

LA DISSEMINATION CANCEREUSE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

INTRODUCTION

LA DISSEMINATION LYMPHATIQUE :

- I- Voies de cheminement**
- II- Destinée des cellules dans la lymphe**
- III- Métastases ganglionnaires**
- IV- Lymphangiome néoplasique**

LA DISSEMINATION HEMATOGENE :

- I- Voies de cheminement**
- II- Destinée des cellules dans le sang**
- III- Caractères des métas hématogènes**

LA DISSEMINATION EXTRA-VASCULAIRE

CONCLUSION

LA DESSIMINATION CANCEREUSE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION :

- La dissémination cancéreuse succède à la phase locale au cours de laquelle les cellules cancéreuses arrivent au contact des vaisseaux, les détruisent et circulent dans le sang ou dans la lymphe, cette circulation est à l'origine des métastases.

- Une métastase cancéreuse représente le développement ou un autre point de l'organisme, d'autres foyers tumoraux, à distance du foyer initial, d'abord régional puis général. Caractères généraux :

Fréquence variable selon : * type histologique du Kc If

* Siège du Kc If

. Richesse et disposition

. Mobilité de l'organe

. Exposition aux traumatismes et aux infections.

* Moyen TTT

* Terrain

LA DISSÉMINATION LYMPHATIQUE

I- Voies de cheminement :

- Le transport des cellules cancéreuses dans les voies lymphatiques est pratiquement constant, les cellules sont entraînées vers les groupes gg res satellites du territoire dans lequel la Tm se développe de relais en relais, les cellules peuvent atteindre des groupes ggr de plus en plus éloignés.

II- Destinée des cellules dans la lymphe :

- Les cellules véhiculées par la lymphe peuvent y trouver la mort ou pénétrer dans les gg. Dans ce cas la destinée des cellules est variable :

* certaines y sont détruites.

* D'autres migrent du gg vers le canal thoracique.

→ Retour veineux → grande circulation sanguine → circulation artérielle.

* D'autres y restent à l'état dormant (g0).

* D'autres se multiplient et réalisent une métastase ggr.

III- Métastases ganglionnaires :

- Dans les gg satellites de la Tm Ive ou à distance du foyer initial.

- Le gg est atteint par deux voies :

→ voie directe : les cellules arrivent par les lymphatiques afférents et atteignent le sinus périphérique et la corticale.

→ voie rétrograde : lors d'un obstacle (compression, métastase détruisant un gg) les cellules refluent dans les voies efférentes atteignant le hile d'un gg en amont et réalisant une métastase médullaire.

- Dans ces deux éventualités la métastase ggr se traduit par une infiltration et une destruction des sinus

* Une métastase ggr → ↑ du volume → gg palpable, consistance dure, fixé (si extension à la graisse périganglionnaire)

* Il y a des Kc dites lymphophiles surtout carcinomes : Kc du sein, de l'ovaire, du testicule et des thyroïdes.

IV- Lymphangiose néoplasique :

- C'est une extension massive dans les lymphatiques des séreuses (péritoine, plèvre) ou de certains parenchymes (poumon).

- Macroscopiquement elle réalise un réseau blanchâtre, anastomosé.

LA DESSIMINATION HEMATOGENE

I- Voies de cheminement :

- Sarcome surtout mais aussi quelques carcinomes.

- Les organes atteints dépendent du mode de drainage veineux de l'organe dans lequel se développe la Tm :

* Drainage porte → Méta hépatique.

* Drainage cave → Méta pulmonaire.

* Drainage veineux pulmonaire → méta dans toute la grande circulation.

- A coté de ces voies de dissémination habituelles un cas particulier concernant les Meta osseuses vertébrales au cours des Kc de la prostate :

- Lors d'un effort de toux ou défécation il y a une inversion du courant sanguin dans le système cave inf et drainage des cellules cancéreuses vers les plexus paravertébraux → tissu osseux → vertèbre d'ivoire.
- Les Meta qui se développent à partir de ces ≠ voies peuvent être à l'origine d'une dissémination lymphatique ou sanguine.

II- Destinée des cellules dans le sang :

- Précocité et fréquence de l'apparition des cellules cancéreuses dans le sang néanmoins toutes les cellules ne donnent pas naissance à des métas.

→ Certaines cellules sont détruites

→ D'autres traversent les organes

→ Un petit nombre adhère aux cellules endothéliales dans le lit microcirculatoire de certains viscères.

- Une fois la cellule cancéreuse adhère aux cellules endothéliales, cela déclenche une agglutination plaquettaire avec précipité de fibrine au contact des cellules cancéreuses.

- Ensuite arrivent des polynucléaires et monocytes pour résorber le caillot et diapédèsent à travers la paroi capillaire.

- Les cellules cancéreuses suivent les phagocytes et pénètrent ainsi dans les tissus périvasculaires.

* les cellules peuvent y être détruites

* rester à l'état dormant.

* donner naissance à un clone tumoral, première ébauche du méta viscéral. Comme pour les Tm Ives, la croissance tumorale nécessite le développement d'un stroma dont la composante vasculaire dépend du facteur angioformateur.

III- Caractères des métas hématogènes :

A- Moment d'apparition des métastases :

- Les métastases apparaissent à des moments très variables au cours de l'évolution d'un kc. Elles peuvent être :

- synchrones : méta découverte au moment de la découverte de la Tm Ives.
- précoce : méta permet de découvrir la Tm Ives
- orpheline : la Tm Ives n'est pas retrouvée.
- tardive ou précoce, au cours de l'évolution de la maladie cancéreuse traitée.

B- Caractères macroscopiques des métas :

- 1- la plupart des métastases sont nodulaires :
 - * formations arrondies uniques ou multiples.
 - * tailles très variables
 - * remaniements hémorragiques et nécrotiques
 - * déforment les organes où elles se développent

2- les formes infiltrantes sont moins fréquentes :

C- Caractères histologiques des métastases :

- Le tissu tumoral d'une méta peut :
 - * Présenter la même structure que la Tm Ive → semblable.
 - * Etre moins bien différencié → dédifférencié ou anaplasique
 - * Etre mieux différencié → sur différencié.

En cas de méta révélatrice la différenciation tumorale peut orienter la recherche du Kc If → méta osseuse d'1 Kc du Rein ou méta ggr d'1 Kc thyroïdien.

D- Principales métastases :

1- Métastases hépatiques :

- * Nodules tumoraux de taille variable.
- * Le plus souvent multiples.
- * Blanchâtres nécrosés en leur centre.
- * Origine : Kc au territoire porte (colon, estomac, pancréas).

2- Méta pulmonaires :

- * La forme uni ou pluri nodulaire (RX image en lâcher de ballon).
- * La forme milliaire, micronodulaire disséminée.
- * Rarement lymphangiose néoplasique.
- * Origine : cancer rein, sein, thyroïde, prostate, sarcome osseux, mélanome malin.

3- Méta osseuses : deux aspects : ostéolytiques /ostéocondensant.

- * Forme unique : OS long → rein, corps thyroïde.
- * Forme multiple : sein, prostate.
- Radio : F ostéolytique, ostéocondensante (vertèbre d'ivoire).
- : F mixte pseudo pagetoïde.

4- Méta cérébrales : ont un point de départ pulmonaire dans 40x des cas les autres causes : cancer du sein, Kc digestif, Kc rénal.

LA DESSIMINATION EXTRA VASCULAIRE

- 1- Conduits organiques : branches, T. digestif, uretère
- 2- Cavités séreuses : peuvent être colonisées par un processus tumoral adéno carcinomateux qui va donner de multiples colonies à distance associées à un épanchement contenant des cellules tumorales en suspension : carcinose péritonéale ; exp : péritoine, plèvre, méninges, LCR
- 3- Trajet de ponction ou de biopsie.

CONCLUSION :

- L'extension métastatique repose le + svt sur les deux voies de déssimination, lymphatique et hématogène.
- La structure histologique des métastases permet dans certains cas la reconnaissance de la Tm Ive.

- Devant un Kc connu la découverte d'un second foyer de malignité n'implique pas forcément la présence de métastases.
- Devant un Kc, la réalisation du bilan d'extension permet de classer la Tm en fonction de sa taille, existence ou non de gg envahis, de métastases.
- Les possibilités thérapeutiques sont différentes en fonction du degré d'évolution et d'extension de la maladie, ainsi que de sa nature histologique.

*
**