

6-19-2014

Oral tertiary syphilis: a case report

Deepa MS

Anita BALAN

Sunil S

Bifi JOY

Follow this and additional works at: <https://digitalcommons.aaru.edu.jo/iajd>

Recommended Citation

MS, Deepa; BALAN, Anita; S, Sunil; and JOY, Bifi (2014) "Oral tertiary syphilis: a case report," *International Arab Journal of Dentistry*. Vol. 5: Iss. 2, Article 7.

Available at: <https://digitalcommons.aaru.edu.jo/iajd/vol5/iss2/7>

This Original Article is brought to you for free and open access by Arab Journals Platform. It has been accepted for inclusion in International Arab Journal of Dentistry by an authorized editor. The journal is hosted on [Digital Commons](#), an Elsevier platform. For more information, please contact rakan@aar.edu.jo, marah@aar.edu.jo, u.murad@aar.edu.jo.

EPIDERMOID CARCINOMA: ABOUT TWO CASES

Chirine Chammas* | Nadia Skandri** | Dolly Roukoz***

Abstract

Squamous cell carcinoma accounts for over 90% of malignant tumors of the oral cavity. This type of cancer can be present in different clinical aspects and in various locations. Only early diagnosis can improve prognosis. The responsibility of the dentist is crucial when it comes to detecting and / or diagnosing such lesions promptly, the patient may benefit from a quick and appropriate treatment, and especially a better prognosis.

We present two cases of squamous cell carcinoma diagnosed at early stages. The first, at the lateral edge of the ventral surface of the tongue, the second at the buccal mucosa evolving on reticular and erosive lichen planus.

Keywords : *Squamous cell carcinoma – malignant tumour – prognosis.*

IAJD 2014;5(2):79-84.

LE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE : A PROPOS DE DEUX CAS

Résumé

Le carcinome épidermoïde représente plus de 90% des tumeurs malignes de la cavité buccale. Ce type de cancer peut se présenter sous différents aspects cliniques et dans diverses localisations. Seul un dépistage précoce peut contribuer à améliorer son pronostic. La responsabilité du dentiste est capitale dès qu'il s'agit de dépister et/ou de diagnostiquer ce type de lésions dans les meilleurs délais, le patient pouvant ainsi bénéficier d'un traitement rapide et adapté, et surtout d'un meilleur pronostic.

Nous allons présenter deux cas de carcinome épidermoïde diagnostiqués précocement. Le premier, au niveau du bord latéral de la face ventrale de la langue, le second au niveau de la muqueuse jugale évoluant sur un lichen plan réticulaire et érosif.

Mots-clés : *carcinome épidermoïde – tumeur maligne – pronostic.*

IAJD 2014;5(2):79-84.

* DCD, DU de Pathologie et Diagnostic Oraux
Dpt de Pathologie et Diagnostic Oraux
Faculté de Médecine Dentaire,
Université Libanaise
drchirinechammas@hotmail.com

** DCD, DEMS en pathologie buccale,
Faculté de Médecine Dentaire,
Université Libanaise

*** DCD, DU de Pathologie et Diagnostic Oraux
Dpt de Pathologie et Diagnostic Oraux
Faculté de Médecine Dentaire,
Université Libanaise

Introduction

Le carcinome épidermoïde ou carcinome spinocellulaire ou malpighien est la tumeur maligne le plus souvent observée dans la cavité buccale. Il représente plus de 90 % de tous les cancers buccaux [1-5] et touche deux à trois fois plus d'hommes que de femmes [1-4]. La majorité des cas sont découverts chez des personnes âgées de plus de 45 ans, bien qu'un nombre croissant de cancers de la cavité buccale, entre 4% et 6%, soit maintenant diagnostiqué chez des adultes de moins de 40 ans [1-6].

Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale peut se présenter sous divers aspects cliniques, telles une érythroplasie, une érythroleucoplasie, une ulcération chronique, une masse bourgeonnante ou une lésion endophytique. Les lésions bourgeonnantes ou végétantes ont un meilleur pronostic que les lésions infiltrantes et surtout ulcérales [7, 8]. Les lésions débutantes sont souvent discrètes et totalement asymptomatiques. En revanche, les lésions avancées sont typiquement indurées et peuvent être associées à une douleur importante. A ce stade, ces carcinomes deviennent faciles à détecter dès lors qu'ils deviennent symptomatiques [9].

Les sites de prédilection du carcinome épidermoïde sont la langue, le plancher buccal, le palais mou, l'oropharynx et le complexe gencive-crête alvéolaire, particulièrement dans la région mandibulaire [1, 4, 9-11].

Les facteurs favorisants sont multiples; on parle de facteurs extrinsèques tels que le tabac et l'alcool et intrinsèques tels que les facteurs héréditaires [3]. L'association alcool et tabac paraît être un facteur de risque significatif [1, 3, 9, 11]. Il est intéressant de signaler que les altérations histologiques typiques du carcinome épidermoïde n'ont pas pu être mises en rapport avec l'action carcinogénique de l'alcool ou du tabac [1].

Le carcinome de la langue représente un peu plus de la moitié de tous les cancers de la cavité buccale. Il a

tendance à toucher plus particulièrement la partie postéro-latérale, mais peut aussi affecter la face antéro-latérale ou ventrale et, plus rarement, la face dorsale; l'atteinte de la face dorsale médiane est exceptionnelle. Ce carcinome, tout comme celui du plancher buccal, tend à métastaser rapidement. Les lésions débutantes peuvent être confondues avec un processus bénin et sont souvent très peu douloureuses [3, 12] voire même asymptomatiques [9, 13]. Ainsi, les patients peuvent présenter un petit foyer de kératose anodin, un érythème atypique ou une ulcération superficielle d'allure traumatique. Les lésions plus avancées infiltrant ou déforment la surface de la langue, prenant habituellement la forme d'une masse bourgeonnante indurée, ulcérée ou nécrosée, entremêlée de foyers leucoplasiques ou érythroplasiques. Ces lésions peuvent aussi saigner facilement.

Le carcinome de la langue a souvent tendance à envahir le plancher buccal, voire la loge amygdalienne et le palais mou, lorsqu'il se développe dans la région postéro-latérale.

Les cancers de la région postérieure de la langue peuvent entraîner une odynophagie, une dysphagie, des troubles de l'élocution et de la mastication, une otalgie réflexe ainsi qu'une paresthésie linguale [4, 12].

Le carcinome du plancher buccal constitue la deuxième localisation du carcinome épidermoïde. D'après Marx [13], il représente 15 à 20% des cas. Il se présente cliniquement sous forme d'une lésion exophytique ou infiltrante ayant la capacité de métastaser à distance. Il est habituellement situé sur la ligne médiane, à proximité du frein linguale. Il a souvent tendance à envahir la face ventrale de la langue et la face linguale de la mandibule, ce qui rend le traitement plus complexe. La partie postérieure du plancher buccal est un site plus rarement affecté [3, 4, 12, 13].

Dans le carcinome épidermoïde du plancher buccal la symptomatologie n'est pas en rapport avec la sévérité de la lésion ce qui explique que les lésions sont extrêmement étendues

dès la première consultation [4, 10, 13].

La muqueuse jugale et le palais dur sont les moins affectés. Le carcinome de la muqueuse jugale prend généralement la forme d'une lésion exophytique indurée, partiellement ulcérée, qui comporte couramment une composante leucoplasique ou érythroplasique. Le carcinome du palais dur, quant à lui, est une lésion souvent extensive, indurée et ulcérée qu'il faut distinguer des autres processus malins qui peuvent affecter le palais tels le carcinome muco-épidermoïde, le carcinome adénoïde kystique, l'adénocarcinome polymorphe de bas grade, la tumeur mixte maligne et l'adénocarcinome à cellules acinaires [3, 4, 6].

Cas cliniques

Deux cas de carcinome épidermoïde sont présentés: le premier au niveau de la face latérale et ventrale de la langue et le second au niveau de la muqueuse jugale.

Premier cas

Une patiente de 74 ans est référée au département de Pathologie et de Diagnostic Oraux pour une gêne au niveau de la langue à la mastication.

Une thyroïdectomie a été réalisée en 1990 et des examens sanguins annuels sont entrepris pour le suivi du taux de TSH et T3 (le dernier en date remonte à septembre 2008). Depuis, elle est sous Eltroxin® (1 cp le matin), Indéral® (1 cp matin et soir) et Lexotanil® (1 cp le soir).

Rien n'est signalé à l'examen exobuccal.

L'inspection buccale a montré une tuméfaction du bord latéral gauche de la langue (Fig. 1) s'étendant à la face dorsale et à la face ventrale (Fig. 2) «criblée» par deux ulcérations:

- la première, au niveau du bord latéral de la langue, de forme arrondie, de 1,5 cm de diamètre, avec des bords surélevés irréguliers, un fond bourgeonnant saignant au moindre contact, à base indurée à la palpation,

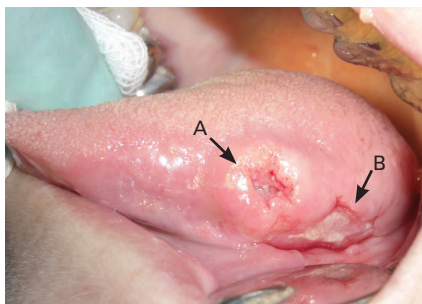


Fig. 1: vue du bord latéral gauche de la langue (A et B : ulcérations).



Fig. 2: vue de la face dorsale de la langue.

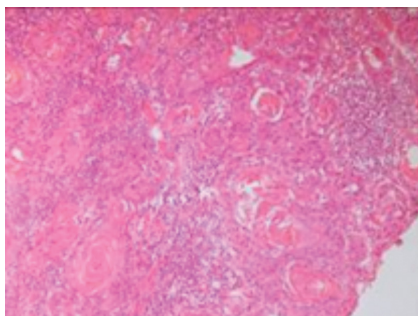
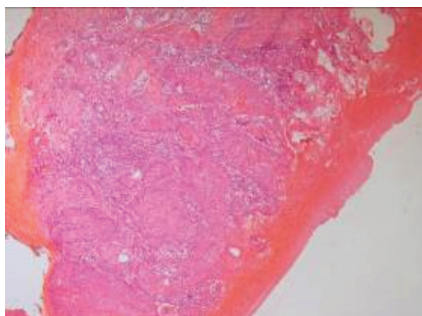


Fig. 3a et 3b: travées et lobules de cellules épidermoïdes qui infiltrent le chorion.



Fig. 4: glossectomie partielle.



Fig. 5: cicatrice du curage ganglionnaire cervical et submandibulaire.

s'étendant approximativement 1 cm au-delà de sa limite clinique (Fig 1; A).

– la deuxième, au niveau de la face ventrale, en arrière de la première, de forme ovale, le grand axe mesurant 2 cm et le petit axe mesurant 1,5 cm, à bords nets et irréguliers, un fond plat, jaunâtre et nécrotique et une base ferme à la palpation (Fig. 1; B).

Les signes cliniques font craindre volontiers la présence d'une lésion maligne, en l'occurrence un carcinome épidermoïde. Une biopsie incisio-nelle a été pratiquée pour un examen anatomopathologique.

L'examen macroscopique de la pièce excisée a montré «un fragment beige-grisâtre irrégulier de 2.5x0.8x0.6 cm. L'examen microscopique a montré une prolifération néoplasique constituée par des cellules épidermoïdes moyennement différenciées. Ces cellules dessinent des travées et des lobules qui infiltrent le chorion. Des images de kératinisation sont notées. Le stroma est inflammatoire» (Figs. 3a et 3b).

Le diagnostic définitif était un carcinome spino-cellulaire moyennement différencié, infiltrant.

La patiente a été orientée vers un centre hospitalier spécialisé. Un bilan médical pré-chirurgical a été alors réalisé comportant:

- Un CT scan de la face et du cou qui a révélé quelques nodules lymphatiques inférieurs à 6 millimètres au niveau des régions latéro-cervicale et submandibulaire.
- Une formule et numération sanguine, une radiographie du thorax et une échographie abdominale qui n'ont révélé aucun indice ou déviation en faveur d'une pathologie bénigne ou maligne.



Fig. 6: vue de de la muqueuse jugale gauche : lésions exophytiques papillomateuses.

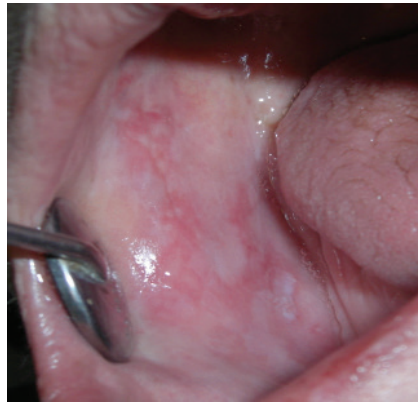


Fig. 7: vue de la muqueuse jugale droite:lichen plan érosif et réticulaire.



Fig. 8: cicatrice après curage ganglionnaire cervical.

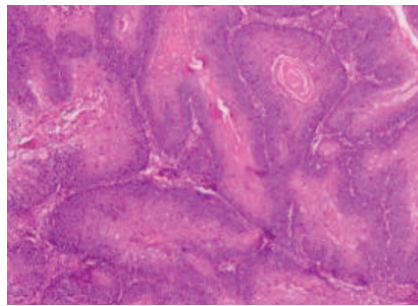


Fig. 9 : travées de cellules épidermoïdes infiltrant le choriion.

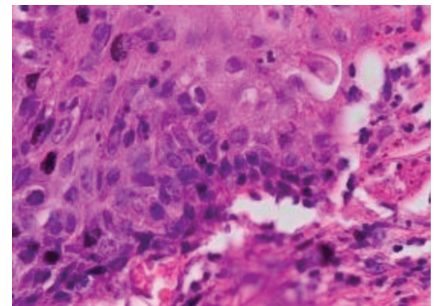


Fig. 10: cellules épidermoïdes moyennement différenciées.

Le traitement a consisté en une glossectomie partielle (Fig. 4) englobant la lésion et une marge approximative d'un centimètre de tissu sain avec un curage ganglionnaire submandibulaire et cervical (Fig. 5). L'examen microscopique des nodules lymphatiques a confirmé l'absence de cellules atypiques. Une chimiothérapie et/ou une radiothérapie n'ont pas été envisagées compte tenu de l'absence d'infiltration des nodules lymphatiques. L'excision totale de la tumeur a été réalisée.

La glossectomie partielle a altéré la phonation. Un suivi régulier mensuel durant les 3 premiers mois et trimestriel durant 2 ans a été recommandé.

Second cas

Une patiente de 71 ans est référée au département de Pathologie et de Diagnostic Oraux pour une sensation de brûlure au niveau de la muqueuse jugale gauche.

La patiente est épileptique depuis près de 28 ans et traitée actuellement par Topamax® 100 mg (1cp et demi matin et soir), Tegretol® 400 mg (1cp matin, midi et soir) et Gardenal® (1cp le soir). Une chirurgie de prolapsus rectal a été réalisée en 2005. Elle présente une hypertriglycéridémie traitée par Lipanthyl® (1cp à midi). La patiente, tabagique, est considérée à 40 paquets-année (40 PA).

Dans les antécédents oraux, on a noté la survenue depuis 3 ans d'un lichen plan réticulaire et érosif bilatéral de la muqueuse jugale, alors confirmé par l'examen anatomopathologique du matériel prélevé par biopsie. Cet examen n'avait pas montré d'atypies cellulaires. La patiente avait depuis, omis de respecter les consignes de compliance et de suivi réglementaires.

L'examen exobuccal a révélé des nodules lymphatiques submandibulaires gauches de consistance molle,

infracentimétriques, sensibles à la palpation.

L'examen endobuccal a montré de multiples lésions exophytiques papillomateuses de forme et de taille irrégulières s'étendant sur toute la muqueuse jugale gauche jusqu'au fond du vestibule mandibulaire. Ces lésions étaient séparées par des cratères assez profonds; le contour était mal défini; la couleur était rose pâle à certains endroits et rougeâtre à d'autres. A la palpation, ces lésions avaient une consistance ferme et une base indurée plus large que la lésion clinique (Fig. 6). Notre diagnostic provisoire était un carcinome épidermoïde.

Au niveau de la muqueuse jugale droite, des zones érosives et des lignes blanches réticulaires sont notées (Fig. 7). Cet aspect des lésions est en faveur d'un lichen plan érosif et réticulaire. Aucune lésion cutanée n'a été mise en évidence lors de l'examen exobuccal et de l'interrogatoire.

Une biopsie incisionnelle a été pratiquée au niveau de la muqueuse jugale gauche. L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde moyennement différencié et infiltrant.

La patiente a été orientée vers un centre spécialisé d'oncologie pour sa prise en charge.

Le bilan médical pré-chirurgical n'a signalé aucune déviation de la normale. Il a comporté:

- une formule et numération sanguine;
- un CT scan de la face et du cou;
- une radiographie thoracique;
- une échographie abdominale.

Une excision des lésions de la muqueuse jugale gauche a été alors pratiquée avec une marge de sécurité d'un centimètre tout autour de la lésion. De même, un curage ganglionnaire cervical a été réalisé avec une excision de la glande submandibulaire (Fig. 8) et un comblement de la perte de substance par un greffon libre de peau de la région inguinale.

L'examen anatomopathologique a montré que « les limites analysées étaient dépourvues de prolifération carcinomateuse infiltrante (Figs. 9, 10). La lésion présentait des aspects hétérogènes; elle est tantôt papillomateuse régulière tantôt papillomateuse présentant des atypies architecturales et cytonucléaires plus rarement devenant carcinomateuse épidermoïde infiltrante s'accompagnant d'un abondant infiltrat inflammatoire avec exocytose dans l'épithélium de revêtement. Il n'a pas été retrouvé d'image d'engainement péri-nerveux ni d'embols carcinomateux. Les différents ganglions, au nombre de 23, qui ont été analysés étaient indemnes d'une atypie cellulaire».

Le diagnostic définitif était une lésion papillomateuse diffuse avec dégénérescence carcinomateuse épidermoïde infiltrante multifocale avec des limites chirurgicales saines et sans métastase carcinomateuse.

Le traitement a consisté en une exérèse large dont la seule consé-

quence a été une limitation de l'ouverture buccale, séquelle fonctionnelle et transitoire d'une durée de 6 mois, alors que la phonation, la déglutition et la mastication n'ont pas été altérées. L'excision chirurgicale complète et l'absence d'infiltration nodulaire n'ont pas rendu nécessaire le recours à une chimiothérapie et/ou une radiothérapie adjuvante. Le même protocole de suivi (mensuel durant les 3 premiers mois et trimestriel durant 2 ans) a été aussi recommandé.

Discussion

Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale est deux à trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme [3]. Les deux cas présentés étaient de sexe féminin. Une augmentation du risque d'atteinte du sexe féminin durant la dernière décennie par le carcinome épidermoïde est décrite dans la littérature [1, 7].

Les deux patientes ont plus de 70 ans. La survenue d'un carcinome épidermoïde a lieu au-delà de 45 ans. Chez la femme, le taux d'incidence augmente nettement à partir de 60 ans pour atteindre un maximum à 85 ans. La mortalité suit la même évolution que l'incidence avec l'âge [1].

Dans la littérature, le tabac augmente le risque du cancer de 2 à 4 fois, et quand il est associé à l'alcool, le risque devient 15 fois plus élevé [9, 10]. Dans le premier cas, la patiente n'a jamais fumé alors que dans le second la patiente, tabagique, est considérée à 40 paquets-année (40 PA) ce qui est en soi un facteur carcinogène majeur.

Les sites de prédilection du carcinome épidermoïde sont la langue, le plancher buccal, le palais mou, l'oropharynx et le complexe gencive-crête alvéolaire, particulièrement la région mandibulaire [4, 6]. Le site dans le premier cas est la langue et dans le second, la muqueuse jugale gauche.

Les carcinomes épidermoïdes peuvent être primaires ou développés en deuxième intention sur une lésion potentiellement maligne tels que la leucoplasie inhomogène, l'érythropla-

sie, le lichen plan érosif ou atrophique, ... [1,6, 13]. Dans le premier cas il s'agit, très probablement, d'un carcinome épidermoïde primaire caractérisé par la présence d'une ulcération avec des bords surélevés irréguliers, un fond bourgeonnant saignant au moindre contact et une base indurée plus large que la lésion clinique. Alors que dans le deuxième cas, le carcinome s'est développé sur un lichen plan évoluant depuis 3 ans avec des lésions exophytiques papillomateuses de taille et de forme irrégulières et une base indurée plus large.

La classification T.N.M. (sigle anglais de Tumor, Node, Metastasis) permet d'établir le bilan de la maladie cancéreuse et de guider le choix des diverses modalités thérapeutiques. Le traitement des carcinomes au stade I (T1 N0 M0) et au stade II (T2 N0 M0) est chirurgical puisque la taille de la lésion permet une excision totale; le bilan élimine la présence d'autres lésions primaires ou métastatiques et l'examen microscopique des ganglions sentinelles montre l'absence de cellules atypiques. La radiothérapie et la chimiothérapie sont alors écartées. Celles-ci sont des thérapies adjuvantes au traitement chirurgical dans le stade III (T3 N0 M0, tout T N1 M0) et le stade IV (tout T N2 M0, tout T N3 M0, tout T ou N M1) et palliatives dans les cas des carcinomes inopérables [3, 13].

Dans le premier cas, le carcinome est au stade I (T1 N0 M0). Le traitement, une glossectomie partielle, a altéré la phonation.

Dans le second cas, le carcinome est au stade III (T3 N0 M0) et l'examen microscopique des 23 ganglions excisés a montré l'absence d'atypie cellulaire ce qui a écarté le recours à des thérapies adjuvantes. L'exérèse large n'a engendré que la limitation de l'ouverture buccale comme séquelle fonctionnelle transitoire pour 6 mois approximativement alors que la phonation, la déglutition et la mastication n'ont pas été altérées.

Dans les deux cas la perte de substance a été limitée aux tissus mous sans altérations de l'esthétique à

l'exception des cicatrices du curage ganglionnaire. Le siège du carcinome épidermoïde est un élément primordial quant aux conséquences fonctionnelles et esthétiques post-chirurgicales des traitements. L'option thérapeutique s'est donc limitée exclusivement au traitement chirurgical.

Les études menées par Allisson [14] et Barrelier et coll. [7] ont montré que le principal facteur déterminant des taux de survie est le stade de la maladie au moment du dépistage. Entre 1992 et 1998, les taux de survie à cinq ans des patients atteints de carcinomes de la bouche et du pharynx se situaient à 82% dans le cas d'une lésion localisée au stade I ou II; à 47% si la maladie était au stade III et avait touché les territoires avoisinants, par exemple un cancer qui envahit les ganglions lymphatiques cervicaux; et à 23%, si elle est au stade IV avec des métastases à distance [7, 14].

Les chances de guérison sont quatre fois plus grandes si l'on découvre le carcinome au stade I ou II, et les séquelles beaucoup moins importantes. Il est malheureusement regrettable que la plupart des cancers buccaux ne sont détectés que tardivement après être devenus symptomatiques [9, 10].

Conclusion

Le dentiste a un rôle primordial dans le dépistage précoce du carcinome épidermoïde de la cavité buccale ce qui rend le traitement moins mutilant et par la suite le pronostic plus favorable [4, 15]. Le dentiste doit donc intégrer dans sa pratique le dépistage systématique des lésions orales, en l'occurrence celles à caractère pré-malin ou malin. Une familiarisation du dentiste avec les signes cliniques péjoratifs d'un processus malin (développés plus haut) et les différents aspects cliniques du carcinome épidermoïde, et des cancers en général, est indispensable pour mener à bien cette tâche.

Références

1. Barthelemy I, Sannajust JP, Revol P, Mondié JM. Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. Encycl Méd Chir; Elsevier SAS, Paris, Stomatologie, 22-063-A-10, 2005.
2. Lalonde B. L'examen clinique de la bouche le meilleur moyen de détecter le cancer buccal. Journal dentaire du Québec 2004;Supplément:12-15.
3. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology, 2nd edition. Philadelphia, W.B. Saunders; 2002.
4. Pérusse R. Les manifestations cliniques du cancer buccal. Journal dentaire du Québec 2004;Supplément:16-21.
5. Szpirglas H, Guilbert F. Cancers de la cavité buccale. Préambule. Encycl Méd Chir, (Elsevier SAS, Paris), (Stomatologie, 22-063-A-05), 1996 3p.
6. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. Oral pathology: Clinical pathologic correlations, 5th edition. St Louis: Saunders Elsevier. 2008.
7. Barrelier P, Granon C. Épidémiologie des cancers de la cavité buccale. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), (Stomatologie, 22-063-B-10), 1997:10p.
8. Samson J, Duran D, Carrel JP. Lésions précancéreuses et précurseurs des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. Réal Clin 1999;10(3):373-387.
9. Mashberg A, Samit A. Early diagnosis of asymptomatic oral and oropharyngeal squamous cancers. CA Cancer J Clin 1995;45(6):328-351.
10. Bouletreau P, Froget N, Gleizal A, Breton P. Affections du plancher de la bouche. EMC, Stomatologie, 2005 ;22-056-A-10, 11p.
11. Scully, Crispian (2008). Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone. pp. 201–203.
12. Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Paris: Flammarion. 2ème édition, 1994. pp: 230.
13. Marx R, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology: A rationale for diagnosis and treatment. Second edition, Quintessence Publishing Co, Inc. 2012.
14. Allison P. Épidémiologie et étiologie des cancers de la bouche et du pharynx, au Canada et au Québec. Journal dentaire du Québec 2004; Supplément: 6-11.
15. Boisvert P. Parler du cancer buccal : une approche adaptée aux besoins d'information des patients. Journal dentaire du Québec 2004;Supplément:26-27.