

Mises au point interactives – Peau noire

Cancers cutanés sur peau noire



C. DERANCOURT
CHU de Martinique, Centre Hospitalier
La Meynard, FORT-DE-FRANCE.

L'incidence des cancers cutanés est plus faible chez les patients à peau noire que chez les sujets de phototype clair. Les cancers cutanés sur peau blanche représentent environ 40 % de l'ensemble des cancers alors que sur peau noire ils équivalent à environ 2 %. Mais la mortalité peut être élevée pour certains d'entre eux. On peut constater que les données de la littérature sont limitées sur peau noire et qu'il existe de grandes différences Afrique/Amérique sur le stade au diagnostic, les facteurs de risque et les aspects thérapeutiques et de prévention.

Mélanome

Le mélanome est le troisième cancer cutané le plus commun pour tous les phototypes. Il reste un cancer rare chez les sujets à peau noire par rapport aux sujets de phototype clair, comme l'illustre le ratio blanc/noir du mélanome aux États-Unis qui varie entre 13 et 17 [1]. Son incidence annuelle chez les sujets

à peau noire varie de 0,5 à 1,8/100 000 en Afrique du Sud (contre 24,4 chez les sujets de phototype clair) [2], elle est de 0,7/100 000 au Togo [3] et de 1,6/100 000 aux États-Unis [4].

Les facteurs étiologiques du mélanome sont moins bien documentés chez les patients de phototype foncé : les études incriminant les UV sont contradictoires. Il est probable que des facteurs non connus, immunologiques et environnementaux interviennent dans la genèse du mélanome chez les sujets à peau noire.

Le mélanome semble plus fréquent chez les hommes noirs (0,8 à 1,5/100 000/an) que chez les femmes noires (0,6 à 0,9/100 000/an), à l'inverse des séries des pays du Nord, pour des raisons mal expliquées [5-8]. L'une des particularités cliniques du mélanome chez les sujets à peau noire est la fréquence relative des localisations acrales (**fig. 1 et 2**), observées dans 50 à 90 % des cas, avec une prépondérance de localisations plantaires, en particulier chez les hommes [3, 5]. Mais, en valeur absolue, l'incidence du mélanome plantaire n'est pas plus élevée sur peau noire que sur peau blanche. Les femmes noires semblent développer plus fréquemment que les hommes des mélanomes muqueux [9, 10].

Le mélanome acro-lentigineux (ALM) est la forme histologique la plus fréquemment observée (dans 30 à 75 % des cas), suivie des formes nodulaires. Les patients à peau noire se présentent souvent avec des facteurs pronostiques péjoratifs au diagnostic, en particulier dans les pays d'Afrique. Ainsi, l'indice de Breslow était supérieur à 3 mm chez 93 % des malades dans une série ivoirienne [11] et en moyenne de 6,15 mm dans une série de 45 patients sud-afri-



Fig. 1 : Mélanome de localisation acrale sur peau noire (coll. Dr E. Baubion).



Fig. 2 : Mélanome de localisation acrale sur peau noire (coll. Dr E. Baubion).

cains [12]. On retrouve également une fréquence élevée des types III et IV de la classification de Clark. L'ALM ne représente au contraire que 2 à 8 % des formes de mélanome dans les séries du Nord, avec un pronostic moins péjoratif [13]. Ces caractéristiques sont retrouvées dans une série martiniquaise [14].

Le diagnostic clinique de mélanome peut être difficile chez les patients à peau noire, notamment en raison de certaines particularités comme la fréquence des lentigos palmaires et plantaires et des pigmentations unguéales en bande physiologiques. Au niveau acral, les patrons

les plus fréquemment retrouvés dans les lésions malignes en dermoscopie sont le patron avec pigmentation parallèle aux crêtes et le patron avec pigmentation diffuse inhomogène [15]. En cas de difficultés à distinguer crêtes et sillons, il est possible de réaliser un test à l'encre [16]. Au niveau unguéal, le mélanome se présente le plus souvent sous la forme de bandes irrégulières avec variations de couleur, de taille, de largeur et interruption du parallélisme. Ces critères ont été définis en population à peau claire mais la dermoscopie semble également performante chez les sujets de phototype foncé. Cela mérite toutefois d'être confirmé par de plus nombreuses études.

La mortalité par mélanome est plus élevée chez les patients à peau noire que chez les patients de phototype clair. Ce mauvais pronostic est essentiellement lié aux stades avancés du diagnostic. Mais, à stade diagnostique égal, le pronostic reste également moins bon, pour des raisons socio-économiques mais probablement aussi en raison de facteurs propres à l'hôte [17].

Les particularités de prise en charge du mélanome sur peau noire tiennent, en Afrique, essentiellement au problème de l'accès au soin et à l'importance du diagnostic précoce. Sur peau noire, la fréquence particulière de certains statuts mutationnels, comme la rareté de la mutation BRAF chez les patients à peau noire, a des implications thérapeutiques.

■ Carcinomes basocellulaires

Le carcinome basocellulaire est en fréquence le second cancer cutané sur peau noire, environ 20 fois moins fréquent que sur peau blanche. L'extrême rareté du carcinome basocellulaire en Afrique noire peut être expliquée non seulement par le rôle protecteur de la mélanine mais aussi par des facteurs sociodémographiques (espérance de vie basse, en moyenne 50 ans, le carcinome basocellulaire survenant surtout au 3^e âge).

La grande majorité des carcinomes basocellulaires sur peau noire surviennent au niveau des zones photo-exposées (80 % sur la tête et le cou) [17-20] et 10 à 15 % environ surviennent sur le tronc [21, 22]. La survenue en zones couvertes chez les patients noirs est décrite en proportion similaire aux sujets blancs. La forme nodulaire est la plus fréquente, les télangiectasies et bordures perlées étant parfois difficiles à identifier (**fig. 3 à 5**). La seule différence notable est une plus grande fréquence des formes pigmentées (environ 50 % des cas) [17, 20]. Sur le plan histologique, la forme nodulaire est la plus fréquente, de façon similaire aux sujets de phototype clair ; en revanche, les formes sclérodermiformes sont rares [23-25].

Au contraire du carcinome épidermoïde et du mélanome, le carcinome basocellulaire n'est pas associé à une morbidité accrue chez les sujets à peau noire par rapport aux sujets de phototype clair [21, 26-29].



Fig. 3 : Carcinome basocellulaire nodulaire sur peau noire à la bordure perlée caractéristique (coll. Dr E. Baubion).



Fig. 4 : Carcinome basocellulaire nodulaire sur peau noire (coll. Dr E. Baubion).



Fig. 5 : Carcinome basocellulaire nodulaire sur peau noire (coll. Dr E. Baubion).

Les principaux facteurs de risque de carcinome basocellulaire rapportés chez les sujets à peau noire sont l'albinisme, les cicatrices, les ulcères, les infections chroniques, les hamartomes sébacés, l'arsenic, l'immunosuppression, le *xeroderma pigmentosum* et les traumatismes physiques et thermiques.

Pour la prise en charge, il est préférable d'éviter la cryothérapie chez les sujets à peau noire afin d'éviter les cicatrices achromiques.

■ Carcinomes épidermoïdes

Le carcinome épidermoïde est le cancer cutané le plus fréquent sur peau noire, représentant 30 à 65 % des néoplasies cutanées. Son incidence reste malgré tout faible, estimée à 3,5/100 000/an [30, 31].

L'âge moyen au diagnostic est beaucoup plus bas que dans la population blanche, en moyenne de 48 à 50 ans en Afrique subsaharienne [32]. Cette différence s'explique par la survenue très fréquente du carcinome épidermoïde sur des dermatoses pré-néoplasiques en Afrique, certaines de ces dermatoses pouvant débiter dans l'enfance. L'âge moyen au diagnostic est plus élevé chez le Noir américain.

Chez les patients à peau noire, le carcinome épidermoïde se localise le plus souvent en zone photoprotégée, en particulier aux membres inférieurs [33] avec une survenue quasi exclusive sur une dermatose pré-néoplasique. Les

Mises au point interactives – Peau noire

plus fréquentes sont les ulcères chroniques de jambe (30 à 60 % des séries en Afrique). Les autres facteurs étiologiques classiques de carcinome épidermoïde sont : les cicatrices chroniques, les radiodermes, l'albinisme, le *xeroderma pigmentosum* et le lupus discoïde. Les localisations ano-génitales sont également assez fréquentes chez le Noir, représentant 10 à 23 % des sites tumoraux primitifs [34, 35]. Ces particularités sont retrouvées dans une série guadeloupéenne tout récemment publiée (**fig. 6 à 8**) [36].

Le papillomavirus semble également impliqué dans la genèse des carcinomes épidermoïdes, comme chez les sujets blancs. Il expliquerait en partie la fréquence des carcinomes épidermoïdes génitaux.

Plusieurs séries ont documenté le mauvais pronostic du carcinome épidermoïde chez les sujets à peau foncée : 20 à 40 % de risque métastatique contre 1 à 5 % dans les populations du Nord. Cette disparité pourrait être liée à un retard diagnostique ou bien au caractère plus agressif de ces tumeurs. L'ulcère malin est particulièrement de mauvais pronostic. Une atteinte métastatique est en effet notée d'emblée



Fig. 6 : Carcinome épidermoïde sur radiodermite (coll. Dr E. Baubion).



Fig. 7 : Carcinome épidermoïde sur albinisme oculocutané (coll. Dr E. Baubion).



Fig. 8 : Carcinome épidermoïde sur plaie chronique du membre inférieur (coll. Dr E. Baubion).

dans 1/3 des cas dans la plupart des séries, ou survient dans 2/3 des cas l'année suivant le diagnostic [37-39].

Lymphomes T cutanés

Les sujets à peau noire semblent deux fois plus à risque de développer un lymphome T cutané que les sujets de phototype clair [40]. Le virus HTLV-1 – qui est endémique dans les Caraïbes, au Japon, en Afrique subsaharienne et en Amérique du Sud – est associé à une forme particulière de lymphome T : le lymphome ATL, décrit initialement par Takatsuki dans les îles du Japon (**fig. 9**) [41]. Parmi la population infectée par le virus HTLV-1, 1 à 3 % développent un lymphome ou une leucémie ATL.



Fig. 9 : Mycosis fungoïde caractéristique sur peau noire avec alternance de zones hypo- et hyperpigmentées (coll. Dr E. Baubion).

Plusieurs formes cliniques sont décrites : quiescente, chronique, lymphomateuse et aiguë (leucémisation). La forme lymphomateuse se définit par l'absence de lymphocytose circulante et la présence habituelle d'un syndrome tumoral clinique. Le pronostic est dominé par le risque d'acutisation en forme aiguë, dont le pronostic est sombre. Les manifestations cutanées, principalement à type de purpura ou de plaques érythémateuses infiltrées similaires à un lymphome T classique, résultent de l'infiltration diffuse du derme et de l'hypoderme par des cellules T matures activées, CD3+, CD4+ et CD 25+. L'analyse de l'intégration monoclonale du provirus HTLV-1 mis en évidence dans les cellules tumorales est utile dans le type clinique lymphomateux, compte tenu de son aspect clinique superposable au mycosis fungoïde (**fig. 10**).

La variante hypopigmentée des lymphomes T cutanés, avec macules et plaques hypopigmentées bien limitées, souvent prurigineuses, est une forme typique du sujet à peau noire et apparaît souvent à un âge plus précoce que les formes classiques [42, 43]. Cette variante est souvent sous-diagnostiquée car confondue avec d'autres dermatoses telles que le vitiligo, le pityriasis *versicolor*, la dépigmentation post-inflammatoire, conduisant à des retards de diagnostic et de prise en charge. Cette forme répond bien aux traitements usuels et son pronostic global est bon.

Bétésil[®] 2.25 mg

Valérate de Bétaméthasone

DERMATOSES INFLAMMATOIRES QUI NE RÉPONDENT PAS AUX CORTICOÏDES DE NIVEAU D'ACTIVITÉ INFÉRIEUR, telles qu'eczéma, lichénification, lichen plan, granulome annulaire, pustulose palmaire et plantaire, et mycosis fongicoïde. Du fait de sa forme pharmaceutique particulière, BETESIL[®] est adapté au traitement du **PSORIASIS CHRONIQUE EN PLAQUES**, localisé aux endroits difficiles à traiter (genoux, coudes et face antérieure du tibia, sur une surface ne dépassant pas 5% de la surface corporelle). BETESIL[®] est un traitement indiqué chez l'adulte uniquement.

Je vous plaque!

Le seul dermo-corticoïde en film bio-adhésif qui traite, contrôle la dose et protège la plaque.

BETESIL[®], comme les autres dermocorticoïdes d'action forte, est un traitement de première intention dans le psoriasis en plaques, en dehors des zones sensibles (visages et plis). Dès qu'une amélioration notable est constatée, il doit être relayé par une autre forme de dermocorticoïde, dont la fréquence des applications sera diminuée progressivement.



Mises au point interactives – Peau noire



Fig. 10 : Association de lésions papuleuses et d'infiltrats livédoïdes chez une même patiente dans le cadre d'un ATL (coll. Dr E. Baubion).

Il y a quelques particularités de prise en charge des lymphomes T cutanés sur peau noire (hors ATL) : la photothérapie est intéressante pour les lésions hypopigmentées, mais son intérêt est moindre sur les autres lésions pour lesquelles il faut penser aux thérapeutiques à associer ou alternatives (interféron, bexarotène, méthotrexate). Globalement, on manque d'essais thérapeutiques avec phototypage renseigné

Sarcome de Kaposi

Comme chez les patients à peau blanche, l'incidence du sarcome de Kaposi avait considérablement augmenté avec l'épidémie de sida chez les patients à peau noire (pic d'incidence atteint en 1992 [8,6/100 000/an]) [44]. Entre 1995 et 1998, l'incidence a ensuite nettement diminué, chutant à 2,4/100 000/an en raison de l'arrivée des trithérapies.

En région endémique en Afrique noire, le sarcome de Kaposi, non associé au VIH, représente environ 10 % de l'ensemble des cancers.

Dermatofibrosarcome

Bien que rare, le dermatofibrosarcome représente environ 10 % des cancers cutanés chez les patients noirs. Dans une revue récente concernant les tumeurs des tissus mous, les patients à peau noire avaient un plus fort taux d'incidence du dermatofibrosarcome (6,4/100 000/an) que les personnes à peau blanche et les sujets asiatiques (4,4 et 2,7/100 000/an respectivement) [41].

Il n'y a pas de particularité de présentation clinique : tumeur du tronc ou des extrémités, touchant des adultes entre 20 et 50 ans, se présentant sous la forme de plaques infiltrées, violettes, brun-rouge ou couleur chair, surmontées de nodules. Des problèmes diagnostiques peuvent parfois se poser avec les cicatrices chéloïdes chez les patients à peau noire et il ne faut pas hésiter à pratiquer une biopsie au moindre doute.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERWICK M, WEINSTOCK MA. Melanoma. Epidemiology trends. In: Balch C,

Houghton A, Sober A, Soongs S eds. Cutaneous melanoma. 4th Ed. St Louis. Quality Medical publishing, 2003:15-23.

2. SWAN MC, HUDSON BA. Malignant melanoma in South Africans of mixed ancestry: a retrospective analysis. *Melanoma Res*, 2003;13:415-419.

3. PITCHEP, NAO-KOURA G, TCHANGAI-WALLA K. Epidemiology of melanoma in Togo. *Int J Dermatol*, 2005;44 Suppl 1:44-45.

4. CORMIER JM, XING Y, DING M *et al*. Ethnic differences among patients with cutaneous melanoma. *Arch Intern Med*, 2006;166:1907-1914.

5. GARSAUD P, BOISSEAU-GARSAUD AM, OSSONDO M *et al*. Epidemiology of cutaneous melanoma in the West Indies (Martinique). *Am J Epidemiol*, 1998;147:66-68.

6. GIRAUD RM, RIPPEY E, RIPPEY JJ. Malignant melanoma of the skin in black Africans. *S Afr Med J*, 1975;49:665-668.

7. PENNELLO GA, DEVESA S, GAIL M. Association of surface ultraviolet B radiation levels with melanoma and nonmelanoma skin cancer in United States blacks. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2000;9:291-297.

8. KOSARY C, RIES L, MILLER B. SEER cancer statistics review, 1976-1992: tables and graphs. Bethesda (MD): National Cancer Institute;1995.

9. BELLOWS CF, BELAFSKY P, FORTGANG IS *et al*. Melanoma in African-Americans: trends in biological behaviour and clinical characteristics over two decades. *J Surg Oncol*, 2001;78:10-16.

10. MUCHMORE JH, MIZUGUCHI RS, LEE C. Malignant melanoma in American black females: an unusual distribution of primary sites. *J Am Coll Surg*, 1996;183:457-465.

11. DIOMANDÉ MI, EFI AB, HONDÉ M *et al*. Malignant melanoma in the Ivory Coast. Epidemiologic and histo-prognostic. Study of 195 cases. *Clin Exp Pathol*, 1999;47:92-95.

12. HUDSON DA, KRIGE JE. Melanoma in black South Africans. *J Am Coll Surg*, 1995;180:65-71.

13. PHAN A, TOUZET S, DALLE S *et al*. Acral lentiginous melanoma: a clinicoprognostic study of 126 cases. *Br J Dermatol*, 2006;155:561-569.

14. BAUBION E, GULLIER A, BOLAC C *et al*. Incidence and Characteristics of Cutaneous Melanoma in Martinique (1996-2015). *J Am Acad Dermatol (soumis)*.

15. PHAN A, DALLE S, TOUZET S *et al*. Dermoscopic features of acral lentiginous melanoma in a large series of

- 110 cases in a white population. *Br J Dermatol*, 2010;162:765-771.
16. BRAUN RP, THOMAS L, KOLM I *et al*. The furrow ink test: a clue for the dermoscopic diagnosis of acral melanoma vs nevus. *Arch Dermatol*, 2008;144:1618-1620.
17. DAWES SM, TSAI S, GITTLEMAN H *et al*. Racial disparities in melanoma survival. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:983-991.
18. FLEMING ID, BARNAWELL JR, BURLISON PE *et al*. Skin cancer in black patients. *Cancer*, 1975;35:600-605.
19. MUNYAO TM, OTHIENO-ABINYA NA. Cutaneous basal cell carcinoma in Kenya. *East Afr J Med*, 1999;76:97-100.
20. HALDER RM, BRINGEMAN-SHAH S. Skin Cancer in African Americans. *Cancer*, 1995;75:667-673.
21. HALDER RM, BANG KM. Skin cancer in blacks in the United States. *Dermatol Clin*, 1988;6:397-405.
22. ABREO F, SANUSI D. Basal cell carcinoma in North American blacks: clinical and histopathologic study of 26 patients. *J Am Acad Dermatol*, 1991;25 (6 Pt 1): 1005-1011.
23. MORA RG, BURRIS R. Cancer of the skin in blacks: a review of 128 patients with basal-cell carcinoma. *Cancer*, 1981;47:1436-1438.
24. ALTMAN A, ROSEN T, TSCHEN JA *et al*. Basal cell epithelioma in black patients. *J Am Acad Dermatol*, 1987;17:741-745.
25. MATSUOKA LY, SCHAUER PK, SORDILLO PP. Basal cell carcinoma in black patients. *J Am Acad Dermatol*, 1981;4:670-672.
26. WOOD SG. Basal cell carcinoma in the black population. *Int J Dermatol*, 1995;34:517-518.
27. LANEHEART WH, SANUSI ID, MISRA RP *et al*. Metastasizing basal cell carcinoma in a stasis ulcer in a black woman. *Arch Dermatol*, 1983;119:587-591.
28. LAMBERT WC, KASZICA J, CHUNG HR *et al*. Metastasizing basal cell carcinoma developing in a gunshot wound in a black man. *J Surg Oncol*, 1984;27: 97-105.
29. ORAM Y, ORENGO I, ALFORD E *et al*. Basal cell carcinoma of the scalp resulting in spine metastasis in a black patient. *J Am Acad Dermatol*, 1994;31:916-920.
30. SCOTTO J, FEARS TR, KRAEMER KH *et al*. Non melanoma skin cancer. In: D.Schottenfeld and JF Fraumeni Jr. *cancer epidemiology and prevention*, Ed.2; *Oxford University press*, 1996: 1313-1330.
31. ALAM M, RATNER D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Eng J Med*, 2001;344:975-983.
32. AMIR H, MBONDE MP, KITINYA JN. Cutaneous squamous cell carcinoma in Tanzania. *Cent Afr J Med*, 1992;38: 439-443.
33. MCCALL CO, CHEN SC. Squamous cell carcinoma of the legs in African American. *J Am Acad Dermatol*, 2002;47:524-529.
34. RIPPENTROP JM, JOSLYN SA, KONETY BR. Squamous cell carcinoma of the penis: evaluation of data from Surveillance, Epidemiology, and End Results program. *Cancer*, 2004;101:1357-1363.
35. PITCHE P, NAPO-KOURA G, KPODZRO K *et al*. Les carcinomes cutanés primitifs chez le noir africain. Rétrospective de 274 cas histologiquement diagnostiqués au Togo. *Nouv Dermatol*, 1996;15:605-606.
36. CORDEL N, BONNECARRÈRE L, TRESSIÈRES B. Squamous cell carcinoma in the Afro-Caribbean community: an 11-year retrospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:1462-1467.
37. LAZARUS HM, HERZIG RH, BORNSTEIN R *et al*. Metastatic squamous cell carcinoma of the skin. *JAMA*, 1980;72:1196-1199.
38. ROWE DE, CAROL RJ, DAY CL. Prognosis factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol*, 1992;26:976-990.
39. GLOSTER HM, NEAL K. Skin cancer in skin of colour. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55:741-760.
40. HINDS GA, HEALD P. Cutaneous T-cell lymphoma in skin of colour. *J Am Acad Dermatol*, 2009;60:359-375.
41. CRISCIONE VD, WEINSTOCK MA. Incidence of cutaneous T-cell lymphoma in the United States, 1973-2002. *Arch Dermatol*, 2007;143:854-859.
42. VERDONCK K, GONZALES E, VAN DOOREN S *et al*. Human T-lymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Infect Dis*, 2007;7:266-281.
43. STONE MC, STYLES AR, COCKERELL CJ. Hypopigmented mycosis fungoides: a report of 7 cases and review of the literature. *Cutis*, 2001;67:133-138.
44. ROUHANI P, FLETCHER CD, DEVESA SS *et al*. Cutaneous soft tissue sarcoma incidence patterns in the U.S.: an analysis of 12144 cases. *Cancer*, 2008;113:616-627.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Efficort

Les Laboratoires Bailleul ont repris la commercialisation d'Efficort (acéponate d'hydrocortisone 0,127 %), dermocorticoïde à activité forte. Efficort crème se présente sous 2 formulations différentes: Efficort hydrophile, recommandé pour traiter les lésions aiguës et suintantes, et Efficort lipophile, recommandé pour traiter les lésions squameuses et sèches.

Médicament remboursé, liste I.

J. N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Bailleul