **Tableau 11** et la **Figure 26**.

**Tableau 11** : Fréquence selon la base de diagnostic.

<i>La base de diagnostic</i>	<i>Fréquence (%)</i>
Histopathologie primitive	<b>100%</b>



**Figure 26** : Répartition de la fréquence du carcinome basocellulaire selon la base de diagnostic.

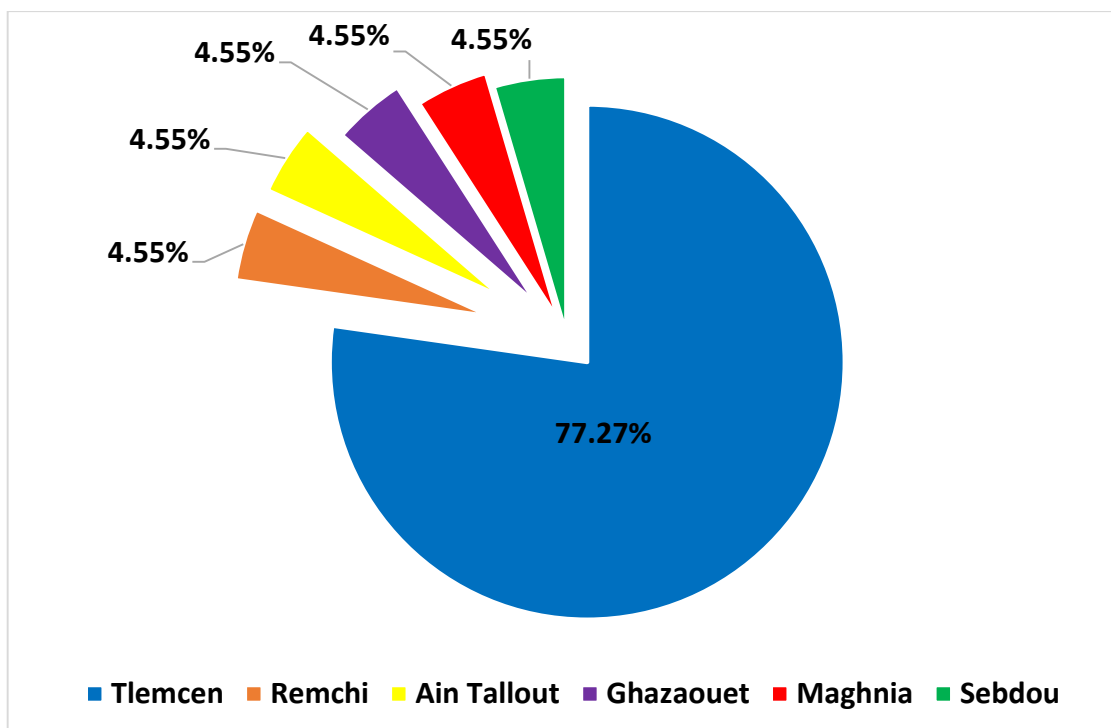
### 1.9 Répartition de la fréquence selon le lieu de résidence :

Dans la population de Tlemcen, nous avons 22 cas connus parmi 127 cas du BCC durant la période de 2017 à 2019, comparativement à la commune de la wilaya de 17 cas (77.27%), cela représente la majorité connus par rapport aux d'autre circonscriptions de Tlemcen comme : Maghnia; Sebdu, Ain tallout, Ghazaoet, Remchi ; nous n'avons qu'un seul cas pour chacune des circonscriptions mentionnées (22.73%). Voir le **Tableau 12** et la **Figure 27**.

**Tableau 12** : Comparaison de la fréquence et l'effectif de Tlemcen avec les autres régions.

<i>Régions</i>	<i>Effectifs (Hommes/Femmes)</i>	<i>Fréquences (%)</i>
Tlemcen	17	77,27
Remchi	1	4,55
Ain Tallout	1	4,55
Ghazaouet	1	4,55
Maghnia	1	4,55
Sebdu	1	4,55
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100%</b>

**NB :** Bien que nous ayons eu des obstacles pour déterminer l'adresse des autres patients, 105 cas d'adresses inconnues en raison du manque des données dans le RCT.



**Figure 27 :** La répartition de l'incidence du carcinome basocellulaire par le lieu de résidence.

## 2. Variabilité inter populationnelle du carcinome basocellulaire à Tlemcen :

### 2.1 Prévalence et l'incidence du carcinome basocellulaire :

Durant la période d'étude 2017 à 2019, nous avons collecté 127 cas qui correspondent à une prévalence de 11.26 pour 100 000 femmes (3.75 patients souffrent de cette maladie pour 100 000 femmes), et 14.26 pour 100 000 hommes (4.75 patients souffrent de cette maladie pour 100 000 hommes). La prévalence pour les deux sexes 12.78 pour 100 000 habitants et l'incidence totale standardisée est de 4.26 pour 100 000 habitants.

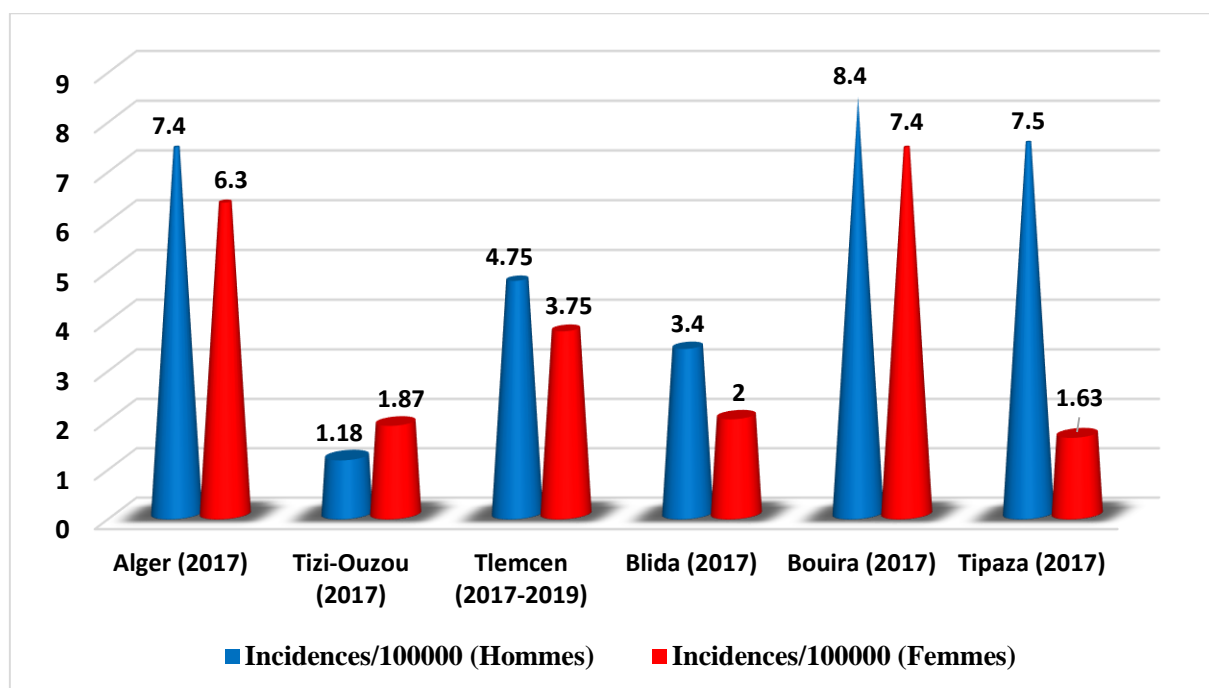
### 2.2 Comparaison au niveau national :

Nous avons comparé le taux d'incidence du carcinome basocellulaire à Tlemcen par rapport aux populations algériennes avec les données inspirées par la plateforme « **insp.dz** », regroupant les registres des wilayas suivantes en 2017 : Alger, Tizi-Ouzou, Blida, Tipaza, Bouira. Les résultats de comparaison de taux d'incidence standardisé de notre population hommes et femmes avec certains wilaya révèlent qu'il y'a la wilaya de Bouira se classe premier

dans l'incidence du carcinome basocellulaire, suivi par Alger, Tipaza et puis notre wilaya de Tlemcen. Pour Tizi-Ouzou et Blida, l'incidence est faible par rapport à l'incidence de cette maladie de notre population. Voir le **Tableau 13** et la **Figure 28**.

**Tableau 13** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les wilayas par sexe.

<i>Les wilayas</i>	<i>Incidences/100000 (Hommes)</i>	<i>Incidences/100000 (Femmes)</i>
Alger (2017)	7.4	6.3
Tizi-Ouzou (2017)	1.18	1,87
Tlemcen (2017-2019)	4,75	3,75
Blida (2017)	3.4	2
Bouira (2017)	8.4	7.4
Tipaza (2017)	7.5	1.63



**Figure 28** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau national.

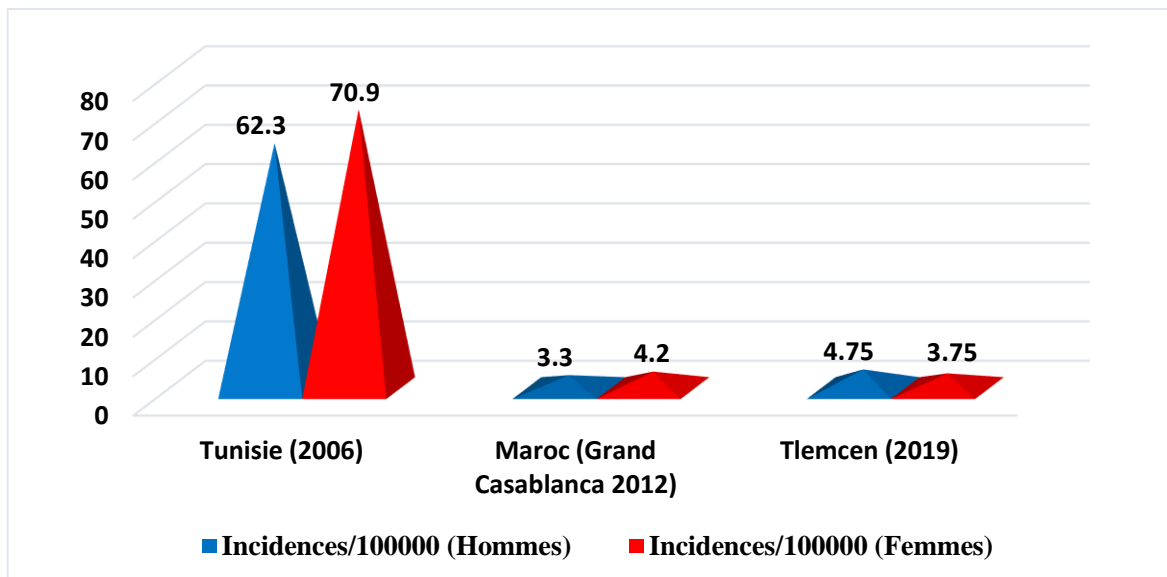
### 2.3 Comparaison au niveau sud du Bassin méditerranéenne :

Nous avons aussi comparé le taux d'incidence du carcinome basocellulaire à Tlemcen par rapport aux populations de Grand Maghreb : Marrakech (Maroc), Tunisie. Nous remarquons que l'incidence standardisées du carcinome basocellulaire de Marrakech (Maroc) est presque égal avec l'incidence de notre population tandis que la Tunisie à le taux le plus élevé surtout chez le sexe féminine. Quant au l'Egypte et la Libye, nous n'avons aucune information. Voir le **Tableau 14** et la **Figure 29**.



**Tableau 14** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays du sud de bassin méditerranéen.

<i>Pays</i>	<i>Incidences/100000 (Hommes)</i>	<i>Incidences/100000 (Femmes)</i>
Tunisie (2006)	62,3	70,9
Maroc (Grand Casablanca 2012)	3.3	4.2
Tlemcen(2019)	4,75	3,75



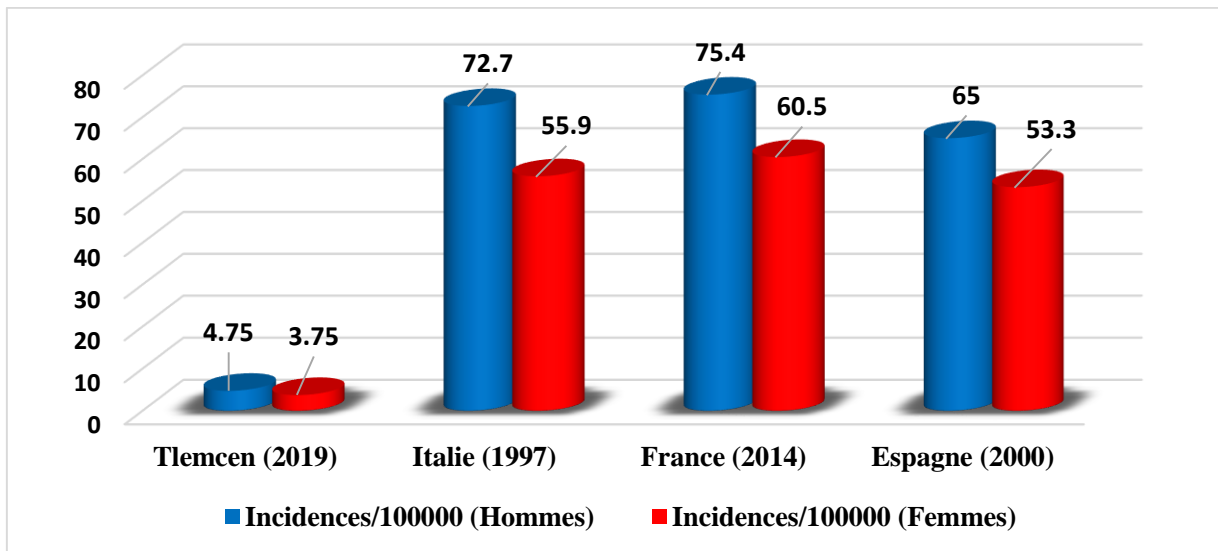
**Figure 29** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau sud du Bassin méditerranéen.

#### 2.4 Comparaison au niveau Nord du Bassin méditerranéenne :

Nous avons comparé le taux d'incidence de notre population avec les pays du nord de Bassin méditerranéenne : France, Italie, Espagne ; nous avons remarqué que notre taux l'incidence de carcinome basocellulaire est très faible par rapport aux ces pays (**Renaud-Vilmer, Basset-Seguin, 2014 ; Jean-Luc, 2009**). Voir le **Tableau 15** et la **Figure 30**.

**Tableau 15** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays nord du bassin méditerranéen.

<i>Pays</i>	<i>Incidences/100000 (Hommes)</i>	<i>Incidences/100000 (Femmes)</i>
Tlemcen (2019)	4,75	3,75
Italie (1997)	72,7	55,9
France (2014)	75,4	60,5
Espagne (2000)	65	53,3



**Figure 30** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau nord du Bassin méditerranéen.

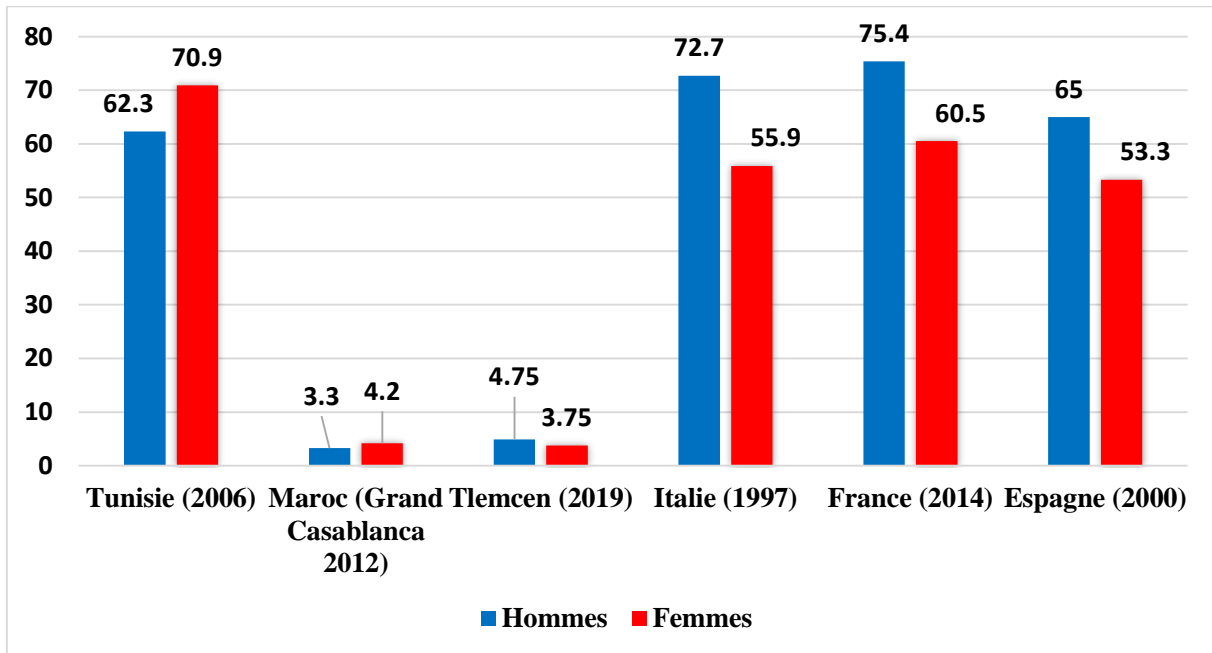
## 2.5 Comparaison au niveau du Bassin méditerranéenne :

Nous avons également comparé le taux d'incidence de notre population femmes et hommes avec les pays du Bassin méditerranéenne : la France a la plus forte incidence du carcinome basocellulaire dans les deux sexes, suivie par Italie, Espagne, la Tunisie. Pour le Maroc et notre population, nous avons remarqué que le taux d'incidence de carcinome basocellulaire est presque égal et d'autre côté est très faible par rapport aux Bassin méditerranéenne (Renaud-Vilmer, Basset-Seguine, 2014 ; Jean-Luc, 2009 ; srab. Cancer, 2006). Voir le Tableau 16 et la Figure 31.

**Tableau 16** : Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec le bassin méditerranéenne.

<i>Pays du bassin méditerranéen</i>	<i>Incidences (Hommes)</i>	<i>Incidences (Femmes)</i>
Tunisie (2006)	62,3	70,9
Maroc (Grand Casablanca 2012)	3.3	4.2
Tlemcen (2019)	4,75	3,75
Italie (1997)	72,7	55,9
France (2014)	75,4	60,5
Espagne (2000)	65	53,3

**NB** : Le taux d'incidence de carcinome basocellulaire chez le sexe masculin dans ces pays et dans notre population est toujours le plus fréquent par rapport au taux chez le sexe féminin. Par contre, dans la Tunisie et le Maroc le taux d'incidence chez le sexe féminin est plus fréquent par rapport au sexe masculin.



**Figure 31** : Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau du Bassin méditerranéen en général.

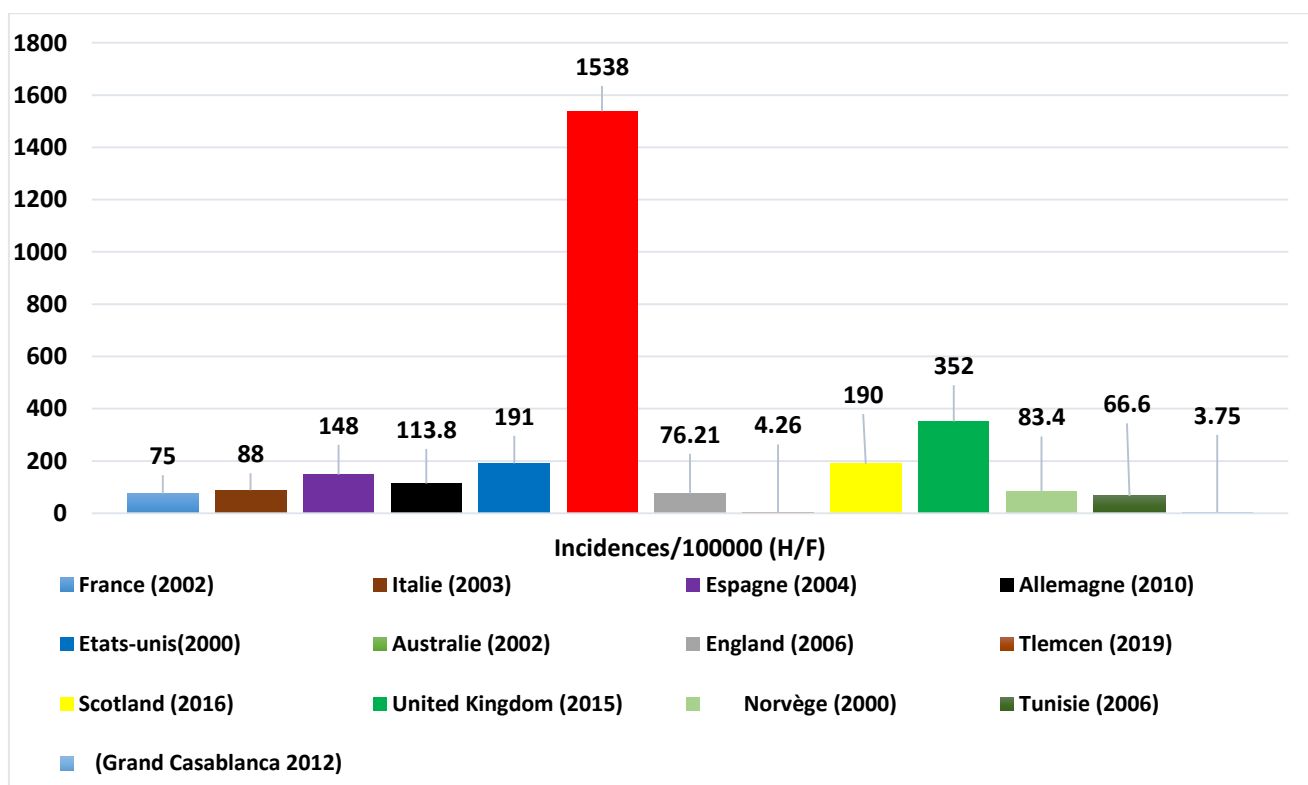
## 2.6 Comparaison au niveau mondial :

Nous avons aussi comparé le taux d'incidence du carcinome basocellulaire de notre population au niveau mondial : L'australie a la plus forte incidence du carcinome basocellulaire, suivie par united kingdom, Etats-Unis, Scotland, Espagne, Allemagne, Italie, Nnorvège, England, France, Casablanca (Maroc). On remarque que le taux d'incidence de cette morbidité de notre population est très faible par rapport au monde sauf la l'égalité avec casablanca. **(Leiter**

et al. 2015) (worldwide incidence NMSC, Iomas et al. 2006). Voir le Tableau 17 et la Figure 32.

**Tableau 17 :** Comparaison de l'incidence de Tlemcen avec les pays du monde.

Pays du monde	Incidences/100000 (H/F)
France (2002)	75
Italie (2003)	88
Espagne (2004)	148
Allemagne (2010)	113.8
Etats-Unis(2000)	191
Australie (2014)	1538
England (2006)	76,21
Tlemcen (2019)	4,26
Scotland (2016)	190
United Kingdom (2015)	352
Norvège (2000)	83,4
Tunisie (2006)	66.6
Maroc (Grand Casablanca 2012)	3.75



**Figure 32 :** Comparaison de l'incidence du carcinome basocellulaire au niveau mondial.

### B. Discussion :

- ❖ Cette étude permet de connaître le profil épidémiologique du carcinome basocellulaire dans la wilaya de Tlemcen durant la période 2017 à 2019 et de comparer avec les régions de notre wilaya, à l'échelle nationale, les pays du Grand Maghreb, les pays du bassin méditerranéen et au monde.
- ❖ Durant la période de notre étude, nous avons découvert que il y'a un manque des données importants pour étudier les caractéristiques de notre population concernant le carcinome basocellulaire pour les facteurs importants suivants : la phototype ; l'exposition au soleil ; l'ultraviolet-induites ; la morphologie ; la pigmentation ; la profession ; les différentes formes cliniques et histologiques de carcinome basocellulaire ; les facteurs génétiques .....etc. et cela pour plusieurs raisons : manque d'information et absence des structures de recueil des informations dans le registre du cancer de Tlemcen pour manque d'attention et de considération.
- ❖ Les carcinomes cutanés représentent 90% des cancers de la peau dont 75 % des carcinomes basocellulaires et 20 % pour les épidermoïdes (**Fondation ARC, 2014**).
- ❖ Cependant nous pensons que notre population est représentative de cette pathologie à l'échelle régionale et elle donne néanmoins un ordre de gravité de cette pathologie.
- ❖ A l'ouest de l'Algérie, au sein de service de dermatologie CHU à Tlemcen et durant la période de 2017 à 2019. Le carcinome basocellulaire est le plus fréquent dans le sexe masculin est représenté 57%, dont 43% chez le sexe féminin et surviennent depuis l'âge de 50 ans (**Tableau 04**). Le nombre total de BCC notifiés dans notre population est de 127 cas 55 femmes et 72 hommes, avec une prévalence estimée de 11.26 et une incidence de 3.75 patients souffrent de cette maladie pour 100 000 femmes, et 14.26 et une incidence de 4.75 patients souffrent de cette maladie pour 100 000 hommes. Le taux d'incidence total standardisé pour les deux sexes est de 4.26 pour 100 000 personnes, on a trouvé une nette prédominance masculine. Ceci confirme l'étude réalisée par la doctorante (**El Alaoui Mariam, 2017**) à Marrakech durant la période de (2014-2016) à trouver que une série regroupe 45 patients de carcinomes cutanés, dont 34 hommes et 11 femmes, dont 35 patients atteints de carcinome basocellulaire. Donc une nette prédominance masculine, ce qui concorde avec nos résultats, donc cette pathologie est plus répandue chez les hommes avant 80 ans et le sexe représente un facteur de risque important dans la survenue de la morbidité du carcinome basocellulaire.
- ❖ On remarque que l'âge de diagnostic moyen est plus élevé chez les deux sexes 61.5 ans (**Tableau 06**). Ceci presque confirme l'information issue du registre du Haut-Rhin montre (**Halna et al. 2000**) : que l'âge moyen au diagnostic des carcinomes basocellulaires 66,5 ans.

❖ On a trouvé dans le RCT, la majorité des carcinomes basocellulaires 41.73% chez les hommes et 31.07% chez les femmes sont diagnostiqués entre 45-79 ans. Dans notre population la tranche d'âge la plus touchée par la morbidité est entre 45 à 79 ans (**Tableau 06**), pour la tranche d'âge supérieur à 80 ans, l'incidence du carcinome basocellulaire est plus fréquent chez les femmes par rapport aux hommes. Ceci confirme les données issues du registre du Haut-Rhin montrant (**Halna et al. 2000**) : qu'au-delà de 85 ans, l'incidence annuelle est de 550 cas masculins pour 100 000 habitants et 863 cas féminins pour 100 000 habitants. Par ailleurs, dans le Haut-Rhin, la majorité des carcinomes basocellulaires 64 % chez les hommes et 58 % chez les femmes sont diagnostiqués entre 60 et 85 ans (**INCa, 2011**) ; que l'incidence des carcinomes basocellulaires croît de manière linéaire après l'âge de 40 ans ; que le carcinome basocellulaire est le plus fréquent des cancers de la femme de plus de 85 ans et que chez l'homme, il est le deuxième cancer (**Iomas et al. 2012**). Donc l'âge est le facteur de risque le plus important de développer de carcinome basocellulaire.

❖ On remarque que le siège tumoral du carcinome basocellulaire le plus majeur au niveau de la peau de la face SAI (Sans Autres Indications) soit sexe masculin 11.81% ou féminin 11.02% suivi par un BCC au niveau de l'oreille externe à 3.94% chez l'homme et 3.15% chez la femme. Les sièges qui sont à faibles effectifs, nous les avons regroupés dans la catégorie autres (peau de la paupière, cuir chevelu et peau du cou, peau : épaule et membre supérieur, peau du tronc) avec une faible fréquence. Les sièges inexistantes sont : face cutanées de la lèvre, peau : hanche et membre inférieure, loc. contiguës de la peau (**Tableau 07**). Ceci confirme l'information issue de (**Roenigk et al. 1986**) a rapporté les données du registre des cancers cutanés de la Cleveland Clinic Foundation entre 1981 et 1983 concernant les 1 620 carcinomes basocellulaires traités selon différentes modalités thérapeutiques durant cette période chez 1 090 patients. Les tumeurs se répartissaient de la façon suivante : hommes 61 % et femmes 39 % ; âge moyen : 62 ans (21-96 ans) ; localisation : oreilles : 3 %, reste de la face 29 %, cou et cuir chevelu 11 %, tronc 15 %, (54 % des tumeurs étaient donc localisées au nez et au reste de la face).

❖ On trouve que la grande majorité du comportement est des tumeurs malignes de nature primitive 98.34%, en plus deux tumeurs soit maligne de nature primitive ou secondaire non assurée de 1.57%. Les autres comportements sont inexistantes (**Tableau 08**).

❖ Les stades de diagnostic du carcinome basocellulaire sont répartis en quatre groupes : Local à une très faible fréquence 2.36%, Locorégional 0%, Métastases 0% et le stade de

diagnostic le plus majoritaire du carcinome basocellulaire est l'indéterminée avec une fréquence de 97.64% (**Tableau 09**).

❖ La base de diagnostic du carcinome basocellulaire repose sur l'histopathologie primitive à 100% (**Tableau 10**).

❖ Selon les régions de la wilaya Tlemcen, nous avons 22 cas d'adresse connus parmi 127 cas, ces patients sont repartis en six circonscriptions. Nous avons comparé la fréquence de la commune de Tlemcen 77.27% qui représente la majorité connus par rapport aux d'autres circonscription de la wilaya (**Tableau 11**). Nous n'avons qu'un seul cas pour chacun circonscription mentionnées, nous les classé aux catégories autres avec une fréquence de 22.73%. 105 cas parmi les 127 cas d'adresses inconnues en raison du manque des données dans le registre de cancer de Tlemcen (RCT).

❖ Nous avons comparé l'incidence du carcinome basocellulaire à Tlemcen avec certaines wilayas au niveau national (**Tableau 12**), les données inspirées par la plateforme « insp.dz » regroupant les registres de ces wilayas en 2017. Le taux d'incidence du carcinome basocellulaire de notre population est faible par rapport aux ces wilaya. Sauf Tizi-Ouzou et Blida, le taux d'incidence de chacun de ces wilayas est faible par rapport à l'incidence de cette maladie de notre population.

❖ Nous avons comparé le taux d'incidence du carcinome basocellulaire de notre population avec les taux d'incidences des pays de nord et de sud du Bassin méditerranéenne et le Bassin méditerranéenne en général (**Tableau 13 ; 14 ; 15**). On remarque que le taux d'incidence de cette pathologie de notre population est très faible par rapport au ces pays sauf la Grand Casablanca du Maroc, l'incidence est presque égal avec notre population grâce à le phototype, Ils ont les mêmes types de peau.

❖ Nous avons comparé le taux d'incidence du carcinome basocellulaire de notre population avec les taux d'incidences de quelques pays du monde (**Tableau 16**). On remarque également que le taux d'incidence de cette pathologie de notre population est très faible par rapport au monde en raison de l'influence entre la phototype et le type brun de la peau dans notre population. Ceci confirmé l'étude réalisée par (**Iomas A et al. 2012**) en Allemagne les résultats prouve que le cancer de la peau non mélanome (les carcinomes) est la tumeur maligne la plus fréquente chez les populations à peau claire.

# **Conclusion**



### Conclusion

Le cancer de la peau non mélanome, également appelé carcinome cutané, se développe dans les cellules de l'épiderme, au niveau de la couche basale, on parle de carcinome basocellulaire cutané. Ils sont des cancers à évolution lente et les plus fréquents parmi les cancers cutanés ; Les taux d'incidence ont plus triplé au cours des trois dernières décennies. L'ampleur de cette pathologie à l'échelle régionale, nationale, méditerranéenne et mondiale nécessite une approche épidémiologique de plus en plus fine.

Nous avons mené une étude épidémiologique et rétrospective sur 127 patients histologiquement confirmés, pendant les trois années (2017, 2018, 2019) chez les malades diagnostiqués pour le carcinome basocellulaire à partir du registre de cancer de Tlemcen (RCT). Cette étude est réalisée dans la wilaya de Tlemcen et ne représente pas la population nationale des carcinomes basocellulaires.

✚ Cette étude nous a conduits aux résultats suivants :

- ❖ Les carcinomes basocellulaires cutanés représente une incidence totale standardisée de 4.26 patients souffrant de cette maladie pour 100 000 habitants.
- ❖ Une prédominance masculine de 57% avec un taux d'incidence du carcinome basocellulaire soit 0.35 plus élevés par rapport au sexe féminin de 43%.
- ❖ Le sexe joue un rôle important dans l'incidence du carcinome basocellulaire.
- ❖ Selon les tranches d'âges de notre population, l'âge moyen diagnostiqué est de 61.5 ans.
- ❖ Cette pathologie touche plus fréquemment les individus de plus de 50 ans.
- ❖ La tranche d'âge (65-69 ans) atteint la maximum fréquence 18.11% des patients est diagnostiquée.
- ❖ La tranche d'âge supérieur à 80 ans, l'incidence du carcinome basocellulaire est plus fréquente chez les femmes par rapport aux hommes.
- ❖ Le siège tumorale du carcinome basocellulaire de notre population base sur la majorité des patients ont un BCC au niveau de la peau de la face SAI (sans autres indications).
- ❖ Le comportement du Carcinomes basocellulaires base sur la grande majorité des tumeurs malignes de nature primitive 98.43%.
- ❖ Les Carcinome basocellulaire généralement ne produisent pas de métastases.
- ❖ Le stade de diagnostic du Carcinome basocellulaire est indéterminée représente la majorité du ratio 97.64%.
- ❖ La base de diagnostic est 100% un aspect histopathologie primitive le plus efficace.

❖ Le traitement de cette pathologie de notre population est 100% chirurgie esthétique qui reste le plus salubre contre le carcinome basocellulaire.

Enfin, nous disons que la prévalence et l'incidence du carcinome basocellulaire doit être prise en compte et sérieusement chez les personnes âgées et en général de notre population, il s'agit d'enregistrer les données complètes et nécessaires de cette maladie, pour faciliter les recherches et de trouvé les solutions de prévention et combattre sa propagation. Quant à nous, nous aspirons à élargir et diversifier l'échantillon à l'avenir afin de produire une étude génétique plus précise s'étendant à de nombreux facteurs de risques intervenant dans le développement d'un carcinome basocellulaire pourrait contribuer à mieux déterminer des éléments génétiques de susceptibilité.

**Références**

**Bibliographiques**

### Références bibliographiques

- **Aouar M, Sidi-Yakhlef A, Biémont C, Saïdi M, Okacha C, Ouraghi A et al.** 2012, A genetic study of nine populations from the region of Tlemcen in Western Algeria: a comparative analysis on the Mediterranean scale ; Laboratoire de valorisation de l'action de l'homme pour la protection de l'environnement et application en santé publique (équipe environnement et santé), Faculté des Sciences, Université Abou Bakr Belkaïd de Tlemcen, 13000, Algeria, Article *in* Anthropological Science (Japanese Series), DOI: 10.1537/ase.120618. <https://www.researchgate.net/publication/256471133>
- **Allain J & Dejour D.** 2004. Introduction, matériel et méthode. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*, 90(5), 73–75 .  
[https://doi.org/10.1016/s0035-1040\(04\)70240-8](https://doi.org/10.1016/s0035-1040(04)70240-8)
- **Alliance des Ligues francophones Africaines et Méditerranéennes contre le cancer.** 2017 (ALIAM) 14 rue Corvisart 75013 PARIS, France.
- **Amini, S., M.H. Viera, W. Valins, and B. Berman.** 2010. Nonsurgical innovations in the treatment of nonmelanoma skin cancer. *J Clin Aesthet Dermatol.* 3:20-34.
- **Anaes.** mars 2004. Service des recommandations professionnelles.
- **Anaes.** mars 2014 ; prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome basocellulaire de l'adulte <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?mot166> .
- **Armstrong BK, Krickler A.** 2001. *The epidemiology of UV induced skin cancer.* *J Photochem Photobiol B*;63:8-18 [Medline].
- **Aszterbaum M, Epstein J, Oro A,** et al. 1999. Ultraviolet and ionizing radiation enhance the growth of BCC and trichoblastomas in patched heterozygous knockout mice *Nat Med* ; 5 :1285-91.
- **Aszterbaum M, Rothman A, Johnson RL,** et al. 1998. Identification of mutations in the human Patched gene in sporadic basal cell carcinomas and in patients with the basal cell nevus syndrome. } *Invest Dermatol* ; 110: 885-8.
- **Aunan, Jan R, William C Cho, and Kjetil S.** 2018. “The Biology of Aging and Cancer: A Brief Overview of Shared and Divergent Molecular Hallmarks.” *Aging and Disease* 8 (5): 628 <https://doi.org/10.14336/ad.2017.0103>.
- **Baie AE, Yu KP.** 2001. The Hedgehog pathway and basal cell carcinomas. *Hum Mol Genet*; 10: 757-62.
- **BARIET Y M., COUR Y C.** 1978 — « Histoire de la médecine ». Presses Universitaires de France, seconde édition.

- **Basset-Séguin, N., Chaussade, V., & Vilmer, C.** (2011). *Carcinomes basocellulaires. EMC - Dermatologie*, 6(3), 1–7. doi:10.1016/s0246-0319(11)41188-2.
- **Basset-Séguin N, Dreno B, Grob JJ.** 2002. Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques. Carcinomes épithéliaux. *Ann Dermatol Vénéréol*, 129 : 2 S132-136.
- **Basset-Séguin N, Moles JP, Mils V, et al.** 1994. TP53 tumor suppressor gene and skin carcinogenesis. *J Invest Dermatol*; 103: S1 02-6.
- **Boi S, Cristofoloni M, Micciolo R, Polla F, dalla Palma P.** 2003. Epidemiology of skin : data from the cutaneous cancer registry in Trentino, Italy. *J Cutan Med Surg.* Jul-Aug; 7(4):300-5.
- **Cameron, Michael C, Erica L, Brian P Hibler, Cerrene N Giordano, Christopher A Barker, Shoko M, Miguel C, Kishwer S Nehal, and Anthony M Rossi.** 2019. “Basal Cell Carcinoma: Contemporary Approaches to Diagnosis, Treatment, and Prevention.” *Journal of the American Academy of Dermatology.* <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.02.083> .
- **Castori, M., D. Castiglia, F. Passarelli, and M. Paradisi.** 2009. Bazex-Dupre-Christol syndrome : an ectodermal dysplasia with skin appendage neoplasms. *Eur J Med Genet.* 52:2505.
- **Collège National des Enseignants de Dermatologie, Université Médicale Virtuelle Francophone.** 2010-2011.
- **Cury- Cancer Cutanés.** 2015.
- **Denef N, Neubuser D, Perez L, Cohen SM.** 2000. Hedgehog induces opposite changes in turnover and subcellular localization of Patched and Smoothed. *Cel* ; 102: 521-31.
- **Diepgen TL, Mahler V.** 2002. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol* ; 146 (Suppl. 61):1-6.
- **Dr Dib & Dr Boukli.** 2020 CHU Tlemcen/ Service d’anatomie et de Cytologie pathologique.
- **Drosophila patched in the nevoid basal cell carcinoma syndrome.** 1996. *Ce*; 85: 841-51.
- **Elsevier Masson SAS.** 2018. *Dermatologie : l’essentiel.*
- **Emilie W.** 2014 ; *Biologie de la peau.* <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?mot166>
- **Epstein, Ervin H.** 2008. “Basal Cell Carcinomas: Attack of the Hedgehog.” *Nature Reviews Cancer* 8 (10): 743–54 <https://doi.org/10.1038/nrc2503>.

- **Fajuyigbe, Damilola, Su M Lwin, Brian L Diffey, Richard Baker, Desmond J Tobin, Robert P E Sarkany, and Antony R Young.** 2018. "Melanin Distribution in Human Epidermis Affords Localized Protection against DNA Photodamage and Concurs with Skin Cancer Incidence Difference in Extreme Phototypes." *FASEB Journal : Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 32 (7): 3700–3706 <https://doi.org/10.1096/fj.201701472R>.
- **Fan H, Oro AE, Scott MP, Khavari PA.** 1997. Induction of basal cell carcinoma features in transgenic human skin expressing Sanie Hedgehog. *Nat Med* ; 3: 788-92.
- **Farndon PA, Del Mastro RG, Evans DG, Kilpatrick MW.** 1992. Location of gene for Garlin syndrome. *Lancet* ; 339: 581-2.
- **Fitzpatrick, Thomas B.** 1988. "The Validity and Practicality of Sun-Reactive Skin Types I Through VI." *Archives of Dermatology* 124 (6): 869 <https://doi.org/10.1001/archderm.1988.01670060015008>.
- **Gailani MR, Stahle-Backdahl M, Leffell DJ, et al.** 1996. The raie of the human homologue of Drasophila patched in sparadic basal cell carcinomas. *Nat Genet* ; 14 : 78-81.
- **Gemmi li RM, West JO, Boldog F, et al.** 1998. The hereditary renal cell carcinoma 3;8 translocation fuses FHIT to a Patched-related gene, TRC8. *Proc Nat/ Acad Sei USA*; 95: 9572-7.
- **Grachtchouk M, Mo R, Yu S, et al.** Basal cell carcinomas in mi ce overexpressing Gli2 in skin. *Nat Genet* 2000 ; 24 : 216-7.
- **Guerbaoui M.** 2000. Le cancer au Maroc. *Epidémiologie descriptive Casablanca*, 1ère édition.
- **Hahn H, Wicking C, Zaphiropoulos PG, et al.** Mutations of the human homolog of Drosophila patched in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Cell//* 1996 ; 85 :841-51.
- **Hahn H, Wojnowski L, Zimmer AM, et al.** Rhabdomyosarcomas and radiation hypersensitivity in a mouse Model of Garlin syndrome. *Nat Med* 1998 ; 4 : 619-22.
- **Halna JM, Grandadam M, Buemi A.** 2000. Epidemiologic study of skin cancers from french population (1988-1996). Report of cancer registration of "Haut Rhin" area. *Nouv Dermatol* ;19(1):48-55.

- **Hanahan, Douglas, and Robert A. Weinberg.** 2011. “Hallmarks of Cancer: The next Generation.” *Cell*. Cell Press <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013>.
- **Heitzer, E., A. Lassacher, F. Quehenberger, H. Kerl, and P. Wolf.** 2007. UV fingerprints predominate in the PTCH mutation spectra of basal cell carcinomas independent of clinical phenotype. *J Invest Dermatol.* 127:2872-81.
- **Hertle, Mark D, Josephine C Adams, Fiona M Watt.** 1991. “Integrin Expression during Human Epidermal Development in Vivo and in Vitro.” *Development*. Vol. 112 <http://dev.biologists.org.insb.bib.cnrs.fr/content/develop/112/1/193.full.pdf>.
- **Holm-S, Ann-SS, Peter AP, and Hans CW.** 2019. “Skin Cancer Phototype: A New Classification Directly Related to Skin Cancer and Based on Responses from 2869 Individuals.” *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine* 35 (2): 116–23 <https://doi.org/10.1111/phpp.12432>.
- **Hypersensitivity in a mouse model of Garlin syndrome.** 2000. *Nat Med* 1998 ; 4 : 619-22.in skin. *Nat Genet* ; 24 : 216-7.
- **INCa (2), 2011 : Détection précoce des cancers de la peau.**
- **International Agency for research on Cancer** 2019.
- **J.Y. LARIVIERE.** 1979. Ulcères phagedénisés cancérisés. *Med. Trop* ; 39, 285-291.
- **Jean-Luc Bulliard.** 2009. Centre for Primary Care and Public Health University of Lausanne Switzerland ; Article *in* *Revue Médicale Suisse*.
- **Jih, Debra M., Stephen Lyle, Rosalie Elenitsas, David E. Elder, and George Cotsarelis.** 1999. “Cytokeratin 15 Expression in Trichoepitheliomas and a Subset of Basal Cell Carcinomas Suggests They Originate from Hair Follicle Stem Cells.” *Journal of Cutaneous Pathology* 26 (3): 113–18 <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.1999.tb01814.x>.
- **Jin Y, Martins C, Salemark L, et al.** 2001. Nonrandom karyotypic features in basal cell carcinomas of the skin. *Cancer Genet Cytogenet* ; 131: 109-19.
- **Johnson RL, Rothman AL, Xie J, et al.** 1996. Human homolog of patched, a candidate gene for the basal cell nevus syndrome. *Science* ; 272 : 1668-71.
- **Johnson RL, Rothman AL, Xie J, et al.** 1996. Human homolog of patched, a candidate gene for the basal cell nevus syndrome. *Science* ; 272 : 1668-71.
- **Karagas MR, Weinstock M, Nelson HH.** 2006. *Keratinocyte carcinomas (basal and squamous cell carcinomas of the skin)*. In : *Cancer Epidemiology and Prevention, Schottenfeld D, Fraumeni Jr JF, Eds. New York: Oxford University Press, ; 1230-50.*

- **Karagas MR, Weinstock M, Nelson HH.** Keratinocyte carcinomas (basal and Squamous cell carcinomas of the skin. 2006. In : Cancer Epidemiology and Prevention, Schottenfield D, Fraumeni Jr JF, Eds. New York: Oxford University Press ; 1230-50.
- **Kastenhuber, Edward R., and Scott W. Lowe.** 2017. “Putting P53 in Context.” *Cell* <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.08.028>.
- **Kaufman E, Knochel W.** 2001. Five years on the wings of fork head. *Mech Dev* ; 57: 320.
- **Kimonis VE, Goldsetin AM, Pastakia B,** et al. 1999. Clinical manifestation in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Am J Med Genet* 1997 ; 69 : 299-308.
- Kyle L, Garner MD. Basal and squamous cell carcinoma. *Dermatology* Vol 27, n° 2, June 2000.
- **Lacour J P.** 1999. Carcinome baso cellulaire, *Revue Prat*, 49 : 824-828.
- **Le journal des femmes France/ Santé,** 2020.
- **Lindelof B, Sigurgeirsson B, Gabel H,** Stern RS. Incidence of skin cancer in 5356 patients following organ transplantation. *Brit J Dermatol* 2000;143:513-9.
- **Lindström, Erika, Takashi Shimokawa, Rune Toftgård, and Peter G. Zaphiropoulos.** 2006. “PTCH Mutations: Distribution and Analyses.” *Human Mutation* 27 (3): 215–19 <https://doi.org/10.1002/humu.20296>.
- **Ling G, Ahmad ion A, Persson A,** et al. 2001. Patched and p53 gene alterations in sporadic and hereditary basal cell cancer. *Oncogene* ; 20: 7770-8.
- **Lucas R, McMichael T, Smith W,** et al. 2006. Solar ultraviole radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. In: *Environmental Burden of Disease Series*, Prüss-Üstün A, Zeeb H, Mathers C, et al. Eds Geneva:World Health Organization ;206 p.
- **Marcil, Isabelle, and Robert S.** Stern. 2000. “Risk of Developing a Subsequent Nonmelanoma Skin Cancer in Patients With a History of Nonmelanoma Skin Cancer.” *Archives of Dermatology* 136 (12): 1524–30 <https://doi.org/10.1001/archderm.136.12.1524> .
- **Matsumura Y, Nishigori C, Yogi T,** et al. 1996. Characterization of p53 gene mutations in basal-cell carcinomas: Comparison between sun-exposed and less-exposed skin areas. *Cancer* ; 65: 778-80.
- **Miller DL, Weinstock MA.** 1994. Nonmelanoma skin cancer in the United States: incidence. *J Am Acad Dermatol* ; 30:774-8.



- **Moskalev, Alexey A, Mikhail V Shaposhnikov, Ekaterina N Plyusnina, Alex Zhavoronkov, Arie Budovsky, Hagai Yanai, and Vadim E Fraifeld.** 2013. “The Role of DNA Damage and Repair in Aging through the Prism of Koch-like Criteria.” *Ageing Research Reviews* 12: 661–84 <https://doi.org/10.1016/j.arr.2012.02.001>.
- **Moskalik, K., A. Kozlov, E. Demin, and E. Boiko.** 2009. The efficacy of facial skin cancer treatment with high-energy pulsed neodymium and Nd:YAG lasers. *Photomed Laser Surg.* 27:345-9.
- **Muller, M., Muller, M., Pigmentosum-c, X., & Muller, M.** 2020. *Le syndrome Xeroderma Pigmentosum-C - étude des prédisposition des patients XP-C aux cancers cutanés non mélanocytaire agressifs To cite this version : HAL Id : tel-03058908 Le Syndrome Xeroderma Pigmentosum-C Etude des mécanismes moléculaires impliqués dans la.*
- **N. Basset-Seguin.** 2014. **Inserm U.532**, Institut de recherche sur la peau, Hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude Vellefaux ; 75010 Paris, France.
- **N. Soufir.** 2014. Laboratoire de biochimie hormonale et génétique, Hôpital Bichat-Claude-Bernard, 46, rue Henri-Huchard ; 75018 Paris, France. nbs@chu-stlouis. Fr.
- **Ni Isson M, Unden AB, Krause D,** et al. 2000. Induction of basal cell carcinomas and trichoepitheliomas in mice overexpressing GLI-1. *Proc Natl Acad Sci USA* ; 97: 3438-43.
- **O. BOUDGHENE-STAMBOULI, A. MERAD-B, M. BENMEZROU.** 1993. Le Mélanome malin à Tlemcen (Algérie). Expérience de 10 ans (1981 à 1990). *Nouv. Dermatol.*, 12, 1, 65.
- **Oro AE1 Higgins KM, Hu Z,** et al. 1997. Basal cell carcinomas in mice overexpressing Sanie Hedgehog. *Science* ; 276: 817-21.
- **Pitche P, G Napo.Koura, Kpodzoo. K, Tchangai-Walla. K.** Les carcinomes cutanés primitifs chez l’Africain noir. *Nouv. Dermatol* 1995, 15 : 605-606.
- **Piva, Paola, César G S, Mayara T, Carlos TC, and Albina A.** 2017. “Metastatic Basal Cell Carcinoma: A Rare Manifestation of a Common Disease.” *Case Reports in Medicine* 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/8929745> .
- **Plan national cancer** 2015/2019.
- **Quevedo, W. C., T. B. Fitzpatrick, M. A. Pathak, and K. Jimbow.** 1975. “Role of Light in Human Skin Color Variation.” *American Journal of Physical Anthropology* 43 (3): 393–408 <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330430321>.

- **Quinn AG, Sikkink S, Rees J.** 1994. Delineation of two distinct deleted regions on chromosome 9 in human non-melanoma skin cancers. *Genes Chrom Cancer* ; 11: 222-5.
- **R, McMichael T, Smith W,** et al. 2006. Solar ultraviolet radiation : Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. In: *Environmental Burden of Disease Series*, Prüss-Üstün A, Zeeb H, Mathers C, et al. Eds. Geneva World Health Organization ; 206 p.
- **Ramms, Lena, Gloria F, Reinhard W, Nicole S, Ronald S, Chen Z, Jaroslav L,** et al. 2013. “Keratins as the Main Component for the Mechanical Integrity of Keratinocytes.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 110 (46): 18513–18 <https://doi.org/10.1073/pnas.1313491110>.
- **Recommandations pour la pratique clinique.** 2004. Prise en charge du carcinome basocellulaire de l’adulte. *Ann Dermatol Venereol* ; 131: 659-756.
- **Registre des Tumeurs d’Alger** 2017.
- **Registre des Tumeurs de Blida** 2017.
- **Registre des tumeurs de Bouira** 2017.
- **Registre des tumeurs de la wilaya de Tizi-Ouzou année** 2017.
- **Registre des Cancers Nord-Tunisie.** 2006. <<http://srab.cancer.gov/joinpoint/>>.
- **Registre du cancer de population de la wilaya de Tipaza année** 2017.
- **Registre Des Cancers — de la région du grand Casablanca pour la période 2008 – 2012.**
- **Registres vaudois et neuchâtelois des tumeurs,** (communication personnelle).
- **Reifenberger, J., M. Wolter, C. B. Knobbe, B. Köhler, A. Schönicke, C. Scharwächter, K. Kumar, B. Blaschke, T. Ruzicka, and G. Reifenberger.** 2005. “Somatic Mutations in the PTCH, SMOH, SUFUH and TP53 Genes in Sporadic Basal Cell Carcinomas.” *British Journal of Dermatology* 152 (1): 43–51 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2005.06353.x> .
- **Renaud-Vilmer C, Basset-Seguin N,** 2014.
- **Renaud-Vilmer C, Basset-Seguin N.** 2014. Carcinomes baso-cellulaires. Monographie. La revue du praticien vol. 64. Janvier.
- **Roenigk RK, Ratz JL, Bailin PL, Wheeland RG.** 1986. Trends in the presentation and treatment of basal cell carcinomas. *J Dermatol Surg Oncol* ; 12 (8):860-5.
- **Revenga F, Pariccio JF Mar Vazquez Salvado M, Del vilar sordos V.** 2004. Descriptive epideriology of basal cell carcinoma and cutaneous squamous cell carcinoma in Soria 1998-2000. *J Eur Acad dermatol Venereol.* Mar; 18 (2): 137-41.

- **Santos F, Sara, Hadas R-A, Julianna K, Mohammed H A, Ali M, and Andrés D.** 2015. “The Crossroads between Cancer Stem Cells and Aging.” <https://doi.org/10.1186/1471-2407-15-S1-S1> .
- **Sasaki H, Nishizaki Y, Hui C, et al.** 1999. Regulation of Gli2 and Gli3 activities by an amino-terminal repression domain: implication of Gli2 and Gli3 as primary mediators of Shh signaling. *Development* ; 126: 3915-24.
- **Savoie, Isabelle, Catherine M O, David C W, Anne B, Lucien W, Lauren D, Françoise C-C, Marie-C B-R, and Marina K.** 2018. “Patterns of Ultraviolet Radiation Exposure and Skin Cancer Risk: The E3N-SunExp Study.” *J Epidemiol* 28 (1): 27–33 <https://doi.org/10.2188/jea.JE20160166>.
- **Schirren, C G, A Rütten, P Kaudewitz, C Diaz, S McClain, and W H Burgdorf.** 1997. “Trichoblastoma and Basal Cell Carcinoma Are Neoplasms with Follicular Differentiation Sharing the Same Profile of Cytokeratin Intermediate Filaments.” *The American Journal of Dermatopathology* 19 (4): 341–50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9261468>.
- **Seykora, John T, and George C.** 2011. “Keratin 15-Positive Stem Cells Give Rise to Basal Cell Carcinomas in Irradiated Ptch1+/- Mice.” *Cancer Cell*. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2011.01.006>.
- **Sitek, Aneta, Iwona R, Elżbieta Ż, Anna S-G, Edyta P, and Dominik S.** 2016. “Selected Gene Polymorphisms Effect on Skin and Hair Pigmentation in Polish Children at the Prepubertal Age.” *Anthropologischer Anzeiger* 73 (4): 283–93 <https://doi.org/10.1127/anthranz/2016/0632>.
- **Smetana, Karel, Lukáš L, Pavol S, Barbora D, Prokop, and Aleksi Š.** 2016. “Ageing as an Important Risk Factor for Cancer.” *Anticancer Research* 36 (10): 5009–17 <https://doi.org/10.21873/anticanres.11069>.
- **Smyth 1, Narang MA, Evans T, et al.** 1999. Isolation and characterization of human Patched 2 (PTCH2), a putative tumour suppressor gene, in basal cell carcinoma and medulloblastoma on chromosome 1 p32. *Hum Mol Genet* ; 8: 291-7.
- **Squamous cell carcinomas of the skin.** 2006. In : *Cancer Epidemiology and Prevention*, Schottenfield D, Fraumeni Jr JF, Eds. New York: Oxford University Press ; 1230-50.
- **Szeimies, R.M., and S. Karrer.** 2006. Towards a more specific therapy : targeting nonmelanoma skin cancer cells. *Br J Dermatol*. 154 Suppl 1:16-21.

- **T. EL OUZZANI, H. LAKHDAR.** 1992. Le mélanome malin expérience marocaine. 20<sup>ème</sup> Congrès de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Montréal 8-11 Juin poster 1.
- **Tai pale J, Cooper MK, Moiti T, Beachy PA.** 2002. Patched acts catalytically to suppress the activity of Smoothed. *Nature* ; 418: 892-7.
- **Teh MT, Wong ST, Neill GW, et al.** 2002. FOXMI is a downstream target of Gli3 in basal cell carcinomas. *Cancer Res* ; 62: 4773-80.
- **Thieden, E., et al.** 2004: UV radiation exposure related to age, sex, occupation, and sun behavior [https://www.who.int/fr/news-room/q-a-detail/ultraviolet-\(uv\)-radiation-and-skin-cancer](https://www.who.int/fr/news-room/q-a-detail/ultraviolet-(uv)-radiation-and-skin-cancer).
- **Toftgard R.** 2000. Hedgehog signalling in cancer. *Cel/ Mol Life Sci* ; 57: 1720-31.
- **Unden AB, Holmberg E, Lundh-Rozell B, et al.** 1996. Mutations in the human homologue of Drosophila patched (PTCH) in basal cell carcinomas and the Gorlin syndrome: different in vivo mechanisms of PTCH inactivation. *Cancer Res*; 56: 4562-5.
- **Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011.**
- **Vabres, P., D. Lacombe, L.G. Rabinowitz, G. Aubert, C.E. Anderson, A. Taieb, J.L. Bonafe, and M.C. Hors-Cayla.** 1995. The gene for Bazex-Dupre-Christol syndrome maps to chromosome Xq. *J Invest Dermatol.* 105:87-91.
- **Van den Heuvel M, Ingham PW.** 1996. Smoothed encodes a receptor-like serpentine protein required for Hedgehog signalling. *Nature* ; 382: 547-51.
- **Van den O, A.M., P. Elfferich, R. Lamping, R. van de Graaf, M.M. van Veghel-Plandsoen, S.M., Franken, and A.C. Houweling.** 2011. Identification of a large rearrangement in CYLD as a cause of familial cylindromatosis. *Fam Cancer.* 10:127-32.
- **Van der G, S. J.U. Ostertag, and G.A. Krekels.** 2009. Treatment of basal cell carcinomas in patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 23:308-13.
- **Wang, Grace Y, Joy W, Maria L, and Ervin H.** 2011. "Basal Cell Carcinomas Arise from Hair Follicle Stem Cells in Ptch1+/- Mice." *Cancer Cell* 19 (1): 114–24 <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2010.11.007>.
- **Wicking C, Evans T, Henk B, et al.** 1998. No evidence for the H 133Y mutation in Sanie Hedgehog in a collection of common tumor types. *Oncogene* ; 16: 1091-3.

- **Williams, Ashley B, and Björn S.** 2016. “P53 in the DNA-Damage-Repair Process.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 6 (5)  
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a026070> .
- **Worldwide incidence of non melanoma skin cancer, A. Iomas et al.** 2006 in british association of dermatologists 2012 166. Pp1069-1080.
- **Xie J, Aszterbaum M, Zhang X,** et al. 2001. A raie of PDGFRa in basal cell carcinoma proliferation. *Proc Nat/ Acad Sei USA* ; 98: 9255-9.
- **Xie J, Murone M, Luoh SM,** et al. 1998. Activating Smoothened mutations in sporadic basal-cell carcinoma. *Nature*; 391; 90-2.
- <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumantaire.pdf>.
- <http://www.insp.dz/index.php/publications/bulletins-registres-tumeurs-reseau-centre.html>.
- <https://docplayer.fr/21107510-Tumeurs-malignes-cutanees.html> .
- <https://www.afro.who.int/fr/news/sican2021-sensibilisation-et-equite-dans-la-lutte-contre-le-cancer-en-algerie> .
- <https://www.cancer-environnement.fr/548>  
[Nonmelanome.ce.aspx#:~:text=Le%20carcinome%20cutan%C3%A9%2C%20appel%C3%A9%20%20C3%A9galement,carcinome%20%C3%A9pidermo%C3%AFde%20cutan%C3%A9%20\(CEC\).](http://Nonmelanome.ce.aspx#:~:text=Le%20carcinome%20cutan%C3%A9%2C%20appel%C3%A9%20%20C3%A9galement,carcinome%20%C3%A9pidermo%C3%AFde%20cutan%C3%A9%20(CEC).)
- <https://www.em-consulte.com/article/152959/syndrome-de-muir-torre-et-cancer-colorectal-famili>











# **Annexes**

## Annexe

## Questionnaire

**Caractéristiques de la population de Tlemcen par le carcinome basocellulaire : étude comparative dans le bassin méditerranéen ; 2017-2019.**

Date de l'examen : /-----/-----/-----/

Service de : dermatologie 1, hématologie clinique 2...../-----/

## 1. IDENTIFICATION DU PATIENT

- 1.1 Nom :.....
- 1.2 Prénom :.....
- 1.3 Sexe : masculin 1, féminin 2.....
- 1.4 Date de naissance :..... /-----/-----/-----/
- 1.5 Lieu de naissance :...../-----/
- 1.6 Etat civil : célibataire 1, marié 2...../-----/
- 1.7 Résidence : .....
- 1.8 Commune : .....
- 1.9 Type de Profession :.....
- 1.10 Niveau socio-économique : Bon 1, moyen 2, bas 3...../-----/

## 2. L'ANAMNESE

## 2.1 Les antécédents personnels :

- a. Exposition au soleil : Oui 1, Non 2...../-----/
- b. Si oui précise :.....
- c. Alimentation : Équilibre 1, Non Équilibre 2...../-----/
- d. Utilisation des cabines de bronzage : Oui 1, Non 2...../-----/
- e. Exposition de l'UV : Oui 1, Non 2...../-----/
- f. Si oui précise :.....
- g. Vieillessement : Oui 1, Non 2 .....
- h. Autres : Oui 1, Non 2 .....
- i. Si oui précise :.....

## 2.2 Les antécédents familiaux (d'ordres généraux)

- a. Diabète 1, HTA 2, TVC 3, Autre 4...../-----/
- b. Consanguinité : 1er cas 1, 2ème cas 2, Non consanguinité 3...../-----/
- c. Facteurs génétique : Oui 1, Non 2...../-----/
- d. Si oui précise .....
- e. Agents héréditaires : Oui 1, Non 2...../-----/
- f. Si oui précise :.....
- g. liens de parentés : Oui 1, Non 2 .....
- h. Si oui précise :.....
- i. Autres : Oui 1, Non 2 .....
- j. Si oui précise :.....

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

a. Date d'apparition des premiers symptômes: connue 1, inconnue 2...../-----/

Si connue ; préciser ...../-----/-----/-----/

b. Date de la première consultation: connue 1, inconnue 2...../-----/

Si connue ; préciser ...../-----/-----/-----/

c. Délai de consultation (*temps en jours entre les premiers symptômes et la première consultation*)

.....

d. Motif de consultation (*Raison ayant poussé le patient à décider de se présenter à un médecin*)...../-----/

Papule (1), Nodule (2), Plaque non infiltrée (3), Plaque infiltrée (4), Tumeur (5),

Ulcération (6), kératodermie palmo-plantaire (7), Érythrodermie(8), Prurit (9) Adénopathie (s) superficielle (s) (10), Altération de l'état général (11), autres (12)

e. Délai de prise en charge (*temps en jours entre les premiers symptômes et l'instauration de la première thérapeutique après la confirmation histologique du diagnostic*).....

4. DONNEES CLINIQUES:

4.1 Examen général

4.1.1 État général: bon 1, moyen 2, altéré 3...../-----/

4.1.2 Notion d'amaigrissement : oui 1, non 2...../-----/

Si oui combien .....

4.1.3 Phototype : I 1 , II 2 , III 3 , IV 4 , V 5 , VI6..... /-----/

4.1.4 Siège tumoral : face cutanée de la lèvre (1), peau de la paupière (2), oreille externe (3), peau de la face SAI (4), Cuir chevelu et peau du cou (5), peau du tronc (6), peau : épaule et membre supérieur (7), peau : hanche et membre inférieure (8), loc. contiguës de la peau (9)...../-----/

4.1.5 Stade de diagnostic : Loco (1), Loco régional (2), Métastases (3), Indéterminée (4)...../-----/

4.1.6 Comportement : Tm Bénigne (1), Tm de Bénigne ou de malignité non assurée (2), Carcinome in situ (3), Tm maligne primitive (4), Métastase (5), Tm maligne de nature primitive ou secondaire non assuré (6) ...../-----/

4.1.7 Morphologie : BCC Nodulaire (2), BCC superficiels (3), BCC sclérodermiformes (4), CBC infiltrant (5), ulcéro-végétant (6), autres (7)..... /-----/

## 5. TRAITEMENT

Traitement reçu au moment du diagnostic...../-----/

Abstention thérapeutique (1), dermocorticoïdes (2), chimiothérapie locale (3), chimiothérapie systémique (4), rétinoïdes systémiques (5), traitement biologique (6), radiothérapie (7), photothérapie (8), chirurgie (9), non renseigné (10)

Si chimiothérapie systémique préciser : .....

Si rétinoïdes systémiques préciser.....

Si traitement biologique préciser : .....



## ملخص

يعتبر سرطان الخلايا القاعدية أكثر أنواع السرطانات شيوعاً بين سرطانات الجلد التي تصيب الرجال بنسبة كبيرة مقارنة بالنساء في العالم ، وهو بطيء النمو ، وموقع هذا المرض بشكل رئيسي في الوجه ، وعلاجه هو الجراحة التجميلية بنسبة 100٪. الهدف من دراستنا هو التوصيف الوبائي لسكان تلمسان بسرطان الخلايا القاعدية أجريت دراسة وصفية بأثر رجعي استهدفت الفترة الممتدة بين (2017-2019) بتسجيل 127 حالة منها 55 أنثى و 72 ذكر. تتراوح مخاطر هذا المرض بين 65-69 سنة (4.26 / 100,000). سمحت لنا دراستنا بملاحظة أن المرض يتطور بمعدل بطيء ومتصاعد في مجتمعنا ، وخاصة عند كبار السن. يتطلب تحسين الوقاية من هذا المرض إطلاق حملة توعية ضد التعرض المفرط لأشعة الشمس الناتجة عن الأشعة فوق البنفسجية ، مما يقلل بشكل كبير من معدل الإصابة في سن الخمسين وما فوق.

**الكلمات المفتاحية:** سرطان الخلايا القاعدية. وبائي. تلمسان. سرطانات الجلد

## Summary

Basal cell carcinoma is the most common cancer among skin carcinomas that affects men in a large proportion compared to women in the world, and is slow growing, the seat of this disease is mainly in the face, its treatment is 100% cosmetic surgery.

The aim of our study is the epidemiological characterization of the population of Tlemcen by basal cell carcinoma.

A retrospective descriptive study was carried out which targeted the period (2017-2019) to register 127 cases of which 55 were female and 72 were male. The risk of this disease is the range which varies between 65-69 years (4.26 / 100,000). our study allowed us to observe that the disease develops at a slow and ascending rate in our population, especially in the elderly. Improving the prevention of this disease requires the establishment of an awareness campaign against overexposure to UV-induced sunlight, which considerably reduces the incidence rate at the age of 50 and over.

**Keywords :** basal cell carcinoma ; epidemiological ; Tlemcen ; skin carcinomas

## Résumé

Le carcinome basocellulaire est un cancer le plus fréquent parmi les carcinomes cutanés qui touche les hommes dans une grande proportion par rapport aux femmes dans le monde, et est de croissance lente, le siège de cette maladie est principalement dans le visage, son traitement est la chirurgie esthétique à 100%.

Le but de notre étude est la caractérisation épidémiologique de la population de Tlemcen par le carcinome basocellulaire.

Une étude descriptive rétrospective a été menée qui ciblait la période (2017-2019) pour enregistrer 127 cas dont 55 pour le sexe féminin et 72 cas chez le sexe masculin. Le risque de cette maladie est la tranche qui variée entre 65-69 ans (4.26/100 000). Notre étude nous permis de constater que la maladie se développe à un rythme lent et ascendant dans notre population, surtout chez les individus âgés. L'amélioration de la prévention de cette maladie nécessite la mise en place de campagne sensibilisation contre la surexposition à l'UVA-induit de soleil qui réduit considérablement le taux de d'incidence à l'âge de 50 ans et plus.

**Mots clés :** le carcinome basocellulaire ; épidémiologique ; Tlemcen ; carcinomes cutanés.

