



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 34

Hématologie Oncologie

Mécanisme de la cancérogénèse

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

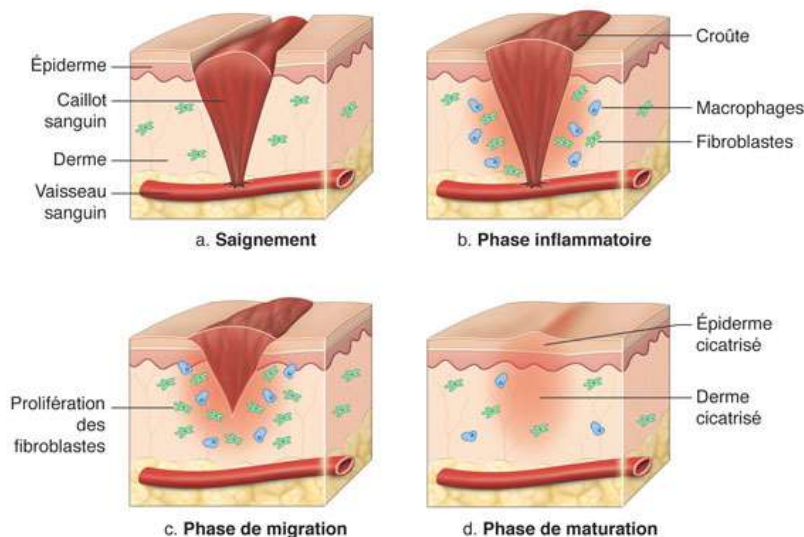
Rédigé par Mimoune Inès à partir du cours Dr ILFAD présenté le 07/11/2023.

Mécanisme de la cancérogénèse

Dans ce cours les informations en italique sont des recherches pour aider à la compréhension, elles ne sont pas à connaître pour le partiel.

I. Introduction

a. En temps normal quand il y a une lésion



Phase inflammatoire : rougeur, chaleur, œdème, douleur. Elle permet l'élimination des agresseurs et assure la réparation des lésions.

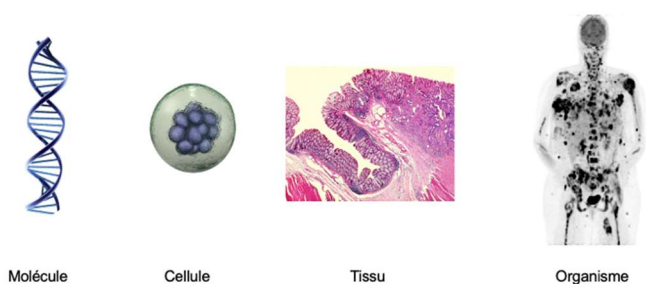
Phase de migration : prolifération des fibroblastes pour refermer la plaie et protéger la peau

Phase de maturation : cicatrisation du derme et de l'épiderme

b. Histoire naturelle du cancer

Le cancer est la multiplication de cellules anormales. Le cancer échappe aux mécanismes de contrôle : les cellules anormales arrivent à se proliférer, survivre et se différencier. Elles ont la capacité d'envahir les tissus avoisinants de manière locorégional (organe voisin) ou à distance.

Le cancer a différentes échelles :



c. Définitions

Une tumeur est une tuméfaction (*gonflement d'une structure anatomique comme un organe ou un tissu*). Due à une multiplication excessive de cellules normales (tumeur bénigne) ou anormales (tumeur maligne).

Une tumeur maligne est un cancer.

Un néoplasie est un synonyme de tumeur mais est le plus souvent employé pour désigner un cancer (*tumeur maligne*).

Une dysplasie est une altération acquise de l'architecture et de la fonction d'un tissu cellulaire.

La cancérogénèse est un ensemble de phénomènes transformant une cellule normale en cellule cancéreuse.

II. Cancérogénèse

a. Les trois étapes de la cancérogénèse

L'initiation est une lésion rapide, irréversible et transmissible de l'ADN (échelle moléculaire). Elle est induite par un facteur carcinogène (physique, chimique ou viral). Cette étape une fois créée, la lésion est initiée.

Puis il y a la promotion à l'échelle moléculaire et cellulaire. C'est l'exposition prolongée à une substance qui entretient la lésion initiée (stimuli mitogènes : cytokines, facteurs de croissance, hormones). Cette étape correspond à l'expansion clonale des cellules pré-tumorales.

Enfin il y a la progression à l'échelle cellulaire, tissulaire et de l'organisme c'est l'acquisition des capacités de prolifération qui permette la survie cellulaire. Il y a une perte de la différenciation (*entre cellules normales et anormales*) ce qui permet l'invasion locale et la dissémination à distance.

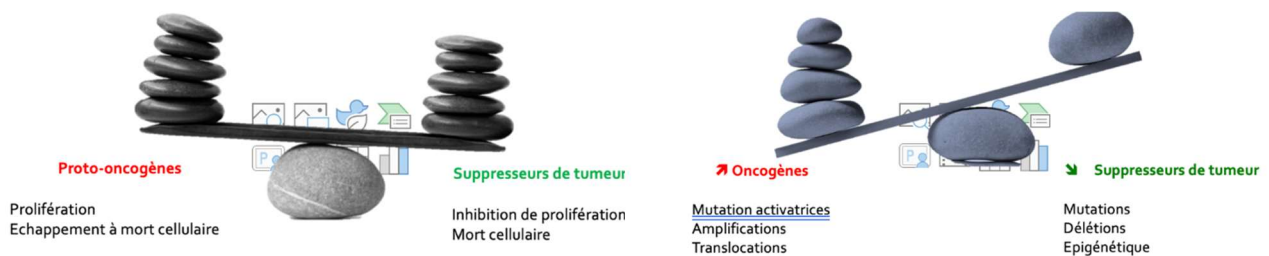
b. Les altérations de l'ADN

Il existe des altérations de l'ADN en permanence via des mutations, des réarrangements chromosomiques et des amplifications ou délétions géniques. Ces altérations sont favorisées par les facteurs cancérogènes ou liées au mode de vie (tabac, etc.).

La plupart des altérations n'ont pas d'impact sur le développement d'un cancer. Seules les altérations de l'ADN de certains gènes jouent un rôle dans le développement des tumeurs (*c'est l'initiation*).

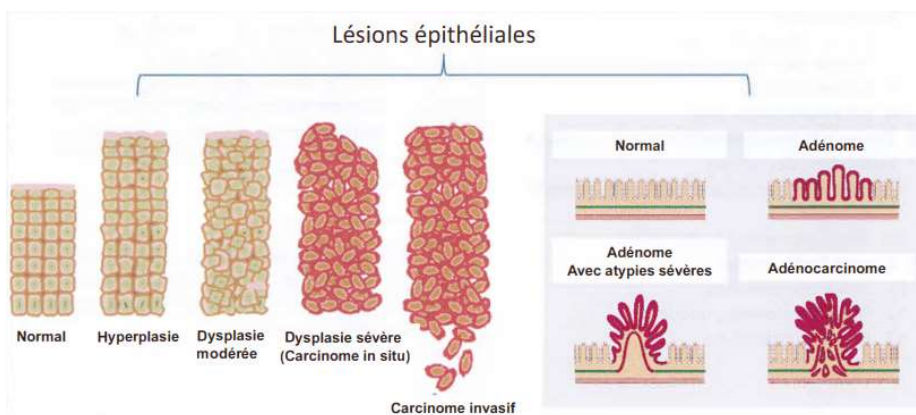
Les Proto-oncogènes sont des gènes dont l'activation favorise le processus oncogénique. *Ce sont les régulateurs positifs de la prolifération cellulaire. Ils deviennent hyperactifs et leur modification est dominante car il suffit qu'un des deux gènes soit mutés.*

La perte de fonction des gènes suppresseurs de tumeurs favorise le processus oncogénique. Par contre il faut que les allèles soient mutés pour qu'il y est une perte de fonction.



III. Évolution d'un cancer d'origine épithélial

a. Étapes sur le plan anatomopathologique



Dysplasie :

Correspond à une prolifération de cellules anormales avec des anomalies architecturales tissulaires et cytologiques (mitoses, anomalies nucléaires).

La dysplasie est secondaire à un état inflammatoire chronique (gastrite, reflux gastro-œsophagien, infection

Il y a deux stades : sévérité basse et haute (équivalent à un carcinome in situ). A ce stade il y a une possibilité de régression, de stabilité ou d'évolution vers un carcinome invasif.

Carcinome in situ :

Anomalies de la prolifération, différenciation et de l'organisation des cellules sans franchissement de la membrane basale. Il est parfois multifocal (*plusieurs lésions au même moment*). Il peut régresser, se stabiliser ou évoluer vers un carcinome invasif.

Carcinome invasif :

Étape où les cellules franchissent la membrane basale et envahissent le tissu conjonctif sous-jacent. C'est le moment où se crée une néo angiogénèse (création de nouveaux vaisseaux sanguins dans le but de nourrir les tumeurs et d'assurer leur croissance). Il y a aussi la création du stroma (*sert de charpente à la tumeur et assure ses apports nutritifs*). Dans le stroma il y a un système vasculaire, mésenchymateux et immunitaire (but : nourrir et protéger la cellule cancéreuse pour qu'elle puisse se développer et se multiplier)

b. Les propriétés de la cellule cancéreuse

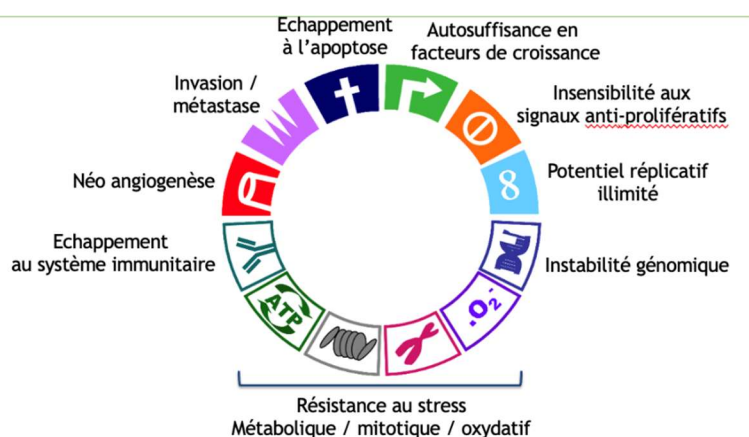
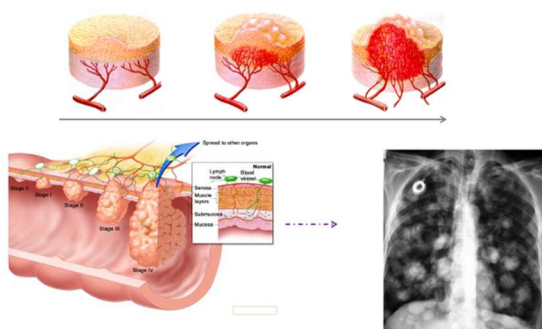
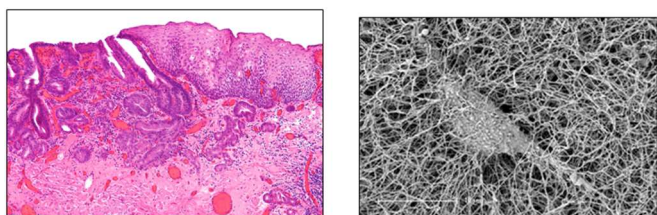


Image représentant la néo-angiogénèse :



La néo-angiogénèse est la création de nouveaux vaisseaux sanguins dans le but de nourrir les tumeurs et d'assurer leur croissance.

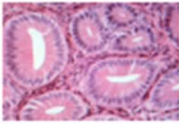
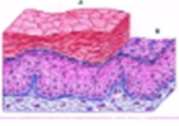
Images représentant l'invasion, le stade métastatique :



c. La dissémination des cellules tumorales

Invasion loco-régionale	Dissémination et formation de métastases
Invasion de tissus adjacents (=voisin) par contiguïté (=deux tissus qui se touchent) Invasion des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Envahissement des gaines nerveuses.	Par plusieurs voies : <ul style="list-style-type: none"> • Lymphatiques (ganglion sentinelle) • Sanguine Dissémination intra-canaulaire (voie excrétrices urinaires), intra-cavitaire (péritoine, plèvre, méninges)

IV. Nomenclature

	Tissu normal	Cancer correspondant	
	Epithélium	glandulaire	Adénocarcinome
		malpighien	Carcinome épidermoïde
	<u>Tissus conionctif</u>		Sarcome
	Tissu germinal (embryonnaire)	Séminome, tumeur germinale non séminomateuse	
	Tissu nerveux	Gliomes	
	Mélanocytes	Mélanome	