



HAL
open science

Les lésions paranéoplasiques de la cavité orale : diagnostic et traitement

Matthieu Soto

► **To cite this version:**

Matthieu Soto. Les lésions paranéoplasiques de la cavité orale : diagnostic et traitement. Chirurgie. 2019. dumas-02280758

HAL Id: dumas-02280758

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02280758v1>

Submitted on 6 Sep 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Les lésions paranéoplasiques de la cavité orale : diagnostic et traitement

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 04 juillet 2019

par

SOTO Matthieu
né le 17 octobre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur M. RUQUET

Asseseurs : Monsieur le Docteur D. BELLONI

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur M. HADJ-SAID

ACADEMIE d'AIX-MARSEILLE

Les lésions paranéoplasiques de la cavité orale : diagnostic et traitement

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 04 juillet 2019

par

SOTO Matthieu
né le 17 octobre 1993
à MARSEILLE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur M. RUQUET

Asseseurs : Monsieur le Docteur D. BELLONI

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur M. HADJ-SAID

ADMINISTRATION

Mise à jour : février 2019

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO†
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION RELATIONS INTERNATIONALES	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	E. CASAZZA
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		
<i>Maître de Conférences associé</i>	I. BLANCHET		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	M. BARBERO
<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	D. DORISON-BACHET
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	L. LEVY
		<i>Assistant</i>	R. MATTERA
		<i>Assistant</i>	M. VINAÏ

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	T. DRAUSSIN
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :

CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

CHIRURGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI*	<i>Assistant</i>	R. CASTRO
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE	<i>Assistant</i>	M. HADJ-SAÏD
<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	Y. ROMANET
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	S. MELLOUL
		<i>Assistant</i>	L. THOLOZAN

BIOLOGIE ORALE (Responsable Pr. Imad ABOUT)

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

58^{ème} SECTION :

REHABILITATION ORALE

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL	<i>Assistant</i>	V. PILLIOL
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

* Responsible Profile

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. MANSUY-DALMAS
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		

FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

PROFESSEUR

I. ABOUT

RESPONSABLE PROFIL BIOLOGIE ORALE

REMERCIEMENTS

À mon Président de Jury, Monsieur le Professeur Michel RUQUET

C'est pour moi un privilège de vous avoir comme Président de Jury. Votre présence m'a beaucoup apporté tout au long de mes études et je souhaiterais vous remercier sur trois points en particulier. Premièrement, votre pédagogie : vous avez toujours fait preuve d'une grande patience en ce qui concerne l'enseignement et l'apprentissage dans le domaine de la dentisterie. Deuxièmement, votre disponibilité : malgré votre emploi du temps chargé, vous avez toujours été à l'écoute et accessible chaque fois qu'on en avait besoin. Enfin, votre empathie et votre abnégation dans l'exercice de la profession sont pour moi une source d'inspiration et d'admiration.

À mon Directeur de Thèse, Monsieur le Docteur Didier BELLONI

Je tiens tout d'abord à vous remercier pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant d'être mon Directeur de Thèse. Je vous remercie également de m'avoir proposé ce sujet, qui bien que difficile, n'en est pas moins intéressant, et pour m'avoir accompagné et guidé tout au long de la réalisation de ce travail. Votre gentillesse, votre patience et vos conseils m'ont été d'une aide précieuse. Ce fut un plaisir de travailler avec vous. Aussi, je vous témoigne toute ma gratitude.

À Monsieur le Docteur Fabrice CAMPANA

Vous me faites l'honneur de siéger parmi les membres du Jury. Vos connaissances approfondies dans le domaine de la dermatologie apporteront, j'en suis certain, une valeur ajoutée à ce travail et permettront de mettre en évidence de nouvelles perspectives dans le dépistage des cancers et plus généralement dans mon parcours professionnel. Je vous remercie pour votre aide, votre bonne humeur et votre expertise et je vous témoigne mon plus profond respect.

À Monsieur le Docteur Mehdi HADJ-SAID

C'est un honneur de vous compter parmi les membres du Jury. En premier lieu je tiens à vous remercier de l'intérêt que vous avez porté dès le départ à mon travail, ce qui m'a conforté dans le choix de ce sujet. De plus, votre implication dans la formation des étudiants a été pour moi une aide non négligeable et a renforcé mon envie d'aller toujours plus loin dans l'apprentissage. Pour finir, je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

Je tiens également à remercier l'ensemble du corps enseignant, le personnel de la faculté et le personnel de l'hôpital de la Timone qui m'ont accompagné tout au long de mes études.

À ma famille

Merci à tous d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir encouragé et d'avoir toujours cru en moi. Merci aussi pour tous les bons souvenirs que j'ai grâce à vous depuis mon enfance jusqu'à aujourd'hui, même si tout n'a pas toujours été rose. Et même si « on ne roule pas sur l'or », au moins on est solidaires et on a bon cœur et j'espère que rien ne changera cela car pour moi c'est le plus important. Je vous aime <3.

À mes amis

Merci de m'avoir accompagné depuis mon enfance pour certains ou depuis le début de ces folles années d'études pour les autres. Merci pour tous ces moments qu'on a passés ensemble, pour votre soutien et pour votre aide. Je veux que vous sachiez que même si un jour on venait à perdre contact, je ne vous oublierai pas, ni vous, ni ces moments. Mais en attendant on va tout faire pour ne pas en arriver là 😊.

SOMMAIRE

<i>I- Introduction</i>	1
1- <i>Définition</i>	1
2- <i>Généralités</i>	1
<i>II- Syndromes paranéoplasiques en rapport avec les cancers</i>	2
1- <i>Étiologies cancéreuses</i>	2
2- <i>Physiopathologie</i>	2
<i>III- Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale</i>	21
1- <i>Type de lésions observées/diagnostic</i>	21
2- <i>Diagnostic différentiel</i>	27
3- <i>Traitement</i>	27
<i>IV- Conclusion</i>	28

I- Introduction

1- Définition

Un syndrome paranéoplasique est l'ensemble des anomalies systémiques d'un cancer qui ne sont pas directement liées à la tumeur (ce qui exclut donc les métastases).

Ces anomalies peuvent se manifester par des troubles neurologiques et oculaires, endocriniens, ostéo-articulaires, hématologiques ou encore dermatologiques.

Elles peuvent donc apparaître à distance de la tumeur et sont dues à la production d'une substance par cette dernière qui est soit une hormone, soit un médiateur (1, 7).

2- Généralités

Le syndrome paranéoplasique est une affection rare qui se manifeste dans certains cancers.

Il apparaît souvent avant que la tumeur en elle-même ait été détectée (intérêt pour le dépistage précoce des cancers). Il disparaît après guérison du cancer, peut régresser au cours du traitement et réapparaît en cas de rechute, où sa présence est un élément diagnostique/indicateur.

Le traitement est donc étiologique : il faut traiter le cancer pour faire disparaître le syndrome paranéoplasique (1). Un traitement symptomatique peut toutefois être mis en place.

Cette thèse a été réalisée en se basant sur des revues et des articles trouvés dans PubMed, le CisMef, la Cochrane, EM Premium, Dentistry and Oral Sciences Sources et Web of Science. La plupart des articles étaient des rapports de cas. En effet, la rareté d'apparition de ces syndromes restreint à la fois le nombre d'articles mais aussi leur niveau de preuve car il y a peu de revues systématiques de la littérature scientifique à leur sujet.

II- Syndromes paranéoplasiques en rapport avec les cancers

1-Étiologies cancéreuses

La plupart des cancers peuvent être à l'origine de syndromes paranéoplasiques, notamment :

- Le carcinome pulmonaire (le plus fréquent, 10% des patients atteints de cancer pulmonaire ont un syndrome paranéoplasique, prédominance dans le carcinome pulmonaire à petites cellules et le carcinome épidermoïde)
- Le carcinome rénal
- Le carcinome hépatocellulaire
- Les leucémies
- Les lymphomes
- Le cancer du sein
- Le cancer des ovaires
- Les cancers neuraux
- Les cancers gastriques
- Les cancers du pancréas (2)

2-Physiopathologie

Les mécanismes d'apparition des syndromes paranéoplasiques restent inconnus à ce jour. Cependant, on sait qu'ils sont nombreux et complexes et qu'ils résultent de la sécrétion de substances par la tumeur (ou par les métastases). Parmi eux, on distingue les syndromes paranéoplasiques dits endocriniens, dans lesquels la tumeur peut sécréter une hormone, un analogue, un peptide, une cytokine, une enzyme et ceux engendrant une réaction auto-immune croisée, c'est-à-dire ciblant à la fois la tumeur et un ou plusieurs tissus sains de l'organisme (12).

Un syndrome paranéoplasique hormonal ou endocrinien est défini par (critères de RICH) (4, 5) :

- une élévation de la concentration hormonale sérique responsable du symptôme,
- une normalisation de ce dosage et régression des conséquences cliniques de cette

hypersécrétion après exérèse tumorale,

- une élévation de la concentration hormonale au niveau de la tumeur mesurée par des dosages effectués au sein de la vascularisation tumorale,
- la persistance d'une concentration élevée du dosage hormonal si la tumeur n'est pas enlevée ou si l'on pratique l'exérèse de la glande normalement en cause dans cette hyperproduction hormonale (ex : parathyroïdectomie, surrénalectomie),
- la possibilité de synthèse in vitro de cette hormone par le tissu tumoral,
- une réascension du dosage de l'hormone en cas de reprise évolutive de la maladie.
- Souvent, la tumeur ne sécrète pas exactement l'hormone à l'origine du syndrome paranéoplasique mais plutôt un précurseur de celle-ci qui est mal clivé ou bien un analogue de structure qui joue exactement le même rôle que l'hormone originelle en se fixant sur les mêmes récepteurs (7).

L'organigramme suivant explicite ces mécanismes :

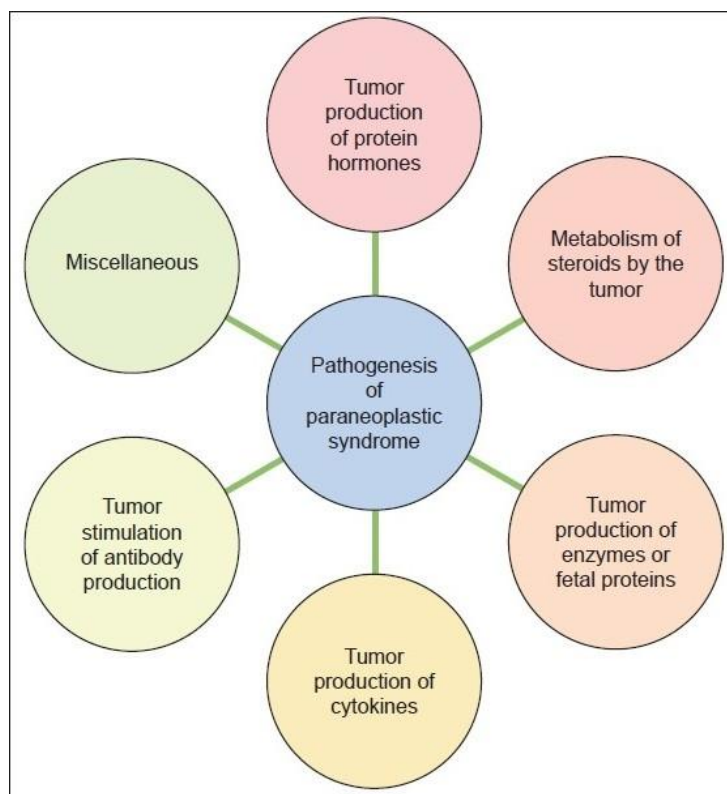


Figure issue de la référence 34 illustrant les mécanismes potentiels mis en jeu par la tumeur dans le déclenchement d'un syndrome paranéoplasique. La tumeur peut sécréter des hormones, des cytokines, des enzymes, des protéines fœtales, métaboliser les stéroïdes ou encore induire la production d'anticorps dirigés à la fois contre la tumeur elle-même et contre les tissus sains de l'organisme. La partie « divers » fait appel à des mécanismes supplémentaires qui restent méconnus à ce jour.

Le tableau suivant résume les différents syndromes décrits :

Syndrome	Sécrétion néoplasique	Signes cliniques et biologiques	Tumeurs associées	Prévalence
Cushing	ACTH, CRH	Hypertension, diabète, mélanodermie, prise de poids rapide, hypokaliémie, ostéoporose, fragilité cutanée, vergetures pourpres	Carcinome pulmonaire à petites cellules, cancer bronchique, thymome, cancer gastroentéropancréatique, phéochromocytome, carcinome médullaire thyroïdien	10 à 20% des cas de syndrome de Cushing
Stauffer	Inconnue (Hypothèses : IL-6, iso enzymes de la phosphatase alcaline)	Fièvre, perte de poids, asthénie, hépatomégalie, cholestase intrahépatique anictérique, hypoprothrombinémie, augmentation des phosphatases alcalines +/- des transaminases	Cancer du rein, cancer prostatique, cancers digestifs, lymphome T, lymphome hodgkinien	3 à 20% des cancers du rein (4)
SIADH	ADH	Hyponatrémie, nausées, vomissements, asthénie, troubles du comportement, convulsions, coma	Cancers broncho-pulmonaires (à petites cellules +++), carcinome épidermoïde, cancers gastro-intestinaux, cancers dermatologiques et neuraux	10% des carcinomes à petites cellules
Acromégalie	GH, GHRH	Malformations osseuses, voix grave, asthénie, diabète, syndrome du canal carpien (50% des cas), cardiomégalie, hépatomégalie, goitre thyroïdien, hypertension, insuffisance cardiaque	Adénome hypophysaire +++ (tumeur bénigne), lymphome non hodgkinien, cancers bronchique et gastroentérohépatiques, phéochromocytome, carcinome pulmonaire à petites cellules	<1% des cas d'acromégalie
Galactorrhée, aménorrhée, gynécomastie	Prolactine	Baisse de la libido, infertilité, impuissance, galactorrhée, aménorrhée ou oligoménorrhée, gynécomastie	Prolactinome (=adénome hypophysaire sécrétant de la prolactine), carcinome pulmonaire à petites cellules, cancer bronchique, cancer du rein, lymphome non-hodgkinien, tératome ovarien	Très rare (9 cas bien documentés jusqu'en 2009)
Gynécomastie, puberté précoce	HCG, oestrogènes, LH	Gynécomastie, puberté précoce	Cancer du rein, cancer prostatique, cancer testiculaire, sarcome, cancer du pancréas, cancer hépatique, cancers gastro-intestinaux, adénomes hypophysaires, cancer du sein, carcinomes épithéliaux	rare
Hyperthyroïdie	TSH, HCG	Tachycardie, perte de poids, fatigue chronique, hypersudation, anxiété	Cancer testiculaire, cancers du tractus génital féminin, struma ovarii (=tératome ovarien)	Rare (environ 50 cas jusqu'en 2009)

Hypercalcémie	PTH, PTHrp Autres facteurs potentiellement impliqués : -OAF (Osteoclast Activating Factor) - TGF-alpha (Transforming Growth Factor Alpha) - Interleukine 1 - Prostaglandine E - TNF	Nausées, constipation, polyurie, augmentation de la soif (polydipsie)	Carcinomes épidermoïdes, cancer du rein, cancer du sein, cancer de l'ovaire, cancer de la vessie, cancer du pancréas endocrine, lymphome, myélome multiple, cancer du poumon, adénome parathyroïdien (tumeur bénigne)	Syndrome paranéoplasique le + fréquent, même prévalence que l'hyperparathyroïdie primaire, 10% des patients avec cancer avancé, 20% sur hypercalcémie ostéolytique locale (=processus métastatique, donc pas un syndrome paranéoplasique)
Hyperglycémie	Glucagon	Diabète, hyperglucagonémie, anémie, perte de poids, diarrhée, un érythème nécrolytique migrateur	Glucagonome (tumeur du pancréas), cancer pulmonaire, cancer du rein, cancers gastroentérohépatiques	20% des cancers pulmonaires
Hypoglycémie	IGF-2, insuline	Vertiges, sueurs, pâleur, céphalées, tremblements, palpitations	Insulinome (tumeur du pancréas), fibrome, fibrosarcome, cancer du poumon, carcinome rénal, carcinome hépatocellulaire, tumeurs neuroendocrines, hémopathies malignes	<150 cas jusqu'en 2009
Hypertension	Rénine/angiotensine/ aldostérone Adrénaline/noradrénaline Cortisol/ACTH	Céphalées, acouphènes, sueurs, vertiges, dyspnée, palpitations, asthénie	Phéochromocytome, cancer du poumon, cancer du rein, carcinome hépatocellulaire, cancer ovarien, lymphome non hodgkinien	Très rare
Syndrome carcinoïde	Sérotonine	Rashes, bronchospasmes, diarrhée, dans certains cas atteinte d'une valve cardiaque	Tumeurs gastroentéropancréatiques neuroendocriniennes	10% des syndromes carcinoïdes
Polyglobulie	EPO	Thromboses, asthénie, céphalées, vertiges, sueurs nocturnes, dyspnée, prurit, carence en fer, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral	Cancer du rein, hémangioblastome cérébelleux, cancer primitif du foie, phéochromocytome	1 à 8% des cancers du rein
Ostéomalacie	FGF-23	Fragilisation et perte de densité osseuse, arthralgies, hypophosphatémie, phosphaturie, élévation de la phosphatase alcaline	Tumeurs d'origine mésenchymateuse (ex : fibrome ossifiant), l'hémangiopéricytome, certaines lésions bénignes géantes	100 cas jusqu'en 2007

Tableau de synthèse concernant les syndromes paranéoplasiques endocriniens fait à partir des références 4 et 5

Les syndromes paranéoplasiques ne seraient pas obligatoirement associés à une tumeur maligne, ils pourraient être déclenchés par une tumeur bénigne selon Kristin Henry, sans précision sur la nature de la tumeur (12).

a) Syndromes paranéoplasiques endocriniens

Le **syndrome de Cushing** paranéoplasique résulte d'une production massive d'ACTH (AdrenoCorticoTrophic Hormon) et/ou de CRH (Corticotropin Releasing Hormon). L'ACTH est physiologiquement produite par l'hypophyse et sa sécrétion est stimulée par la CRH. Il se traduit par une hypertension, l'apparition d'un diabète, des vergetures pourpres, une obésité facio-tronculaire d'installation rapide, de l'ostéoporose, une fragilité cutanée. On observe classiquement une hypokaliémie, une amyotrophie et une mélanodermie (5).

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de Cushing sont : On le retrouve associé au carcinome pulmonaire à petites cellules, au cancer bronchique, au cancer thymique et gastroentéropancréatique, au phéochromocytome, au carcinome médullaire thyroïdien.

Intérêt en odontologie : La mélanodermie peut se retrouver au niveau de la muqueuse buccale et être un élément évocateur d'un syndrome de Cushing après avoir éliminé les autres causes de pigmentation de la muqueuse orale (pigmentations exogènes et autres pigmentations endogènes).

Le **syndrome de Stauffer** est un dysfonctionnement hépatique associé à une hépatomégalie et une cholestase intrahépatique anictérique. Les signes cliniques sont de la fièvre, une perte de poids, une grande fatigue. Les signes biologiques sont une hypoprothrombinémie, une élévation des phosphatases alcalines et quelquefois des transaminases.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de Stauffer sont : Il est classiquement associé au cancer du rein. Il peut aussi être associé au lymphome hodgkinien, aux cancers digestifs, au schwannome, au cancer de la prostate et au lymphome T (31)

Le **syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique (SIADH) ou syndrome de Schwartz-Bartter** est dû à une production excessive d'ADH (anti-diuretic hormone), hormone produite par l'hypothalamus et libérée au niveau de l'hypophyse postérieure en temps normal. Il en résulte une hyponatrémie qui selon la sévérité peut se manifester par des nausées, des vomissements, une grande fatigue, des troubles du comportement, une confusion et dans les cas sévères, par des convulsions, le coma voire le décès (7).

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome SIADH sont : les cancers broncho-pulmonaires, en particulier celui à petites cellules (60% des cas), mais on peut le retrouver également dans certains carcinomes épithéliaux de la sphère ORL, notamment les carcinomes épidermoïdes, dans certains cancers dermatologiques et neuraux ainsi que dans les cancers gastro-intestinaux (5).

Intérêt en odontologie : Ces symptômes, bien que non spécifiques, doivent faire penser à un éventuel cancer et doivent, après élimination des autres étiologies probables, faire l'objet d'un dépistage cancéreux, notamment d'un carcinome épidermoïde en ce qui nous concerne.

L'**acromégalie** est due à une production excessive d'hormone de croissance (GH pour Growth Hormon) ou d'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH pour Grow Hormon Releasing Hormon). Les manifestations cliniques sont : des déformations osseuses (scoliose, déformation des extrémités et du visage), un front large, des arcades sourcilières et des pommettes proéminentes, une prognathie mandibulaire, des diastèmes, une augmentation anormale de la taille des mains, des pieds et de la tête, une mâchoire large, une voix grave, une grande fatigue, du diabète dans certains cas, souvent un syndrome du canal carpien, de l'hypertension et dans les cas sévères une insuffisance cardiaque.

On observe également une hépatomégalie, une cardiomégalie ainsi qu'un goître thyroïdien souvent responsable d'un syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil.

Cependant, l'acromégalie est généralement due à un dérèglement ou une tumeur bénigne de l'hypophyse et il est extrêmement rare qu'elle soit l'expression d'une tumeur maligne.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'acromégalie paranéoplasique sont : adénome hypophysaire (tumeur bénigne), lymphome non hodgkinien, cancers bronchique et gastroentérohépatiques, phéochromocytome, carcinome pulmonaire à petites cellules

Intérêt en odontologie : La prognathie mandibulaire peut être corrigée par un traitement orthopédique pendant l'adolescence ou chirurgical par résection mandibulaire chez l'adulte et les diastèmes peuvent être corrigés par un traitement orthodontique ou prothétique (facettes...).

Le **syndrome galactorrhée, aménorrhée, gynécomastie** est dû à une hypersécrétion de prolactine. Cette hormone est habituellement produite au niveau de l'hypophyse antérieure. Les conséquences de l'hyperprolactinémie sont :

- chez la femme, une aménorrhée ou une oligoménorrhée, une galactorrhée, une infertilité
- chez l'homme, une baisse de la libido, une impuissance, rarement une galactorrhée et une gynécomastie

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome galactorrhée, aménorrhée, gynécomastie sont : le prolactinome (qui fait partie des adénomes hypophysaires), carcinome pulmonaire à petites cellules, cancer bronchique, cancer du rein, lymphome non-hodgkinien, tératome ovarien

Intérêt en odontologie : Un lymphome est responsable d'adénopathies. La présence d'adénopathies sans étiologie décelable, en corrélation avec ces symptômes, doit conduire au dépistage d'un éventuel cancer.

Le **syndrome gynécomastie, puberté précoce** résulte de la production excessive d'HCG, d'oestrogènes et de LH.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome gynécomastie, puberté précoce sont : Cancer du rein, cancer prostatique, cancer testiculaire, sarcome, cancer du pancréas, cancer hépatique, cancers gastro-intestinaux, adénomes hypophysaires, cancer du sein, carcinomes épithéliaux

L'**hyperthyroïdie paranéoplasique** peut être due à une sécrétion ectopique de TSH ou d'HCG puisque ces deux hormones ont une structure similaire. L'hormone TSH est physiologiquement produite au niveau de l'hypophyse antérieure. Elle stimule la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4. L'hyperthyroïdie se manifeste par une tachycardie, un amaigrissement, une fatigue chronique, une transpiration excessive et de l'anxiété. Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner de l'ostéoporose voire créer une insuffisance cardiaque et menacer la vie du patient.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hyperthyroïdie paranéoplasique sont : Cancer testiculaire, cancers du tractus génital féminin, struma ovarii également appelé goitre ovarien (=tératome ovarien)

Intérêt en odontologie : Si l'hyperthyroïdie est traitée et équilibrée, il n'y a pas de précaution particulière à prendre lors des soins, si ce n'est diminuer le stress du patient et éviter d'utiliser des produits à base d'iode comme la povidone iodée (Bétadine).

Si elle ne l'est pas, le patient est plus à même de développer une maladie parodontale (fragilité osseuse, ostéoporose) et seuls les soins urgents sont réalisés et ce, dans une structure hospitalière.

L'**hypercalcémie** est le syndrome paranéoplasique le plus fréquent. Elle est souvent due à une production en excès d'hormone parathyroïdienne (PTH), de PTHrp (parathormone related protein), d'interleukine 6 (dans le cas d'un myélome multiple) de 1,25-dihydroxyvitamine D (dans le cas des lymphomes).

La sécrétion de peptides (phosphatases alcalines, SGOT, SGPT, gammaGT...) par la tumeur peut également être à l'origine d'une hypercalcémie (4).

D'autres facteurs seraient également impliqués dans l'hypercalcémie, essentiellement par la stimulation des ostéoclastes (4) :

- PTHrP (Parathormone Related Protein) : ce facteur agit en compétition avec la PTH sur les récepteurs et entrainerait, par l'intermédiaire de facteurs de croissance, et de l'AMP cyclique, une augmentation in vitro de la résorption osseuse et une hypercalcémie chez l'animal.

- OAF (Osteoclast Activating Factor)
- TGF-alpha (Transforming Growth Factor Alpha)
- Interleukine 1
- Prostaglandine E
- TNF (Tumor Necrosis Factor)

L'hypercalcémie est le syndrome paranéoplasique le plus fréquent dans le cancer du rein (4). Cependant, il ne s'agit pas toujours obligatoirement d'un syndrome paranéoplasique puisqu'elle peut être induite par l'activité ostéolytique des métastases osseuses : on parle alors d'hypercalcémie ostéolytique locale.

Les conséquences cliniques de l'hypercalcémie sont des nausées, une constipation, une polyurie et une augmentation de la soif (polydipsie).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hypercalcémie paranéoplasique sont : l'adénome parathyroïdien, le cancer du rein (c'est le syndrome paranéoplasique le plus fréquent dans le cancer du rein), le cancer du poumon, les carcinomes épidermoïdes, le cancer ovarien (23) et plus généralement les cancers du tractus génital féminin, le cancer du sein les hémopathies malignes (myélome multiple, lymphome), le cancer pancréatique neuroendocrine, le cancer du sein, le cancer de la vessie.

L'hyperglycémie paranéoplasique, causée par une sécrétion de glucagon par la tumeur. Les manifestations cliniques sont du diabète, une hyperglucagonémie, anémie, perte de poids, diarrhée et un érythème nécrolytique migrateur (lésions papulo-vésiculeuses prurigineuses au niveau des plis et des zones de friction, semblable à de l'eczéma mais avec nécrose de l'épiderme). (15, 16)

L'érythème nécrolytique migrateur, lorsqu'il est présent (70% des patients ayant un glucagonome), apparaît avant que la tumeur soit décelable, ce qui est intéressant car dans 90% des cas, lorsque la tumeur (glucagonome) est diagnostiquée, il est déjà trop tard et on retrouve des métastases, notamment hépatiques. (15)

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hyperglycémie paranéoplasique sont : généralement un glucagonome (tumeur des cellules alpha du pancréas), cancer pulmonaire, cancer du rein, cancers gastroentérohépatiques

Intérêt en odontologie : Lors des soins, il faut prendre les précautions habituelles vis-à-vis du diabète : évaluer si le diabète est équilibré ou non (mesure du taux d'HbA1c), diminuer le stress du patient et éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires pour éviter tout déséquilibre du diabète. Le patient doit apporter de l'insuline lors des soins et il faut avoir du sucre à disposition.

L'**hypoglycémie paranéoplasique** est due dans certains cas à une production ectopique d'IGF-2 (Insulin-like Growth Factor 2) qui joue le même rôle que l'insuline du fait que leur structure est similaire. Les symptômes de l'hypoglycémie sont des vertiges, des sueurs, une pâleur, des céphalées, des tremblements, des palpitations.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hypoglycémie paranéoplasique sont : fibrome, fibrosarcome, l'insulinome (cancer du pancréas), le carcinome hépatocellulaire, le cancer du poumon, le cancer du rein (21), les tumeurs neuroendocrines, les hémopathies malignes

Intérêt en odontologie : Il faut diminuer le stress du patient lors des soins pour éviter de déclencher une hypoglycémie et avoir du sucre à disposition pour y remédier le cas échéant.

L'**hypertension** induite par l'hyperproduction de rénine/angiotensine/aldostérone ou adrénaline/noradrénaline ou cortisol/ACTH. Elle se traduit cliniquement par des céphalées, des acouphènes, des sueurs, des vertiges, une dyspnée, des palpitations et une asthénie.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hypertension sont : cancer du poumon, phéochromocytome (tumeur des glandes surrénales), cancer du rein, carcinome hépatocellulaire, cancer ovarien, lymphome non hodgkinien

Intérêt en odontologie : En cas d'hypertension non traitée, lors des soins, il faut diminuer le stress du patient, réduire le nombre maximal de carpules avec vasoconstricteur à 4 de 1/200 000, s'assurer tout au long des soins que le patient va bien car il peut faire une crise hypertensive, avoir à disposition le nécessaire pour faire un protocole d'hémostase locale et relever le patient lentement à la fin des soins.

Si l'hypertension est traitée et équilibrée, il n'y a pas de précaution particulière à prendre mais il faut faire attention lors des prescriptions au risque d'interactions médicamenteuses. Il faut redresser le patient doucement à la fin des soins pour éviter qu'il ait une chute de tension.

Le traitement de l'hypertension peut avoir des effets indésirables au niveau buccal comme par exemple une hyposialie/xérostomie ou une hyperplasie gingivale. (44)

En cas d'hyposialie/xérostomie, le risque carieux est augmenté, il faut donc être plus vigilant avec ces patients et un traitement par sialogogue ou par substitut salivaire peut être mis en place pour y remédier.

Le **syndrome carcinoïde** résulte de la sécrétion ectopique par une tumeur neuroendocrine de sérotonine. Il se manifeste par des rashes (érythème cutané), des bronchospasmes, de la diarrhée et dans certains cas par l'atteinte d'une valve cardiaque.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome carcinoïde sont : le cancer du poumon (22), les cancers digestifs (cancer du pancréas, cancer gastrique, cancer du côlon)

La **polyglobulie** par hypersécrétion d'érythropoïétine (EPO), qui est physiologiquement produite par le rein. Cette hypersécrétion entraîne une production massive d'hématies, ce qui augmente la viscosité du sang et a pour conséquence un risque de thromboses accru.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la polyglobulie sont : le cancer du rein, l'hémangioblastome cérébelleux, le cancer primitif du foie, le phéochromocytome

Intérêt en odontologie : Les patients ayant une polyglobulie sont souvent traités par des médicaments réduisant la production de globules rouges et de plaquettes par la moelle osseuse. Le risque de saignement est alors accru et la cicatrisation peut être retardée. Il convient donc d'évaluer le risque hémorragique avant tout acte chirurgical chez ces patients.

Production d'hormones entéro-digestives dont le VIP, la gastrine, la somatostatine.

Les tumeurs pouvant produire des hormones entéro-digestives sont : vipome, gastrinome, somatostatine (cancers du pancréas, de l'intestin, du thymus, du poumon, phéochromocytome)

Il existe des pathologies responsables de néoplasies multiples pouvant chacune être à l'origine d'un syndrome paranéoplasique. C'est le cas par exemple du **syndrome de Sipple ou néoplasie endocrinienne multiple de type II a**, qui est une maladie génétique autosomique dominante rare induisant un cancer médullaire de la thyroïde, un phéochromocytome et un adénome parathyroïdien à l'origine d'une hyperparathyroïdie primaire. Ces tumeurs endocrines peuvent par définition sécréter des hormones et donc être responsables de syndromes paranéoplasiques (dans le cas du syndrome de Sipple : hypercalcémie, hyperthyroïdie, hypertension...). Ainsi, plusieurs syndromes paranéoplasiques peuvent se combiner et se retrouver en même temps chez le même patient.

b) Syndromes paranéoplasiques ostéo-articulaires

L'**ostéomalacie** est une anomalie osseuse qui se traduit par une fragilisation, une perte de densité osseuse. On observe un taux plasmatique élevé de FGF-23, de phosphatase alcaline, une phosphaturie (faible réabsorption de phosphate par les glomérules rénaux) et une hypophosphatémie.

Cela aboutit à des fractures et des douleurs osseuses et articulaires invalidantes chez les patients atteints (8, 9).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'ostéomalacie sont : les tumeurs d'origine mésenchymateuse (ex : fibrome ossifiant), l'hémangiopéricytome, certaines lésions bénignes géantes

Intérêt en odontologie : La fragilisation des os rend les patients plus sensibles aux parodontopathies puisqu'elle accélère la perte osseuse et elle augmente les mobilités dentaires. La parodontologie étant étroitement liée à l'implantologie et à l'orthodontie, cela peut avoir des conséquences sur ces thérapeutiques comme par exemple une suspension

temporaire du traitement orthodontique ou l'utilisation d'implants plus longs. De plus, ces patients sont plus sujets aux fractures. Il faut donc, en cas de trauma, systématiquement rechercher la présence d'une éventuelle fracture chez ces patients. Un fibrome ossifiant pouvant se localiser à la mandibule, nous avons un rôle à jouer dans le dépistage de ces tumeurs.

L'ostéoarthropathie pneumique hypertrophiante ou syndrome de Pierre Marie-Bamberger se manifeste par un hippocratisme digital (déformation des doigts et des orteils), une polyarthrite et une périostite (35)

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'ostéoarthropathie pneumique hypertrophiante sont : le carcinome pulmonaire.

La **polyarthrite rhumatoïde** est une maladie auto-immune responsable d'arthralgies inflammatoires (et de gonflements articulaires) souvent handicapantes et asthéniantes. Andrea Briones-Figueroa et al. ont rapporté le cas d'un patient présentant une polyarthrite rhumatoïde secondaire à un carcinome épidermoïde de la base de la langue, sans auto-anticorps décelables (facteurs rhumatoïdes) (40).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la polyarthrite rhumatoïde sont : les cancers des voies urogénitales (carcinome urothélial, cancer du rein, cancer de la prostate, cancer de l'ovaire) (36), le carcinome pulmonaire, carcinomes épidermoïdes de la tête et du cou y compris de la langue (40), rarement les hémopathies malignes.

La **pseudo-polyarthrite rhizomélique** se traduit par des douleurs au niveau de la ceinture scapulaire (épaules, cou) et de la ceinture pelvienne (lombaires, hanches), souvent associées à des gonflements articulaires (poignets, genoux, mains) et d'une altération de l'état général du patient (fièvre, asthénie, perte de poids).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la pseudo-polyarthrite rhizomélique sont : le carcinome pulmonaire

c) Syndromes paranéoplasiques dermatologiques

L'**acrokératose de Bazex** se manifeste par une dystrophie unguéale, une kératodermie palmoplantaire, un érythème psoriasiforme au niveau des extrémités et une alopecie (39).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'acrokératose de Bazex sont : les carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures, de la langue, cancer du poumon

L'**acanthosis nigricans** sera développé dans la partie III (Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale)

L'**hypertrichose lanugineuse acquise** est un syndrome paranéoplasique qui correspond à l'apparition d'une pilosité (duvet) dans des endroits normalement dépourvus de poils tels que le cou, la nuque ou les zones non pileuses du visage.

Cette pilosité inhabituelle s'accompagne parfois d'une glossite douloureuse, d'une hypertrophie des papilles linguales, d'une altération de la perception du goût, de diarrhée et d'un amaigrissement.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'hypertrichose lanugineuse acquise sont : les lymphomes, les cancers digestifs, le carcinome urothélial, le carcinome pulmonaire, le cancer du sein, le cancer de l'utérus, le cancer de l'ovaire

L'**ichtyose acquise** se traduit par une sècheresse cutanée avec desquamation en plaque et un prurit associé. Elle peut également être causée par le SIDA ou par certains médicaments.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'ichtyose acquise sont : le lymphome hodgkinien (2/3 des cas)

Le **syndrome de l'ongle jaune** se manifeste par une coloration jaunâtre des ongles, un lymphœdème des membres inférieurs et des manifestations respiratoires comme une pleurésie et une bronchectasie.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de l'ongle jaune sont : le cancer du poumon, le cancer du larynx

La **dermatomyosite** sera développée dans la partie III (Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale)

Le **lupus érythémateux paranéoplasique** sera développé dans la partie III (Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale)

La **sclérodermie** est une maladie auto-immune qui entraîne un durcissement de la peau et des colorations cutanées (macules). Il y a dans cette pathologie une production excessive de collagène par les fibroblastes et une fibrose progressive des capillaires sanguins. On retrouve des auto-anticorps dirigés contre l'ARN polymérase III, résultat d'une réaction immunitaire croisée (41).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la sclérodermie sont : cancers du tractus digestif, cancer du poumon, cancer du pancréas

Le **pemphigus paranéoplasique** sera développé dans la partie III (Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale)

Le **syndrome de Sweet ou dermatose aiguë fébrile neutrophilique** sera également développé dans la partie III

d) Syndromes paranéoplasiques hématologiques

Les **vascularites systémiques** existent sous plusieurs formes et ont plusieurs degrés de gravité selon les vaisseaux touchés. Elles correspondent à une altération des vaisseaux sanguins qui rétrécissent, ce qui peut aboutir à une thrombose suivie d'une nécrose par ischémie. Les atteintes peuvent être multiviscérales (cœur, rein, système nerveux, yeux, poumons...) mais le plus souvent c'est la peau qui est touchée et on parle alors de vascularite cutanée leucocytoplasique, caractérisée par des lésions de type purpura

généralement localisées au niveau des membres inférieurs, avec un infiltrat inflammatoire. Ces lésions sont multiples, parfois confluentes et finissent par nécroser en l'absence de traitement. Elles sont indolores dans un premier temps puis peuvent devenir douloureuses ou prurigineuses. Des signes généraux sont associés tels que de la fièvre, une grande fatigue, des douleurs musculo-articulaires ou des vomissements. D'après N. Guerouaz et al., les vascularites systémiques paranéoplasiques seraient dues à une réaction immunitaire croisée et à la production de cytokines par la tumeur. (42)

Les tumeurs les plus fréquemment associées aux vascularites systémiques sont : les hémopathies malignes, le carcinome thyroïdien (extrêmement rare), les chondrosarcomes

e) Syndromes paranéoplasiques neuraux et oculaires

Le mécanisme des syndromes paranéoplasiques neuraux n'est pas connu mais on suppose qu'il s'agit d'une réaction immunitaire croisée (ciblant la tumeur mais aussi les tissus sains). En effet, on retrouve par immunofluorescence des anticorps dirigés contre la tumeur mais aussi contre les neurones et les traitements immunosuppresseurs améliorent la symptomatologie des patients (24).

Le **syndrome myasthénique de Lambert-Eaton** associe faiblesse et douleurs musculaires avec perte des réflexes ostéotendineux (réflexe myotatique), paresthésies au niveau des extrémités, ptôsis (abaissement permanent de la paupière supérieure), impuissance et xérostomie. (2)

Ces symptômes sont dus à un blocage présynaptique de la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire à cause d'anticorps ciblant les canaux calciques voltages dépendants. L'étiologie paranéoplasique est avérée dans plus de la moitié des cas. (7)

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome myasthénique de Lambert-Eaton sont : le cancer du poumon à petites cellules (en grande majorité), le thymome, cancer du larynx

Intérêt en odontologie : La xérostomie peut être traitée par des sialogogues ou des substituts salivaires. En effet, en l'absence de traitement, le risque carieux est élevé. L'application topique quotidienne de fluor (20 000 ppm pendant 5 minutes) (44) ou l'utilisation d'un dentifrice hautement fluoré (13 500 ppm) est recommandée pour prévenir la formation de caries.

La **dégénérescence ou ataxie cérébelleuse paranéoplasique** se manifeste cliniquement par des nausées, des vertiges et des troubles visuels. Elle est dans la moitié des cas d'origine paranéoplasique (39).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la dégénérescence cérébelleuse sont : cancer du poumon à petites cellules, thymome, les cancers gynécologiques, les lymphomes hodgkiniens

L'**encéphalomyélonévrite paranéoplasique** est une pathologie qui entraîne une destruction des neurones en plusieurs endroits du système nerveux central. On retrouve des infiltrats inflammatoires ainsi qu'une cicatrisation par multiplication des cellules gliales. Des anticorps anti-Hu sont également présents au niveau des sites lésés. (7) Les symptômes sont des troubles du transit et une neuropathie sensitive subaiguë (paresthésies, dysesthésies, névralgies). (7, 24)

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'encéphalomyélonévrite sont : le cancer du poumon à petites cellules

L'**encéphalite limbique** est une maladie auto-immune dans laquelle la tumeur est souvent mais pas nécessairement composée de tissu nerveux comprenant des récepteurs anti-N-méthyl-D-aspartate qui sont la cible d'IgG se fixant sur leur sous-unité GluN1 (10). Le problème vient du fait que cette réaction auto-immune ne reste pas localisée au niveau de la tumeur mais cible également les récepteurs NMDA du système nerveux central. Au départ, on pensait que cette réaction auto-immune était déclenchée par la présence de tissu nerveux dans la tumeur mais des études ont montré qu'elle se produit même en l'absence de tissu nerveux au sein de la tumeur (10).

Histologiquement, on observe dans le tissu nerveux des infiltrats inflammatoires de lymphocytes T CD3+ et B CD20+ organisés dans 50% des cas en structures lymphoïdes tertiaires. L'immunofluorescence révèle la présence d'IgG, d'IgA et d'IgM dans le liquide céphalo-rachidien (10,11).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'encéphalite limbique sont : tératome ovarien, cancer des testicules

Le **syndrome opsoclonie-myoclonie ou syndrome de Kinsbourne** est une maladie très rare qui touche majoritairement les enfants en bas âge (entre 6 et 36 mois). Il se manifeste comme son nom l'indique par des opsoclonies (mouvements des yeux rapides, involontaires, aléatoires, verticaux, horizontaux ou rotatoires), des myoclonies (contractions involontaires et rapides d'un ou plusieurs muscles) au niveau du visage ou des membres et une ataxie cérébelleuse à l'origine de troubles du comportement. Cette maladie semble due à une réaction immunitaire croisée (30).

Les étiologies, mal connues, sont soit infectieuse bien que celle-ci soit controversée, soit paranéoplasique.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome opsoclonie-myoclonie sont : le neuroblastome, l'hépatoblastome, le cancer du poumon à petites cellules, le cancer du sein, le cancer des ovaires

Le **syndrome CAR (Cancer Associated Retinopathy)** et le **syndrome MAR (Melanoma Associated Retinopathy)** sont deux syndromes oculaires. Le syndrome CAR est caractérisé par une dégradation des cônes et bâtonnets. En résultent une photosensibilité, des scotomes, une diminution de l'acuité visuelle et de la perception des couleurs et une cécité nocturne. (45)

Le syndrome MAR quant à lui ne concerne que les bâtonnets et les symptômes qui en découlent sont une cécité nocturne et des photopsies (perception de lumière en l'absence de lumière). (45)

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome CAR sont : le carcinome pulmonaire à petite cellules, le cancer de la prostate, le cancer du sein, le rhabdomyosarcome, les cancers du tractus génital féminin

Celles les plus fréquemment associées au syndrome MAR sont : le mélanome cutané

Le **syndrome de Guillain-Barré ou polyneuropathie inflammatoire aiguë** est une maladie auto-immune qui touche les nerfs périphériques. Il en résulte l'apparition d'une paralysie avec perte ou diminution des réflexes. C'est une maladie grave qui peut coûter la vie aux patients atteints (27).

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de Guillain-Barré sont : cancer du poumon

La **neuropathie sensitive subaiguë** se caractérise par une altération de la sensibilité (paresthésie, dysesthésie) engendrant également des douleurs. Elle touche généralement les membres supérieurs, en particulier les extrémités (24, 26).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la neuropathie sensitive subaiguë sont : cancer du poumon

La **neuropathie motrice subaiguë** se traduit par un déficit moteur des extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Elle n'engendre pas de douleur et régresse spontanément (2).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la neuropathie motrice subaiguë sont : les hémopathies malignes, le cancer du sein

La **myélopathie nécrosante subaiguë** est une nécrose de la moelle épinière qui se traduit par une perte de sensibilité et de motricité conduisant à une paraplégie. Il faut distinguer celle d'origine paranéoplasique (très rare) de celle résultant d'une compression épidurale métastatique (2). Elle peut aussi être causée par un shunt artério-veineux.

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la myélopathie nérosante subaiguë sont : les hémopathies malignes

Le **syndrome de la personne raide** est une pathologie touchant les neurones moteurs, qui sont stimulés en permanence. Il en résulte une posture crispée, raide (les extrémités sont raides également), des contractions involontaires et des spasmes douloureux (25).

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de la personne raide sont : le cancer du sein

Nous avons vu à travers tous ces syndromes qu'une tumeur, quelle que soit sa localisation et notamment en ce qui nous concerne orale, peut engendrer un syndrome paranéoplasique dans une autre partie de l'organisme. Nous allons à présent nous focaliser sur les lésions orales paranéoplasiques causées par des tumeurs soit orales, soit extra-orales.

III-Syndromes paranéoplasiques de la cavité orale

1- Type de lésions observées/diagnostic



Photographies issues de la référence 17 :
manifestations orales d'un pemphigus paranéoplasique

Le **pemphigus paranéoplasique** fait partie des maladies bulleuses. Il peut se retrouver chez l'adulte, l'enfant et l'adolescent. Il s'agit d'une maladie auto-immune dont l'atteinte est souvent multiviscérale et qui met en jeu le pronostic vital du patient dans plus de 90% des cas lorsqu'elle n'est pas traitée à temps (17).

Les lésions se retrouvent sur la peau comme sur les muqueuses. Elles apparaissent en premier au niveau buccal et au niveau de la peau et se présentent sous la forme de vésicules ou de bulles qui en se rompant laissent place à des érosions et des ulcérations douloureuses, intéressant souvent le vermillon et pouvant toucher toute la muqueuse de l'oro-pharynx, s'apparentant à une stomatite.

Les mécanismes sont mal connus mais on sait que la réaction auto-immune met en jeu des IgG et des IgA qui ciblent des protéines de jonction du derme et de l'épiderme, en particulier les desmoglénines 1 et 3 (qui sont des protéines de la famille des cadhérines présentes dans les desmosomes), ainsi que les lymphocytes T CD8+ (cytotoxiques). (17, 18)

Bien que la tumeur soit le plus souvent décelable avant l'apparition du pemphigus, dans 30% des cas c'est celui-ci qui conduit au diagnostic de la tumeur.

Le diagnostic est d'abord clinique et il peut être confirmé par biopsie ou par immunofluorescence directe et indirecte. (19, 20)

Les étiologies du pemphigus sont multiples et l'étiologie paranéoplasique ne représente que 3 à 5% des pemphigus, c'est donc, comme tous les syndromes paranéoplasiques, une maladie rare. (17)

Parmi les étiologies du pemphigus, on a le pemphigus iatrogène (induit par les médicaments), le pemphigus primaire d'origine auto-immune et le pemphigus paranéoplasique.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au pemphigus paranéoplasique sont : la plupart du temps un lymphome à cellules B et autres hémopathies malignes, notamment les lymphomes non-hodgkiniens, le cancer du côlon, de l'estomac et du poumon.



Photo issue de la référence 47 : ulcération de la langue lors d'un syndrome de Sweet



Photo issue de la référence 29 : papules et nodules érythémateux

Le **syndrome de Sweet** ou **dermatose aiguë fébrile neutrophilique** est une maladie rare dont le mécanisme reste inconnu à ce jour, mais qui fait intervenir le système immunitaire.

En effet, on observe un état fébrile avec une augmentation des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes T, concomitants avec l'éruption de papules et de nodules érythémateux qui peuvent se retrouver sur la peau (visage, cou, membres supérieurs...), la langue, les lèvres, le palais, la face interne des joues. Histologiquement, on observe des infiltrats inflammatoires au niveau du chorion aussi appelé lamina propria (33).

Des ulcérations et des bulles peuvent également être observées (28, 33).

Les lésions, inflammatoires, peuvent être très douloureuses.

Les étiologies sont inconnues mais ce syndrome est généralement retrouvé en même temps qu'un épisode infectieux, une maladie inflammatoire chronique intestinale, une maladie auto-immune ou un cancer (28,29).

Les tumeurs les plus fréquemment associées au syndrome de Sweet sont : les hémopathies malignes, les cancers de la voie génitale et urinaire (col de l'utérus...)



Photographies issues de la référence 50 montrant des manifestations cutanées de la dermatomyosite : à gauche, des papules de gottron et à droite, un érythème héliotrope (ou érythème lilas)

La **dermatomyosite** est une maladie auto-immune qui touche la peau et les muscles et qui peut survenir dès l'enfance. Les lésions de la peau sont les premières à apparaître. Il s'agit d'érythèmes non prurigineux, indolores et légèrement œdématisés, pouvant être déclenchés par photosensibilisation, localisés au niveau des zones exposées au soleil (visage, mains...). Sur les mains, on peut également observer des papules de Gottron. Il est possible d'observer des ulcérations des lèvres (38). Plus tard, les lésions musculaires se traduisent par une atrophie et des douleurs musculaires, une faiblesse musculaire plus ou moins marquée et parfois handicapante avec dyspnée et dysphagie. On observe également une altération de l'état général du patient (fièvre, asthénie, amaigrissement), des arthralgies inflammatoires et une calcinose (37).

Les tumeurs les plus fréquemment associées à la dermatomyosite sont : les cancers des voies urogénitales (carcinome urothélial, cancer du rein, cancer de la prostate, cancer de l'ovaire) (36)

Stomatite, **Chéilite** et **Glossite** atrophique (ou glossite de Hunter) peuvent être le résultat d'une localisation buccale d'un érythème nécrolytique migrateur. (16)

Une glossite douloureuse peut être retrouvée dans l'hypertrichose lanugineuse acquise.

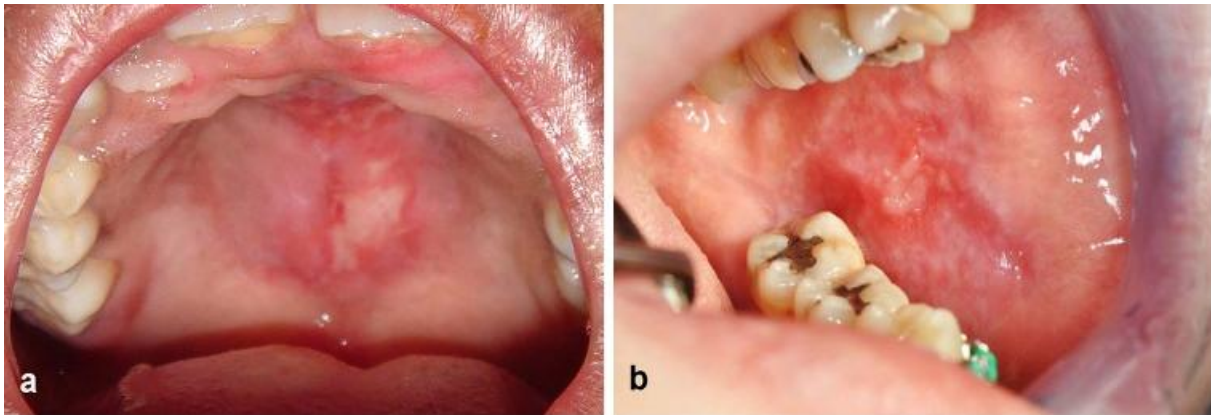


Photographies issues de la référence 48 :

acanthosis nigricans malin, lésions papillomateuses labiales et au niveau de l'aisselle

L'**acanthosis nigricans** est caractérisé par des lésions papillomateuses hyperpigmentées localisées au niveau de la peau et des muqueuses. Les lésions cutanées se retrouvent généralement dans les plis et les zones de friction (aisselles, cou, plis des cuisses, zones palmoplantaires et génitales). Elles n'engendrent pas de douleur mais sont parfois prurigineuses. Les lésions buccales peuvent toucher les lèvres, la gencive ou encore la langue, entraînant une hypertrophie linguale et un allongement des papilles filiformes. Cette pathologie n'est pas toujours d'origine maligne. (7, 43, 19)

Les tumeurs les plus fréquemment associées à l'acanthosis nigricans sont : les cancers digestifs (souvent un adénocarcinome gastrique, pouvant s'étendre à l'œsophage), les carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures, les lymphomes, le cancer de la thyroïde (rare), cancer de l'utérus



Photographies issues de la référence 49 : manifestations orales d'un lupus érythémateux

Le **lupus érythémateux paranéoplasique** est une maladie auto-immune chronique qui serait dû à une réaction immunitaire croisée selon Rees MJ et al. (14). Il existe deux formes de lupus : le lupus érythémateux discoïde, qui ne touche que la peau, et le lupus érythémateux disséminé ou systémique, dont l'atteinte est multiviscérale (peau, poumons, articulations, reins, cœur...) et qui peut s'avérer mortel. Dans la littérature scientifique, la forme associée aux cancers est la forme systémique (14, 46). Les symptômes sont variés et peuvent être de la fièvre, une grande fatigue, une anémie, une baisse de l'immunité, des douleurs thoraciques avec un essoufflement et des hémoptysies, des dysesthésies, des arthralgies, une glomérulonéphrite, des lésions cutanées et dans 30 à 45% des cas, des lésions intéressant la cavité orale (14, 19). Ces lésions se présentent sous la forme de plaques érythémateuses érosives délimitées par un liseré blanchâtre hyperkératosique surélevé. Il est possible d'observer des télangiectasies, des pétéchies ou un œdème (19). Les lésions cutanées sont surtout localisées aux zones exposées au soleil, classiquement le nez et les joues. Il s'agit de plaques érythémateuses squameuses ou papuleuses qui peuvent s'apparenter à de l'eczéma.

Les tumeurs les plus fréquemment associées au lupus érythémateux sont : la leucémie, le cholangiocarcinome (cancer de la vésicule biliaire), cancer du sein, le cancer de l'ovaire, le cancer de la thyroïde, le cancer du côlon, le cancer gastrique

2- Diagnostic différentiel

Diagnostic différentiel du **pemphigus paranéoplasique** : lichen plan, gingivostomatite herpétique, pemphigoïde cicatricielle, aphte, pemphigus iatrogène (induit par les médicaments), pemphigus vulgaire (origine auto-immune primaire) (19)

Diagnostic différentiel du **syndrome de Sweet paranéoplasique** : maladie de Behcet (33), formes bénignes du syndrome de Sweet (idiopathique,

Diagnostic différentiel de la **dermatomyosite** : lupus érythémateux systémique, pityriasis rubra pilaire, lichen plan, éruption polymorphe à la lumière

Diagnostic différentiel de l'**acanthosis nigricans paranéoplasique** : acanthosis nigricans bénin qui est soit associé à une insulino-résistance, soit iatrogène (origine médicamenteuse), soit héréditaire (43, 19), papillomes multiples, verrues vulgaires multiples, pemphigus végétant

Diagnostic différentiel du **lupus érythémateux paranéoplasique** : lichen plan, langue géographique, pemphigoïde cicatricielle, syphilis, leucoplasie ponctuée, érythroplasie (19), dermatomyosite, éruption polymorphe à la lumière

3- Traitement

Pemphigus paranéoplasique : Le traitement idéal est l'exérèse chirurgicale de la tumeur mais un traitement d'appoint à base de corticoïdes systémiques en association avec des immunosuppresseurs (tels que la ciclosporine ou le rituximab) peut être mis en place. Cependant, les lésions intrabuccales ont tendance à moins bien répondre au traitement que les lésions de la peau (18, 19, 20)

Syndrome de Sweet : Un traitement à base de corticoïdes conduit généralement à la disparition des symptômes au bout de deux mois (28). Les immunosuppresseurs (ciclosporine) peuvent également être utilisés. Un suivi biologique (numération formule

sanguine) du patient peut être réalisé compte tenu du risque de récurrence de la maladie.

Le traitement idéal reste, comme pour tous les syndromes paranéoplasiques, le traitement de la tumeur à l'origine de la pathologie.

Dermatomyosite : La corticothérapie au long cours associée aux immunosuppresseurs (exemple : méthotrexate) parvient généralement à une amélioration de la symptomatologie et peut aboutir à la guérison (36). Cependant, des rechutes sont possibles. L'exérèse de la tumeur est le meilleur traitement.

Acanthosis nigricans : Le traitement de la tumeur en cause est le traitement de choix. Un traitement symptomatique à base de rétinoïdes systémiques ou locaux, d'agents kératolytiques ou bien un traitement au laser peut être mis en place. (43)

Lupus érythémateux paranéoplasique : Le traitement symptomatique est à base de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs mais la solution est de traiter la tumeur à l'origine du lupus.

IV-Conclusion

Le mécanisme d'apparition des syndromes paranéoplasiques reste inconnu à ce jour. Ces derniers peuvent être asymptomatiques et avoir peu d'incidence sur l'état de santé général du patient mais ils peuvent aussi dans certains cas mettre en jeu le pronostic vital de ce dernier et nécessiter une prise en charge en urgence. Il est important de noter qu'ils se produisent rarement voire très rarement et c'est aussi ce qui fait que nos connaissances à leur sujet sont limitées. Cependant, devant une lésion de la muqueuse orale par exemple, surtout si elle est récidivante ou qu'elle répond mal au traitement classique, il faut penser à un syndrome paranéoplasique. On éliminera au préalable les causes les plus probables de la lésion. Les syndromes paranéoplasiques apparaissent généralement avant que la tumeur soit détectée et de ce fait nous avons un rôle important à jouer dans le dépistage précoce des cancers. Ils sont également un élément indicateur d'une éventuelle rechute de la maladie cancéreuse. C'est pourquoi il est important de les connaître et de réaliser une prise en charge adéquate (pluridisciplinaire), dans le but d'améliorer le pronostic du patient.

Références bibliographiques :

- 1 : (5 Août 2018). **Syndrome paranéoplasique.** Consulté sur https://fr.wikipedia.org/wiki/Syndrome_paranéoplasique#Lien_externe
- 2 : Bruce A. Chabner & Elizabeth Chabner Thompson. (2013). **Syndromes paranéoplasiques.** *Revue générale des cancers.*
- 3 : A. Scherpereel & A. Cortot. (2013). **Syndromes paranéoplasiques rares et moins rares dans le cancer pulmonaire. Frequent and less frequent paraneoplastic syndromes in lung cancer.** *Revue des Maladies Respiratoires, Volume 30, numéro 1, pages 13-14*
- 4 : J. L. Descotes, C. Coulange, M. De Fromont, A. Méjan, S. Négrier, C. Pfister, T. Piéchaud, N. Thiounn & A. Valeri. **Tumeurs du rein.**
- 5 : Hernan Valdes-Socin, Vassiliki Niaourou, Silvia Vandeva, Albert Beckers & Lionel Bosquée. (2009). **Syndromes paranéoplasiques endocriniens : diagnostic et prise en charge.** *Rev Med Suisse, volume 5, 1668-1674*
- 6 : J.-L. Wemeau. (2005). **Syndromes de sécrétions hormonales paranéoplasiques. Primary hyperparathyroidism: before and during surgery.** *Annales d'Endocrinologie, Vol 66, N° 1 - pp. 73-75.* Doi : AE-02-2005-66-1-0003-4266-101019-200500392
- 7 : C. Beauvillain de Montreuil & A. Rouger. (2015). **Syndrome paranéoplasique et oto-rhino-laryngologie.** *EMC - Oto-rhino-laryngologie.*
- 8 : Yanying Qian, Zhijuan Dai, Cong Zhu, Luya Ruan, Saroj Thapa & Chaoming Wu. (2019). **Tumor-induced osteomalacia with the culprit lesion located in the palm: a case report.** *J Int Med Res.*
- 9 : Acharya, Won, Moon, Flint, Roubaud, Williams, Hessel, Murphy, Chambers & Gagel. **Tumor-induced hypophosphatemic osteomalacia caused by a mesenchymal tumor of the mandible managed by a segmental mandibulectomy and microvascular reconstruction with a free fibula flap.**
- 10 : Chefdeville, Treilleux, Mayeur, Couillault, Picard, Bost, Mokhtari, Vasiljevic, Meyronet, Rogemond, Psimaras, Dubois, Honnorat & Desestret. (2019). **Immunopathological characterization of ovarian teratomas associated with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis.** *Acta Neuropathol Commun.*
- 11 : Bartels F, Strönisch T, Farmer K, Rentzsch K, Kiecker F & Finke C. (2019). **Neuronal Autoantibodies Associated with Cognitive Impairment in Melanoma Patients.** *Ann Oncol.*

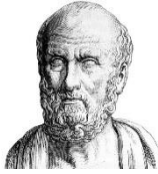
- 12 : Kristin Henry. (2019). **Paraneoplastic syndromes: Definitions, classification, pathophysiology and principles of treatment.** *Semin Diagn Pathol.*
- 13 : Anastasia Zekeridou, Masoud Majed, Ioannis Heliopoulos & Vanda A. Lennon. (2019). **Paraneoplastic autoimmunity and small-cell lung cancer: Neurological and serological accompaniments.** *Thorac Cancer.*
- 14 : Rees MJ, Steinberg A, Romas E, Ford S, Roberts V & Ierino FL. (2019). **Paraneoplastic systemic lupus erythematosus associated with colorectal cancer.** *Oxf Med Case Reports.*
- 15 : Cyril Bonaventure, Philippe Merle, Pierre Grezard, Jean-Michel Ruiz, Michelle Chevallier, Jean-Yves Scoazec & Christian Trepo. (2003). **Glucagonome révélé par un érythème nécrolytique migrateur.** *Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 27, N° 2.*
- 16 : Ana Maria Abreu Velez & Michael S. Howard. (2010). **Diagnosis and treatment of cutaneous paraneoplastic disorders.** *Dermatologic Therapy, Volume 23, Issue 6.*
- 17 : Giovanni Paolino, Dario Didona, Giuseppe Magliulo, Giannicola Iannella, Biagio Didona, Santo Raffaele Mercuri, Elisa Moliterni, Michele Donati, Andrea Ciofalo, Guido Granata, Patricia Ranuzzi, Vincenzo Falasca & Stefano Calvieri. (2017). **Paraneoplastic Pemphigus: Insight into the Autoimmune Pathogenesis, Clinical Features and Therapy.** *International Journal of Molecular Sciences, Volume 18, Issue 12.*
- 18 : Giannetti L, Generali L & Bertoldi C. (2018). **Oral pemphigus.** *G Ital Dermatol Venereol.*
- 19 : Georges Laskaris. (2016). **Atlas de poche des maladies buccales.** (Lavoisier Médecine sciences), Paris
- 20 : Decaux J, Ferreira I, Van Eeckhout P, Dachelet C & Magremanne M. (2018). **Buccal paraneoplastic pemphigus multi-resistant : Case report and review of diagnostic and therapeutic strategies.** *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.*
- 21 : Nicole Dilenno, Esther Han, Conrad Maitland & Velji Kansara (2019). **Hypoglycemia in Renal Cell Carcinoma: A Rare Paraneoplastic Syndrome.** *Urology, Volume 124, Pages 10-13*
- 22 : Efthymiou C, Spyrtos D & Kontakiotis T. (2018). **Endocrine paraneoplastic syndromes in lung cancer.** *Hormones (Athens).*
- 23 : Lim D & Oliva E. (2019). **Gynecological neoplasms associated with paraneoplastic hypercalcemia.** *Semin Diagn Pathol.*

- 24 : Bruno Giometto, Roberta Vitaliani, Elisabeth Lindeck-Pozza, Wolfgang Grisold & Christian Vedeler. (2012). **Treatment for paraneoplastic neuropathies.** *Cochrane Systematic Review*.
- 25 : Asier de Albóniga-Chindurza, Elena Riva, Adolfo Jiménez-Huete, Francesc Graus & Oriol Franch. (2018). **Paraneoplastic stiff person syndrome with small cell carcinoma of the bladder and anti-Ri antibodies.** *Clinical Neurology and Neurosurgery Volume 173*.
- 26 : Noto Y, Shiga K, Fujinami J, Mizuno T, Nakagawa M & Tanaka K. (2009). **Subacute sensory neuropathy associated with squamous cell carcinoma of the lung: a case report.** *Rinsho Shinkeigaku*.
- 27 : Wu D, Liu A, Baldinger E & Frontera AT. (2018). **A Case of Paraneoplastic Guillain-Barré Syndrome Associated with Squamous Cell Carcinoma of the Lung.** *Cureus*.
- 28 : Contrucci RB & Martin DB. (2015). **Sweet syndrome : A case report and review of the literature.** *Ear Nose Throat J*.
- 29 : Cunha DG, Campos-do-Carmo G, Marujo JM & Verardino GC. (2018). **Paraneoplastic Sweet's syndrome.** *An Bras Dermatol*.
- 30 : Marcius Vinicius M. Maranhao, Allana Cavalcanti Fulgino de Holanda & Felipe Lira Tavares. (2013). **Kinsbourne Syndrome : Case Report.** *Brasilian Journal of Anesthesiology. Volume 63, Issue 3*.
- 31 : Sarf I., El Mejjad A., Dakir M., Meziane A., Badre L., Aboutaieb R. & Meziane F. (2002). **Syndrome de Stauffer associé à une tumeur rénale géante.** *Prog Urol*.
- 32 : Chapireau D, Adlam D, Cameron M & Thompson M. (2010). **Paraneoplastic syndromes in patients with primary oral cancers : a systematic review.** *Br J Oral Maxillofac Surg*.
- 33 : Jean-Christophe Fricain, Vincent Sibaud, Sebastien Lepreux, Alain Taieb, Franck Boralevi & Jean-Marie d'Elbée. (2015). **Sweet's syndrome revealed by oral pustulosis.** *Med Buccale Chir Buccale*.
- 34 : Deepu George Mathew, T Rooban, V Janani, E Joshua, UK Rao & K Ranganathan. (2010). **Review of paraneoplastic syndromes associated with oropharyngeal squamous cell carcinoma.** *J Oral Maxillofac Pathol*.
- 35 : Fatima Zahra El M'rabet & Hajar Ouahbi. (2017). **Secondary hypertrophic osteoarthropathy (HOA) or Pierre-Marie Bamberger syndrome revealing bronchial adenocarcinoma.** *Pan Afr Med J*.

- 36 : Boegemann M, Alten R, Aringer M & Zastrow S. Z. (2016). **Genitourinary malignancies and rheumatoid arthritis.** *Rheumatol.*
- 37 : Pr Pierre Quartier-dit-Maire & Pr Jean Sibilia. (Janvier 2013). **La dermatomyosite.** *Encyclopédie Orphanet Grand Public.* Consulté sur www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Dermatomyosite-FRfrPub701.pdf
- 38 : Agbo-Godeau S & Bertrand JC. (1993). **Lip ulceration in paraneoplastic dermatomyositis. Apropos of a case. Review of the literature.** *Rev Stomatol Chir Maxillofac.*
- 39 : Dr Renaud PONCIN. (2015). **Les syndromes paranéoplasiques.** *Revue de la Médecine Générale.*
- 40 : Andrea Briones-Figueroa, Walter Alberto Sifuentes-Giraldo, Rosario Carrillo-Gijón & José Luis Morell-Hita. (2019). **Paraneoplastic polyarthritis as the first manifestation of lingual carcinoma.** *Eur J Rheumatol.*
- 41 : Shah AA & Casciola-Rosen L. (2015). **Cancer and scleroderma: a paraneoplastic disease with implications for malignancy screening.** *Curr Opin Rheumatol.*
- 42 : N. Guerouaz, M. Alaoui, M. Raiss, B. Hassam & K. Senouci. (2016). **Systemic paraneoplastic vasculitis secondary to papillary carcinoma of the thyroid.** *Clin Exp Dermatol. Volume 41, Issue 6, Pages 655-658.*
- 43 : S. De Schepper & J.-M. Naeyaert. (2006) **Acanthosis nigricans.** *Traité EMC Dermatologie.*
- 44 : ADF. (2013). **Risques médicaux.** Paris
- 45 : P. De Potter, D.Disneur, L.Levécq & B.Snyers. (2002). **Manifestations oculaires des cancers.** *Journal Français d'Ophtalmologie, Vol 25, N° 2, pp. 194-202.*
Doi : JFO-02-2002-25-2-0181-5512-101019-ART13
- 46 : Sola, D, Sainaghi, PP & Pirisi, M. (2013). **Paraneoplastic systemic lupus erythematosus associated with papillary thyroid carcinoma.** *British Journal of Hospital Medicine, Volume 74, Issue 9, Pages 530-531, DOI: 10.12968/hmed.2013.74.9.530*
- 47 : Laura Aisling Nestor & Anne-Marie Tobin. (2017). **Oral Sweet's syndrome occurring in ulcerative colitis.** *BMJ Case Rep.*
- 48 : Han-Wen Chu, Jing-Min Li, Guan-Fu Chen & Jing-Yuan Ma. (2014). **Oral malignant acanthosis nigricans associated with endometrial adenocarcinoma.** *Int J Oral Sci.*

49: Pongsawat Rodsaward, Titipong Prueksrisakul, Tawatchai Deekajorndech, Steven W. Edwards, Michael W. Beresford & Direkrit Chiewchengchol. (2017). **Oral Ulcers in Juvenile-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature.** *Am J Clin Dermatol.*

50 : Andrew L. Mammen. (2016). **Autoimmune Myopathies.** *Continuum (Minneap Minn).*



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

SOTO Matthieu – Les lésions paranéoplasiques de la cavité orale : diagnostic et traitement

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Médecine et Chirurgie orale

Résumé :

Bien que cela soit rare, la plupart des cancers peuvent induire des manifestations systémiques, regroupées sous le nom de syndromes paranéoplasiques. L'intérêt de ce travail est de décrire les principaux syndromes paranéoplasiques connus à ce jour, leur incidence buccale afin de pouvoir les identifier et ainsi améliorer le dépistage des cancers et éviter une perte de chance pour les patients.

La première partie définit plus précisément le terme de syndrome paranéoplasique.

La deuxième partie expose les différents mécanismes impliqués dans l'apparition de ces syndromes et décrit les principaux syndromes paranéoplasiques.

La troisième partie traite les syndromes paranéoplasiques entraînant des lésions de la cavité orale, leur diagnostic et leur traitement.

Mots clés :

Paranéoplasique

Cavité orale

Tumeur

Carcinome épidermoïde

Cancer

SOTO Matthieu – Oral cavity's paraneoplastic lesions: diagnosis and treatment

Abstract :

Although it is rare, most cancers can induce systemic manifestations, grouped under the name of paraneoplastic syndromes. The interest of this study is to describe the main paraneoplastic syndromes known so far, their oral impact in order to be able to identify them and so improve cancer screening and avoid a loss of chance for the patients.

The first part defines more precisely the term of paraneoplastic syndrome.

The second part outlines the different mechanisms involved in the appearance of these syndromes and describe the main paraneoplastic syndromes.

The third part deals with paraneoplastic syndromes leading to oral cavity lesions, their diagnosis and treatment.

MeSH :

Paraneoplastic

Oral cavity

Tumor

Squamous cell carcinoma

Cancer

Adresse de l'auteur :

31 Traverse Séry

13003 MARSEILLE