



**HAL**  
open science

# Variation sur la reconstruction de la conque auriculaire après exérèse pour carcinome cutané

Quentin Rouch

► **To cite this version:**

Quentin Rouch. Variation sur la reconstruction de la conque auriculaire après exérèse pour carcinome cutané. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03589179

**HAL Id: dumas-03589179**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03589179v1>**

Submitted on 25 Feb 2022

**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.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
par

Quentin ROUCH

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 2021

VARIATION SUR LA RECONSTRUCTION DE LA CONQUE AURICULAIRE  
APRES EXERESE POUR CARCINOME CUTANE

Présidente du jury : Madame Isabelle BARTHELEMY, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Chirurgie Maxillo-faciale

Membres du jury :

Monsieur Philippe VORILHON, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Département de Médecine Générale

Monsieur Michel D'INCAN, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Dermatologie et oncologie cutanée

Madame Sandrine MANSARD, Docteur, CHU de Clermont-Ferrand, Dermatologie et oncologie cutanée

Monsieur Jean-François COLLIN, Docteur, chirurgien plasticien, Centre Médico-Chirurgical et CH Henri Mondor d'Aurillac (Directeur de thèse)



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
par

Quentin ROUCH

Présentée et soutenue publiquement le 16 novembre 2021

VARIATION SUR LA RECONSTRUCTION DE LA CONQUE AURICULAIRE  
APRES EXERESE POUR CARCINOME CUTANE

Présidente du jury : Madame Isabelle BARTHELEMY, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Chirurgie Maxillo-faciale

Membres du jury :

Monsieur Philippe VORILHON, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Département de Médecine Générale

Monsieur Michel D'INCAN, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Dermatologie et oncologie cutanée

Madame Sandrine MANSARD, Docteur, CHU de Clermont-Ferrand, Dermatologie et oncologie cutanée

Monsieur Jean-François COLLIN, Docteur, chirurgien plasticien, Centre Médico-Chirurgical et CH Henri Mondor d'Aurillac (Directeur de thèse)



## **UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE**

---

**PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE D'AUVERGNE**

: **JOYON** Louis  
: **DOLY** Michel  
: **TURPIN** Dominique  
: **VEYRE** Annie  
: **DULBECCO** Philippe  
: **ESCHALIER** Alain

**PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE BLAISE PASCAL**

: **CABANES** Pierre  
: **FONTAINE** Jacques  
: **BOUTIN** Christian  
: **MONTEIL** Jean-Marc  
: **ODOUARD** Albert  
: **LAVIGNOTTE** Nadine

**PRESIDENT DE L'UNIVERSITE  
PREMIERE VICE-PRESIDENTE  
CHARGEE DU PILOTAGE ET DES MOYENS  
VICE PRESIDENTE CHARGEE DE LA FORMATION  
VICE-PRESIDENTE CHARGEE DE LA RECHERCHE  
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES**

: **BERNARD** Mathias  
  
: **FOGLI** Anne  
: **PEYRARD** Françoise  
: **PREVOT** Vanessa  
: **PAQUIS** François



## **UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES**

**DOYENS HONORAIRES**

: **DETEIX** Patrice  
: **CHAZAL** Jean

**DOYEN  
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE**

: **CLAVELOU** Pierre  
: **ROBERT** Gaëlle

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT**

### **PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOIRE Jean-Yves - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAMOIX Alain - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - CLEMENT Gilles - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - M. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mme VEYRE Annie

### **PROFESSEURS EMERITES :**

MM. AUMAITRE Olivier - AVAN Paul - BAZIN Jean-Etienne - CAILLAUD Denis - DAPOIGNY Michel - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis - LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René - POULY Jean-Luc

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

### ***CLASSE EXCEPTIONNELLE***

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M. PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M. SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M. BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme DUCLOS Martine	Physiologie

M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
Mme	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

***1ère CLASSE***

M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

## 2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESSENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. GAGNIERE Johan	Chirurgie Viscérale et Digestive
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. MOISSET Xavier	Neurologie
M. SAMALIN Ludovic	Psychiatrie d'Adultes
M. THAVEAU Fabien	Chirurgie Vasculaire

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

### 1ère CLASSE

M. VORILHON Philippe	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES

### *2ème CLASSE*

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne      Nutrition Humaine

## PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne      Médecine Générale  
M. CAMBON Benoît      Médecine Générale  
M. TANGUY Gilles      Médecine Générale  
M. BERNARD Pierre      Médecine Générale

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

### *HORS CLASSE*

Mme CHAMBON Martine      Bactériologie Virologie  
Mme BOUTELOUP Corinne      Nutrition  
Mme FOGLI Anne      Biochimie Biologie Moléculaire  
Mme GOUAS Laetitia      Cytologie et Histologie, Cytogénétique

### *1ère CLASSE*

M. MORVAN Daniel      Biophysique et Traitement de l'Image  
Mme GOUMY Carole      Cytologie et Histologie, Cytogénétique  
M. MARCEAU Geoffroy      Biochimie Biologie Moléculaire  
Mme MINET-QUINARD Régine      Biochimie Biologie Moléculaire  
M. ROBIN Frédéric      Bactériologie  
Mme VERONESE Lauren      Cytologie et Histologie, Cytogénétique  
M. DELMAS Julien      Bactériologie  
Mme MIRAND Audrey      Bactériologie Virologie  
M. OUCHCHANE Lemlih      Biostatistiques, Informatique Médicale  
et Technologies de Communication  
M. LIBERT Frédéric      Pharmacologie Médicale  
Mme COSTE Karen      Pédiatrie  
Mme AUMERAN Claire      Hygiène Hospitalière  
Mme NOURRISSON Céline      Parasitologie - Mycologie  
Mme PONS Hanaë      Biologie et Médecine du Développement  
et de la Reproduction

**2ème CLASSE**

M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
M. GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M. MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence
M. CHENAF Chouki	Pharmacologie Clinique

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES  
DE MEDECINE GENERALE**

**1ère CLASSE**

Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
-----------------------------	-------------------

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

**HORS CLASSE**

M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire

**CLASSE NORMALE**

M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mme AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
Mme GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. PIZON Frank	Santé Publique
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

## **MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES**

Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale
Mme ROUGE Laure	Médecine Générale
Mme BERTRAND-JARROUSSE Véronique	Médecine Générale
Mme VICARD-OLAGNE Mathilde	Médecine Générale

## **A LA PRESIDENTE DU JURY**

### **A Madame le Professeur Isabelle BARTHELEMY**

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de ce jury de thèse et d'avoir dirigé mon travail. Soyez assurée pour cela de mon profond respect.

## **AUX MEMBRES DU JURY**

### **A Monsieur le Professeur Philippe VORILHON**

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury et d'évaluer ce travail. Veuillez croire en l'expression de ma respectueuse considération.

### **A Monsieur le Professeur Michel D'INCAN**

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail et suis très honoré de votre présence dans ce jury. Veuillez recevoir l'expression de toute ma reconnaissance.

### **A Madame le Docteur Sandrine MANSARD**

Je vous remercie d'avoir accepté d'apporter votre expertise pour ce travail et de participer à ce jury. Veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude.

### **A Monsieur le Docteur Jean-François COLLIN**

Je te remercie de m'avoir proposé ce travail et suis extrêmement reconnaissant pour ton soutien sans faille. J'espère ne pas te décevoir.

## REMERCIEMENTS

A **Cécilia**, merci pour ton soutien, ton aide et tout le bonheur que tu m'apportes au quotidien, et à « ? » encore au chaud dans ton ventre, je vous aime de tout mon cœur.

A **Denise**, ma maman, merci pour tout l'amour et toute l'attention que tu nous as apporté tout au long de nos vies.

A **Michel**, mon papa, merci pour toutes les valeurs que tu nous as transmises, pour ton soutien en toutes circonstances et pour m'avoir transmis l'envie de prendre soins des autres à mon tour dans ma vie professionnelle.

A **Elsa**, ma petite sœur chérie, merci pour cette complicité de toujours, pour ta générosité et ton courage.

A **Mathilde**, ma grande sœur adorée, merci pour ta bienveillance, tes conseils avisés et tout le réconfort que tu as pu m'apporter, et merci à toute ta petite famille adorable ; à **Romain**, **Albane** et **Martin**.

A **mamie Suzanne**, merci pour ta bonne humeur, pour tout l'amour que tu nous témoignes et merci pour tous ces moments de joie que tu nous apportes.

A **tonton Philippe**, merci pour les VHS ! Mais surtout merci pour ton affection et pour tous ces rires.

A **mamie Marguerite**, **papi Lucien**, **papi René**, **tatie Marie France**, **tonton Jean Marc**, tous dans nos cœurs à jamais.

A mes super taties **Joelle** et **Marlyse**, mon super tonton **Jean Paul**, à mes fabuleuses cousines **Angélique**, **Céline** et **Hélène** et à toute leur « petite » famille.

A **Marie Pierre** et **Manu**, les beaux parents les plus géniaux du monde ainsi qu'à **Jeannine**, **André**, **Rose**, **Marc**, **Thomas**, **Laura** et **Victor**, avec qui les retrouvailles sont toujours une fête.

A mes amis aurillacois, **Julien**, **Marc**, **Nicolas**, **Romain**, **Ugo**, **Jean-Brice**, **Axel**, **Jean-Baptiste**, **Antoine**, merci pour cette éternelle amitié.

A la colloc' de Roquetorte, **Claire**, **Gilles**, **Paul**, **Pierre** et **Shady**, merci pour cette super cohabitation et ces moments de bonheur.

A **Aude** et **Marine**, mes futures associées, merci pour votre soutien et pour votre patience, j'espère ne pas vous décevoir.

## TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations...	13
Introduction.....	14
<b>I. Anatomie de l'oreille .....</b>	<b>15</b>
I.1. Anatomie de surface de l'oreille externe.....	15
I.1.1. L'hélix.....	15
I.1.2. L'anthélix .....	16
I.1.3. La conque .....	16
I.1.4. Le tragus.....	16
I.1.5. Le lobule .....	16
I.2. Etude tridimensionnelle de l'oreille externe .....	17
I.3. Constitution de l'oreille externe.....	17
I.3.1. Une peau très mince .....	17
I.3.2. Des muscles atrophiques et négligeables .....	18
I.3.3. Un fibro-cartilage .....	18
I.3.4. Une triple innervation.....	18
I.3.5. Vascularisation .....	19
I.3.6. Réseau lymphatique .....	19
I.4. Particularités des tumeurs cutanées de l'oreille externe.....	20
<b>II. Les carcinomes cutanés.....</b>	<b>21</b>
II.1. Les carcinomes basocellulaires.....	21
II.1.1. Epidémiologie .....	21
II.1.2. Etiologie .....	21
II.1.3. Aspects cliniques .....	22
II.1.3.1. Généralités.....	22
II.1.3.2. Formes cliniques.....	23
II.1.3.2.1. Le CBC nodulaire .....	23
II.1.3.2.2. Le CBC superficiel.....	23
II. 1.3.2.3. Le CBC sclérodermiforme .....	24
II. 1.3.2.4. Le CBC plan ou à bordure perlée.....	25
II. 1.3.3. Caractéristiques évolutives communes .....	25
II. 1.3.4. L'outil du dermatologue : la dermoscopie.....	26
II.1.4. Histologie .....	27
II.1.5. Facteurs pronostiques et classification .....	28
II.1.6. Traitements .....	29
II.1.6.1. Chirurgie .....	30
II.1.6.2. Traitements topiques.....	30
II.1.6.2.1. Imiquimod en crème à 5% (Aldara®) .....	30
II.1.6.2.2. 5-fluorouracile topique à 5% (Efudix®).....	31
II.1.6.3. Traitements physiques .....	31
II.1.6.3.1. Radiothérapie.....	31
II.1.6.3.2. Cryothérapie.....	31

II.1.6.3.3. Photothérapie dynamique.....	32
II.1.6.3.4. Laser CO2 .....	32
II.1.6.4. Thérapies ciblées .....	32
II.1.6.5. Arbre décisionnel .....	33
II.1.6.6. Surveillance et prévention.....	33
II.2. Carcinomes épidermoïdes cutanés .....	34
II.2.1. Epidémiologie.....	34
II.2.2. Facteurs de risque .....	34
II.2.2.1. Facteurs de risque intrinsèques.....	34
II.2.2.2. Facteurs de risque extrinsèques .....	35
II.2.3. Clinique .....	35
II.2.3.1. Le CEC commun .....	36
II.2.3.2. Le kératoacanthome .....	38
II.2.4. Histologie .....	39
II.2.5. Pronostic .....	39
II.2.6. Classifications .....	41
II.2.6.1. Classification pronostique des CEC cutanés .....	41
II.2.6.2. Classification TNM/AJCC 2009/2010 des CEC invasifs (hors CEC muqueux et des paupières) .....	42
II.2.7. Traitement.....	43
II.2.7.1. Traitement de la tumeur primitive .....	43
II.2.7.1.1. Chirurgie .....	43
II.2.7.1.2. Traitements non chirurgicaux .....	44
II.2.7.2. Traitement des atteintes ganglionnaires .....	44
II.2.7.3. Traitement des formes métastatiques.....	44
II.2.7.4. Surveillance et prévention.....	45
<b>III. Description de la technique chirurgicale spécifique et indications.....</b>	<b>46</b>
<b>IV. Série de cas : 9 patients .....</b>	<b>48</b>
<b>V. Autres procédés chirurgicaux.....</b>	<b>51</b>
V.1. L'exérèse-greffe .....	51
V.2. Lambeau rétro-auriculaire transfixiant.....	51
V.3. Lambeau pré-auriculaire transfixiant .....	52
<b>VI. Discussion avantages/inconvénients .....</b>	<b>53</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>55</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>56</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

5-FU : 5-Fluoro-uracile

AJCC : American Joint Committee on Cancer

CAE : conduit auditif externe

CBC : carcinome basocellulaire

CE : carcinome épidermoïde

CEC : carcinome épidermoïde cutané

EGF : Epidermal Growth Factor

HPV : Human Papilloma Virus

KA : kératose actinique

RCP : réunion de concertation pluridisciplinaire

Shh : Sonic hedgehog

TNM : tumeur primitive, *node*, métastase

## **Introduction**

Le vieillissement de la population française et son exposition au soleil impliquent une épidémiologie toujours croissante des lésions cutanées faciales carcinomateuses, l'oreille n'étant pas épargnée. Bien que touchant préférentiellement les zones photo-exposées (partie périphérique ou supérieure de l'auricule), la conque peut être le siège de telles lésions. Leur prise en charge doit assurer avant tout une exérèse carcinologique complète et satisfaisante. L'extension vers le conduit auditif externe (à préserver) et la similitude de coloration cutanée entre peau conquale et peau mastoïdienne associée à l'anatomie tourmentée du pavillon, nous a amenés à mettre au point une technique fiable de prise en charge des lésions conquales à extension vers le CAE qui préserve la perméabilité de celui-ci. Nous présenterons la technique du lambeau cutanéopérichondral rétro-auriculaire perforant et ses résultats.

## I. Anatomie de l'oreille (1–5)

Si l'oreille a pour rôles principaux l'audition et l'équilibre, sa partie visible est également un élément important de l'identité individuelle.

Elle est composée de 3 parties : l'oreille externe (ou auricule), l'oreille moyenne et l'oreille interne. Dans ce travail, nous nous intéresserons qu'à l'oreille externe.

### I.1. Anatomie de surface de l'oreille externe

L'oreille externe comprend 2 parties : le pavillon et le conduit auditif externe (ou méat acoustique externe). L'oreille externe est séparée de l'oreille moyenne par le tympan. Le pavillon de l'oreille est une lame fibrocartilagineuse ovalaire plissée sur elle-même ayant pour rôle l'amplification du son en concentrant les ondes sonores (« cornet acoustique »). Les principales zones anatomiques du pavillon sont l'hélix, l'anthélix, la conque, le tragus et le lobule. Le pavillon est séparé de la région mastoïdienne et temporale par le sillon céphalo-conqual, profond.



#### I.1.1. L'hélix

C'est le relief extérieur qui circonscrit le pavillon. Il prend naissance depuis la conque par une racine oblique en haut et en avant, surplombe le bord libre du pavillon, jusqu'au lobule. Il est de forme incurvée.

### I.1.2. L'anthélix

C'est un relief qui limite la conque en arrière et au-dessus. Son extrémité supérieure est bifide. En effet, elle se divise en une branche supérieure oblique en haut et en avant et une branche inférieure horizontale. Ces deux branches limitent entre elles une dépression triangulaire, la fossette naviculaire (ou fossa triangularis). La dépression entre l'hélix et l'anthélix est la fossette scaphoïde ou scapha.

### I.1.3. La conque

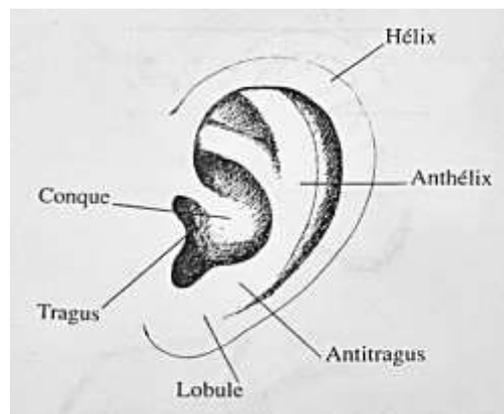
C'est une dépression s'ouvrant sur le conduit auditif externe. Elle est limitée en avant par la face postérieure du tragus et la racine de l'hélix, en arrière par la saillie de l'anthélix et l'antitragus. La conque est divisée en 2 parties par la racine de l'hélix : la *cymba conchae*, supérieure et étroite, et le *cavum conchae*, inférieur et large. Les deux tiers antérieurs sont adhérents (en lien avec le CAE et la partie mastoïdienne antérieure de l'os temporal) et le tiers postérieur est libre (en lien avec l'anthélix).

### I.1.4. Le tragus

C'est la saillie surplombant l'entrée du CAE. Il est séparé de l'hélix par le sillon antérieur de l'oreille, et de l'antitragus par le sillon intertragien.

### I.1.5. Le lobule

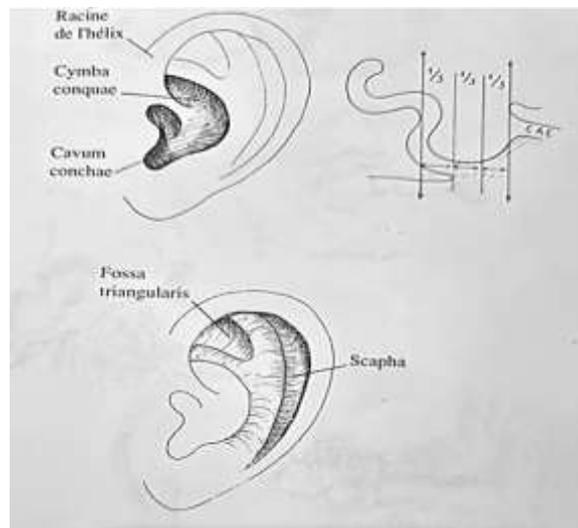
Il occupe le tiers inférieur du pavillon. La forme de son bord libre est habituellement semi-circulaire.



(1)

## I.2. Etude tridimensionnelle de l'oreille externe

Sur un plan horizontal, le conduit auditif externe a une direction de dehors en dedans et d'arrière en avant. Les différents plans du pavillon s'articulent entre eux à environ 90° les uns des autres. Le grand axe du pavillon est à peu près parallèle à la ligne du profil du nez et sa hauteur est comprise entre une horizontale passant par la queue du sourcil et une seconde passant par la lèvre supérieure. L'ensemble du pavillon se dégage du plan du crâne selon un angle d'environ 40°.



(1)

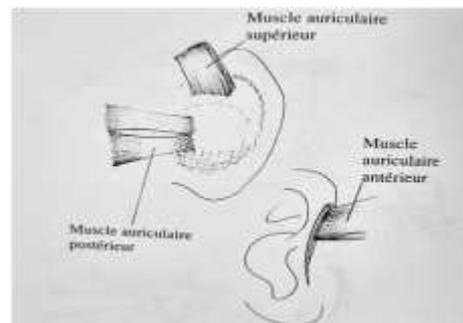
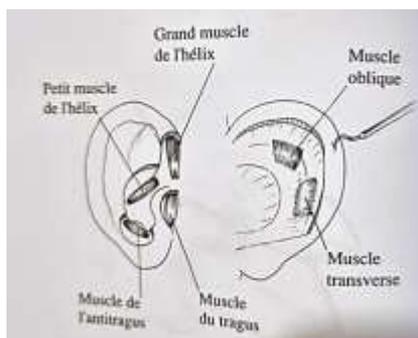
## I.3. Constitution de l'oreille externe

### I.3.1. Une peau très mince

Il est constitué de cartilage et de peau (épiderme et derme seuls, pas d'hypoderme). La peau adhère étroitement au cartilage au niveau de l'anthélix, de la conque et du conduit auditif externe. Le conduit auditif externe contient de nombreuses glandes sébacées – qui s'abouchent dans les follicules pileux, produisant du sébum, et des glandes apocrines. Le cérumen est un mélange de sébum et de sécrétion de ces glandes apocrines. Seul le lobule est constitué d'une peau épaisse avec un matelas cellulo-adipeux abondant.

### I.3.2. Des muscles atrophiques et négligeables

On distingue les muscles intrinsèques au nombre de 4 sur la face externe (grand et petit muscle de l'hélix, muscle du tragus et muscle de l'antitragus) et de 2 sur la face interne (muscles transverse et oblique) et les muscles extrinsèques, innervés par le nerf facial, au nombre de 3 (muscles auriculaires postérieur, supérieur et antérieur). Ces muscles ont un rôle négligeable chez l'homme et ne sont pas pris en compte lors d'une reconstruction de l'oreille.



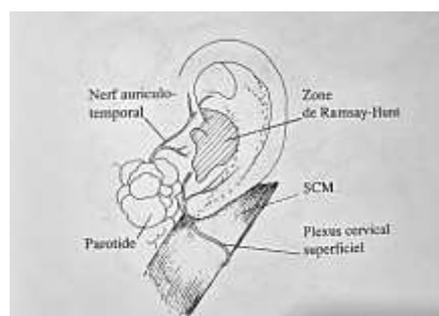
(1)

### I.3.3. Un fibro-cartilage

Le pavillon est composé d'un cartilage réticulé traversé de fibres élastiques et entouré d'un périchondre épais et nacré. Les divers plis du fibro-cartilage sont reliés par des trousseaux fibreux, les ligaments intrinsèques.

### I.3.4. Une triple innervation

L'innervation sensitive est assurée pour les trois quarts par le rameau auriculaire du plexus cervical superficiel. La conque et les zones voisines de l'antitragus et de l'anthélix sont innervées par le nerf facial (zone de Ramsay-Hunt), le tragus et la portion ascendante de l'hélix sont innervés par le nerf auriculo-temporal (branche du V).



(1)

### I.3.5. Vascularisation

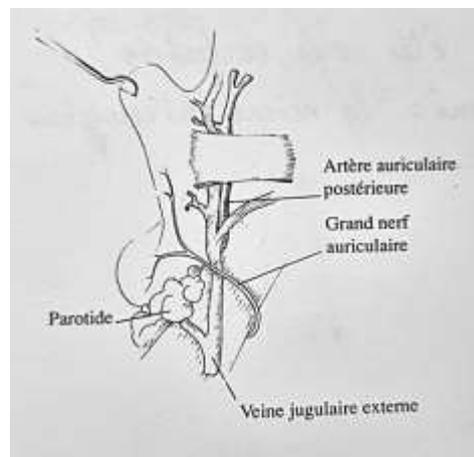
La vascularisation artérielle est assurée par deux branches de l'artère carotide externe :

- l'artère auriculaire postérieure, qui représente l'apport vasculaire principal du pavillon. Elle sous-croise le nerf auriculaire postérieur avant de plonger sous le muscle auriculaire postérieur et de se diviser en 3 branches, inférieure, médiane et supérieure.

- l'artère temporale superficielle en avant du pavillon qui se divise en 3 rameaux destinés au lobule, au tragus et à la racine de l'hélix.

Le réseau veineux accompagne en règle générale le réseau artériel par une ou deux veines qui se collectent dans la région auriculaire pour rejoindre la veine jugulaire externe.

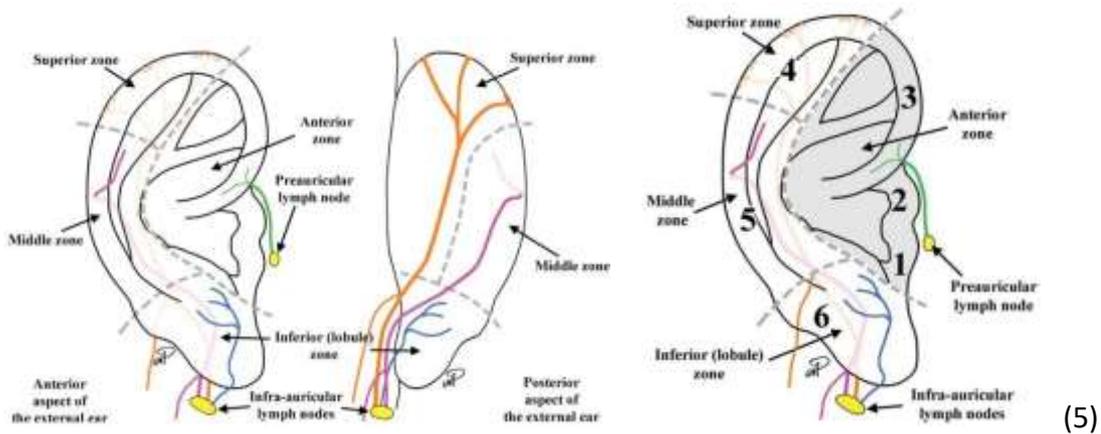
Il se démarque ainsi une zone particulièrement importante sur le plan chirurgical, celle où le nerf auriculaire postérieur surcroise la veine jugulaire externe qui elle-même surcroise l'artère auriculaire postérieure.



(1)

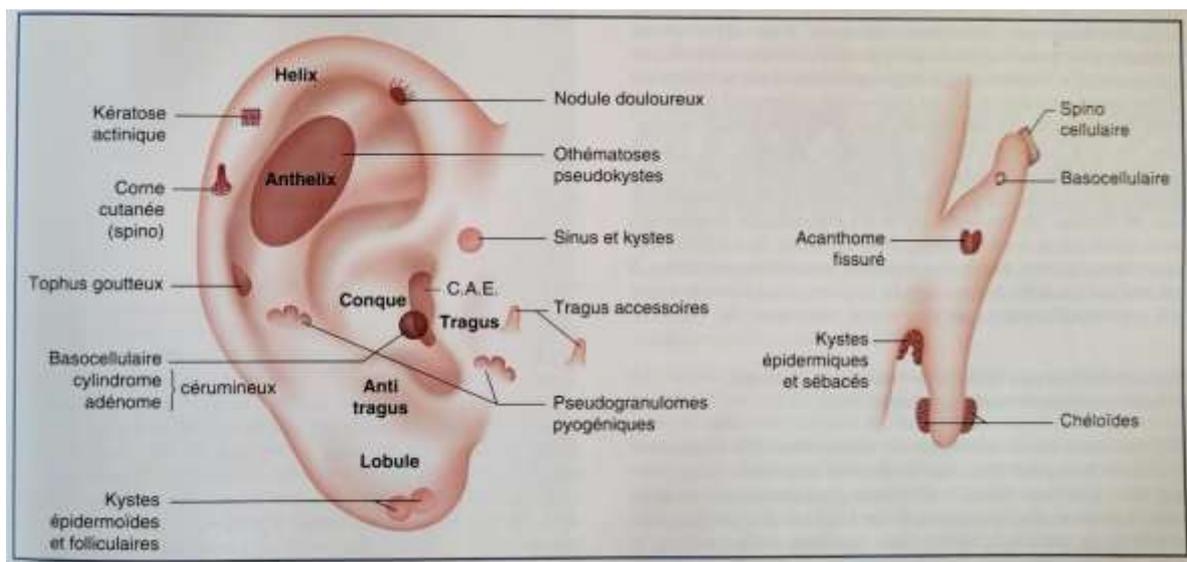
### I.3.6. Réseau lymphatique (5)

Quatre groupes de vaisseaux lymphatiques ont été décrits dans l'oreille externe : la branche antérieure, les branches supérieures, les branches moyennes et inférieures.



#### I.4. Particularités des tumeurs cutanées de l'oreille externe (3)

Toutes les tumeurs cutanées, épithéliales ou non, bénignes ou malignes, peuvent survenir dans la région de l'oreille. Du fait de l'exposition aux UV de l'oreille, les carcinomes qui s'y développent sont surtout des carcinomes épidermoïdes et basocellulaires. Les carcinomes épidermoïdes sont volontiers développés sur une kératose actinique de l'hélix ; la localisation à l'oreille expose à des métastases ganglionnaires précoces (6). Les carcinomes basocellulaires sont plus volontiers localisés dans la conque, le tiers externe du conduit auditif et la région rétro-auriculaire.



## **II. Les carcinomes cutanés**

Un carcinome est une tumeur maligne d'origine épithéliale. Il existe plusieurs types de carcinomes cutanés : basocellulaires, épidermoïdes, annexiels, neuroendocrines. S'agissant des plus fréquents, seuls les deux premiers seront abordés ici.

### **II.1. Les carcinomes basocellulaires (7,8)**

#### **II.1.1. Epidémiologie**

Chez l'homme de peau blanche, le carcinome basocellulaire est le plus fréquent des cancers de peau (70%), mais également le plus fréquent de tous les cancers (30%). Plus de 99% des CBC surviennent chez les sujets à la peau faiblement pigmentée (sujets au phototype clair, ayant des éphélides et ne bronzant pas ou peu) (9,10). Le CBC survient principalement chez les sujets âgés, il n'y a pas de prédominance selon le sexe (11) et est rare avant 40 ans. En cas de survenue précoce, un facteur prédisposant doit être recherché. L'incidence du CBC en France est peu documentée, notamment du fait de son absence des registres de cancers.

#### **II.1.2. Etiologie**

Le processus de cancérogénèse comporte plusieurs étapes intermédiaires : l'activation d'oncogènes, la perturbation de la voie de signalisation Sonic Hedghog (Shh), la désactivation de gènes suppresseurs de tumeur (comme *TP53* ou *CDKN2A*) et l'inhibition des mécanismes immunitaires.

Les ultraviolets (UVA, UVB et UVC) jouent un rôle fondamental dans ce processus. En effet, ils induisent des mutations de l'ADN des cellules épidermiques, une immunosuppression et ils altèrent les capacités de l'organisme à reconnaître et éliminer les cellules transformées.

L'incidence des CBC est corrélée à la latitude et la dose cumulative d'irradiation solaire (multiplication des CBC par un facteur 10 chez les sujets à peau claire ayant migré dans des

pays ensoleillés comme l'Australie). Les CBC surviennent essentiellement sur les zones photoexposées, en particulier le visage.

Les rayonnements ionisants (radiothérapie ou examens radiologiques répétés, notamment thoraciques) ont également été identifiés comme facteurs cancérigènes. La période de latence varie entre quelques semaines à plus de 50 ans.

Les CBC sont plus fréquents et plus agressifs chez les sujets immunodéprimés, notamment à la suite d'une greffe d'organe.

Différents facteurs génétiques ou congénitaux sont susceptibles de favoriser la survenue des CBC : l'albinisme, l'épidermodysplasie verruciforme, l'hamartome basocellulaire linéaire, l'hamartome sébacé, le syndrome de Bazex et Dupré, le syndrome de Muir et Torre, le syndrome des hamartomes basocellulaires (syndrome de Gorlin) et le *Xeroderma pigmentosum*.

### **II.1.3. Aspects cliniques**

#### **II.1.3.1. Généralités**

On distingue trois présentations cliniques classiques : le CBC nodulaire, le CBC superficiel et le CBC sclérodermiforme (12). Certains auteurs décrivent également le CBC plan (ou à bordure perlée).

Excepté le CBC superficiel qui prédomine sur le tronc, les CBC sont plus fréquents sur le visage (nez surtout). Les CBC peuvent toutefois siéger sur toute la peau mais sont rares sur les parties génitales et rarissimes sur les paumes et les plantes. Ils ne siègent jamais sur les muqueuses.

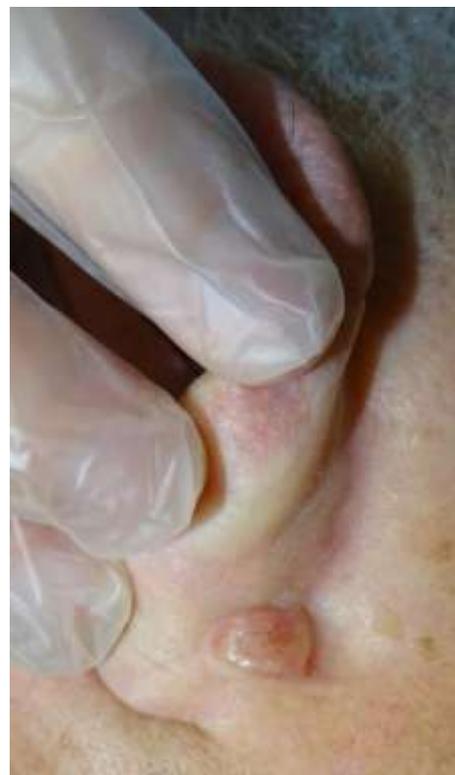
Il n'y a pas de lésion précurseur de CBC, ils surviennent habituellement sur une peau apparemment saine. Les lésions débutantes sont souvent peu caractéristiques. Il faut y penser devant toute érosion ne cicatrisant pas (même dite traumatique, initialement, par le patient).

Les métastases sont exceptionnelles. Le CBC a un haut potentiel malin local : destruction des tissus cutanés et sous-cutanés (envahissement du cartilage et de l'os).

### **II.1.3.2. Formes cliniques (13)**

#### **II.1.3.2.1. Le CBC nodulaire**

C'est la forme la plus fréquente (environ 50 à 80% des CBC). Il s'agit d'une papule ou d'un nodule translucide de consistance ferme, de couleur rosée, parcouru de fines télangiectasies arborescentes. Lorsqu'il s'étend, une dépression centrale apparaît et cela crée un aspect en dôme.



#### **II.1.3.2.2. Le CBC superficiel**

Il représente 10 à 30% des CBC. Ce type de CBC diffère des autres formes par sa localisation et le terrain sur lequel il survient. En effet, il touche préférentiellement le tronc et les membres des sujets jeunes masculins (11). Il se développe très lentement en surface (peut parfois atteindre plusieurs centimètres) sans tendance à s'infiltrer en profondeur. On distingue deux

aspects habituels : plaque peu épaisse à bordure très finement perlée ou plaque érythémato-squameuse bien limitée (pouvant simuler une dermatose inflammatoire chronique).



#### **II.1.3.2.3. Le CBC sclérodermiforme**

C'est la forme la plus rare (2 à 3% des cas). Elle se caractérise par une sclérose dermique importante. Il s'agit d'une plaque blanc ivoire ou de couleur chair, indurée, enchâssée dans le derme, à bordures mal limitées. La lésion est souvent plus étendue que ne laisse penser l'examen clinique. Les récurrences sont très fréquentes, malgré une exérèse chirurgicale large.



#### II.1.3.2.4. Le CBC plan ou à bordure perlée

Il s'agit d'une plaque de taille variable (parfois très étendue), souvent arrondie ou ovale, augmentant de taille très progressivement sur des mois ou des années. Le centre est souvent recouvert de squames adhérentes et la périphérie a un aspect perlé caractéristique. Le centre peut prendre un aspect atropho-cicatriciel déprimé de couleur blanc mat (aspect dit « plan cicatriciel »). Il peut être soit homogène soit polymorphe associant fines télangiectasies, tâches pigmentées, élevures perlées, nodules, excoriations et croûtes.



#### II.1.3.3. Caractéristiques évolutives communes

Au cours de leur évolution, toutes ces formes peuvent se pigmenter et s'ulcérer. La pigmentation peut être totale et homogène (faisant discuter alors un mélanome), ou être disposée en petits points ou taches grisâtres, bleutées ou noires. Parmi les formes ulcérées, on distingue l'*ulcus rodens*, ulcération à l'emporte-pièce dont les bords ne sont ni indurés, ni surélevés. L'ulcération peut être extensive et destructrice. Il n'y a habituellement pas de métastase. Le pronostic peut toutefois être redoutable, du fait d'un haut pouvoir malin local. Les tumeurs peuvent envahir les tissus mous sous-jacents, les cartilages et l'os (formes

térébrantes). Dans les formes très évoluées et négligées, les tumeurs peuvent également prendre un aspect exophytique. Les délabrements peuvent causer la mort par cachexie ou hémorragie.

La notion de métastase est controversée, moins de 200 observations de CBC « métastatiques » ont été rapporté et la plupart sont douteuses. Dans ces rares observations, les métastases décrites se localiseraient au poumon, à l'os et aux ganglions (14).



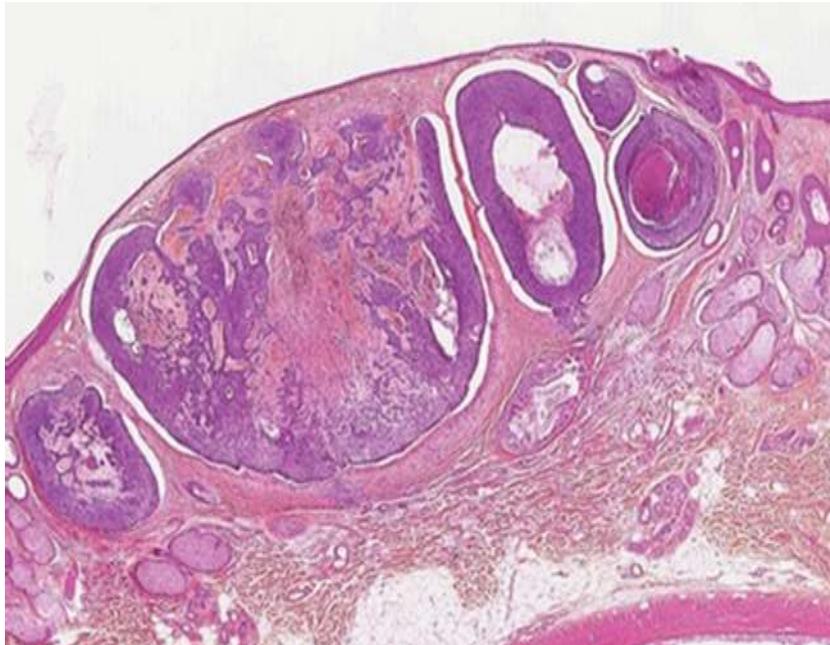
#### II.1.3.4. L'outil du dermatologue : la dermoscopie

On distingue les structures digitiformes, les globules gris/bleutés (flèche blanche), les nids ovoïdes (flèche rouge), les télangiectasies arborescentes (flèche noire), les structures en roue dentée et les micro-ulcérations.



#### II.1.4. Histologie

Les CBC ont des caractéristiques cytologiques et architecturales assez typiques. Les cellules tumorales ont un noyau de grande taille très basophile et le cytoplasme est réduit et basophile également. Il n'y a habituellement pas d'atypie cellulaire. Les cellules tumorales sont regroupées en masses dermiques de tailles et de formes variées, à limites nettes, entourées par une couche de cellules tumorales périphériques à disposition dite « en palissade ». Les masses tumorales sont connectées à l'épiderme ou aux annexes épidermiques. L'épiderme est souvent ulcéré. Dans le derme qui entoure la tumeur, on voit souvent une prolifération fibrocytaire et une dégénérescence mucineuse du tissu conjonctif. Sur les coupes en paraffine, on observe couramment des espaces de rétraction autour des îlots tumoraux. Une élastose actinique est fréquemment associée.



On distingue quatre formes histologiques principales (12) : la forme nodulaire (lame ci-dessus), la forme superficielle, la forme sclérodermiforme et la forme infiltrante (micronodulaire ou trabéculaire). La corrélation entre l'aspect clinique et l'histologie est

fréquente mais non systématique. Les différents aspects histologiques peuvent s'associer au sein d'une même tumeur.

Quelle que soit la forme, un CBC peut avoir une différenciation pileuse (kératinisante) ou glandulaire (sébacée le plus souvent) ou être indifférencié.

#### **II.1.5. Facteurs pronostiques et classification (12)**

Les principaux facteurs pronostiques à prendre en considération pour la prise en charge des CBC sont :

- la localisation :
  - zones à haut risque : nez et zones péri orificielles céphaliques,
  - zones à risque intermédiaire : cuir chevelu, front, joues, menton, cou,
  - zones à faible risque : tronc et membres ;
- la taille :
  - supérieure à 1 cm sur zone à haut risque,
  - supérieure à 2 cm sur zone à risque intermédiaire ou faible ;
  - le type histologique : sclérodermiforme, infiltrant ou nodulaire de grande taille.

De ces facteurs pronostiques, a été proposée une classification en trois groupes en fonction du risque de récurrence du CBC :

- CBC à faible risque :
  - CBC superficiel primitif,
  - CBC nodulaire primitif inférieur à 1 cm en zone à risque intermédiaire,
  - CBC nodulaire primitif inférieur à 2 cm en zone à faible risque ;
- CBC à risque intermédiaire :
  - CBC superficiel récurrent,
  - CBC nodulaire primitif inférieur à 1 cm en zone à haut risque,

- CBC nodulaire primitif supérieur à 1 cm en zone à risque intermédiaire,
- CBC nodulaire primitif supérieur à 2 cm en zone à faible risque ;
- CBC à haut risque :
  - CBC sclérodermiforme ou mal défini,
  - CBC nodulaire primitif supérieur à 1 cm en zone à haut risque,
  - formes histologiques agressives,
  - formes récurrentes (hormis CBC superficiel).

L'évolution naturelle du CBC ne permet pas d'obtenir une classification type de cancérologie TNM (tumeur primitive, atteinte ganglionnaire, métastase).

#### **II.1.6. Traitements (12)**

La prise en charge thérapeutique des CBC a trois objectifs principaux : l'efficacité carcinologique, le résultat esthétique et fonctionnel convenable, et le coût minimal. Le traitement doit être choisi en fonction des caractéristiques de la tumeur (classification pronostique) et du patient (âge, état général, opérabilité).

Il est possible soit d'enlever la lésion au moyen d'une chirurgie, soit de la détruire localement. Quelle que soit la technique choisie, un examen histologique confirmant le diagnostic doit toujours être effectué : avant traitement, par biopsie préalable, ou lors du traitement.

Hormis la biopsie, aucun examen complémentaire systématique n'est recommandé en première intention. Cependant, certaines tumeurs infiltrantes, adhérentes au plan profond ou proches d'un organe avec risque fonctionnel ou esthétique chirurgical (zones à risque) peuvent bénéficier d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) des tissus mous préopératoire. Elle va permettre de guider le chirurgien au moment du geste, mais également de proposer une alternative thérapeutique, voire un traitement néoadjuvant.

### **II.1.6.1. Chirurgie**

La chirurgie, qui permet un contrôle histologique des marges, est à préférer lorsqu'elle est possible. D'après les recommandations de l'ANAES, les marges de sécurité doivent être calculées en fonction du niveau de risque de chaque CBC. Pour les CBC à faible risque, des marges de 3 à 4 mm sont considérées comme suffisantes. Pour les CBC à risque intermédiaire, une marge stricte de 4 mm est conseillée. Pour les CBC à haut risque, des marges de 5 à 15 mm sont conseillées (15). En profondeur, l'exérèse doit se faire jusqu'au tissu graisseux (hypoderme). En cas d'envahissement des tissus sous-jacents, une exérèse jusqu'au tissu sain doit se discuter en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) (fascia, muscle, périoste, os). Les taux de récurrence sont estimés entre 2 et 8 % à cinq ans.

Les formes de bon pronostic et à risque intermédiaire peuvent être traitées par excision chirurgicale suivie d'une suture directe. Pour les CBC à haut risque, il est préférable d'effectuer une chirurgie permettant un contrôle optimal des berges d'exérèse : chirurgie micrographique de Mohs, chirurgie en 2 temps ou chirurgie avec analyse extemporanée des prélèvements. Après confirmation d'une exérèse complète, la fermeture peut être effectuée par suture directe ou reconstruction par plastie ou greffe.

### **II.1.6.2. Traitements topiques**

Les traitements topiques sont principalement réservés aux CBC à faible risque, non récidivants. Ils peuvent être utiles en alternative à la chirurgie pour améliorer l'aspect cicatriciel ou chez les patients ne pouvant être opérés (âge élevé, comorbidités).

#### **II.1.6.2.1. Imiquimod en crème à 5% (Aldara®)**

L'imiquimod est une molécule immunomodulatrice, analogue de toll like receptor 7 et 8 (TLR7, TLR8). La posologie est d'une application par jour, pendant huit heures de pose, cinq fois par semaine pendant six semaines. Son efficacité à un an est estimée à 83,4 %. Cette

thérapeutique permet d'obtenir des taux de guérison satisfaisants dans les CBC superficiels de petite taille au prix d'effets indésirables locaux (irritation, érythème, œdème, croûtes) dont l'importance est corrélée au taux de réponse (16). Des symptômes généraux à type de fièvre, asthénie ou syndrome pseudo-grippal ont été décrits.

#### **II.1.6.2.2. 5-fluorouracile topique à 5% (Efudix®)**

Cette chimiothérapie antimétabolite peut être utile pour le traitement de tumeurs superficielles multiples. Néanmoins, en cas de lésion profonde, ce traitement peut induire une guérison superficielle et une poursuite évolutive en profondeur. La posologie recommandée est de deux applications par jour pendant 2 à 4 semaines. La tolérance locale peut être mauvaise du fait de phénomènes irritatifs et d'érosions locales.

#### **II.1.6.3. Traitements physiques**

##### **II.1.6.3.1. Radiothérapie**

Elle est une alternative à la chirurgie lorsque cette dernière n'est pas possible : patients non éligibles à la chirurgie (comorbidités, tumeur localement avancée) ou chez lesquels une chirurgie pourrait se montrer délabrante ou impossible. Elle peut également être nécessaire à viser palliative pour des tumeurs hémorragiques ou douloureuses. Plusieurs techniques peuvent être utilisées : la radiothérapie externe, la curiethérapie ou la radiothérapie de contact.

##### **II.1.6.3.2. Cryothérapie**

Cette méthode consiste à détruire la tumeur par une congélation forte à l'azote liquide. Elle entraîne une nécrose et nécessite des soins locaux pendant 3 à 4 semaines. Son principal avantage est sa simplicité. Elle ne nécessite pas d'anesthésie. Son principal risque est la dépigmentation séquellaire de la peau.

Elle peut être indiquée pour les CBC de petite taille sur les zones à risque intermédiaire de récurrence (notamment pyramide nasale) et les CBC superficiels.

#### **II.1.6.3.3. Photothérapie dynamique**

Cette technique a pour but la destruction sélective par la lumière de cellules ayant accumulé une substance phototoxique sensibilisante.

Elle est intéressante pour les CBC superficiels multiples ou étendus en raison de la simplicité relative du traitement et les bons résultats esthétiques (17). Elle est néanmoins coûteuse et douloureuse.

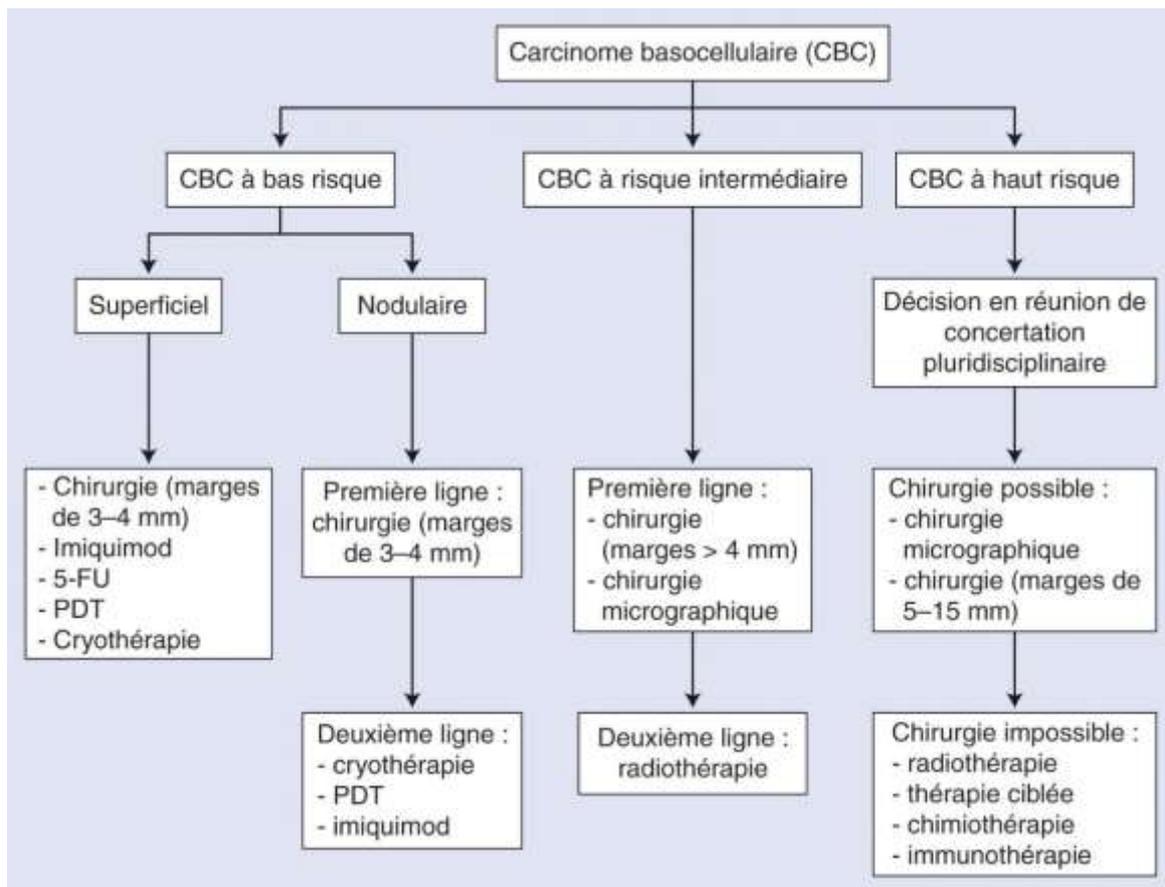
#### **II.1.6.3.4. Laser CO<sub>2</sub>**

Il peut être utilisé pour les tumeurs superficielles du tronc et des membres supérieurs (simplicité d'utilisation pour le malade en cas de tumeurs multiples).

#### **II.1.6.4. Thérapies ciblées (18,19)**

Pour les formes localement avancées ou métastatiques ne relevant pas d'un traitement par chirurgie ou radiothérapie, un traitement systémique peut être proposé après discussion en RCP. Le vismodegib et le sonidégib sont des molécules inhibitrices de la protéine SMO, impliquée dans la voie de signalisation Shh. Le vismodégib (150 mg/j) a démontré une efficacité chez 60 % des patients atteints de CBC localement avancé, dont 32 % de réponses complètes, et une efficacité chez 49 % de ceux avec CBC métastatique. L'efficacité du sonidégib (200 mg/j) était relativement semblable (entre 56 et 71 %). Ces traitements sont pourvoyeurs d'effets secondaires importants : asthénie, perte de poids, alopecie, dysgueusie, troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée), crampes musculaires.

### II.1.6.5. Arbre décisionnel (8)



### II.1.6.6. Surveillance et prévention

La surveillance cutanée est nécessaire du fait des risques de récurrence, même tardive, et de survenue d'un autre CBC. Chaque patient doit en être informé. Le schéma de surveillance doit être adapté en fonction de la tumeur traitée. Pour les CBC à faible risque, un suivi systématique n'a pas démontré son efficacité, l'éducation thérapeutique à l'auto-dépistage est indispensable. Les patients avec CBC à haut risque, CBC récidivants ou CBC multiples, doivent bénéficier de visites régulières tous les 6 à 12 mois pour une durée de trois à cinq ans, voire à vie. La fréquence de suivi des patients avec CBC localement avancé ou métastatique doit être décidée en RCP.

La prévention primaire et secondaire repose sur la photoprotection.

## **II.2. Les carcinomes épidermoïdes cutanés (20–22)**

Les carcinomes épidermoïdes cutanés, ou carcinomes spinocellulaires, occupent la deuxième position parmi les cancers cutanés et représentent 20% des carcinomes cutanés. Contrairement au CBC, les CEC peuvent métastaser et sont donc plus agressifs.

Les CEC surviennent en grande majorité à la tête et au cou, et donc au pavillon de l'oreille (60%), viennent ensuite les autres zones à haute exposition solaire (mains, avant-bras, haut du tronc, jambes).

### **II.2.1. Épidémiologie**

En France, l'incidence et la prévalence des CEC ne sont pas connues avec précision car il n'y a pas de déclaration systématique dans les registres de cancer. Grâce aux registres du Doubs et du Haut-Rhin, on connaît néanmoins des données qui viennent confirmer les données mondiales (22) : incidence annuelle estimée à 30/100 000 dans la population générale, une prédominance masculine avec un *sex ratio* proche de 2, un doublement du taux d'incidence entre 1983 et 2002, un âge moyen au diagnostic de 74 ans chez l'homme et de 77 ans chez la femme soit environ 10 ans supérieur à celui du CBC.

### **II.2.2. Facteurs de risque**

#### **II.2.2.1. Facteurs de risque intrinsèques**

Le phototype est le facteur intrinsèque principal. Les sujets à risque de CEC sont typiquement les caucasiens à peau claire prenant facilement un coup de soleil ou bronzant difficilement ou ayant des taches de rousseur, des cheveux blonds ou roux ou des yeux bleus (phototypes clairs).

Certaines génodermatoses sont associées à un risque élevé de développement de CEC : *xeroderma pigmentosum*, albinisme, syndrome de Muir-Torre, épidermolyse bulleuse dystrophique, épidermodysplasie verruciforme, syndrome de Bazex.

### **II.2.2.2. Facteurs de risque extrinsèques**

Ce sont les facteurs environnementaux ou acquis.

L'exposition aux UV (naturels ou artificiels) est le facteur de risque principal (mutation de l'ADN cellulaire et immunodépression locale).

Les rayonnements ionisants induisent une toxicité à long terme, toutefois rare.

Toute plaie ou inflammation cutanée ou muqueuse chronique peut favoriser le développement de CEC (cicatrices, brûlures, ulcères, lichen).

Les infections à HPV, les carcinogènes chimiques (goudron de houille, suie de charbon, bitume) et le tabac sont des facteurs de risque reconnus de CEC.

L'immunodépression, qu'elle qu'en soit la cause (hémopathies, VIH, traitements immunosuppresseurs) favorisent le développement des CEC et leur agressivité.

Les thérapies ciblées dirigées contre les sérine-thréonine-kinases de la famille RAF, les inhibiteurs non spécifiques « pan RAF » (Sorafenib) et les inhibiteurs spécifiques de BRAF (Vemurafénib, Dabrafénib) entraînent des CEC dans environ 20 à 30% des cas, par effet paradoxal (23). Ce risque est significativement réduit (à moins de 5%) lors de l'utilisation conjointe d'un inhibiteur de MEK. Leur association est devenue le standard thérapeutique pour les patients atteints de mélanome avec mutation de BRAF.

### **II.2.3. Clinique**

On distingue trois groupes de CEC :

- CEC commun,
- CEC à faible potentiel métastatique : carcinome verruqueux, carcinome métatypique, carcinome épidermoïde sarcomatoïde,
- CEC à fort potentiel métastatique : carcinome acantholytique, carcinome neurotrope, carcinome mucoépidermoïde (adenosquamous carcinoma), carcinome épidermoïde

desmoplastique, carcinomes des muqueuses ou demi-muqueuses (carcinome de la lèvre et carcinomes génitaux).

### II.2.3.1. Le CEC commun

Les CEC se développent le plus souvent sur une kératose actinique (KA), petite lésion rugueuse, de quelques millimètres de diamètre, rosée ou brune, particulièrement fréquente sur les crânes alopéciques des hommes âgés s'étant beaucoup exposés au soleil. Un étalement rapide et un boursoufflement de la plaque, un bourgeonnement en surface, une infiltration en profondeur formant un disque induré, une ulcération ou une érosion saignant facilement sont les signes devant alerter et faire craindre la transformation d'une kératose et devant conduire à sa biopsie. Les sujets porteurs de multiples KA ont un risque de 5 à 20% de développer un carcinome épidermoïde cutané invasif dans les 10 à 25 ans (24).

La deuxième phase de développement est le stade de carcinome *in situ* ou carcinome intra-épidermique. Sur la peau, il s'agit d'une plaque érythémateuse ou brunâtre kératosique, appelée maladie de Bowen (photo ci-dessous). Il est parfois difficile de la distinguer d'une plaque de psoriasis ou d'eczéma nummulaire.



Sur les muqueuses, il s'agit d'une plaque érythémateuse lisse ou érosive, parfois recouverte de squames, appelée érythroplasie de Queyrat. Le risque de transformation en CEC invasif (troisième phase) est estimé à 3-5% pour les maladies de Bowen et 10% pour l'érythroplasie de Queyrat.

Le CEC commun associe à des degrés variables trois lésions élémentaires : bourgeonnement, ulcération et infiltration. La forme ulcéro-bourgeonnante, la plus fréquente, est une tumeur saillante, infiltrante, à surface irrégulière, siège d'une ulcération à fond bourgeonnant et saignant.



En dermoscopie, on peut observer des vaisseaux « en épingle à cheveux » répartis de façon irrégulière, entourés d'un halo clair. On observe aussi des images de cercles blancs.



La forme superficielle est plus rare, peu infiltrée, ulcérée ou non. Elle peut être confondue avec un CBC ou une maladie de Bowen.

#### **II.2.3.2. Le kératoacanthome (22)**

Sa nature et son lien avec le CEC restent débattus. Ces deux tumeurs ont des caractéristiques communes : facteurs épidémiologiques, âge d'apparition et topographie.

Le diagnostic repose sur la convergence de plusieurs facteurs cliniques et histologiques :

- l'évolution rapide et régressive spontanément en 2 à 4 mois,
- l'organisation symétrique autour d'un cratère central kératosique avec un raccordement en « bec » de la tumeur à l'épiderme voisin de part et d'autre,
- la présence de grands kératinocytes à cytoplasme clair, à faible index mitotique.

La distinction entre kératoacanthome et CEC est impossible sur un fragment biopsique. Les recommandations actuelles préconisent une exérèse totale afin d'obtenir l'analyse architecturale complète.

#### **II.2.4. Histologie**

Le CEC est une prolifération de kératinocytes malins correspondant en image histologique à une prolifération irrégulière et anarchique de cellules malpighiennes avec une maturation cornée variable. La tumeur est formée de lobules ou cordons mal limités faits de couches cellulaires plus ou moins concentriques s'ordonnant parfois autour de petites masses de kératine appelées globes cornés. Les cellules sont riches en mitoses et en atypies nucléaires et cytoplasmiques.

Lorsque la lésion est limitée à l'épiderme, il s'agit de CE *in situ* ou maladie de Bowen. Les CEC invasifs franchissent la membrane basale et envahissent le derme voire l'hypoderme.

Le degré de différenciation est exprimé selon une échelle à trois niveaux : carcinomes bien, moyennement ou peu différenciés. Lorsque les cellules sont très indifférenciées, elles deviennent fusiformes, difficiles à différencier de celles des fibrosarcomes ou des mélanomes.

Le compte-rendu histologique des CEC est standardisé. Il doit y figurer les éléments suivants : type histologique, grade histologique (très, moyennement, peu différencié ou indifférencié), l'épaisseur tumorale en mm, le niveau d'invasion (Clark), la présence ou non d'invasion périnerveuse et d'embolies vasculaires et/ou lymphatiques, le caractère complet ou non de l'exérèse et les marges d'exérèse latérales et profondes (en mm) .

#### **II.2.5. Pronostic**

Même si la plupart des CEC primitifs ont un pronostic excellent, tous les CEC doivent être considérés comme potentiellement agressifs et traités comme tels. Les risques de récurrence locale et d'évolution métastatique sont estimés respectivement à 8 et 5% (25,26). Dans 80% des cas, la dissémination se fait par voie lymphatique. Au stade de métastase ganglionnaire régionale, le taux de survie à 5 ans est de l'ordre de 40% et inférieur à 20% à 10 ans et au stade de métastase à distance, inférieur à 10%.

Plusieurs facteurs pronostiques ont été identifiés (27,28) :

- Facteurs pronostiques cliniques :
  - Localisation de la tumeur : les zones péri-orificielles (nez, oreille, paupières, lèvres), le cuir chevelu, les zones non insolées (paumes, plantes, périnée), les ulcères et zones d'inflammation chronique sont considérés comme zones à haut risque de récurrence,
  - Taille de la tumeur : les tumeurs de plus de 2 cm ont un risque multiplié par deux de récurrence locale et par trois de récurrence à distance, par rapport à des tumeurs de moins de 2 cm.
  - Formes récidivées : ce sont le plus souvent la conséquence d'un non-respect des marges d'exérèse initiales et plus rarement de micro-métastases lymphotropes locales.
  - Immunodépression : chez l'immunodéprimé, les CEC sont plus précoces et plus agressifs, avec un risque métastatique multiplié par 5 à 10 par rapport à un patient immunocompétent.
- Facteurs pronostiques histologiques : (29)
  - Epaisseur et profondeur de l'invasion,
  - Invasion péri-nerveuse (neurotropisme) : cliniquement, les patients souffrent de douleurs ou de déficit dans le territoire envahi (nerf facial ou trijumeau le plus souvent),
  - Degré de différenciation cytologique : les tumeurs indifférenciées ont un pronostic péjoratif,
  - Type histologique.

## II.2.6. Classifications

### II.2.6.1. Classification pronostique des CEC cutanés (22)

Critères	Groupe 1 « à faible risque »	Groupe 2 « à risque significatif »
<b>Cliniques</b>		
Primitif vs récidive	Primitif	Forme récidivée
Degré d'infiltration	Absence	Adhérence au plan profond
Symptômes neurologiques d'envahissement	Non	Oui
Statut immunitaire	Immunocompétent	Immunodéprimé
Taille en fonction de la localisation	< 10 mm en zone à risque < 20 mm en zone à bas risque	> 10 mm en zone à risque > 20 mm en zone à bas risque
<b>Anatomopathologiques</b>		
Envahissement périnerveux	Non	Oui
Degré de différenciation	Bon	Moyen à indifférencié
Formes histologiques	CEC commun, verruqueux, fusiforme (hors zone irradiée), mixte ou métatypique	CEC desmoplastique, mucoépidermoïde, acantholytique
Epaisseur, niveau de Clark	≤ 3 mm, niveau ≤ III	> 3 mm, niveau ≥ IV

Les CEC à faible risque (groupe 1) n'ont aucun critère de mauvais pronostic. Les CEC à risque significatif de récidive et/ou de métastases (groupe 2) ont au moins un critère de mauvais pronostic. Toutefois, ce groupe étant très hétérogène en terme de pronostic, ces critères doivent être évalués individuellement sur une échelle allant de « risque moyen » à « très haut risque ». Cela justifie que la conduite à tenir diagnostique (explorations) et thérapeutique se discute en RCP.

**II.2.6.2. Classification TNM/AJCC 2009/2010 des CEC invasifs (hors CEC muqueux et des paupières) (22,29)**

<b>Tumeur primitive (T)</b>	
TX	La tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive identifiable
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa grande dimension
T2	Tumeur > 2 cm
T3	Tumeur envahissant les structures profondes (cartilage, os, muscle strié)
T4	Tumeur envahissant la base du crâne
NB : en cas de tumeurs simultanées, la tumeur classée T sera celle qui a le T le plus élevé et le nombre de tumeurs sera indiqué entre parenthèses	
<b>Ganglions lymphatiques régionaux (N)</b>	
NX	Les ganglions régionaux ne peuvent être évalués
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastase ganglionnaire régionale a Micrométastase b Macrométastase unique dans l'aire homolatérale, de diamètre < 3 cm
N2	a Métastase unique dans l'aire homolatérale, de diamètre > 3 cm et < 6 cm b Métastases multiples dans l'aire homolatérale, de diamètre ≤ 6 cm c Métastases bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm ou métastases régionales intralymphatiques (en transit ou satellites)
N3	Métastases ganglionnaires > 6 cm ou avec envahissement du facial ou de la base du crâne
<b>Métastases à distance (M)</b>	
MX	Les métastases à distance ne peuvent être évaluées
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastase(s) à distance
<b>Regroupement en stades</b>	
Stade I	T1 N0 M0
Stade II	T2 N0 M0
Stade III	T3 N0 M0 ou T1-3 N1 M0
Stade IV	Tx N2 M0 ou Tx N3 M0 ou T4 Nx M0 ou Tx Nx M1

## **II.2.7. Traitement (22)**

Le traitement des CEC fait appel aux mêmes principes que celui des CBC. Il doit être instauré le plus rapidement possible compte tenu du risque de métastase. Le diagnostic clinique doit toujours être confirmé histologiquement et le traitement doit idéalement être décidé en RCP. Il doit tenir compte de l'état général du malade et de ses comorbidités.

### **II.2.7.1. Traitement de la tumeur primitive**

#### **II.2.7.1.1. Chirurgie**

Le traitement de choix des CEC est l'exérèse chirurgicale large de la tumeur, qui se fait le plus souvent sous anesthésie locale ± diazanalgésie. Elle permet un contrôle histologique, d'apprécier le caractère complet de l'exérèse avec mesure des marges saines. Une marge d'exérèse de 4 à 6 mm est conseillée pour les tumeurs de petite taille bien limitées (tumeurs du groupe 1). Pour les tumeurs du groupe 2 ou lorsque les bords sont mal limités ou si l'exérèse primitive est incomplète ou a montré un envahissement périneural, ou s'il s'agit d'une récurrence, il faut augmenter les marges d'exérèse à 6-10 mm. Idéalement, le geste chirurgical est guidé par un examen histologique extemporané ou effectué grâce à la chirurgie micrographique de Mohs. Ces deux dernières techniques sont associées à un taux élevé de guérison mais, du fait du temps qu'elles requièrent, elles sont rarement utilisées en première intention. Si l'on ne dispose pas de ces techniques, il est préférable de faire la reconstruction dans un deuxième temps, après confirmation d'exérèse complète. La chirurgie procure un taux de rémission moyen à long terme supérieur à 90%.

Lorsque les CEC sont volumineux ou du groupe 2 ou en cas de localisation génitale, à haut risque d'envahissement ganglionnaire, il est parfois proposé une recherche et analyse du ganglion sentinelle, afin d'identifier précocement des atteintes ganglionnaires.

#### **II.2.7.1.2. Traitements non chirurgicaux**

Pour le CEC *in situ*, des traitements non chirurgicaux sont autorisés : imiquimod, 5-FU topique, photothérapie dynamique et cryothérapie (cf § II.1.6.2 et II.1.6.3). Il faut alors une surveillance clinique accrue de la guérison car ces traitements ne permettent pas de vérification histologique.

La radiothérapie peut être utilisée en cas de tumeur volumineuse non résécable ou comme traitement palliatif. Elle est toutefois associée à un risque de développer des tumeurs induites dans les zones irradiées. Elle doit donc être évitée chez les patients jeunes.

#### **II.2.7.2. Traitement des atteintes ganglionnaires**

L'atteinte ganglionnaire doit systématiquement être recherchée par l'examen clinique. Pour les tumeurs volumineuses ou de mauvais pronostic et en particulier pour les carcinomes des oreilles, il est préconisé une échographie (ou un scanner) des aires ganglionnaires. Cette dernière est conseillée durant les deux premières années car le risque métastatique est plus important à ce moment-là.

En présence d'une adénopathie cliniquement pathologique, une adénectomie avec examen histologique s'impose. Dans un deuxième temps, un évidement ganglionnaire complet, parfois suivi d'une irradiation complémentaire, sont effectués, après discussion en RCP.

#### **II.2.7.3. Traitement des formes métastatiques**

Il doit systématiquement être discuté en RCP.

Si les lésions métastatiques sont peu nombreuses et résécables, une chirurgie peut être proposée mais le risque de récurrence est élevé.

Les formes non opérables peuvent être traitées par immunothérapie (Cémiplimab) (30), chimiothérapie (Cisplatine, 5-FU) ou inhibiteur du récepteur de l'EGF (Cétuximab).

#### **II.2.7.4. Surveillance et prévention**

En présence d'un CEC primitif, seul l'examen clinique complet, notamment l'examen de l'ensemble du tégument et du premier relais ganglionnaire, est nécessaire. Il recherche une autre localisation et/ou une métastase. Les examens biologiques ou d'imagerie systématiques n'ont pas d'intérêt ; ils peuvent être utiles en cas de suspicion clinique. L'échographie des aires ganglionnaires de drainage est intéressante chez les malades à haut risque de récurrence. La majeure partie des métastases survient dans les 2 ans (75%) et la quasi-totalité dans les 5 ans (95%) (29). Une surveillance clinique trimestrielle la première année puis semestrielle semble une attitude raisonnable.

La meilleure prévention (primaire et secondaire) est la photoprotection. Il faut notamment insister sur le port de couvre-chefs à bords larges (chapeau plutôt que casquette qui ne protège pas les oreilles), surtout chez les hommes qui perdent leurs cheveux.

### **III. Description de la technique chirurgicale spécifique et indications**

Après diagnostic de CBC ou CEC de la conque de l'auricule, les patients sont pris en charge sous anesthésie locale et diazanalgésie. Les marges sont déterminées avant le champage stérile.

Les dessins ci-dessous représentent les 3 grandes étapes chirurgicales (A, B, C).

L'exérèse est conduite de proche en proche en emportant le cartilage sous-jacent et en préservant le plan cutanéopérichondral rétro-auriculaire (A).

La décision de ne pas greffer et d'utiliser le plan postérieur comme lambeau de couverture du conduit auditif externe est prise lorsque le tégument de celui-ci est envahi ou trop proche des limites tumorales pour être préservé.

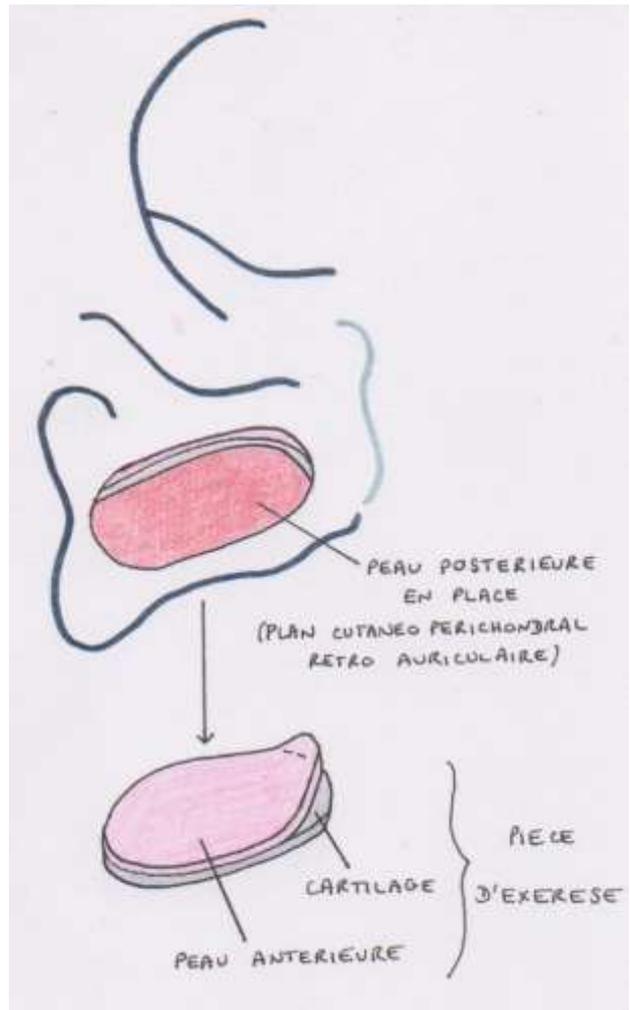
Le tégument postérieur est libéré sur sa périphérie et basculé dans le conduit auditif externe (B), ou sa bonne trophicité va empêcher une sténose post-opératoire. Il est suturé par des points séparés résorbables (C).

La zone d'exérèse tumorale et de prélèvement du lambeau est refermée en pleine épaisseur par un surjet passé hémi-circulaire (C), laissant une perforation conquale. A terme, cette perforation est le plus souvent invisible dans la vie quotidienne des patients car la peau mastoïdienne, de même carnation, et le relief conqual assurent un camouflage parfait de la perte de substance.

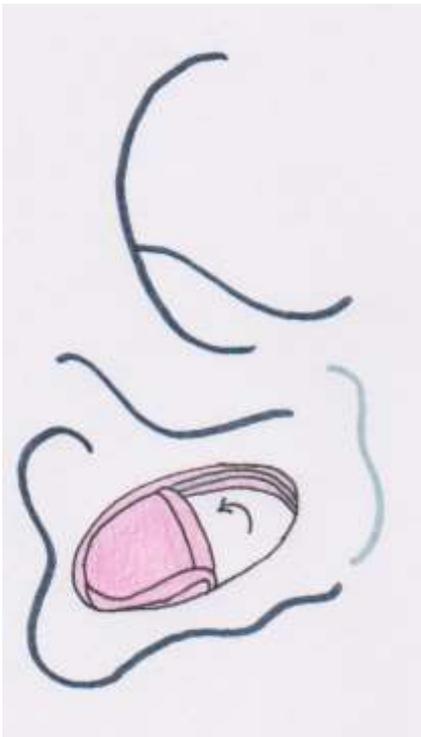
Cette technique est réservée aux carcinomes, touchant le tégument antérieur de la conque de l'auricule avec extension vers le conduit auditif externe. Elle s'adresse à des personnes âgées désireuses d'un geste court mais qui préservera la perméabilité du conduit auditif externe.



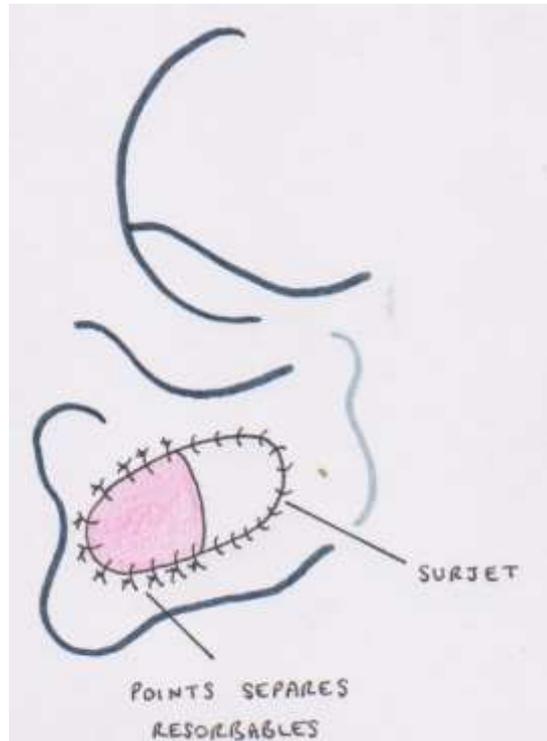
A



B



C



#### IV. Série de cas : 9 patients

SERIE	SEXE	AGE	TYPE	EXERESE	MARGES	CARACTERISTIQUES
PATIENT 1	H	75	CBC	4 mm	Saines	Envahissement CAE
PATIENT 2	H	80	CBC	3 mm	Saines	Envahissement CAE
PATIENT 3	F	77	CBC	5 mm	Saines	Toute la conque
PATIENT 4	H	82	CBC	4 mm	Saines	Envahissement CAE
PATIENT 5	H	76	CBC	4 mm	Saines	Toute la conque
PATIENT 6	H	88	CBC	4 mm	Saines	Toute la conque
PATIENT 7	F	87	CBC	4 mm	Saines	Envahissement CAE
PATIENT 8	H	74	CEC	5 mm	Saines	Toute la conque
PATIENT 9	F	92	CBC	4 mm	Saines	Envahissement CAE

- Patient 1



- Patient 2



- Patient 3



- Patient 4



- Patient 5



- Patient 6



Les photos des patients 7 à 9 n'étant exploitables, elles ne figurent pas ici.

## V. Autres procédés chirurgicaux

Trois techniques principales ont été décrites pour reconstruire la conque auriculaire.

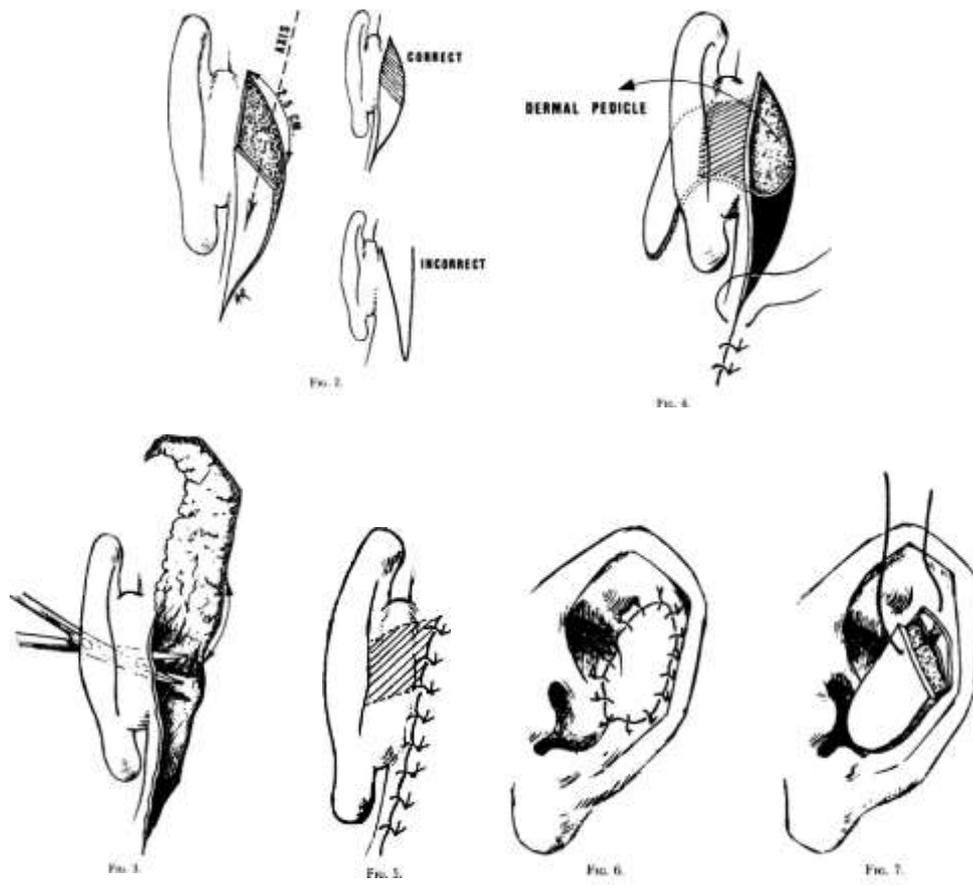
### V.1. L'exérèse-greffe

Après exérèse tumorale emportant le cartilage, le plan postérieur des tissus mous de la conque sont greffés en peau totale.



### V.2. Lambeau rétro-auriculaire transfixiant (31)

Décrit par Renard en 1981, il est basé sur une artère rétroauriculaire. Un lambeau cutané vertical rétro-auriculaire à pédicule supérieur est prélevé et désépidermisé à sa base. Il est passé de manière transfixiante à travers la conque et positionné et suturé sur la perte de substance.



**V.3. Lambeau pré-auriculaire transfixiant (32)**

Décrit en 2020 par Schmidt, il en est une variante basée sur la même arcade artérielle en utilisant la peau prétragienne. Les photos ci-dessous montrent une reconstruction grâce à cette technique après exérèse sur les branches de l’anthélix. Cette technique est également applicable à la reconstruction de la conque.



## **VI. Discussion avantages / inconvénients**

La discussion porte sur la comparaison de notre technique avec les autres possibilités de reconstruction du conduit auditif externe et de la conque de l'auricule.

Les pertes de substance de la conque auriculaire sont souvent réparées par greffe de peau totale ou lambeaux pré- et rétro-auriculaire transfixiants le pavillon. Ces techniques ont leur risque d'échec et nécessitent aussi des soins locaux attentifs. Pour les lambeaux, un deuxième temps peut être nécessaire.

En cas d'exérèse-greffe, le matelassage de la greffe doit être soigneux pour éviter les hématomes post-opératoires et la perte de la greffe. L'inconvénient principal, outre le risque de nécrose de la greffe, est le risque de sténose du conduit auditif externe, très difficilement curable et source d'hypoacousie.

Chez les patients fragiles et porteurs d'artériopathie, en cas d'utilisation de la technique du lambeau rétro-auriculaire transfixiant ou pré-auriculaire transfixiant, l'extrémité glissée dans la perte de substance du conduit auditif externe peut présenter des souffrances veineuses ou artérielles, et aboutir à une nécrose du lambeau.

Ces deux lambeaux peuvent entraîner une sténose du conduit auditif externe car le revêtement cutané n'assure pas le maintien nécessaire du cylindre cartilagineux du CAE. Sa survenue est très gênante sur le plan fonctionnel car elle entraîne la formation régulière de bouchons et une hypoacousie permanente. Son traitement est difficile et souvent voué à l'échec et à la récurrence. Cela montre l'intérêt du maintien de la structure rigide du CAE par le lambeau cutané et périchondral.

Certes ce lambeau entraîne une perforation conquale qui peut être perturbante pour les patients, mais l'expérience de nos 9 cas montre une bonne acceptation car la forme extérieure du pavillon de l'oreille est conservée et la perforation est quasi invisible sauf si l'on tire sur l'oreille (cf patient n°3).

Ce lambeau a aussi l'intérêt d'être de mise en œuvre simple et rapide et nous ne déplorons aucunes complications ou nécroses chez nos 9 patients.

## Conclusion

Le lambeau cutanéopérichondral rétro-auriculaire perforant constitue un nouvel outil dans l'arsenal chirurgical de reconstruction de la conque du pavillon auriculaire. Il a certes l'inconvénient de laisser une perforation conquale mais a l'avantage d'être de mise en œuvre simple et rapide en évitant les sténoses du conduit auditif externe. La perforation résiduelle reste le plus souvent invisible dans la vie quotidienne des patients car la peau mastoïdienne, de même carnation, et le relief conqual assurent un camouflage parfait de la perte de substance.

Clermont-Ferrand, le  
Pierre CLAVELOU  
Doyen – Directeur



Clermont-Ferrand, le 27 octobre 2021  
Le Président du Jury  
Pr I BARTHELEMY

## Références bibliographiques

1. F. Firmin, B. Raphaël, Anatomie du pavillon, Reconstruction du pavillon auriculaire, 1988, 13-18.
2. J. Lebeau, Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie pour le 2e cycle des études médicales, 2e édition, 2011, 1-13.
3. J.-M. Lachapelle, J.-H. Saurat, Dermatoses de l'oreille externe. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 6e édition, 2017, 939-943.
4. Frank H. Netter, Atlas d'anatomie humaine, 4e édition, 93.
5. Pan W-R, le Roux CM, Levy SM, Briggs CA. Lymphatic drainage of the external ear. Head Neck. janv 2011;33(1):60-4.
6. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic 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. juin 1992;26(6):976-90.
7. B. Guillot, Carcinomes basocellulaires. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 6e édition, 2017, 654-660.
8. Herms F. Carcinomes basocellulaires. EMC - Dermatologie 2021;23(2):1-8 [Article 98-620-A-10].
9. Miller SJ. Biology of basal cell carcinoma (Part I). Journal of the American Academy of Dermatology. janv 1991;24(1):1-13.
10. Miller SJ. Biology of basal cell carcinoma (Part II). Journal of the American Academy of Dermatology. févr 1991;24(2):161-75.
11. Scrivener Y, Grosshans E, Cribier B. Variations of basal cell carcinomas according to gender, age, location and histopathological subtype. Br J Dermatol. juill 2002;147(1):41-7.
12. Coulomb A, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation (ANAES). [Recommendations for basal cell carcinoma]. Ann Dermatol Venereol. juill 2004;131(6-7 Pt 2):661-756.
13. Cameron MC, Lee E, Hibler BP, Barker CA, Mori S, Cordova M, et al. Basal cell carcinoma: Epidemiology; pathophysiology; clinical and histological subtypes; and disease associations. J Am Acad Dermatol. févr 2019;80(2):303-17.
14. McCusker M, Basset-Seguin N, Dummer R, Lewis K, Schadendorf D, Sekulic A, et al. Metastatic basal cell carcinoma: Prognosis dependent on anatomic site and spread of disease. European Journal of Cancer. mars 2014;50(4):774-83.
15. Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, Kaufmann R, Bastholt L, Seguin NB, et al. Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. Eur J Cancer. sept 2019;118:10-34.
16. Beutner KR, Geisse JK, Helman D, Fox TL, Ginkeld A, Owens ML. Therapeutic response of basal cell carcinoma to the immune response modifier imiquimod 5% cream. Journal of the American Academy of Dermatology. déc 1999;41(6):1002-7.

17. Wang I, Bendsoe N, Klinteberg CA, Enejder AMK, Andersson-Engels S, Svanberg S, et al. Photodynamic therapy vs. cryosurgery of basal cell carcinomas: results of a phase III clinical trial. *Br J Dermatol.* avr 2001;144(4):832-40.
18. Basset-Seguin N, Hauschild A, Grob J-J, Kunstfeld R, Dréno B, Mortier L, et al. Vismodegib in patients with advanced basal cell carcinoma (STEVIE): a pre-planned interim analysis of an international, open-label trial. *The Lancet Oncology.* juin 2015;16(6):729-36.
19. Migden MR, Guminski A, Gutzmer R, Dirix L, Lewis KD, Combemale P, et al. Treatment with two different doses of sonidegib in patients with locally advanced or metastatic basal cell carcinoma (BOLT): a multicentre, randomised, double-blind phase 2 trial. *The Lancet Oncology.* juin 2015;16(6):716-28.
20. Becquart O, Guillot B. Carcinome épidermoïde cutané et ses précurseurs. *EMC - Dermatologie* 2019;14(4):1-18 [Article 98-625-A-10].
21. C. Mateus, C. Robert, Carcinomes épidermoïdes cutanés. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*, 6e édition, 2017, 661-669.
22. Carcinome épidermoïde cutané (carcinome spinocellulaire) : Recommandations de pratique clinique pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique Argumentaire - Mai 2009. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* sept 2009;136:S189-242.
23. Arnault JP, Wechsler J, Escudier B, Spatz A, Tomasic G, Sibaud V, et al. Keratoacanthomas and Squamous Cell Carcinomas in Patients Receiving Sorafenib. *JCO.* 10 août 2009;27(23):e59-61.
24. de Berker D, McGregor JM, Hughes BR, on behalf of the British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee. Guidelines for the management of actinic keratoses. *Br J Dermatol.* févr 2007;156(2):222-30.
25. Alam M, Ratner D. Cutaneous Squamous-Cell Carcinoma. *N Engl J Med.* 29 mars 2001;344(13):975-83.
26. Silberstein E, Sofrin E, Bogdanov-Berezovsky A, Nash M, Segal N. Lymph Node Metastasis in Cutaneous Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Dermatologic Surgery.* oct 2015;41(10):1126-9.
27. Burton KA, Ashack KA, Khachemoune A. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Review of High-Risk and Metastatic Disease. *Am J Clin Dermatol.* oct 2016;17(5):491-508.
28. Bonerandi JJ, Beauvillain C, Caquant L, Chassagne JF, Chaussade V, Clavère P, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous squamous cell carcinoma and precursor lesions: Guidelines for cutaneous SCC and precursor lesions. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* déc 2011;25:1-51.
29. Stratigos A, Garbe C, Lebbe C, Malvehy J, del Marmol V, Pehamberger H, et al. Diagnosis and treatment of invasive squamous cell carcinoma of the skin: European consensus-based interdisciplinary guideline. *European Journal of Cancer.* sept 2015;51(14):1989-2007.
30. Naik PP. Cemiplimab in advanced cutaneous squamous cell carcinoma. *Dermatol Ther.* 30 oct 2021;e15184.
31. Renard A. Postauricular Flap Based on a Dermal Pedicle for Ear Reconstruction: Plastic and Reconstructive Surgery. août 1981;68(2):159-64.
32. Schmidt M, Zaussinger M, Duscher D, Wenny R, Huemer GM. Preauricular pull through flap for reconstruction of the auricle. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.* janv 2021;74(1):130-4.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**(Conseil National de l'Ordre des Médecins)**

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les 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 circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. 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.

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

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## VARIATION SUR LA RECONSTRUCTION DE LA CONQUE AURICULAIRE

### APRES EXERESE POUR CARCINOME CUTANE

#### Résumé :

Le vieillissement de la population française et son exposition au soleil impliquent une épidémiologie toujours croissante des lésions cutanées faciales carcinomateuses, l'oreille n'étant pas épargnée. Bien que touchant préférentiellement les zones photo-exposées (partie périphérique ou supérieure de l'auricule), la conque peut être le siège de telles lésions. Leur prise en charge doit assurer avant tout une exérèse carcinologique complète et satisfaisante. L'extension vers le conduit auditif externe (à préserver) et la similitude de coloration cutanée entre peau conquale et peau mastoïdienne associée à l'anatomie tourmentée du pavillon, nous a amenés à mettre au point une technique fiable de prise en charge des lésions conquales à extension vers le CAE qui préserve la perméabilité de celui-ci. Nous présentons une série de 9 patients opérés de carcinome de la conque du pavillon de l'auricule avec la technique du lambeau cutanéopérichondral rétro-auriculaire perforant. La discussion portera sur la comparaison de cette technique avec les techniques déjà décrites, à savoir les lambeaux pré- et rétro-auriculaires et les greffes de peau totale.

#### Mots-clés

- Carcinome basocellulaire
- Carcinome épidermoïde cutané
- Conque auriculaire
- Conduit auditif externe
- Lambeau cutanéopérichondral rétro-auriculaire perforant
- Lambeau pré-auriculaire transfixiant
- Lambeau rétro-auriculaire transfixiant