

Lettre à la rédaction

Jean-Christophe Fricain*

INSERM U577, 146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux Cedex, France

L'article « Carcinome épidermoïde de la langue mobile et irritation d'origine prothético-dentaire : à propos d'une observation » (Med Buccale Chir Buccale 2010;16:53-6) a retenu mon attention. La question du rôle du traumatisme chronique dans la survenue des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale est encore un sujet de controverse. Dans une étude rétrospective portant sur 168 sujets âgés de plus de 80 ans, un traumatisme prothétique chronique est retrouvé chez 27 patients, une intoxication alcool-tabagique chez 73 patients et des lésions de lichen plan ou de leucoplasie chez 25 patients [1]. Ces résultats, s'ils doivent être pris avec précaution du fait du faible poids des études rétrospectives, soulignent l'association non négligeable entre le traumatisme chronique et l'apparition d'un carcinome épidermoïde de la cavité buccale chez le sujet âgé, plus particulièrement les femmes qui représentent 90 % des cas dans cette étude. Dans leur article, Rakotoarison et al. affirment que l'irritation chronique serait un facteur déclenchant du carcinome épidermoïde dans leur observation. Pour cela, ils s'appuient sur la chronologie de l'histoire de la maladie. Toutefois, ils précisent que la patiente est exposée à un autre facteur de risque reconnu : le tabac. Dans ce contexte il paraît difficile de penser que le traumatisme chronique puisse être réellement un facteur déclenchant. En effet, la formation d'un carcinome épidermoïde se fait selon trois étapes : l'initiation, la promotion et la progression [2,3]. L'initiation correspond aux altérations de l'ADN cellulaire, induites par des agents génotoxiques tels que ceux contenus dans le tabac (par exemple le benzopyrène) ou l'alcool (par exemple l'acétaldéhyde), et la promotion à l'étape de prolifération des cellules initiées sous l'influence d'agents promoteurs. Ces derniers n'ont en général aucun rôle carcinogène en l'absence d'initiation. Ils sont tout au plus capable d'induire une hyperplasie épithéliale réversible. Si le traumatisme chronique joue un rôle, il semble que se soit sur la phase de promotion. Dans un modèle de tumeur induite dans la joue du hamster, Perez et al. [4] ont démontré qu'une ulcération buccale traumatique chronique constituait un agent de promotion qui augmente de façon significative l'incidence des tumeurs lorsqu'il est couplé à un agent carcinogène. Par contre, l'ulcération chronique seule n'induit pas de néoplasies dans ce modèle. L'explication physiopathologique du rôle de l'ulcération chronique serait la production, au cours de la phase de cicatrisation, de médiateurs chimiques susceptibles d'induire la prolifération cellulaire, mais aussi une néovascularisation

et les différents éléments de la matrice extra-cellulaire. Ces éléments sont produits de façon physiologique au cours de la réparation tissulaire mais aussi lors du développement fœtal. Après une phase d'initiation, ces médiateurs chimiques agiraient comme des agents de promotion des tumeurs malignes en stimulant la prolifération clonale des cellules malignes et celle de leur environnement matriciel. Si ces éléments permettent de comprendre le rôle promoteur joué par le traumatisme chronique, rien ne permet encore d'affirmer qu'il s'agit d'un facteur de risque pour le développement du carcinome épidermoïde. Tout d'abord il n'existe pas d'étude de cohorte mettant en exergue le traumatisme chronique comme facteur de risque du carcinome épidermoïde buccal. Les cas rapportés pourraient correspondre à une association rare entre deux pathologies fréquentes et constituer un biais de publication. Un tel biais a récemment été mis en évidence pour l'ulcère de Marjolin des jambes où des études de cohortes ont montré que le risque de développer un carcinome épidermoïde n'était pas plus important sur les cicatrices de brûlures, contrairement à ce qui est communément admis [5]. La prévalence des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale paraît bien faible comparée à celle des lésions traumatiques, et surtout elle ne semble pas plus élevée sur les zones qui sont régulièrement traumatisées. Par conséquent, au vu des données actuelles, il semble logique de considérer le traumatisme chronique comme un facteur de risque théorique, probablement associé de façon exceptionnelle à une transformation maligne.

Références

1. Ortholan C, Lusinci A, Italiano A, Bensadoun RJ, Auperin A, Poissonnet G, Bozec A, Arriagada R, Temam S, Benezery K, Thariat J, Tao Y, Janot F, Mamelle G, Vallicioni J, Follana P, Peyrade F, Sudaka A, Bourhis J, Dassonville O. Oral cavity squamous cell carcinoma in 260 patients aged 80 years or more. *Radiother Oncol* 2009;93:516-23.
2. Boutwell RK. Some biological aspects of skin carcinogenesis. *Prog Exp Tumor Exp* 1964;4:207-50.
3. Slaga TJ, Klein-Szanto AJP, Triplett L, Yotti LP, Trosko KE. Skin tumor promoting activity of benzoyl peroxide, a widely used free radical generating compound. *Science* 1981;213:1023-5.
4. Pérez MA, Raimondi AR, Itoiz ME. An experimental model to demonstrate the carcinogenic action of oral chronic traumatic ulcer. *J Oral Pathol Med* 2005;34:17-22.
5. Lindelöf B, Krynitz B, Granath F, Ekbohm A. Burn injuries and skin cancer : a population-based cohort study. *Acta Derm Venereol* 2008;88:20-2.

* Correspondance : fricainj@aol.com