



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 020

**Dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures
Aspects épidémiologiques, diagnostiques,
thérapeutiques et évolutifs
Étude rétrospective à propos de 30 cas**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/02/2020

PAR

Mr. Mohamed FASKA

Né le 08 Septembre 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cicatrice de brûlure – Dégénérescence – Ulcère de Marjolin – Prévention

JURY

M.	A. ABOUCHADI Professeur de Chirurgie Maxillo-faciale	PRESIDENT
M.	K. TOURABI Professeur agrégé de Chirurgie Réparatrice et Plastique	RAPPORTEUR
M.	M. LAKOUICHMI Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-faciale	JUGES
M.	B. ABIR Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-faciale	
M.	O. MARGAD Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

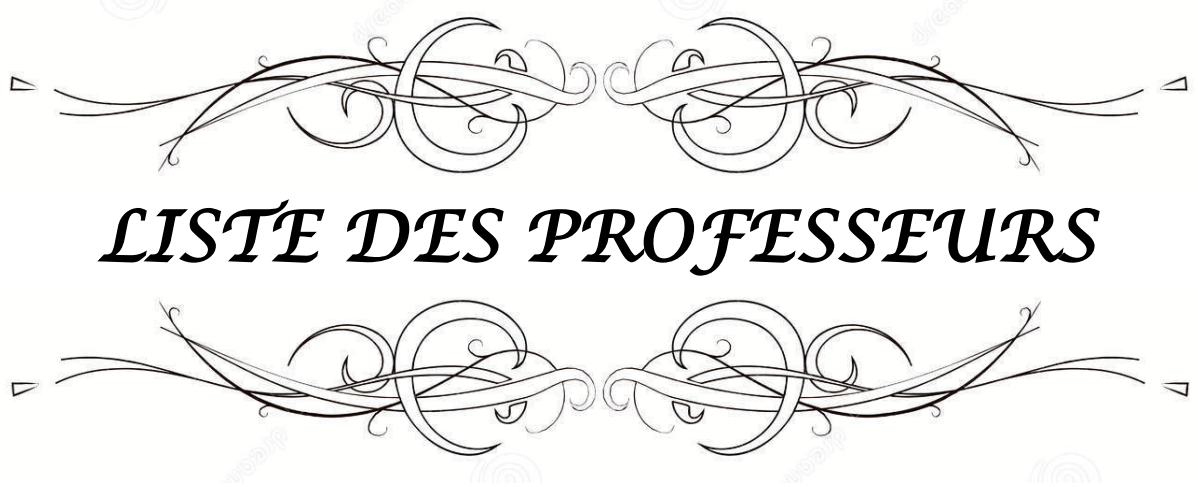
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

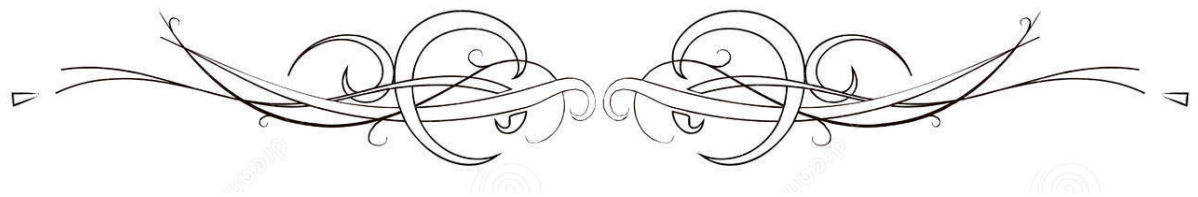
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

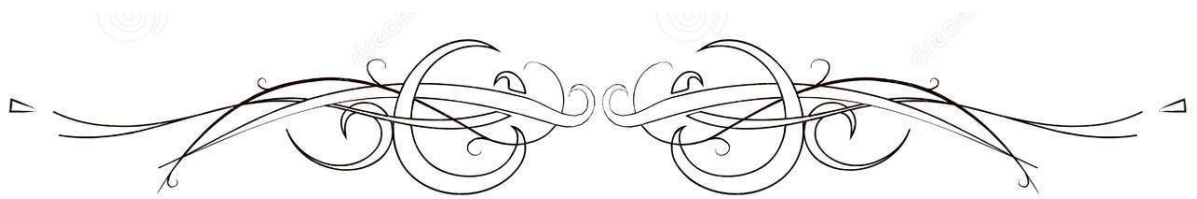
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

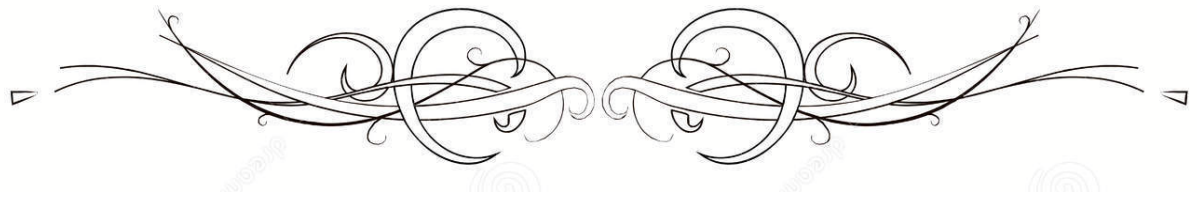
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur

Mon immense gratitude...

Ma reconnaissance...

Mon profond respect...



Je dédie cette Thèse à...



الله

*Louange à Allah tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

À la mémoire de ma douce mère Hannou Boutaarit

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

« Que Dieu, le Tout Puissant t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis ».

Je t'aime maman...

À la mémoire de mon adorable père Saïd Faska

Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est fondée sur le savoir-faire, être et devenir que vous m'avez appris.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tu m'as hissé vers le haut quand je baïssais les bras.

Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Merci pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.

« Que Dieu, le Tout Puissant t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis ».

Je t'aime papa...



À mon très cher frère Abdelmajid et mes très chères sœurs

Najah et Hakima

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon
attachement.*

*Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.
Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour
tous les sacrifices consentis. Votre aide et votre générosité extrêmes ont
été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.
Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande
reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous vos
rêves voient le jour.
Je suis très fière de vous.
Je vous aime beaucoup.*

À ma grande famille

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes
sentiments les plus chaleureux.
Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard
et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.
Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

À mon très cher ami de toujours, Mohamed Tebaa

*Mon très cher ami, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris
doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles...
Je te suis très reconnaissant, et je ne te remercierai jamais assez pour ton
amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.*

*À mes cher(e)s amis : Smaïl Ghouzraf, Najib El Orfi, Ayoub Gharafi,
Salamî Abdelmouîne, Yassine El Khalifa, Soufiane Aït Slîmane, Mohamed
Cheqboub, Achraf Hafdi, Mohamed Amine Charik, Souad El Omarî,
Hanaa El Qannaa, Kaoutar El Ouazzani, Wissal El Gbouri, Sara Taleb
Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous
rires, de joie, de folie.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*À mes amî(e)s du lycée : Hicham Akharraz, Nacer El Kheir, Chakib
Alioua, Ahmed Baokbah, Saad Lahlou, Najib Mahfoud, Hajar Hamdi,
Fatîne Taleb*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables
que nous avons passés ensemble.*

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.*

*À tous mes collègues de l'association « Les amis des montagnes de l'Atlas »
J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je
respecte.*

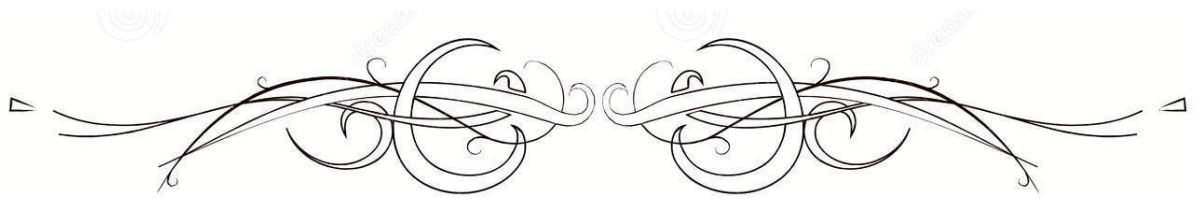
Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté.

Avec tout mon respect et toute mon affection.

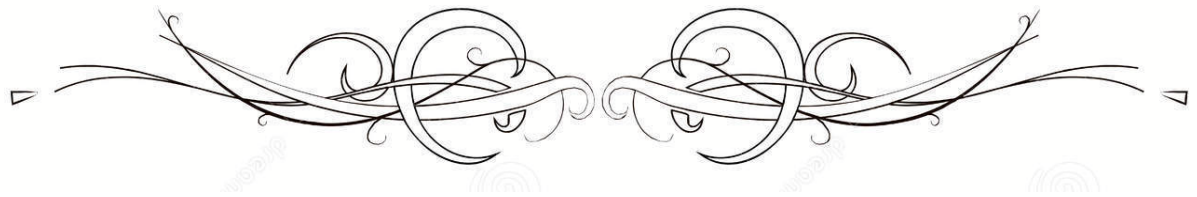
À tous mes amis et collègues

Je ne saurais vous remercier pour tous les moments passés ensemble, les bons comme les mauvais, vous avez su rester à mes côtés, à me soutenir et à m'encourager.

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR A. ABOUCHADI

*Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Maxillo-faciale
de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de
présider ce travail de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude
pour votre simplicité avec laquelle vous m'avez accueilli.*

Votre présence constitue pour moi un grand honneur.

*De votre enseignement brillant et précieux, je garderai les meilleurs
souvenirs.*

*Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre
profession.*

*Je vous remercie de votre gentillesse. Qu'il me soit ainsi permis de vous
présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et
l'expression de ma profonde reconnaissance*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR K. TOURABI

*Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique
de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

Merci de nous avoir confié la responsabilité de ce travail.

*Toute notre gratitude s'adresse à vous, cher professeur, pour tout ce que
nous vous devons.*

*Vous avez su nous communiquer le désir d'offrir le meilleur de nous-mêmes.
Nous vous sommes très reconnaissants pour tout le temps et les sacrifices
que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations,
ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et
vos remarques hors-pair.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR M. LAKOUICHI

*Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-faciale
de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez
fait en acceptant de juger notre thèse.*

*Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités
exemplaires.*

*Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et
notre profonde estime.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR B. ABIR

*Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-faciale
de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury.

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont
énormément marqués.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
gratitude.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR O. MARGAD

*Professeur agrégé de traumatologie-orthopédie
de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury
et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.*

*J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de
l'étendue de votre savoir.*

*Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours
suscité ma profonde admiration.*

*Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance
de mes sentiments respectueux*

À TOUTE L'ÉQUIPE DE CHIRURGIE RÉPARATRICE ET PLASTIQUE

*Je suis reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

*À MA FACULTÉ, LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARRAKECH,*

*À MONSIEUR LE DOYEN DE LA FACULTÉ PROFESSEUR
BOUSKRAOUI MOHAMED,*

À SON ÉQUIPE DÉCANALE,

À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FMPM,

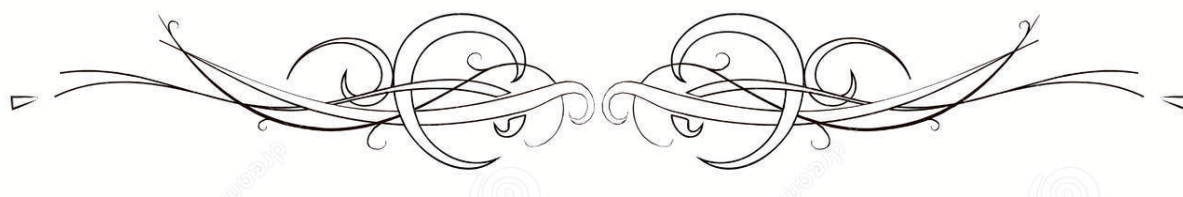
*Je vous remercie pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que
vous déployez chaque jour pour innover dans la formation initiale et
résidentielle.*

Avec toute ma gratitude...



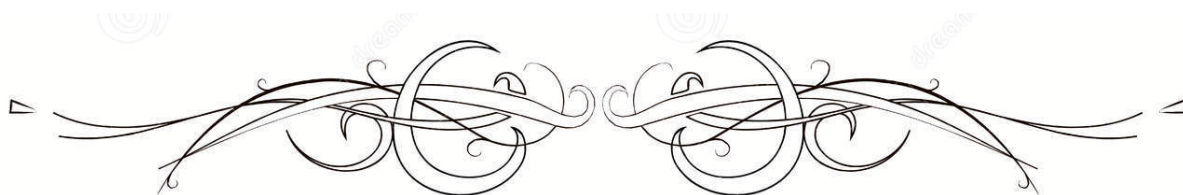


ABRÉVIATIONS

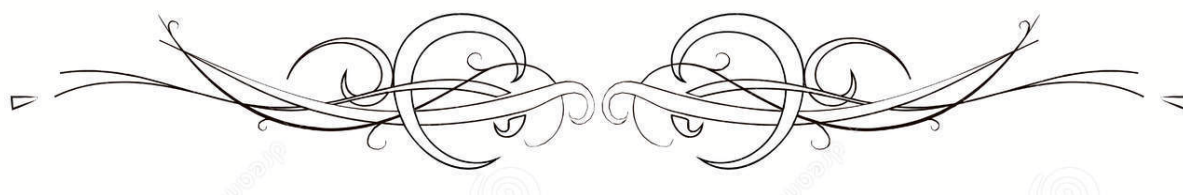


Liste des abréviations

PDS	: Perte de substance
PEVD	: Pays en voie de développement
UM	: Ulcère de marjolin
PEC	: Prise en charge
FDR	: facteur de risque
ADP	: Adénopathie
CE	: Carcinome épidermoïde
CBC	: Carcinome basocellulaire
MI	: Membre inférieur
MS	: Membre supérieur
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
RTH	: Radiothérapie



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS & MÉTHODES	3
I. Patients	4
1. Type d'étude	4
2. Lieu de l'étude	4
3. Durée de l'étude	4
4. Nombre des patients	4
5. Recrutement des patients	4
II. Méthodes	5
RÉSULTATS	6
I. Profil épidémiologique	7
1. Fréquence	7
2. Âge	7
3. Sexe	8
4. Niveau socio-économique	8
5. Origine géographique	9
6. Terrain	9
II. Agent causal, gravité et prise en charge initiale des lésions	10
1. Agent causal des brûlures	10
2. Gravité des brûlures	10
3. PEC à la phase initiale et à la phase des séquelles	11
III. Diagnostic clinique	12
1. Motif de consultation et signes fonctionnels	12
2. Temps de latence	12
3. Localisation	12
4. Aspect macroscopique	13
IV. Diagnostic positif	14
1. Anatomie pathologique	14
V. Bilan d'extension	14
1. Examen clinique et échographie des aires ganglionnaires	15
2. Radiographie standard	16
3. TDM thoraco-abdominale	16
VI. Traitement	17
1. Phase pré-opératoire	17
2. Traitement chirurgical	17
3. Radiothérapie	20
4. Chimiothérapie	21
VII. Evolution	21
1. Récidives	21
2. Mortalité	22
3. Perdu de vue	23
VIII. Quelques cas clinique	23

1. Cas clinique n°1	23
2. Cas clinique n°2	24
3. Cas clinique n°3	25
4. Cas clinique n°4	25
5. Cas clinique n°5	26
DISCUSSION	27
I. Rappel	28
1. Historique	28
2. Anatomie de la peau	29
3. Brûlures	37
4. Cicatrisation	48
5. Séquelles des brûlures	57
6. Carcinome épidermoïde cutané	59
II. Discussion de nos résultats	68
1. Profil épidémiologique	68
2. Etiologies, gravité et PEC des lésions	72
3. Diagnostic clinique	74
4. Diagnostic positif	77
5. Bilan d'extension	78
6. Traitement	79
7. Evolution	84
8. Mortalité	86
9. Pronostic	87
10. Prévention	93
11. Recommandations	95
CONCLUSION	96
ANNEXES	98
RÉSUMÉS	102
BIBLIOGRAPHIE	106

INTRODUCTION

Celsius, en l'année 100 après J.-C, a été le premier à noter le développement des cancers sur des cicatrices de brûlures. En effet, Jean-Nicolas Marjolin a fait la première description en 1828. Depuis, Da Costa en 1903, a créé le premier le terme « ulcère de Marjolin » pour désigner les tumeurs provenant des ulcérations chroniques d'origines diverses [1]. Aujourd'hui ce terme générique englobe les tumeurs malignes développées sur plusieurs types de cicatrices, plaies chroniques, ulcères veineux et artéritiques chroniques, escarres, fistules d'ostéomyélite et de tuberculose ostéoarticulaire, fistules urinaires, sinus pilonidal, les cicatrices de variole et les ulcérations de radiodermite chronique [2-5]. Les séquelles de brûlures représentent la première cause [2, 3].

La transformation maligne des cicatrices de brûlure est la conséquence d'une évolution lente (10 à 20 ans), durant laquelle des microtraumatismes itératifs sur une zone mobile (telle que les plis articulaires où la brûlure a été profonde) sont à l'origine d'ulcérations chroniques dont la cicatrisation semble interrompue, inachevée avec une inflammation locale qui se pérennise [6, 7]. Le diagnostic doit être évoqué devant toute ulcération chronique évoluant depuis plusieurs années. Le type histologique le plus fréquent est le carcinome épidermoïde (CE) [2].

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 30 cas de dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures, colligés au service de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Cette étude tente de relever les différents aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette séquelle grave, afin de proposer des attitudes préventives et des recommandations adaptées à notre contexte socioéconomique et culturel.

PATIENTS & MÉTHODES

I. Patients :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique.

2. Lieu de l'étude :

Les cas ont été colligés au service de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

3. Durée de l'étude :

L'étude est étalée sur une période de 10 ans, du 01/05/2009 au 01/05/2019.

4. Nombre de patients :

Le nombre des cas colligés durant cette période : 30 cas.

5. Recrutement des patients :

5.1. Les critères d'inclusion :

Notre étude inclut :

- ✓ Les cas de dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures histologiquement confirmées.

5.2. Les critères d'exclusion :

Notre étude exclut :

- ✓ Les cas dont les dossiers n'ont pas pu être exploités.
- ✓ Les cas de dégénérescence maligne des autres cicatrices chroniques.

II. Méthodes :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives a été réalisé pour chaque patient à partir des dossiers médicaux disponibles aux archives du service, ainsi que par contact téléphonique. Ces données ont été recueillies selon une fiche d'exploitation établie au préalable (voir annexes).

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

Nous avons regroupé les différents renseignements dans des tableaux et histogrammes, via le logiciel Microsoft Excel, de façon à obtenir une vision synoptique des différents paramètres pour tous les patients inclus dans l'étude.

Pour chaque dossier, les données analysées ont porté sur :

- ✓ Données épidémiologiques : L'âge du patient, le sexe, la provenance, le niveau socio-économique.
- ✓ Données cliniques :
 - Les caractéristiques de la brûlure : L'agent causal, la profondeur, l'étendue, l'ancienneté, la localisation et la prise en charge (PEC) initiale.
 - Les caractéristiques de la tumeur : L'aspect macroscopique, la localisation, le temps de latence, les signes associés et la présence d'adénopathies locorégionales ou de métastases à distance.
- ✓ Données paracliniques : le type histologique, les bilans radiologiques réalisés pour le bilan d'extension.
- ✓ Données thérapeutiques : Le type d'intervention, marges d'exérèse, le type de couverture et les éventuels traitements complémentaires.
- ✓ Données évolutives : Le suivi des patients, les récurrences locales et la mortalité.

RÉSULTATS

I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence :

Pendant la durée de notre étude 1405 cas des cancers cutanés et 900 cas des séquelles de brûlures ont été pris en charge dans notre service, dont 30 cas ont été porteurs des cancers cutanés développés sur des cicatrices de brûlures.

La fréquence de dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures a représenté 2,1 % des cancers cutanés et 3,3 % des séquelles de brûlures.

2. Âge :

La répartition de l'âge chez les patients a varié de 31 à 75 ans (figure 1), avec une moyenne d'âge de 52 ans.

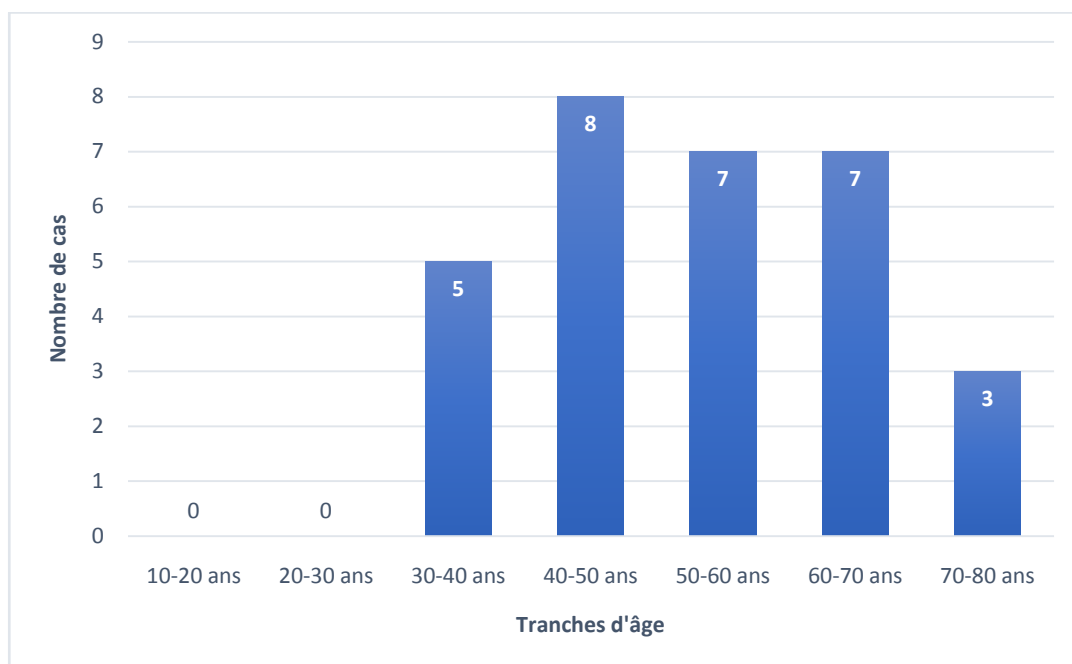


Figure 1 : répartition selon l'âge

3. Sexe :

On a noté une prédominance de sujets de sexe masculin (17/30) (figure 2). Le sexe ratio a été de 1,3.

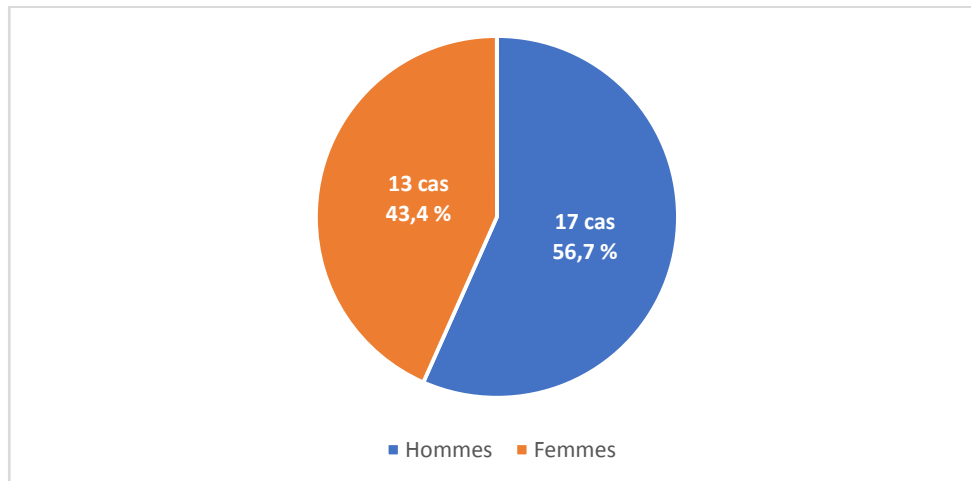


Figure 2 : répartition selon le sexe

4. Niveau socio-économique:

27 patients (90 %) ont été à bas niveau socio-économique (figure 3).

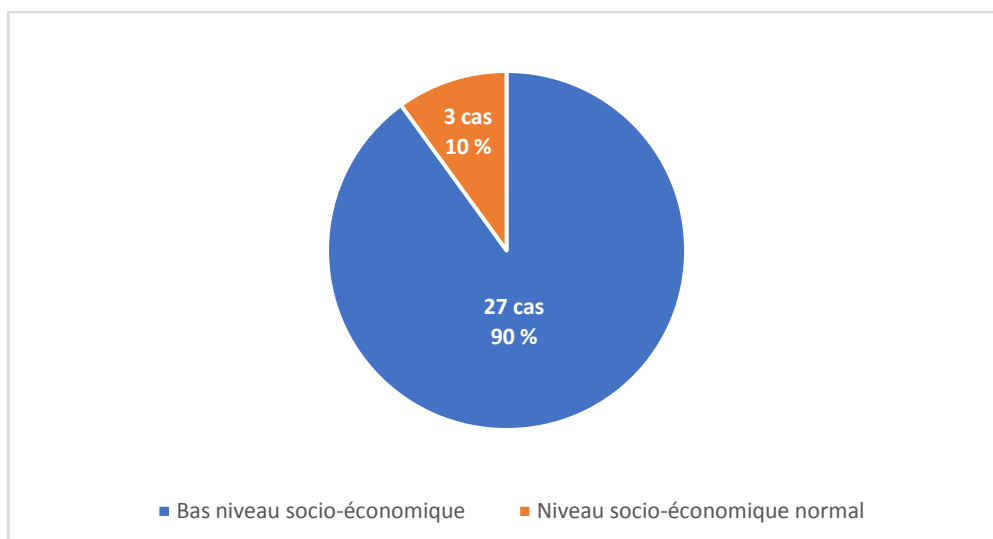


Figure 3 : Répartition selon le niveau socio-économique

5. Origine géographique :

On a noté une prédominance de l'origine rurale chez nos patients : 27 patients (90 %) (figure 4).

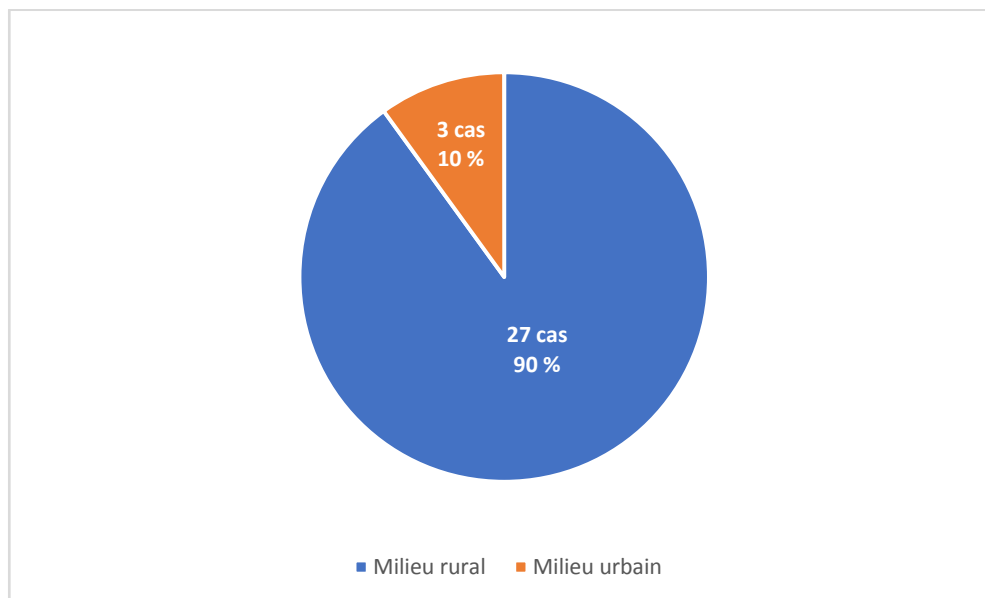


Figure 4 : Répartition selon l'origine géographique

6. Terrain :

L'HTA et le diabète ont représenté les principaux antécédents chez nos patients (tableau I).

Tableau 1 : Les antécédents

Antécédents	Nombre de cas
Hypertension artérielle	6
Diabète de type 2	8
Cardiopathies	2
Asthme	2
Tabagisme actif	7
Allergie	5
Appendicectomie	1
Cholécystectomie	1

II. Agent causal, gravité et prise en charge initiale des lésions :

1. Agent causal des brûlures :

Nous avons enregistré 30 cas (100 %) de brûlures thermiques (figure5) :

- ✓ Flammes : 12 cas, soit 40 %.
- ✓ Ébouillantage : 12 cas, soit 40 %.
- ✓ Huile chaude : 6 cas, soit 20 %.

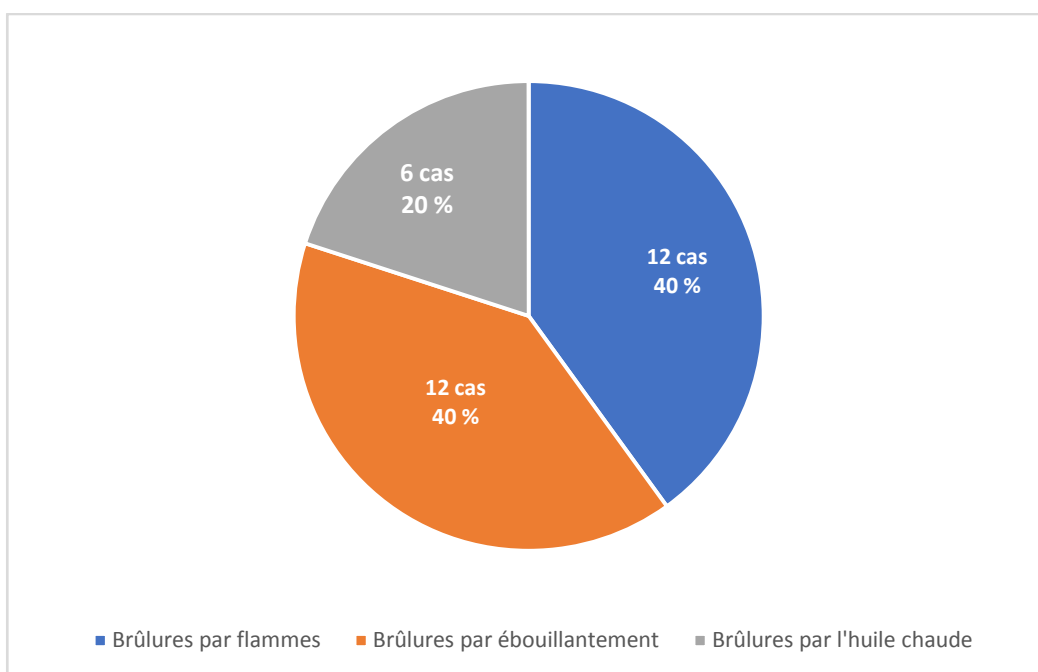


Figure 5 : Répartition selon l'agent causal

2. Gravité des brûlures :

On a noté 28 victimes (93,4 %) de brûlures de 2^{ème} degré profond et 2 victimes (6,6 %) de brûlures de 3^{ème} degré (figure 6).

La surface cutanée brûlée a varié entre 2 % et 50 %, avec une moyenne de 15 %.

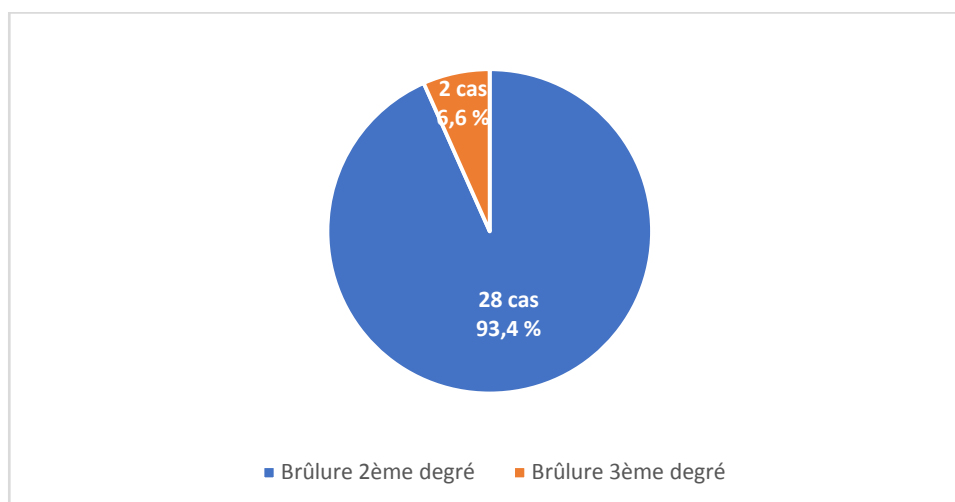


Figure 6 : Répartition selon le degré de brûlure

3. PEC à la phase initiale et à la phase des séquelles :

Seulement 6 patients (20 %) ont bénéficié d'une consultation et un suivi dans des centres de santé mais avec une PEC inadéquate.

Les 24 autres patients (80 %) n'ont bénéficié d'aucune consultation médicale ni à la phase aigue ni à la phase des séquelles (figure 7), dont 15 patients (50 %) ont reçu un traitement traditionnel et 9 patients (30 %) ont reçu une automédication.

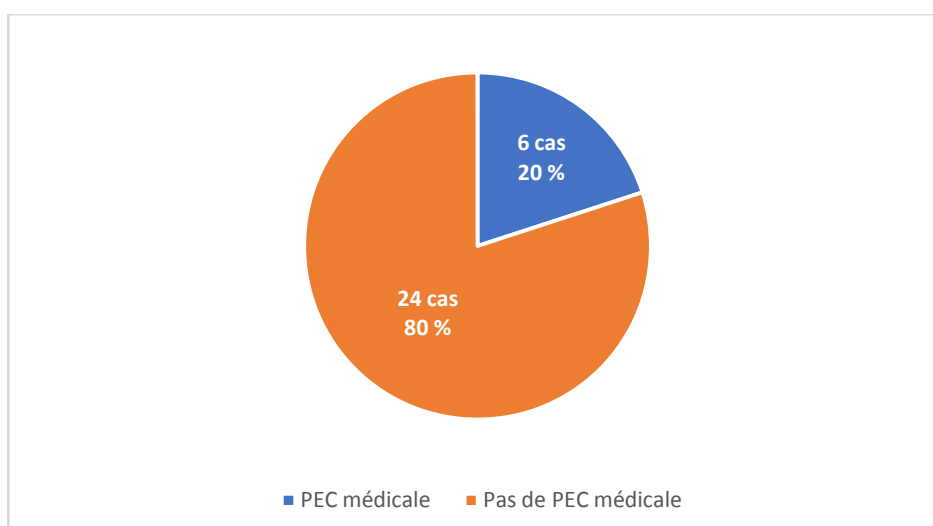


Figure 7 : Répartition selon la PEC

III. Diagnostic clinique :

1. Motif de consultation et signes fonctionnels :

24 patients (80 %) ont consulté pour des masses ulcéro-bourgeonnantes et 6 patients (20%) pour des ulcérations chroniques.

Les symptômes cliniques retrouvés sont :

- ✓ Douleur : Chez 22 cas, soit 73,4 %.
- ✓ Prurit : Chez 25 cas, soit 83,4 %.
- ✓ Saignement : Chez 18 cas, soit 60 %.
- ✓ Écoulement purulent : Chez 15 cas, soit 50 %.

2. Temps de latence :

La brûlure initiale est survenue 2 à 52 ans avant l'installation de la tumeur, avec un délai moyen de 18 ans.

3. Localisation :

Le siège a été sur le membre inférieur (MI) chez 14 patients (46,6 %), au niveau du membre supérieur (MS) chez 8 patients (26,7 %) et au niveau du cuir chevelu chez 8 patients (26,7 %) (figure 8).



Figure 8 : Répartition selon la localisation

4. Aspect macroscopique :

L'aspect de la tumeur a été sous forme ulcéro-bourgeonnante chez 24 patients (80 %) et sous forme ulcéreuse chez 6 patients (20 %) (figure 9).

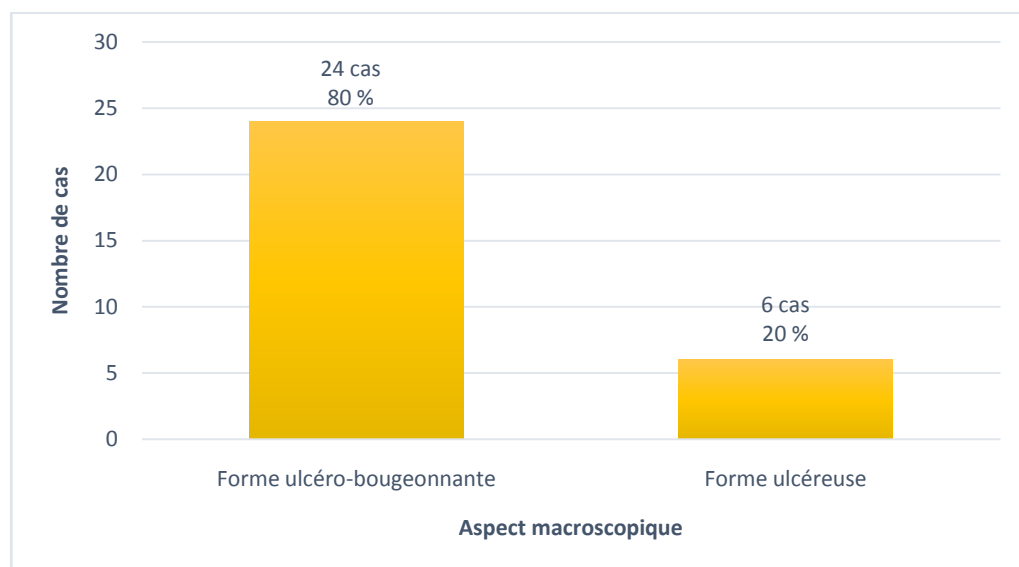


Figure 9 : Répartition selon l'aspect macroscopique

IV. Diagnostic positif :

1. Anatomie pathologique :

1.1. Biopsie :

22 patients (73,4 %) ont bénéficié d'une biopsie-exérèse et les 8 autres patients (26,7 %) ont bénéficié d'une biopsie partielle (figure 10).

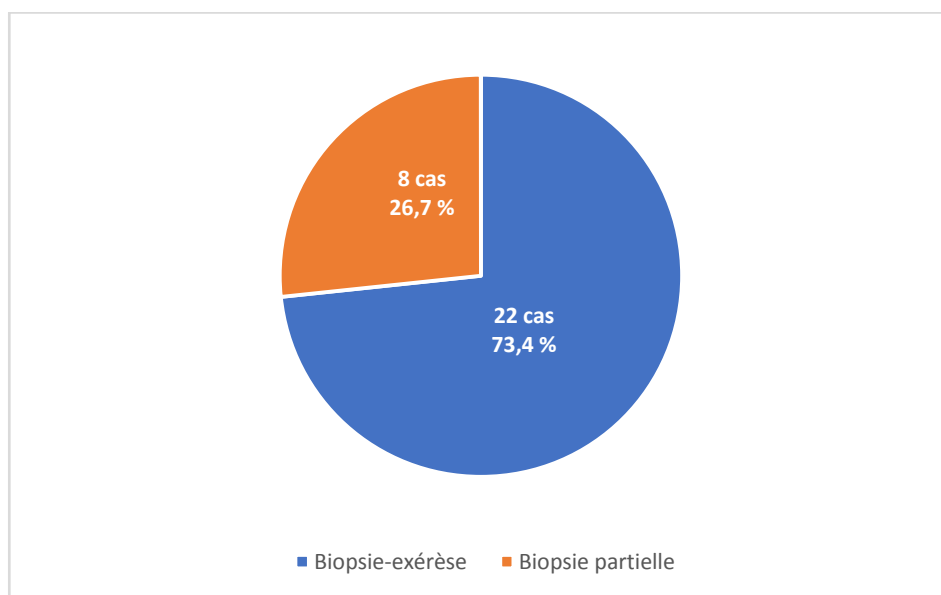


Figure 10 : Répartition selon le type de biopsie

1.2. Types histologiques :

L'étude anatomo-pathologique a confirmé la présence d'un CE chez tous nos patients (100 %).

V. Bilan d'extension :

Un bilan d'extension locorégional et général a été fait, clinique et radiologique, chez tous nos patients (100 %) pour juger l'opérabilité et guider le geste chirurgical.

1. Examen clinique et échographie des aires ganglionnaires :

Des ADPs satellites sont retrouvées chez 12 patients (40 %) (figure 11) :

- ✓ Cliniquement accessibles chez 10 patients, soit 33,4 %.
- ✓ Visibles après échographie de l'aire de drainage chez 2 patients, soit 6,7 %.

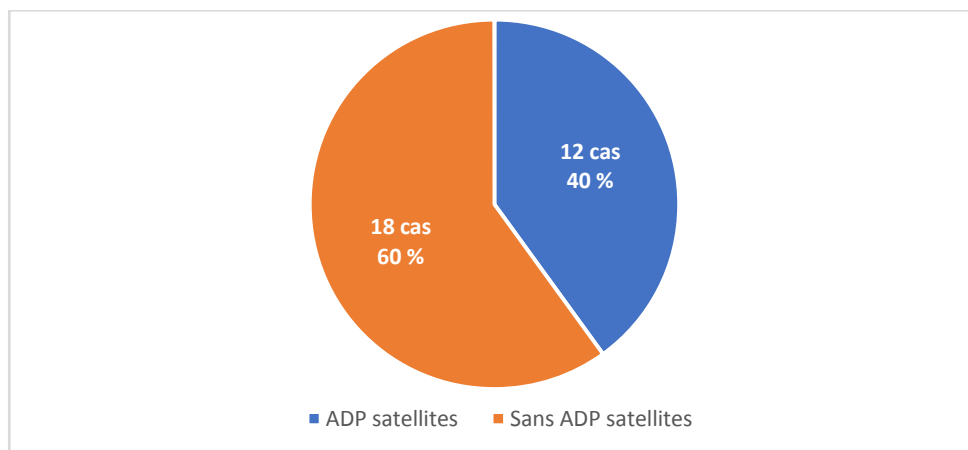


Figure 11 : Répartition selon la présence des ADPs

Le territoire de drainage ganglionnaire le plus atteint a été le territoire inguinal, retrouvé chez 9 patients (30 %).

Le territoire axillaire a été atteint chez 3 patients (10 %) (figure 12).

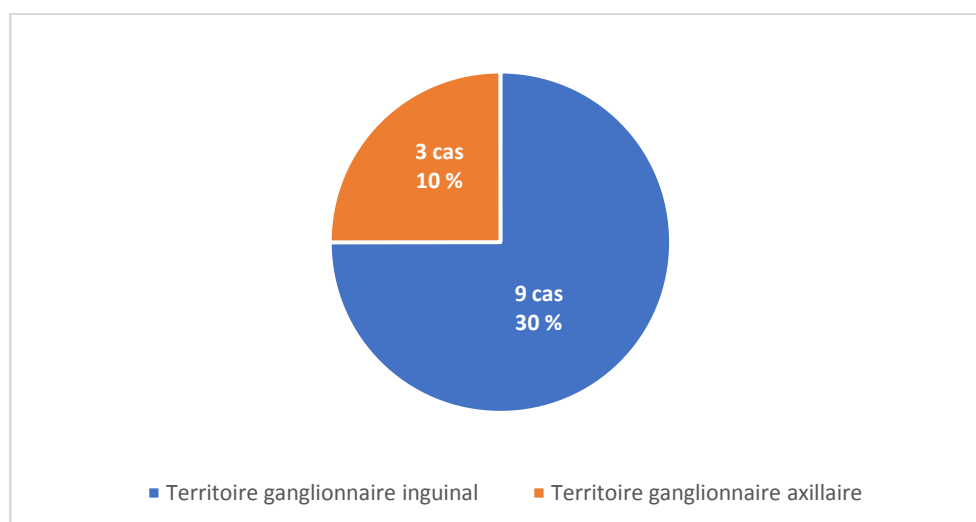


Figure 12 : Répartition selon territoire ganglionnaire de drainage

2. Radiographie standard :

Une radiographie standard du segment intéressé a été faite chez tous nos patients (100%) et a objectivé un envahissement osseux chez 3 patients (10 %) (figure 13).

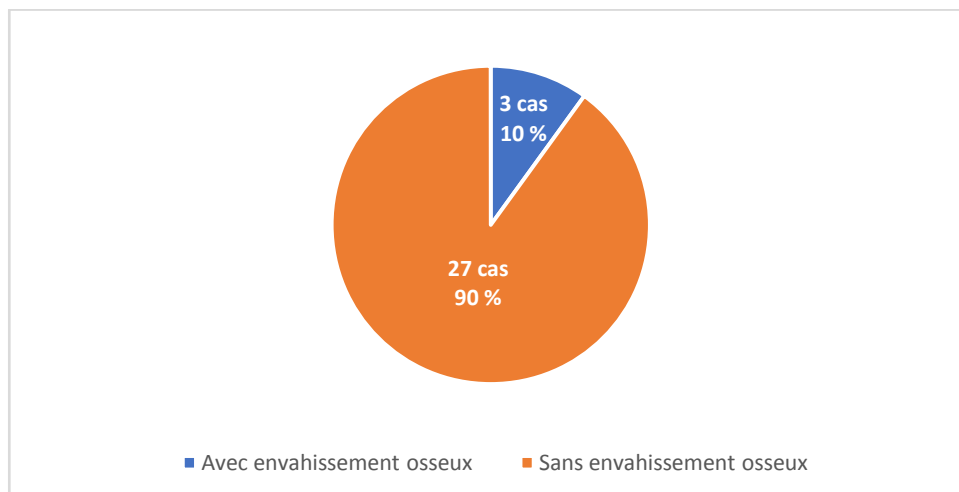


Figure 13 : Répartition selon la présence d'un envahissement osseux

3. TDM thoraco-abdominale :

Une TDM thoraco-abdominale a été faite chez tous nos patients (100 %) et a objectivé des métastases pulmonaires chez 2 patients (6,7 %) (figure 14).

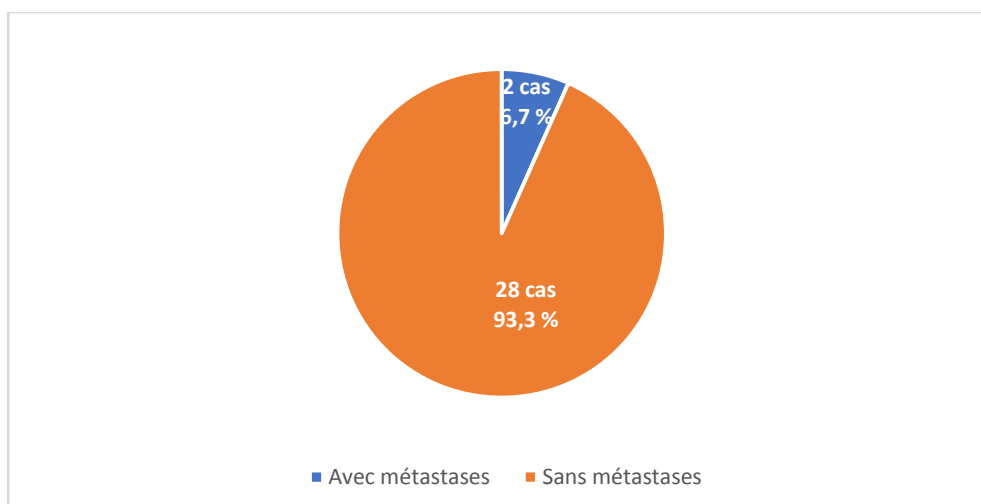


Figure 14 : Répartition selon la présence des métastases

VI. Traitement :

1. Phase pré-opératoire :

Il a consisté à préparer le patient à l'acte chirurgical et présente plusieurs volets :

- Soins locaux de la lésion.
- Traitement antalgique selon les paliers de la douleur.
- Traitement des tares associées.
- Consultation pré-anesthésique et un bilan pré-opératoire.

2. Traitement chirurgical :

2.1. L'exérèse carcinologique :

L'exérèse carcinologique a été réalisée chez 19 patients (63,4 %) (figure 15) avec des marges de sécurité superficielles en fonction du stade d'évolution de la tumeur : 1 cm pour les CE peu évolués et 2 cm dans le cas de tumeur de grande taille.

L'exérèse en profondeur est passée en zone macroscopiquement saine emportant uniquement l'hypoderme chez 17 patients (56,7 %).

Des recoupes osseuses ont été réalisées chez 2 patients (6,7 %) devant l'infiltration profonde de la tumeur.

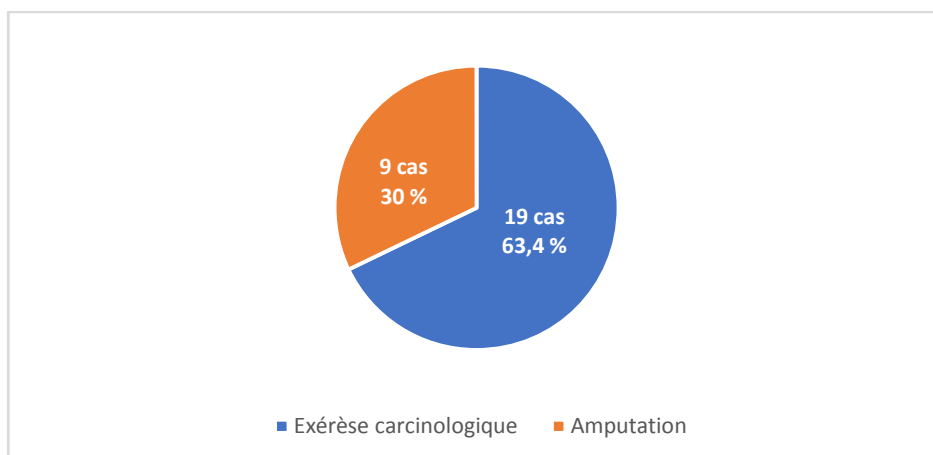


Figure 15 : Répartition selon le type de traitement

2.2. Amputation :

L'amputation a été indiquée chez 9 patients (30 %) (figure 15) :

- ✓ Devant l'envahissement histologique des recoupes osseuses à l'étude anatomopathologiques de la pièce opératoire chez 6 patients, soit 20 %.
- ✓ D'emblée chez 3 patients, soit 10 %.

Elle a été réalisée après consentement libre et éclairé des patients.

3 cas (10 %) au niveau du genou, 3 cas (10 %) au niveau de la jonction du tiers supérieur et tiers moyen de la jambe, 2 cas de désarticulation de l'épaule (6,7 %) et un seul cas (3,4 %) de désarticulation du coude (figure 16).

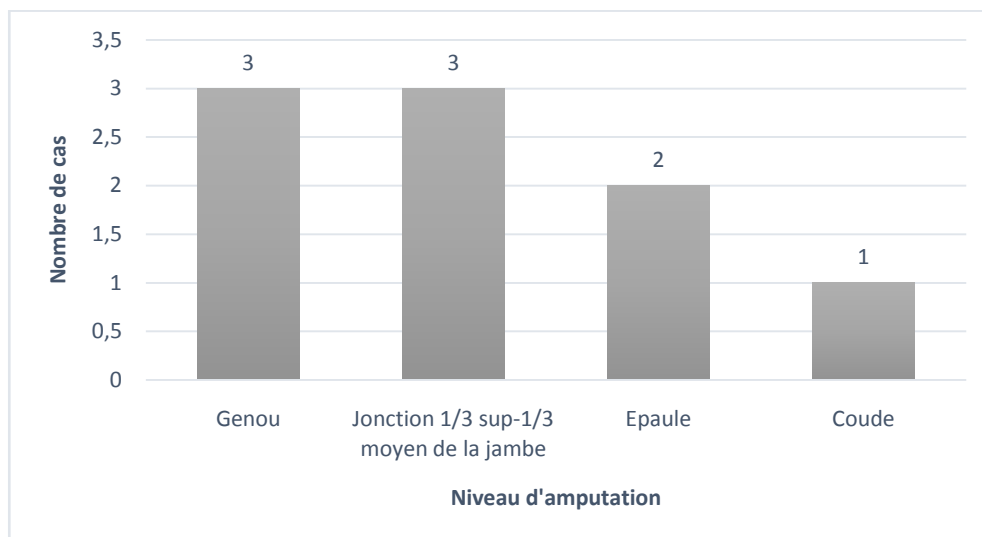


Figure 16 : Répartition selon le niveau d'amputation

2.3. Curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire a été complémentaire de l'acte chirurgical chez les patients avec ADPs satellites cliniquement palpables et/ou détectées radiologiquement (12 patients au total). Revenu positif chez 5 patients (16,7 %).

Le curage a été inguinal chez 9 patients (30 %), axillaire chez 3 patients (10 %) (figure 17).

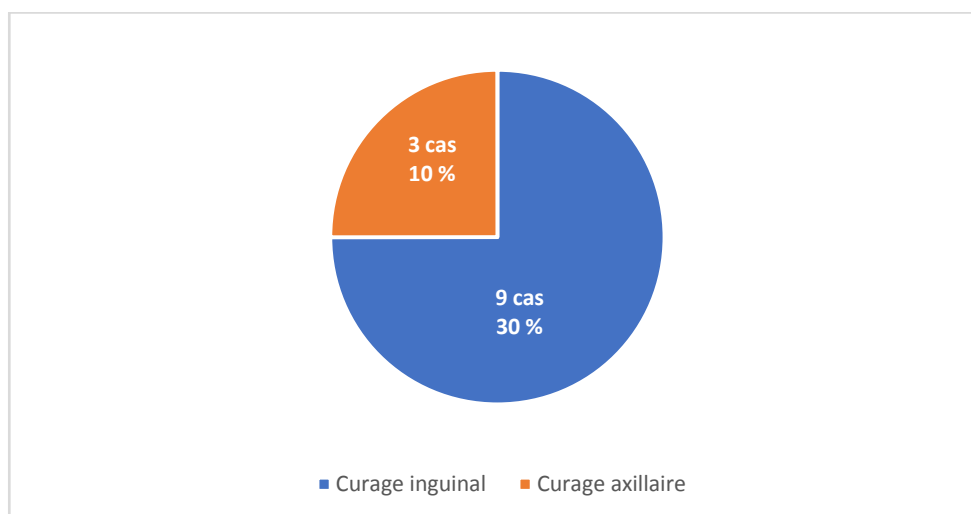


Figure 17: Répartition selon la localisation du curage ganglionnaire

2.4. Couverture de la PDS :

La couverture de la PDS résultant de l'exérèse large de la tumeur a été réalisée chez 19 patients (63,4 %).

La greffe de peau après une cicatrisation dirigée a été utilisée chez 15 patients (50 %) et le lambeau neuro-sural chez 4 patients (13,4 %) (figure 18).

La couverture immédiate a été réalisée chez 5 cas (16,7 %) et différée chez 14 cas (46,7%) après vérification du caractère carcinologique de l'exérèse.

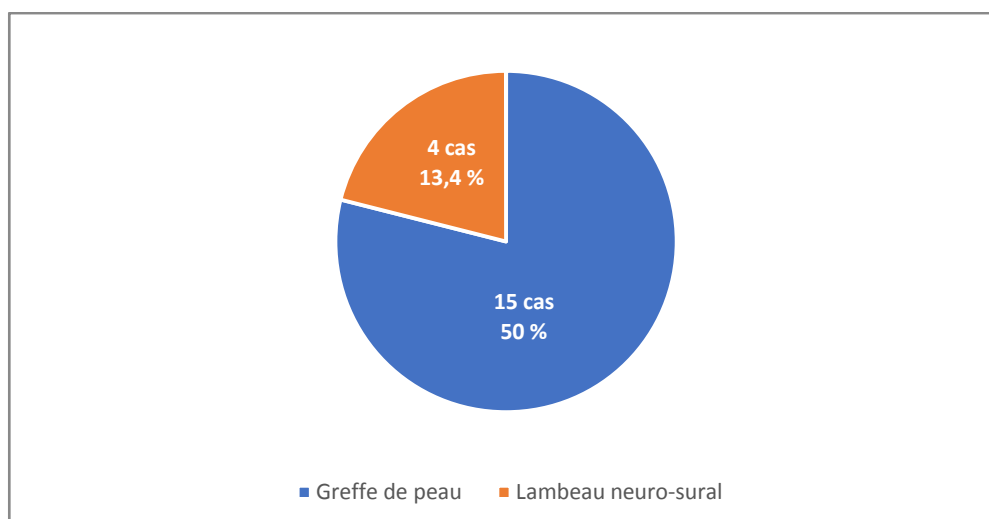


Figure 18 : Répartition selon le type de couverture de la PDS

3. Radiothérapie :

Une radiothérapie (RTH) externe adjuvante a été indiquée sur le site tumoral chez 5 patients (16,7 %) devant des marges profondes < 5 mm (figure 19).

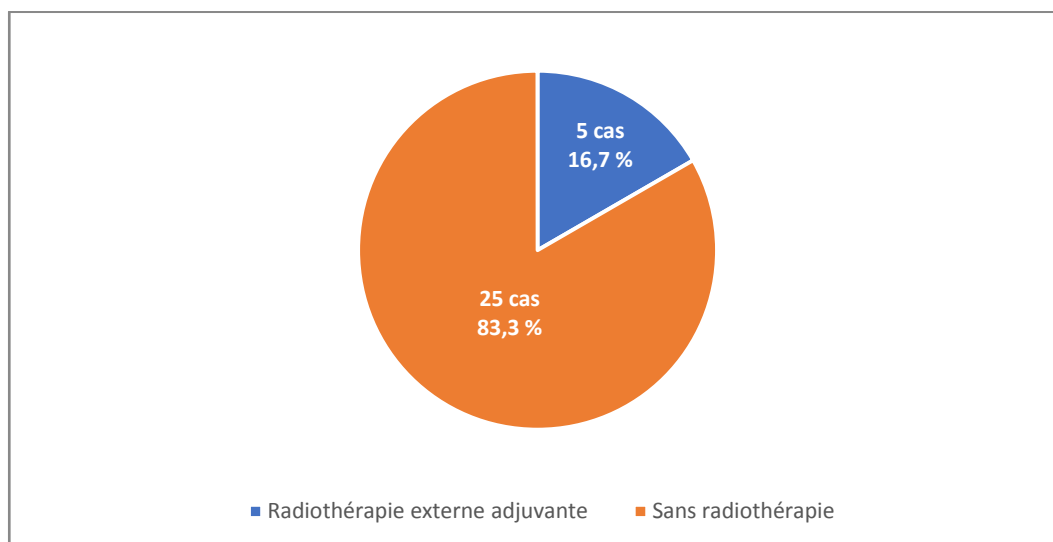


Figure 19 : Répartition selon le traitement par radiothérapie externe adjuvante

La RTH sur le site de curage ganglionnaire a été indiquée chez 5 patients (16,7 %) (figure 20).

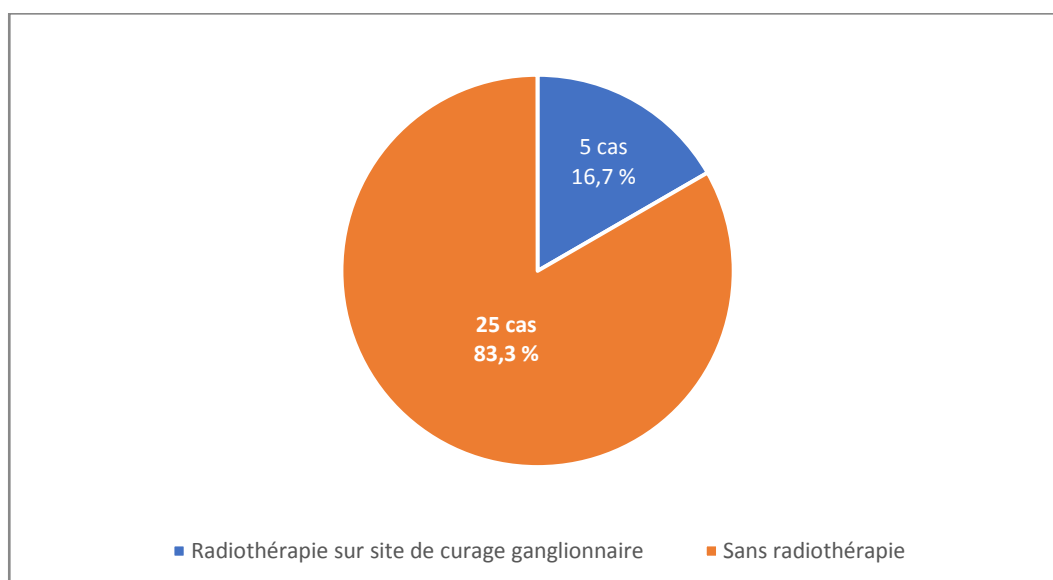


Figure 20 : Répartition selon le traitement par radiothérapie sur site de curage

4. Chimiothérapie :

La chimiothérapie a été indiquée chez 2 patients (6,7 %) présentant des métastases pulmonaires (figure 21).

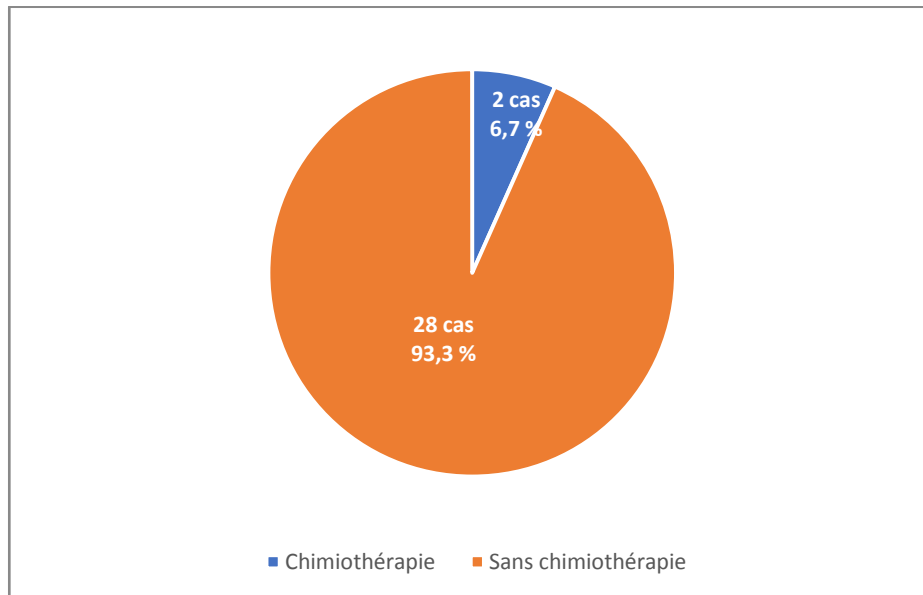


Figure 21 : Répartition selon le traitement par chimiothérapie

VII. Evolution :

1. Récidives :

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une récurrence chez 6 patients (20 %), après excision initiale complète au contrôle histologique (figure 22). Avec intervalle de 5 mois à 3 ans (moyenne de 11 mois).

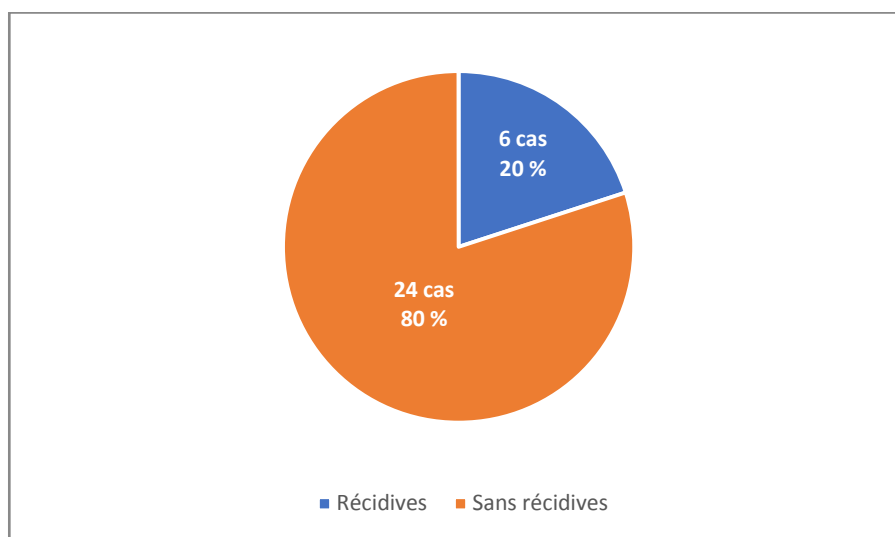


Figure 22 : Répartition selon les récides

La reprise chirurgicale a consisté en une exérèse large avec couverture par une greffe de peau chez tous ces 6 cas.

2. Mortalité :

On a enregistré 2 décès (6,7 %) au stade de métastases systémiques (figure 23).

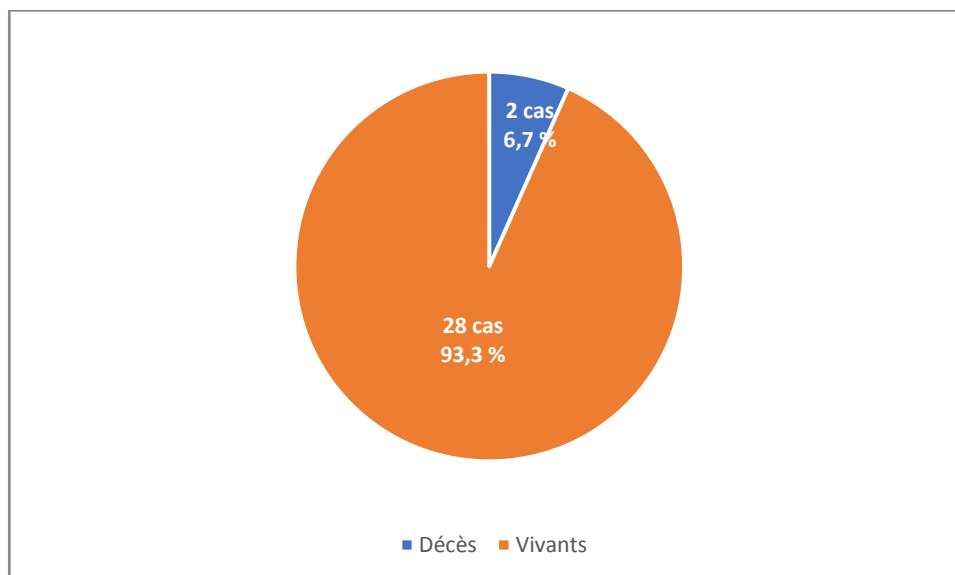


Figure 23 : Répartition selon la mortalité

3. Perdu de vue :

2 cas (6,7 %) ont été perdus de vue après le traitement chirurgical.

VIII. Quelques cas clinique :

1. Cas clinique n°1 :

Patient âgé de 50 ans, a été victime d'une brûlure de 2^{ème} degré par ébouillement au niveau de la face antérieure de l'extrémité supérieure de la jambe, il a consulté pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante sur la cicatrice de brûlure, avec un temps de latence de 24 ans (Figure 24, 25).



Figure 24 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante au niveau de la face antérieure de l'extrémité supérieure de la jambe



Figure 25 : Aspect post-opératoire immédiat de l'excision avec marges de sécurité

2. Cas clinique n°2 :

Patient âgé de 61 ans, a été victime d'une brûlure de 2^{ème} degré par flammes au niveau du scalp, il a consulté pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante sur la cicatrice de brûlure, avec un temps de latence de 18 ans (figure 26).



Figure 26 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante au niveau du scalp

3. Cas clinique n°3 :

Patiente âgée de 45 ans, a été victime d'une brûlure de 2^{ème} degré par flammes au niveau du creux poplité, il a consulté pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante sur la cicatrice de brûlure, avec un temps de latence de 20 ans (figure 27).



Figure 27 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante au niveau du creux poplité

4. Cas clinique n°4 :

Patient âgé de 53 ans, a été victime d'une brûlure de 2^{ème} degré profond par ébouillamment au niveau du scalp, il a consulté pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante sur la cicatrice de brûlure, avec un temps de latence de 15 ans (figure 28).

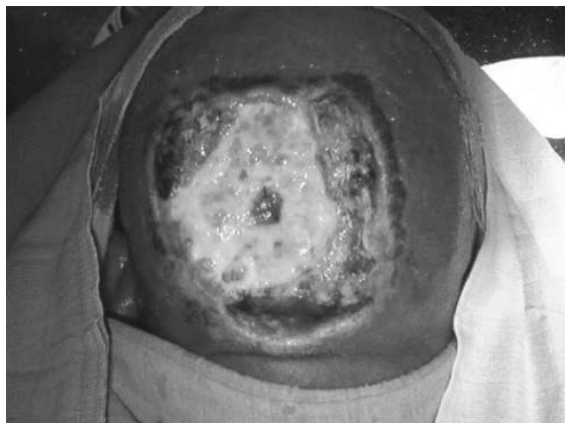


Figure 28 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante au niveau du scalp

5. cas clinique n° 5 :

Patiente âgée de 40 ans, a été victime d'une brûlure de 2^{ème} degré par flammes au niveau de l'extrémité supérieure de la jambe, il a consulté pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante sur la cicatrice de brûlure, avec un temps de latence de 22 ans (figure 29, 30).



Figure 29 : Greffe de peau totale mise en place sur le site receveur



Figure 30 : Zone donneuse de greffe (pli inguinal), suturée en 2 plans

DISCUSSION

I. Rappel :

1. Historique :

De nombreuses dénominations francophones ou anglophones désignent cette entité anatomo-clinique. Parmi celles-ci on peut citer les termes : cancer sur cicatrice de brûlure, ulcère cancroïde, cancer ulcéré cicatriciel, ulcère de Marjolin. On peut rapprocher de cette affection les cancers du Changri (ou de Kangri) en Inde et les cancers du Kairo au Japon qui surviennent sur des cicatrices de brûlure thermique de la paroi de l'abdomen observés chez des moines qui portent pendant des années, sous leurs vêtements au contact de l'abdomen des récipients rituels contenant soit des cendres chaudes soit des charbons ardents [3, 6].

CELSIUS est le premier à décrire cette lésion en l'an 100 après J.-C [8].

HAWKINS, en 1825, a décrit deux cas véritable de cancers sur cicatrices de brûlures chez des soldats britanniques revenus d'une campagne en Inde [3, 8].

On devrait la deuxième description au chirurgien parisien Jean Nicolas Marjolin, qui fit apparaître en 1828, dans « Dictionnaire de Médecine de Bechet jeune » une entité clinique sous le terme « ulcère cancroïde ». En son temps, l'auteur ne semblait pas soupçonner la nature néoplasique des lésions qu'il décrivait [3, 6-9].

Baron Guillaume Dupuytren a décrit un cas de cancer chez un patient qui a subi une brûlure caustique par l'acide sulfurique plusieurs années auparavant.

Robert William SMITH a décrit en 1850 des lésions cancéreuses avec des métastases lymphatiques [10].

Da Costa en 1903, a créé le premier le terme « ulcère de Marjolin » pour désigner les tumeurs provenant des ulcérations chroniques d'origines diverses [4].

En 1930 TREVES et PACK, ont écrit le traité classique sur le cancer résultant des cicatrices de brûlures. Et selon leurs études l'affection représente 20 % de l'ensemble des CE de la peau [3, 6].

2. Anatomie de la peau : [11–15, 17]

La peau est la barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

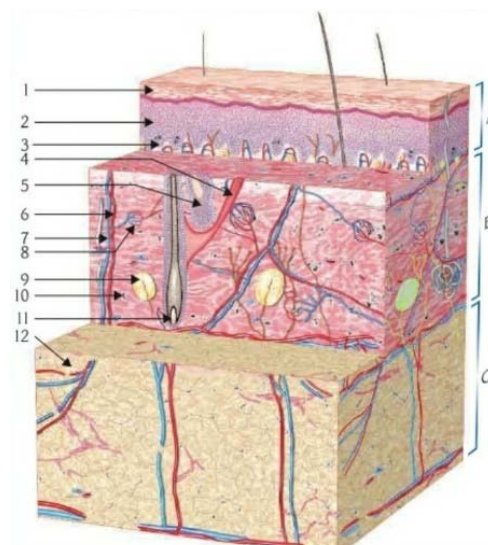
- ✓ Assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant.
- ✓ Protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids.

Sa connaissance est primordiale pour la pratique de chirurgie réparatrice et esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires.

Sur le plan anatomique, la peau est constituée d'une partie superficielle externe qui constitue l'épiderme, et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme.

L'ensemble peau et phanère (ongles – poils) constitue le tégument (figure 31).



A. Épiderme : couches basale, spinieuse et cornée. 1 : couche cornée, 2 : corps muqueux de Malpighi ou couche spinieuse, 3 : couche basale épidermique. B. Derme : vaisseaux, nerfs et annexes épidermiques. 4 : muscle arrecteur du poil, 5 : glande sébacée recouverte de cellules épidermiques, 6–7 : pédicule vasculaire en chandelier, 8 : glomus de Masson, 9 : corpuscules de Pacini, 10 : derme, 11 : bulbe pileux recouvert de cellules épidermiques. C. Hypoderme : tissu adipeux, cloisons conjonctives, vaisseaux et nerfs. 12 : hypoderme ou tissu cellulaire sous-cutané.

Figure 31 [16] : Structure histologique de la peau

2.1. Epiderme :

L'épiderme est la couche la plus superficielle. Son épaisseur varie de 0,1 mm (paupière) jusqu'à 0,7 mm (plante des pieds).

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la surface : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinuleuse, la couche granuleuse, et la couche cornée.

Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes, soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, triglycérides, cholestérol).

À côté des kératinocytes, 20 % des autres cellules sont constituées par :

a. Les mélanocytes :

Deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur.

b. Cellules de Langerhans :

Représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8 % des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T.

c. Cellules de Merkel :

Constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur.

2.2. Derme :

Le derme constitue une barrière mécanique beaucoup plus épaisse que l'épiderme (0,5 à 5 mm) mais dans les mêmes proportions. Ainsi, le derme des paupières (0,5 mm) est infiniment plus fin que celui de la plante des pieds (5 mm) pour des raisons mécaniques.

Il se compose de deux couches très différentes : Stratum papillaire ou derme papillaire et stratum réticulaire ou derme réticulaire.

Le derme papillaire est solidement rattaché à la couche basale de l'épiderme par les papilles conjonctives au sein desquelles se retrouvent les vaisseaux capillaires et lymphatiques, les terminaisons nerveuses libres ainsi que les thermorécepteurs et les mécanorécepteurs.

Au sein de son réseau de fibres de collagène et de fibres élastiques se retrouvent les différentes cellules constitutives du derme : Les fibroblastes, qui se différencient en fibrocytes et synthétisent les composantes de la matrice extracellulaire. Les mastocytes, les lymphocytes, macrophages, monocytes et polynucléaires éosinophiles.

Le derme réticulaire est moins cellulaire et composé d'un très dense réseau de fibres de collagène et d'élastine intimement enchevêtrées et globalement orientées parallèlement aux lignes de tension cutanée.

Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

Le derme contient également les annexes cutanées : les glandes sébacées et sudoripares ainsi que les follicules pileux.

2.3. Hypoderme :

Il constitue la couche de transition entre le derme et les tissus sous-jacents, et contient des lobules graisseux entre lesquels passent des septums fibreux rattachant le derme réticulaire aux fascias sous-jacents.

La graisse sous-cutanée est, selon la topographie et la profondeur, soit une graisse de structure, non mobilisable et qui a un double rôle de protection mécanique (fonction

d'amortisseur des chocs) et thermique, soit une graisse de dépôt, qui est mobilisable et qui sert de stockage des triglycérides.

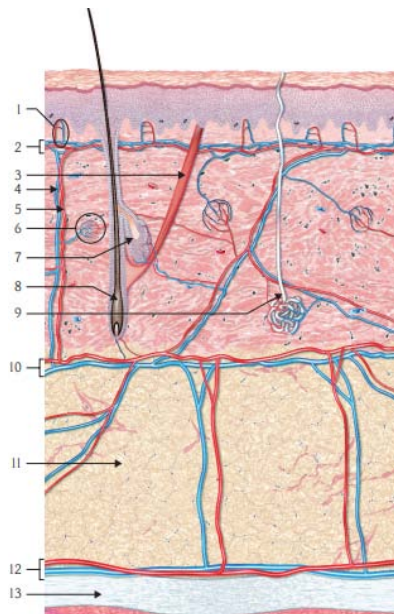
2.4. Vascularisation cutanée : [18]

a. Anatomie et fonctions des vaisseaux sanguins : [19, 20]

La peau est vascularisée par l'intermédiaire des artérioles issues des artères. Elles forment des plexus dans le derme superficiel et dans le derme profond (figure 32).

Leur diamètre est de 50 μm . Leur paroi est faite de cellules endothéliales, mais aussi de cellules musculaires lisses. Entre ces deux types cellulaires, on trouve des fibres de collagène. Le nombre de fibres musculaires lisses est beaucoup plus important dans le derme profond que dans le derme superficiel.

La limitante élastique des artérioles est constituée de fibres élastiques.



1 : anses capillaires papillaires, 2 : réseau vasculaire dermique superficiel, 3 : muscle arrecteur du poil, 4 : pédicule veineux en chandelier, 5 : pédicule artériel en chandelier, 7 : glande sébacée recouverte de cellules épidermiques, 8 : bulbe pileux recouvert de cellules épidermiques, 9 : glande sudoripare, 10 : réseau vasculaire dermique profond, 11 : hypoderme ou tissu cellulaire sous-cutané, 12 : réseau vasculaire dermique profond, 13 : aponévrose, 14 : muscle

Figure 32 [16] : La vascularisation cutanée

Le sang va ensuite dans les capillaires, puis dans les veinules dont la structure est très proche de celle des artérioles mais comporte peu de cellules musculaires (figure 33).

Les capillaires n'ont pas de cellules musculaires lisses (sauf à certains endroits : les sphincters). Ils constituent un réseau très dense de vaisseaux de 2 à 3 μm d'épaisseur, dont aucun ne pénètre l'épiderme. Leur paroi n'est faite que d'une couche de cellules endothéliales et d'une membrane basale, qui peut se dédoubler pour englober des péricytes. Dans les papilles dermiques, il existe un segment ascendant de type artériolaire, non fenestré, et un segment descendant de type veinulaire, fenestré.

Autour des glandes sudorales et des follicules pilosébacés, les capillaires sont fenestrés. Dans toutes les zones interpapillaires à distance des annexes, ils ne le sont pas.

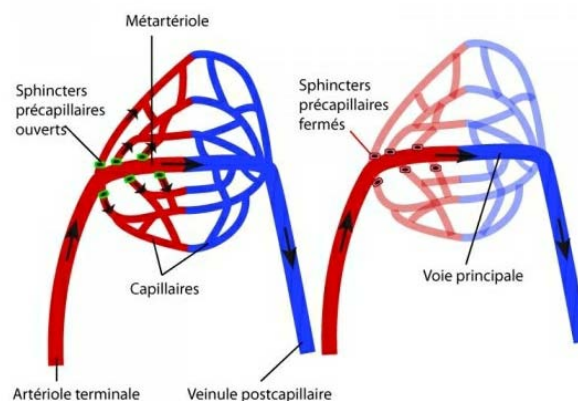


Figure 33 [16] : Représentation schématique d'une anse capillaire équipée de sphincters précapillaires et de leur fonction

La vasomotricité cutanée participe à la régulation tensionnelle mais elle est surtout impliquée dans la thermorégulation.

De façon permanente, le flux sanguin cutané est régulé par le système nerveux en fonction d'informations locales ou générales provenant de thermorécepteurs cutanés, de barorécepteurs artériels ou cardio-pulmonaires ou de chémorécepteurs.

Le flux sanguin peut varier dans des proportions énormes, allant de 0,3 ml à 7 l/m² /min. De plus, les variations peuvent être très rapides.

Les principaux médiateurs impliqués dans ces mécanismes sont sécrétés par les neurones ou les cellules endothéliales. Certains sont vasodilatateurs (CGRP, substance P, oxyde nitrique, histamine, acétylcholine...), alors que d'autres sont vasoconstricteurs (endothélines, catécholamines). La vasodilatation est responsable d'érythème, de chaleur et d'œdème, alors que la vasoconstriction est responsable de pâleur et de froideur. En cas de vasodilatation, le passage de très nombreuses substances va être nettement augmenté. Ces substances peuvent avoir des fonctions très diverses : nutritives, pro-inflammatoires, immunostimulantes, immunosuppressives, toxiques, etc.

b. Anatomie et fonctions des vaisseaux lymphatiques : [21, 22]

Parallèlement à la vascularisation sanguine, il existe dans la peau une vascularisation lymphatique. On trouve ainsi des capillaires lymphatiques issus de vaisseaux lymphatiques provenant de ganglions lymphatiques, et rejoignant des vaisseaux lymphatiques conduisant la lymphe aux ganglions lymphatiques.

Les ganglions lymphatiques afférents ou efférents sont généralement les mêmes mais pas toujours. Ce ne sont pas toujours les plus proches, comme le montre la recherche des ganglions sentinelles.

Comme pour les vaisseaux sanguins, on trouve des plexus lymphatiques dans le derme superficiel et dans le derme profond. La répartition des vaisseaux lymphatiques est très inégale (très nombreux dans le scrotum, le cuir chevelu ou les MI, peu nombreux dans le torse ou le cou).

Les capillaires ont un diamètre de 10 à 60 μm mais les lymphatiques collecteurs du derme profond peuvent avoir un diamètre allant jusqu'à 1 mm.

La paroi des capillaires lymphatiques comporte des cellules endothéliales, moins nombreuses que dans le cas des vaisseaux sanguins, mais pas de cellules musculaires lisses ni péricyte.

La membrane basale est discontinue, faite de micro-filaments parallèles à l'axe des vaisseaux, et il n'y a pas de limitante élastique. Ceci permet le passage de macromolécules.

Les cellules endothéliales se chevauchent aux points de discontinuité et ne sont pas contiguës comme c'est le cas des capillaires sanguins. Comme pour les vaisseaux sanguins, il existe des shunts.

Les lymphatiques collecteurs ont une paroi plus épaisse, comportant parfois des myocytes et même des valvules.

Les vaisseaux lymphatiques ne sont pas innervés par des fibres neurovégétatives mais on note la présence de quelques terminaisons sensorielles.

Les lymphatiques sont peu sensibles à l'action des médiateurs.

La fonction des lymphatiques est double. En assurant le transport de la lymphe, ils permettent de réguler d'une part le flux des macromolécules mais aussi de l'eau et des ions, d'autre part de véhiculer les cellules immunitaires. Le passage de différentes substances de la peau aux lymphatiques, et vice versa, dépend essentiellement des différences de pression hydrostatique et oncotique. La pression intra-lymphatique provient des macromolécules, protéiques ou lipidiques, alors que la pression extra-lymphatique est liée au derme voisin (fibres élastiques, etc...).

Des blocages sont possibles dans des circonstances pathologiques (insuffisance veino-lymphatique, cellulite, maladie de Waldman, atteintes ganglionnaires...).

Les cellules dendritiques cutanées empruntent les voies lymphatiques pour aller vers les ganglions et prennent alors le nom de cellules voilées. Des lymphocytes circulent en permanence dans les deux sens.

c. Cellules endothéliales : [23-25]

Elles contiennent des organites spécifiques : les grains de Weibel Palade. Elles expriment de nombreuses molécules d'adhérence : P et E-sélectine, V-CAM-1, PECAM-1, ICAM-1, 2 et 3. L'ensemble de ces marqueurs est peu ou pas exprimé par les cellules endothéliales des lymphatiques.

L'angiogenèse n'a pas lieu uniquement au moment de l'embryogenèse, mais dans d'autres circonstances telles que la cicatrisation, l'inflammation ou la cancérogenèse. Elle est promue par le VEGF (vascular endothelial growth factor), mais aussi le FGF (fibroblast growth factor), le PD-ECGF (platelet derived-endothelial cell growth factor), l'oncostatine, l'IL8. Elle est inhibée par l'interféron alpha, la thrombospondine, le facteur 4 plaquettaire, l'angiostatine, l'IL12, les glucocorticoïdes ou les rétinoïdes.

Selon les circonstances, l'endothélium peut se comporter comme une barrière ou laisser passer de nombreuses cellules et substances. Cette perméabilité sélective est liée aux jonctions inter-endothéliales : tight junctions, gap junctions et jonctions de type intermédiaire.

Les cellules endothéliales agissent sur la vasomotricité par la sécrétion paracrine de facteurs vasodilatateurs (prostacycline, EDRF (endothelial derived releasing factor), oxyde nitrique) ou vasoconstricteurs (endothélines, angiotensine II).

Les cellules endothéliales sont hémoincompatibles dans les circonstances physiologiques : ni les plaquettes ni les facteurs de la coagulation ou de l'hémostase ne peuvent adhérer à leur surface.

Les cellules endothéliales produisent alors des facteurs antiagrégants plaquettaires (prostacycline), inhibiteurs de coagulation (héparine, thromboduline) ou fibrinolytiques (activateur du plasminogène, urokinase). Au cours de la cicatrisation, de l'inflammation, ou de certaines infections, c'est le contraire qui se produit. L'endothélium stimulé ou agressé produit le facteur VIII de la coagulation, la fibronectine ou la thrombospondine, l'inhibiteur des activateurs du plasminogène, ou bien encore le facteur tissulaire.

Les cellules endothéliales peuvent avoir de nombreuses interactions avec les cellules sanguines. Stimulées ou endommagées, elles se lient aux plaquettes, participant ainsi à l'hémostase. Elles sont importantes pour le homing des leucocytes ou des cellules tumorales. En offrant à ces cellules des récepteurs assez spécifiques, elles leur permettent de s'attacher (adhérence) puis de franchir l'endothélium (rolling). Les molécules d'adhérence de tout type (sélectines, intégrines, CAM (cellular adhesion molecules) sont responsables de ces phénomènes, mais aussi les interactions électrostatiques.

Le nombre de propriétés connues du VEGF, facteur de croissance vasculaire, ne cesse de croître. Il est très abondant dans la peau. Il est produit par les cellules endothéliales, mais aussi par d'autres cellules telles que les kératinocytes. Il est inducteur de l'angiogenèse et de la multiplication des cellules endothéliales, stimule leur migration et augmente la perméabilité vasculaire. Il régule les cellules souches hématopoïétiques et est chimiotactique pour les monocytes. Indirectement, il joue un rôle important dans les maladies cutanées ou pilaires. L'endothéline-1 ou l'oxyde nitrique produit par les cellules endothéliales ont aussi de multiples propriétés.

3. Brûlures :

3.1. Généralités : [26-30]

La brûlure est une pathologie fréquente, le plus souvent accidentelle, touchant tous les âges de la vie et toutes les populations. Elles sont le plus souvent bénignes, mais peuvent se révéler graves voire mortelles.

La plupart des brûlures bénignes n'étant pas répertoriées, une véritable étude épidémiologique est difficile à réaliser, et la plupart des études résultent alors d'une extrapolation des données connues. Dans les PEVD, ce manque de données épidémiologiques rend d'autant plus difficile la mise en place d'une politique de prévention efficace.

Dans le monde, en 2002, l'OMS estimait la mortalité par brûlures à 322 000 décès dont 90 % à 95 % survenant dans les PEVD. Dix millions de personnes souffriraient d'un handicap dû à une brûlure.

En France, on estime l'incidence des brûlures à 500 000 par an. 70 % des accidents seraient d'origine domestique contre 20% d'accident de travail, les tentatives d'autolyse et les accidents de la voie publique ne représenteraient respectivement que 7 % et 3 %. L'origine de la brûlure est thermique dans la majorité des cas (90 %). Elle peut également être électrique (7 %), chimique (3,5 %), mécanique par contact (dermabrasions) et plus exceptionnellement

radiologique. Ce sont les liquides chauds qui sont le plus souvent mis en cause dans les brûlures de moindre gravité mais également dans les brûlures graves chez l'enfant. La brûlure représente en France la deuxième cause de mortalité chez les enfants après la noyade.

Les femmes et les enfants seraient plus touchés par les accidents domestiques (mode de cuisson, de chauffage, d'éclairage, habits en coton facilement inflammables...) alors que les hommes sont plus largement victimes d'accidents du travail.

Des facteurs de risque (FDR) de brûlures ont été incriminés : l'âge, le sexe, le type d'habitat, le bas niveau socio-économique (manque de surveillance parental, manque de moyens de sécurité...), inégalité des sexes (notamment dans les pays asiatiques : violences aux femmes avec défiguration par acides ou immolation), violences (par abus et négligence), dépendance alcoolo-tabagique (la cigarette étant en cause dans 1 décès sur 4 aux Etats-Unis lors d'incendie), l'épilepsie.

De par leur fréquence, le coût ainsi que les conséquences socioéconomiques, physiques et psychologiques qu'elles engendrent, les brûlures représentent un enjeu majeur de santé publique. L'OMS tente de mettre en place des mesures de prévention, ce qui s'avère difficile dans les PEVD qui sont pourtant les plus touchés.

3.2. Physiopathologie : [28, 29, 31-37]

La brûlure se définit comme la destruction traumatique de la peau et des tissus sous-jacents par un processus qui est thermique dans 90% des cas, électrique, chimique ou radiologique. En raison de leur fréquence, nous n'évoqueront ici que les brûlures d'origine thermique.

Les lésions thermiques se constituent de façon exponentielle en fonction du degré de température. À 48°, il faut environ 15 minutes pour créer une brûlure alors qu'une seconde suffit à 70°.

La brûlure entraîne alors des réactions de l'organisme tant sur le plan local que systémique.

Sur le plan local, la brûlure comprend trois zones réparties de manière centrifuge :

- ❖ Une zone centrale de nécrose ou de coagulation protéique.
- ❖ Une zone d'ischémie avec souffrance tissulaire où la réversibilité des lésions est possible durant quelques heures en fonction de l'efficacité de la thérapeutique mise en place.
- ❖ Une zone périphérique d'hyperhémie où se développe la réaction inflammatoire en réponse à l'agression.

Durant les premières heures, ces zones sont susceptibles d'évoluer et ce, en fonction de la persistance de l'agent vulnérant, de la PEC initiale, de l'oxygénation locale et de l'œdème et donc de la réaction inflammatoire.

Sur le plan locorégional, la destruction cellulaire entraîne rapidement une réaction inflammatoire intense conduisant à l'activation de la coagulation via facteur XII et la libération de cytokines pro-inflammatoires notamment les interleukines IL1 et IL6 ainsi que le Tumor Necrosis Factor, TNF alpha et de produits oxydants (monoxyde d'azote NO).

Sur le plan cellulaire, on assiste à un recrutement des plaquettes puis à une démargination des leucocytes responsables de la libération de facteurs vasoactifs (histamine, sérotonine, Platelet Activating Factor acéther, leucotriènes, prostaglandines) de protéases et de radicaux libres.

En découle une stase avec veinoconstriction et dilatation artériolaire et donc une augmentation de la pression hydrostatique capillaire mais surtout une hyperperméabilité capillaire intéressant les molécules de haut poids moléculaires tels que le fibrinogène et l'albumine. Les solutés de remplissage sont également victimes de ce phénomène. C'est « l'effet passoire ».

Il existe également des modifications interstitielles avec l'apparition d'un « effet buvard ». En effet, la chaleur engendre des modifications collagéniques, ce qui va générer une pression négative au niveau de l'interstitium et contribuer à la majoration de la fuite liquidienne. Cette

plasmorragie est majeure dans les 4 premières heures, importante pendant 8h et dure de quelques heures jusqu'à 36h (la durée étant dépendante de la gravité de la brûlure).

Malgré l'augmentation du drainage lymphatique, le système se retrouve vite dépassé (voire même détruit dans les brûlures les plus profondes) d'où la formation d'œdèmes. De plus, le collagène dénaturé présenterait une affinité majeure pour le sodium entretenant ainsi une hyperosmolarité interstitielle.

À distance de la brûlure, l'œdème est dû d'une part à l'hyperperméabilité capillaire provoquée par la réaction inflammatoire et d'autre part, à la diminution de la pression oncotique suite à l'hypoprotidémie plasmatique et au remplissage vasculaire. Il survient de manière différé (environ 6 à 12h après la lésion initiale).

Cette fuite plasmatique vers le milieu interstitiel est responsable d'une hémococoncentration. Au niveau sanguin, on constate également une hémolyse suite à la destruction des globules rouges par la chaleur et les radicaux libres. Celle-ci est proportionnelle à la gravité de la brûlure. Par ailleurs, il apparaît initialement une thrombopénie essentiellement par un phénomène de consommation associé à une diminution des facteurs de la coagulation. La myoglobulinémie est plutôt le fruit de la souffrance musculaire due à la brûlure et à la compression par l'œdème.

On note une myocardiodépression dont l'origine est encore à ce jour obscure (lésion musculaire myocardique ? action agents inflammatoires ?)

Les troubles respiratoires sont dus à une anomalie du rapport ventilation/perfusion suite à une bronchoconstriction sous l'effet de médiateurs tels que le thromboxane et les leucotriènes ainsi qu'à la modification de la circulation locale. L'œdème pulmonaire lésionnel est généralement secondaire aux lésions d'inhalation associées ou à la localisation thoracique des brûlures, le drainage lymphatique pulmonaire limitant son apparition. Il en résulte une hypoxie.

Le choc du brûlé est donc initialement hypovolémique avec hémococoncentration, bas débit cardiaque avec résistances vasculaires élevées par adaptation du système nerveux autonome. Ceci entraîne des modifications des circulations locales, l'organisme privilégiant la

vascularisation du cœur et du cerveau au détriment des autres organes avec des conséquences :insuffisance rénale fonctionnelle, ulcère de stress et hémorragie digestive, iléus fonctionnel, translocation bactérienne colique évoquée mais non prouvée chez l'homme, élévation des transaminases, perturbation de la pompe Na-K ATPase avec stockage de sodium intracellulaire responsable d'un œdème cellulaire, aggravation des lésions par hypoxie sous l'action conjointe de l'ischémie, de l'œdème et de la compression tissulaire.

Le jour suivant, la résorption de l'œdème, avec risque d'hypervolémie, laisse apparaître un état hyperkinétique avec baisse des résistances systémiques et débit cardiaque augmenté.

En outre, le brûlé grave va être soumis à un état d'hypermétabolisme et de dysrégulation thermique qu'il va falloir prendre en charge de façon précoce. Il va également être plus vulnérable aux infections. La réanimation initiale va donc jouer un rôle primordial dans l'évolution des lésions graves.

Afin d'entreprendre une réanimation optimale et d'orienter au mieux le patient, il va falloir évaluer la gravité de la lésion.

3.3. Évaluation de la brûlure : [38-44]

L'évaluation de la gravité de la brûlure revêt toute son importance car elle va permettre d'orienter au mieux le patient et de mettre en place les thérapeutiques adaptées. Celle-ci dépend de critères propres à la brûlure (surface, profondeur, localisation, agent vulnérant, lésions associées) mais aussi de critères propres au patient (âge, comorbidités).

En pré-hospitalier, il va donc falloir s'attacher à connaître l'heure de la brûlure, l'agent en cause, le temps de contact, le contexte de survenue. L'évaluation de la surface corporelle brûlée (SCB) doit se faire de manière rapide à l'aide de la règle des 9 de Wallace (valable pour tout patient âgé de plus de 10 ans) (figure 34). La paume de la main représente 1 % de la surface corporelle.

Segment corporel	Surface atteinte	
	Adulte	Enfant
Tête et cou	9 %	17 %
Face antérieure du tronc	18 %	18%
Face postérieure du tronc	18 %	18%
Chaque jambe	18 %	14%
Chaque bras	9 %	9%
Périnée	1 %	1%
Total	100 %	100%

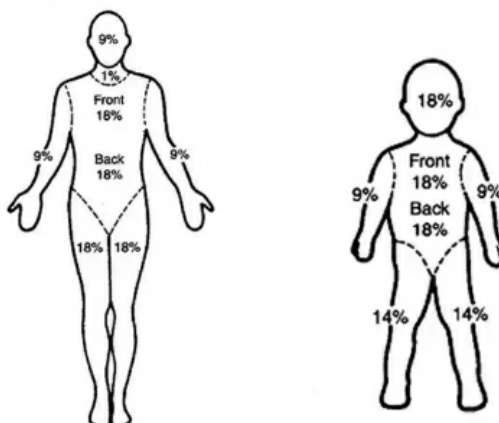


Figure 34 [45] : « Règle des 9 » de Wallace

Une fois à l'hôpital et dans des conditions d'hygiène et thermique adaptées, la victime est examinée totalement nue. Les lésions sont évaluées selon les tables de Lund et Browder et reportées sur un schéma daté (figure 35).

SURFACE							
Âge	N-Né	1 an	5 ans	10 ans	15 ans	Adulte	
Tête	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5	x 2
Cou	1	1	1	1	1	1	x 2
Tronc	13	13	13	13	13	13	x 2
Bras	2	2	2	2	2	2	x 4
Av. bras	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	x 4
Main	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	x 4
Org. gén.	1	1	1	1	1	1	x 1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	x 2
Cuisse	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75	x 4
Jambe	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5	x 4
Pied	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	x 4

Paume de la main = 1 %

= 100 %

Figure 35 [46] : Table de Lund et Browder

Il faut également s'atteler à évaluer la profondeur des brûlures. Ceci n'est pas chose facile, aucun moyen scientifique n'existant à ce jour. C'est alors la clinique qui prime.

À surface égale, plus une brûlure est profonde, plus elle est grave, à la fois sur le plan fonctionnel (l'importance des séquelles est en général proportionnelle à la profondeur de la brûlure) et sur le plan général (oedème, surinfections, évolution, etc...).

On distingue classiquement 3 degrés d'atteinte (figure 36) :

o **1^{er} degré :**

Atteinte des couches les plus superficielles de l'épiderme. C'est un érythème douloureux non phlycténulaire, qui guérit en quelques jours sans séquelles.

o **2^{ème} degré :**

La limite entre les tissus brûlés et les tissus sains est située dans le derme.

- ❖ Derme superficiel pour le 2^{ème} degré superficiel, qui laisse intacte une partie de la couche basale de Malpighi.
- ❖ Derme profond pour le 2^{ème} degré profond, qui ne laisse intacts que quelques enclaves épidermiques satellites des racines des poils et des glandes sudoripares.

Dans les deux cas, il existe une phlyctène (décollement à la limite entre les tissus brûlés et sains), dont le sous-sol est théoriquement rouge, bien vascularisé, et très sensible dans le 2^{ème} degré superficiel, et blanc avec piqueté rouge, et modérément sensible dans le 2^{ème} degré profond.

Les lésions du 2^{ème} degré superficiel guérissent sans cicatrice en 1 ou 2 semaines et les poils s'arrachent difficilement et avec douleur, alors que celles du 2^{ème} degré profond mettent plusieurs semaines à s'épidermiser en laissant des cicatrices d'autant plus importantes que l'évolution a été longue, ainsi les poils s'arrachent facilement et de façon indolore.

o 3^{ème} degré :

La nécrose détruit l'épiderme, le derme, et une partie du tissu sous-cutané. Il n'y a pas de phlyctène, et la lésion est complètement insensible, sa couleur va du blanc au noir en passant par le marron, et les téguments lésés, épaissis, ne se laissent plus pincer entre le pouce et l'index. La visualisation du réseau veineux sous-cutané coagulé, lorsqu'elle existe, est pathognomonique du 3^{ème} degré.

Lorsque cette lésion n'est pas de surface réduite, aucune cicatrisation spontanée n'est possible. La guérison ne peut être obtenue que par greffe dermo-épidermique après détersion des tissus nécrosés, soit spontanée (2 à 3 semaines), soit chirurgicale (excision-greffe précoce).

L'incision d'une zone brûlée profondément peut être d'intérêt diagnostique (indolore), et thérapeutique (réalise une décharge des téguments brûlés de façon circulaire sur les doigts, les membres, le thorax ou le cou).

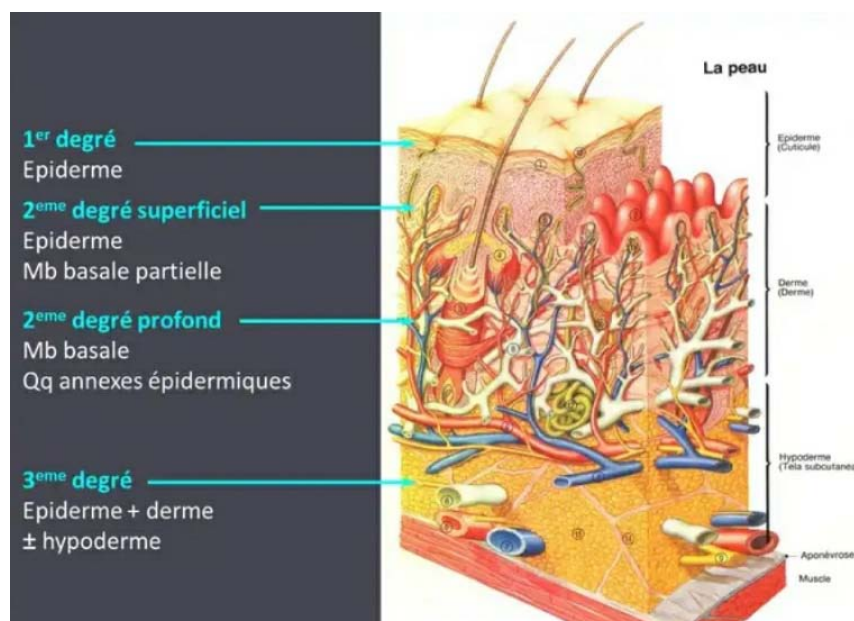


Figure 36 [47] : Profondeur des brûlures

En fait, il est très difficile de distinguer cliniquement ces degrés entre eux. On peut donc classer les brûlures en 3 catégories : superficielles, intermédiaires, et profondes (figure 37).

o **Brûlure superficielle :**

Très douloureuse, respecte les facultés d'épidermisation de la peau et guérit « malgré le traitement » en 21 jours ou moins, sans laisser de séquelles définitives (correspond au 1^{er} degré et au 2^{ème} degré superficiel).

o **Brûlure profonde :**

Insensible (3^{ème} degré).

o **Brûlure intermédiaire :**

Correspond soit au 2^{ème} degré profond, dont la frontière de destruction se situe entre le derme riche et le derme pauvre en inclusions épidermiques, soit à l'association en mosaïque de zones brûlées superficiellement et de zones brûlées profondément.

Après une détersion suppurée lente (car le derme résiste bien aux enzymes), l'épidermisation se fait par ilots qui colonisent plus ou moins rapidement les bourgeons charnus apparus.

Elle peut cicatriser sans greffe mais elle est responsable de cicatrices. Ce sont les brûlures intermédiaires qui sont les plus difficiles à gérer.

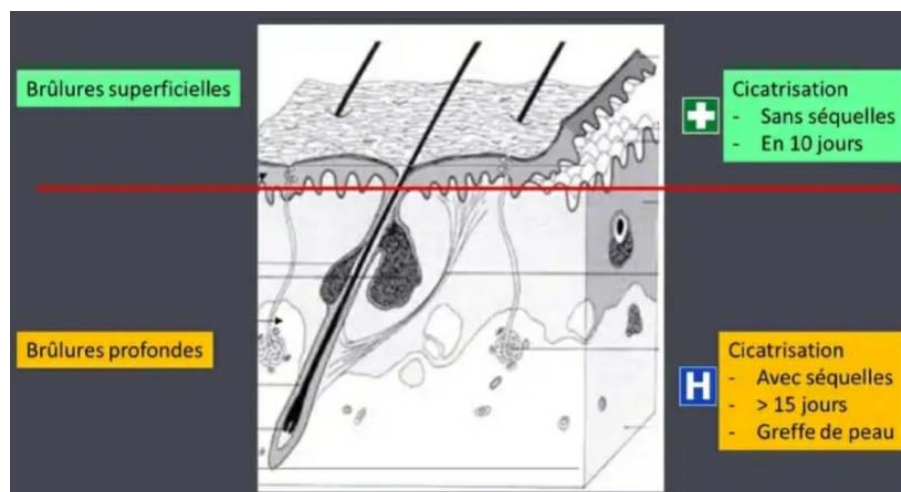


Figure 37 [47] : Evolution selon la profondeur des brûlures

3.4. **Agent causal :** [48-51]

a. **Brûlures thermiques :**

Elles sont les plus fréquentes (90 %).

a.1. *Flammes :*

- Explosion de gaz butane.
- Hydrocarbures enflammés : essence, alcool (barbecue) et pétrole...

L'adulte est le plus touché, les flammes sont responsables de brûlures graves et étendues. Elles surviennent généralement dans des milieux clos et impliquent des lésions respiratoires responsables du décès des brûlés.

a.2. *Contacts :*

- Les solides : braises, fer chaud, pot d'échappement et les plaques de cuisinière...

Ils sont à l'origine de brûlures peu étendues mais très profondes.

a.3. *Liquides :*

- Eau bouillante, lait, café, huile chaud, soupes...

Ces lésions sont l'apanage du petit enfant et responsables de brûlures étendues, et graves le plus souvent suite à un accident domestique. Elles sont génératrices de nombreuses séquelles invalidantes.

b. **Brûlures électriques :**

L'électrisation est l'ensemble des manifestations et lésions provoquées par le passage du courant électrique à travers le corps.

b.1. Brûlures électriques vraies :

Sont liées au passage du courant à travers le corps; leur gravité est fonction de l'intensité du courant.

Les lésions tissulaires sont dues aux :

- Dégagement de la chaleur par effet Joule.
- Champ électrique responsable de lésions des membranes cellulaires.

Ce passage du courant peut entraîner : un arrêt cardiaque (asystolie ou fibrillation ventriculaire), arrêt respiratoire (asphyxie par contracture des muscles respiratoires), troubles neurologiques périphériques et centraux, fractures osseuses voire luxations et des lésions viscérales abdominales par ischémie et thrombose.

b.2. Brûlures par flash électrique :

Elles ont les mêmes caractéristiques que les brûlures thermiques car elles sont dues à la flamme de l'arc électrique.

b.3. Électrocution :

Désigne la mort immédiate consécutive à l'électrisation.

c. Brûlures chimiques :

Les produits chimiques entraînent la production de chaleur et la destruction des protéines.

- Les acides engendrent des brûlures peu étendues et moyennement profondes.
- Les bases sont responsables de brûlures d'emblée profondes, évolutives et graves.

La brûlure par les produits chimiques est caractérisée par la latence des premiers symptômes, la gravité tardive des lésions nécessitant une surveillance prolongée, et le risque d'effets systémiques (par diffusion de l'agent chimique lui même ou ses métabolites).

Il s'agit soit d'accidents domestiques (soude, destop) ou professionnels (ciment, acide fluorhydrique). Le lavage prolongé à grande eau permet de diluer et d'éliminer l'agent responsable.

d. Rayonnements :

Les rayons ultraviolets du soleil, les rayons X et les radiations nucléaires sont responsables de toxicité cellulaire avec des lésions irréversibles de l'ADN.

4. Cicatrisation : [52, 16]

La cicatrisation cutanée est un phénomène complexe et prolongé dans le temps depuis la plaie jusqu'à la fin de la maturation du régénérat cicatriciel qui laisse une marque définitive parfois discrète, parfois visible ou véritable séquelle sujette à une PEC chirurgicale. Cette rançon cicatricielle dépend du mode de PEC initiale de la plaie.

La cicatrisation est l'association de phénomènes simultanés de migration épithéliale progressive et de reconstruction ou de contraction conjonctive.

En cas de plaie franche, traumatique ou chirurgicale, une réparation immédiate par suture limite le travail conjonctif et ses traces inévitables. On parle de cicatrisation de première intention.

En cas de plaie étendue et profonde et d'impossibilité de suture ou de lambeau, la réparation est plus longue. On parle de cicatrisation de deuxième intention.

4.1. Phases biologiques de la cicatrisation (figure 38) :

a. Phase vasculaire et hémostatique (J0) : (figure 38a)

La plaie provoque une rétraction élastique des berges et une effraction vasculaire.

Le saignement déclenche le processus d'hémostase par vasoconstriction et agrégation plaquettaire.

Le caillot sanguin comble la plaie et les polynucléaires affluent. Puis, il y a libération de médiateurs (cytokines) qui déclenchent l'inflammation.

b. Phase inflammatoire dite de détersion (J0 – J10) : (figure 38b)

Il y a migration et activation des cellules inflammatoires : Les polynucléaires neutrophiles puis les macrophages, dont le rôle est anti-infectieux, avec la phagocytose et l'élimination des corps étrangers.

Puis une néovascularisation importante apparaît à partir du fond et des berges de la plaie.

Les fibroblastes apparaissent ainsi que les fibres de collagène qu'ils synthétisent et des facteurs de croissance sont libérés.

La croissance du tissu conjonctif de granulation repousse le caillot fibrineux vers la surface. Ensuite le bourgeon épidermique apparaît sur les berges.

c. Phase de réparation dite proliférative (J1 – J30) : (figure 38c)

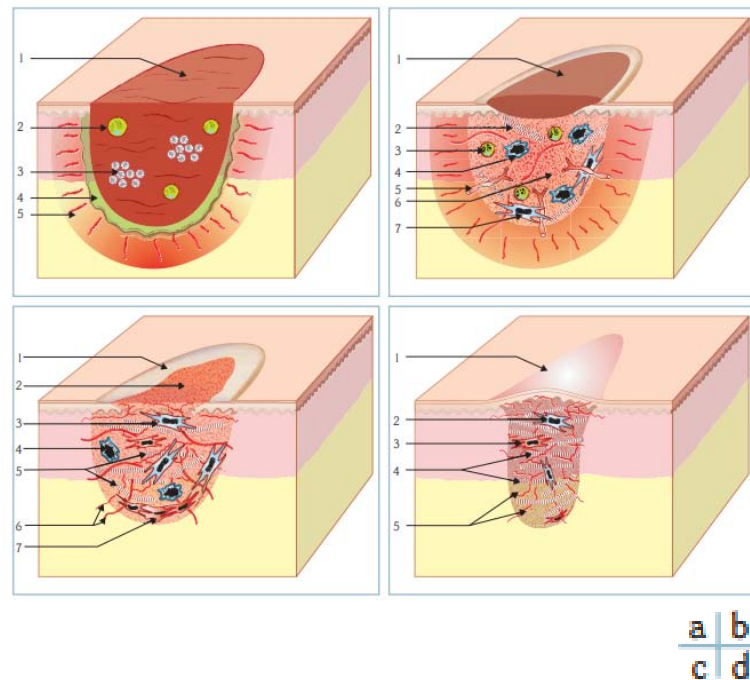
Il y a prolifération des fibroblastes. La synthèse du collagène devient abondante et la matrice extracellulaire se réorganise.

L'angiogenèse avec prolifération des cellules endothéliales permet la reconstruction d'un réseau vasculaire, l'apport d'oxygène et de nutriments.

Le tissu de granulation se forme. Puis l'épithélialisation le recouvre progressivement à partir des berges ou des annexes. Ensuite la contraction des berges se fait avec l'apparition de myofibroblastes.

d. Phase de remodelage dite de maturation cicatricielle (J30 – J300) : (figure 38d)

Les différentes étapes sont : La maturation et l'épaississement de l'épiderme, le remodelage de la matrice extracellulaire, puis la normalisation du réseau capillaire, ensuite la maturation cicatricielle.



a. J0-J1 : phase précoce vasculaire et hémostatique. 1 : caillot fibrino-cruorique avec travées de fibrine, 2 : fibres de collagène, 3 : polynucléaires neutrophiles, 4 : zone nécrotique, 5 : zone inflammatoire : dilatation vasculaire, extravasation. b. J1-J30 : phase inflammatoire de détersion. 1 : croûte de fibrine, 2 : fibres de collagène, 3 : polynucléaires neutrophiles, 4 : macrophages, 5 : néo-vaisseaux, 6 : bourgeon conjonctif, 7 : fibroblastes. c. J1-J30 : phase inflammatoire proliférative. 1 : front d'épidermisation des berges, 2 : bourgeon conjonctif, 3 : fibroblastes, 4 : macrophages, 5 : fibres de collagène, 6 : néo-vaisseaux, 7 : myo-fibroblastes contractiles. d. J21-1 an : phase de remodelage. 1 : épidermisation complète, 2 : fibroblastes, 3 : myo-fibroblastes contractiles, 4 : fibres de collagène, 5 : riche réseau capillaire.

Figure 38 [16] : Les quatre phases de la cicatrisation

4.2. Phases cliniques de la cicatrisation (figure 39) :

La plaie ouverte en cours de cicatrisation dite « dirigée » peut se présenter sous différents aspects correspondant à une phase évolutive normale ou marquant une évolution défavorable qu'il faudra détecter, identifier et traiter.

Avec un aspect fibrino-nécrotique, la plaie est en cours de détersion (figure 39a), le tissu est sanieux, suintant, de couleur jaunâtre, insensible. Il faut poursuivre la détersion par des excisions contrôlées, des pansements obstructifs pro-inflammatoires pour favoriser l'action des enzymes protéolytiques d'origine bactérienne, cellulaire ou chimique.

Un tissu de granulation normal (figure 39b) est rouge, granité, cliniquement propre, il saigne au contact, il est au niveau de l'épiderme qui commence à le coloniser sur les berges selon une étroite bande rosée d'épidermisation. Il est possible de mettre en place une greffe mince sans risque d'échec.

Un tissu de granulation hypertrophique (figure 39c) est rouge, lisse et œdématié. Son niveau dépasse celui des berges cutanées, il n'y a pas de migration épidermique. Une greffe mince est vouée à l'échec. Il faut le traiter par un pansement anti-inflammatoire contenant des corticoïdes ou à défaut réaliser une abrasion mécanique de la couche de granulation à l'aide du manche du bistouri lame avant de poser la greffe.

Un tissu de granulation atone (figure 39d) est pâle, couvert de fibrine, ne saigne pas au contact, il n'y a pas de migration épidermique. Une greffe mince est vouée à l'échec. Il faut l'aviver à la curette et mettre un pansement gras pro-inflammatoire.



a. Plaie en cours de détersion. b. Bourgeon conjonctif normal, greffe possible.
c. Bourgeon conjonctif hypertrophique. d. Bourgeon conjonctif atone.

Figure 39 [16] : Phases cliniques de la cicatrisation

4.3. **Facteurs influençant la cicatrisation :** [53]

L'évolution de la cicatrisation dépend du type de traumatisme et des caractéristiques intrinsèques de la plaie, mais également de l'état général du patient.

On sépare les conditions locales ou intrinsèques et les conditions générales ou extrinsèques.

a. Facteurs intrinsèques :

a.1. Caractéristiques du traumatisme :

Le type de traumatisme, ainsi que son étendue et sa profondeur, influent sur la cicatrisation. Toutes les circonstances dans lesquelles une cicatrisation secondaire est nécessaire se soldent par une cicatrisation plus longue qu'en cas de cicatrisation primaire.

a.2. Localisation :

Les plaies en zone bien vascularisée cicatrisent mieux et plus rapidement. Par exemple, les plaies du visage cicatrisent beaucoup plus vite que les plaies en face antéro-interne de jambe. Les plaies de tissus mal vascularisés (tendons, fascias...) cicatrisent plus lentement que celles qui concernent des tissus bien vascularisés (muscles...).

a.3. Environnement de la lésion :

Des tissus contus ou nécrotiques en périphérie de la lésion retardent et altèrent le processus cicatriciel. Un parage approprié est donc impératif. Le parage chirurgical large semble le procédé de parage le plus efficace, car il permet de passer immédiatement à la phase de bourgeonnement et d'épidermisation en cas de cicatrisation secondaire.

Un œdème important peut altérer les conditions de la prolifération tissulaire. Il faut donc à chaque fois que cela est possible surélever le segment du membre concerné ou utiliser un pansement compressif.

a.4. L'Hydratation :

Une plaie ouverte se déshydrate en quelques heures. La peau devient nécrotique jusqu'à environ 0,3 mm de profondeur et l'épithélialisation est retardée car elle ne peut se faire que sous l'obstacle que représente la croûte.

On peut empêcher la déshydratation de la plaie en mettant immédiatement après le traumatisme un pansement occlusif, qui garde la plaie hydratée en empêchant les pertes hydriques cutanées. Il a été montré depuis plus de 20 ans que l'inflammation, la prolifération tissulaire et l'épithélialisation sont favorisées par un environnement humide.

a.5. Degré de contamination :

L'infection est généralement le facteur déterminant dans la non cicatrisation ou le retard de cicatrisation, de façon directe ou indirecte. Toute contamination bactérienne majeure l'inflammation. Cela peut être bénéfique en cas de contamination modérée, mais devient délétère en cas d'infection qui aboutit à un retard de cicatrisation.

a.6. Corps étrangers :

En cas de corps étranger présent dans la lésion, un taux beaucoup plus faible de germes par gramme de tissu peut aboutir à une infection. Cela est majoré en cas d'épanchement liquidien à proximité du corps étranger.

Il est donc essentiel d'éliminer tous les corps étrangers par différents procédés (brossage, irrigation sous pression, exérèse chirurgicale).

a.7. Vascularisation :

De même que l'infection, l'hypoxie tissulaire est un facteur déterminant dans la non-cicatrisation. Une bonne vascularisation est essentielle pour une bonne cicatrisation. Elle permet l'apport d'oxygène, qui intervient dans les processus métaboliques et de défense (dégradation oxydative des germes), et de nutriments nécessaires aux synthèses de tissus (notamment de collagène par les fibroblastes). Il faut cependant savoir qu'une hypoxie tissulaire transitoire est physiologique au niveau de la plaie et qu'elle est même bénéfique en favorisant la néovascularisation par stimulation des synthèses cellulaires de facteurs de croissance angiogénique.

De nombreuses pathologies occasionnent une ischémie au niveau de la plaie : artériopathies athéromateuses, diabète, insuffisance cardiaque, hypovolémie...

a.8. Tabagisme :

Il occasionne une hypovascularisation au niveau de la plaie par différents mécanismes :

- Il favorise les artériopathies athéromateuses ou inflammatoires.
- Il favorise la carboxyhémoglobinémie qui limite les capacités de transport d'oxygène de l'hémoglobine.

a.9. Insuffisance veineuse :

L'incompétence valvulaire occasionne une majoration de la pression veineuse au niveau du MI. Il s'ensuit un œdème qui altère la cicatrisation et une ischémie tissulaire. Les dépôts de fibrine autour des capillaires majorent l'ischémie.

a.10. Irradiation :

Après la réponse inflammatoire initiale, des altérations chroniques des tissus irradiés apparaissent. En plus des modifications épidermiques (amincissement, pigmentation, télangiectasies, disparition des annexes...), il existe une diminution de la vascularisation cutanée secondaire à une prolifération sous-endothéliale réactionnelle qui obstrue progressivement les petits vaisseaux. Il existe également une altération du fonctionnement des kératinocytes et des fibroblastes, ainsi que des composantes de la matrice extracellulaire.

a.11. Traumatismes mécaniques répétés :

Ils sont le plus souvent liés à une anesthésie régionale. L'exemple le plus classique est les escarres chez les tétraplégiques au niveau ischiatique en position assise et sacrée, talonnières et occipitales en position couchée. La pression lors de l'appui prolongé au niveau d'une saillie osseuse provoque une obstruction des capillaires lorsqu'elle excède de façon prolongée la pression capillaire. Cela provoque donc une ischémie tissulaire qui peut rapidement évoluer vers la nécrose.

Chez le sujet sensible, la douleur secondaire à l'ischémie amène à changer de position, ce qui n'est pas le cas chez le sujet non sensible, qui doit lui-même penser à changer régulièrement de position.

a.12. Iatrogénie :

De nombreux produits appliqués localement ont un effet délétère sur la cicatrisation. Tous les antiseptiques altèrent la cicatrisation, notamment par leur toxicité cellulaire qui empêche ou retarde la régénération tissulaire. L'utilisation d'antiseptiques doit être proscrite sur des lésions propres, et ceux-ci doivent être utilisés dilués sur des lésions infectées. Le savon est un agent nettoyant beaucoup moins toxique. Il s'agit du meilleur complément à l'eau pour le nettoyage des lésions.

a.13. Cancer :

Diagnostic différentiel habituel d'une lésion qui ne cicatrise pas spontanément ou récidivant rapidement après grattage. Les CE peuvent également survenir après de nombreuses années d'évolution d'une plaie chronique (UM).

b. Facteurs extrinsèques :

b.4. Défauts de cicatrisation héréditaires :

Certaines maladies congénitales sont caractérisées par des anomalies du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan...). Les défauts de synthèse du collagène ou de l'élastine entraînent des défauts ou des retards de cicatrisation.

b.5. Déficits nutritionnels :

On sait depuis toujours que les patients cachectiques cicatrisent mal, du fait de l'absence des nutriments nécessaires à toutes les étapes de la cicatrisation. Mais le simple déficit en un élément participant au métabolisme (acides aminés, glucides, lipides, vitamines, minéraux et oligoéléments) peut avoir des effets délétères sur la cicatrisation.

b.6. Âge :

D'une façon générale, les différents processus de réparation diminuent d'efficacité avec l'âge. L'activité des différentes cellules est réduite, avec des synthèses diminuées. Toutes les

étapes de la cicatrisation sont ralenties. Il en est de même pour la réponse immunitaire. Enfin, il existe souvent des pathologies associées (cancer, diabète, athérosclérose...).

À l'inverse, les sujets jeunes (enfants et adolescents) sont plus sujets à une cicatrisation sur le mode hypertrophique, car les proliférations et synthèses cellulaires sont plus rapides que chez l'adulte, et différents facteurs impliqués dans la réponse inflammatoire sont présents en plus grande quantité.

b.7. Diabète :

Le diabète, comme d'autres maladies induisant une hypoxie tissulaire (athérosclérose, insuffisance veineuse...), altère la cicatrisation. Cette influence négative est multifactorielle (artériopathie, neuropathie, moindre résistance à l'infection, défaut de transport de la vitamine C altérant la synthèse de collagène...).

b.8. Médicaments :

Les glucocorticoïdes altèrent toutes les étapes de la cicatrisation : l'inflammation bien évidemment, mais également les proliférations cellulaires (fibroblastes, kératinocytes), la synthèse de collagène, la formation et la contraction du tissu de granulation, l'épithélialisation.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens altèrent le processus inflammatoire en inhibant les synthèses de prostaglandines.

Les cytostatiques utilisés dans le cadre de chimiothérapies inhibent les proliférations cellulaires dans les tissus à renouvellement rapide, et donc dans les plaies en cours de cicatrisation. Par ailleurs, ils sont à l'origine de cytopénies sanguines qui diminuent la quantité de facteurs de croissance sécrétés, la résistance à l'infection, l'oxygénation tissulaire...

Les immunosuppresseurs (ciclosporine...) altèrent également la cicatrisation en favorisant les infections et en inhibant les proliférations et différenciations cellulaires.

Les anticoagulants antivitamine K altèrent la synthèse de prothrombine et l'héparine, en se liant à l'antithrombine III, accélère l'inactivation de la thrombine et empêche la transformation de fibrinogène en fibrine.

b.9. Autres facteurs :

De nombreuses maladies s'associent à des défauts de cicatrisation, avec une origine souvent plurifactorielle : la drépanocytose, les thalassémies, les cryoglobulinémies, les vascularites, les épidermolyses bulleuses...

5. Séquelles de brûlures : [54, 55]

5.1. Séquelles majeurs :

a. Dégénérescence maligne :

L'apparition d'une ulcération chronique sur une cicatrice ancienne de brûlure, sans notion traumatique, doit faire rechercher la possibilité de cancérisation.

Il s'agit le plus souvent de CE de faible différenciation. Il est important de réaliser au moindre doute une biopsie de la lésion suspecte pour analyse anatomopathologique.

b. Rétractions et brides :

Les remaniements cicatriciels ainsi que la contraction propre des greffes de peau sont à l'origine de rétractions et de brides cicatricielles après brûlures. Elles représentent la majorité des séquelles de brûlures autant sur le plan esthétique que fonctionnel.

Les rétractions peuvent aller de la simple bride sans gêne fonctionnelle au large placard cicatriciel rétractile. Chez l'enfant en cours de croissance, la PEC de ce type de rétraction constitue une urgence thérapeutique, la fibrose liée à ces rétractions pouvant empêcher le bon développement de certaines régions du corps de l'enfant.

c. Séquelles des éléments sous-cutanés :

Les séquelles sous-cutanées des brûlures sont liées à la profondeur initiale de la brûlure avec destruction des tissus profonds réalisant parfois d'importantes mutilations dont la réparation est complexe.

Les rétractions tendineuses, les luxations et subluxations articulaires au niveau des mains et des pieds sont fréquentes. Les rétractions cutanées sévères au niveau des régions articulaires peuvent entraîner une véritable arthrodèse physiologique avec risque à long terme d'ankylose.

5.2. Séquelles mineures :

a. Cicatrices dystrophiques :

On retrouve fréquemment une fragilité cutanée au niveau des cicatrices de brûlure, que ce soit après cicatrisation dirigée ou après greffe de peau. La peau cicatricielle après brûlure perd sa souplesse et son élasticité, elle est souvent sèche. En cas de greffe, la fragilité dépend de l'épaisseur de la greffe et de la conservation du derme et du tissu sous-cutané.

Ce sont les zones articulaires des membres et les régions dont les structures osseuses sont superficielles où se rencontrent les problèmes de fragilité cicatricielle. On trouve des lésions à type d'ulcération unique ou multiple, le plus souvent de petite taille.

Elles sont fréquemment liées à un traumatisme mineur. Leur évolution est marquée par une tendance à la récurrence.

b. Cicatrices dysesthésiques :

Il est fréquent de retrouver au niveau d'une région brûlée des troubles de la sensibilité cutanée. Généralement transitoires, ils dépendent de la profondeur initiale de la brûlure et du traitement réalisé. Les brûlures profondes et greffées sont souvent le siège d'une hyposensibilité qui s'améliore progressivement.

Les lésions des terminaisons nerveuses expliquent ces troubles de la sensibilité. Parfois, une repousse nerveuse anarchique et désorganisée est responsable de phénomènes d'hypersensibilité.

c. Cicatrices dyschromiques :

Il existe presque toujours des différences de coloration et de texture entre une cicatrice de brûlure et la peau saine. Ces variations peuvent être très discrètes, ou au contraire très visibles avec un véritable effet « patchwork » très inesthétique.

d. Cicatrices hypertrophiques et chéloïdes :

Les cicatrices hypertrophiques après brûlure sont caractérisées par une cicatrice érythémateuse, prurigineuse, boursouflée et de faible élasticité. Elles évoluent le plus souvent favorablement dans un délai variable de 1 à 2 ans avec disparition de l'inflammation et diminution de l'épaisseur. Rares au niveau des zones greffées, elles peuvent cependant apparaître à la jonction greffe et peau saine ou au niveau des sites de prélèvement.

Les cicatrices chéloïdes se voient chez les sujets de race noire et les sujets bruns et mats, ainsi que chez les enfants en période de puberté et lorsque la surface brûlée est importante. Elles gardent les caractéristiques d'une lésion inflammatoire, dense, rosée réalisant une tumeur nodulaire intra dermique fibreuse bénigne sous forme de bourrelet rosé exubérante avec des extensions en « Pattes de crabe » résultant de l'absence de maturation cicatricielle. Elle a la particularité de ne pas s'améliorer et de s'accroître avec le temps.

6. Carcinome épidermoïde cutané : [56]

Le terme de carcinome épidermoïde (CE) et son synonyme « carcinome spinocellulaire » regroupent les tumeurs malignes primitives de la peau, exprimant une différenciation malpighienne, et celles distinctes des autres tumeurs épithéliales cutanées comme les carcinomes basocellulaires (CBC).

Le CE est responsable de la majorité des décès imputables aux cancers cutanés hors mélanome. Le CE (ou spinocellulaire) est deuxième en fréquence des carcinomes kératinocytaires, peut survenir de novo ou succéder à des lésions précancéreuses.

La prévention primaire repose sur l'identification des sujets à risque, l'explication renouvelée des mesures de protection et une formation à l'auto-examen.

La prévention secondaire des CE et de leurs précurseurs passe par la surveillance des sujets à risque, l'identification et le traitement des lésions suspectes.

6.1. Epidémiologie :

L'incidence annuelle brute est estimée à 30/100000 (4 fois inférieure à celle du CBC) dans la population générale. L'augmentation de l'incidence du CE a été constatée à des degrés divers dans les populations à peau claire, en Europe, Etats-Unis et Australie.

6.2. Facteurs de risque :

a. Facteurs environnementaux :

a.1. Exposition solaire :

La lumière solaire est le principal facteur environnemental. L'apparition d'un CE est liée à la dose totale cumulée d'UV reçue au cours de la vie.

Les localisations les plus fréquentes sont le visage, le dos des mains et les avant-bras. Les UVB (290–320 nm) et, à un moindre degré, les UVA (320–400 nm) sont impliqués dans la carcinogenèse, intervenant dans les trois étapes d'initiation, de promotion et de progression.

a.2. Sources artificielles d'UV :

La PUVA-thérapie au-delà de 200 séances est associée à la survenue d'un CE. Les sources utilisées dans les centres de bronzage ne sont pas inoffensives et s'additionnent aux autres facteurs de risque.

a.3. Infections à human papillomavirus (HPV) :

Sont surtout incriminées dans les régions génitales et anales, mais on retrouve des HPV dans les CE péri-unguéaux et les localisations extra-génitales de maladie de Bowen, qu'elles soient ou non exposées au soleil, et quel que soit le statut immunitaire.

a.4. Autres facteurs de risque exogènes :

L'arsenic, les pesticides, les hydrocarbures, le tabac (lèvre inférieure), les radiations ionisantes, les chimiothérapies locales prolongées.

b. Facteurs constitutionnels :

Le principal facteur constitutionnel est le phototype clair qui est déterminé génétiquement : le risque est plus élevé chez les sujets à faible capacité de bronzage.

Dans le xeroderma pigmentosum, affection héréditaire récessive, le défaut en enzymes réparatrices des altérations photo-induites du DNA, entraîne un risque élevé de CE, de kératose actinique et de kératoacanthome.

c. Autres facteurs de risque :

Ils sont impliqués dans moins de 1 % des CE : les inflammations cutanées chroniques ulcérales ou cicatricielles (exemples maladie de Verneuil, lupus tuberculeux ou lupus érythémateux chronique, ulcères chroniques), les cicatrices anciennes, en particulier les cicatrices de brûlures étendues des membres. Dans ces cas, le carcinome survient le plus souvent après de nombreuses années d'évolution de la lésion responsable (en moyenne 25 ans).

6.3. Carcinomes épidermoïde cutanés invasifs :

a. Forme commune :

Cette forme, appelée CE commun ou simplex, regroupe la majorité des CE.

Elle apparaît le plus souvent sur une peau anormale, montrant des signes d'héliodermie, à partir d'une kératose actinique. Elle peut également apparaître sur une maladie de Bowen, une ulcération chronique, une cicatrice, une radiolésion ou même de novo. La forme ulcéro-végétante est la plus fréquente.

Histologiquement, la lésion est volontiers en connexion avec l'épiderme et forme des bourgeons irréguliers, infiltrant le derme, faits de kératinocytes atypiques. La différenciation épidermoïde se traduit par la morphologie des cellules (de grande taille, polygonales, avec un cytoplasme abondant éosinophile). Le degré de différenciation de la tumeur est un élément important du pronostic.

b. Variantes de CE à faible potentiel métastatique :

b.1. Carcinomes verruqueux :

Ce sont des tumeurs à faible potentiel métastatique, qui ont en commun, d'une part leur liaison fréquente à une infection à HPV (HPV 6 et 11, HPV 16 et 18), d'autre part une évolution lentement progressive, une présentation clinique végétante, exophytique, et une extension infiltrante lente, se compliquant de fistules et d'abcès.

b.2. Autres formes :

Il s'agit du carcinome métatypique (ou intermédiaire), du carcinome mixte et du CE à cellules fusiformes (sarcomatoïde) dont l'évolution peu agressive est à distinguer de celle des CE à cellules fusiformes survenant après irradiation.

b.3. Trois formes plus agressives :

Elles sont bien individualisées morphologiquement mais leur agressivité est encore mal évaluée en raison du faible nombre des séries publiées : CE desmoplastique, CE acantholytique et carcinome mucoépidermoïde (adenosquamous carcinoma).

6.4. Bilan d'extension :

Les ganglions lymphatiques représentent le site métastatique le plus fréquent du CE cutané. Tous les patients avec un CE invasif devraient subir une palpation des ganglions lymphatiques régionaux avec un examen complet de la peau au moment du diagnostic et lors du suivi. En présence d'un ganglion lymphatique palpable, il faut compléter par cyto-ponction ou exérèse chirurgicale.

Les facteurs qui conduisent souvent à un examen radiologique de maladie ganglionnaire chez les patients atteints de CE comprennent :

- ✓ Les tumeurs de plus de 2 cm.
- ✓ Les tumeurs situées près des principaux nerfs de la tête ou du cou.

- ✓ Métastases en transit.
- ✓ Les tumeurs envahissant les structures profondes (muscles, os, cartilage).
- ✓ Symptômes évocateurs d'atteinte extra cutanée.
- ✓ Critères de mauvais pronostic.

La tomodensitométrie (TDM) est souvent utilisée pour l'évaluation de l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

La TDM et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont également utiles pour évaluer l'extension tumorale pour la planification de la stratégie opératoire.

Le Pet scan a l'avantage d'évaluer les tumeurs dans les zones de nécrose, fibrose.

Les poumons, le foie, le cerveau et les os sont les sites les plus fréquents pour les métastases à distance du CE. La TDM, PET, et la TEP-TDM sont utilisés pour l'imagerie du corps entier pour l'évaluation des métastases à distance. L'efficacité comparative de ces études pour la détection des métastases à distance n'a pas été évaluée.

6.5. Moyens et indications de traitement des CE :

a. Chirurgie :

La chirurgie est unanimement reconnue comme étant le traitement de choix. Elle est la seule à permettre le contrôle histologique des marges d'exérèse et l'évaluation des critères histo-pronostiques.

a.1. *Principes à respecter :*

L'évaluation clinique de la tumeur : ses mensurations, ses limites, son degré d'infiltration, l'état des aires ganglionnaires sont indispensables à la définition de l'acte opératoire.

Le diagnostic du CE étant histologique, une biopsie préalable est indispensable.

Les marges latérales d'exérèse « de sécurité » classiques indiquant qu'une marge latérale de 4 mm suffit à éradiquer 95 % des CE de moins de 2 cm de diamètre, tandis qu'une marge supérieure à 6 mm est nécessaire pour obtenir le même résultat pour les tumeurs de diamètre supérieur à 2 cm.

Dans les recommandations actuelles, prenant en compte d'autres FDR que la taille de la tumeur, les marges latérales standardisées préconisées sont de 4 à 6 mm pour les tumeurs du groupe 1 à faible risque et une marge élargie supérieure ou égale à 6 mm, voire 10 mm ou plus, pour les tumeurs du groupe 2, en particulier lorsqu'il existe plusieurs FDR d'extension infraclinique.

a.2. Contrôle des marges :

Le contrôle histologique classique peut être extemporané ou retardé, sur coupes fixées.

L'examen extemporané a une bonne valeur s'il est orienté par le chirurgien, mais ne permet l'examen que d'un faible pourcentage des marges.

La chirurgie micrographique de Mohs (CMM) associe l'exérèse à un contrôle histologique de 100 % des berges péri-tumorales, soit extemporané (Mohs), soit différé (slow Mohs).

Ces méthodes ont comme avantages l'économie de tissu sain (ajustement de la perte de substance à l'extension infraclinique) et la certitude d'une exérèse complète. Les inconvénients sont la durée et le coût de la procédure, mobilisant le chirurgien et l'anatomopathologiste. Il n'existe pas d'étude prospective contrôlée comparant méthode classique et micrographique, mais cette dernière obtient les meilleurs taux de guérison de CE à haut risque, dans les séries rapportées.

a.3. Curage ganglionnaire systématique :

Il n'est pas recommandé mais l'atteinte régionale est à rechercher systématiquement en préopératoire d'un CE. Une suspicion clinique impose un examen échographique et/ou tomodensitométrie

a.4. Traitement des métastases :

Les métastases locales (en transit) relèvent d'une exérèse chirurgicale si le nombre, la taille, l'extension et la localisation des lésions sont compatibles avec l'obtention de marges cliniques saines.

Toute adénomégalie suspecte, clinique ou décelée par les techniques d'imagerie, doit être contrôlée histologiquement par une biopsie chirurgicale.

Le traitement curatif d'une métastase ganglionnaire est le curage ganglionnaire complet.

Une irradiation adjuvante est une option à discuter en fonction compte-rendu anatomopathologique du curage. Si l'envahissement est important et/ou si le curage réalisé semble incomplet ou douteux, une RTH adjuvante sur le relais ganglionnaire est indiquée.

b. Radiothérapie :

La RTH est une technique qui donne de bons résultats en termes de contrôle local dans de nombreuses formes cliniques et histologiques de CE.

Le taux de guérison est estimé à 92,7 % à cinq ans et à 78,6 % à 15 ans.

L'utilisation de la RTH impose une confirmation histologique préalable du diagnostic.

La RTH peut faire appel aux rayons de basse énergie, à la curiethérapie ou à la l'électron-thérapie haute énergie.

L'indication de la RTH doit être posée avec précaution et adaptée selon : l'âge, l'autonomie, l'éloignement géographique du patient, localisation et la taille du carcinome, la disponibilité et la spécificité du plateau technique du service de RTH.

La RTH peut être proposée (en réunion de concertation pluridisciplinaire), en première intention, quand la chirurgie est impossible (contre-indication, refus du patient).

Dans ce cadre, les indications les plus fréquentes sont : Les CE primitifs posant des problèmes particuliers à la chirurgie conventionnelle, des CE de mauvais pronostic : CE récidivants ou d'évolution avancée, pour lesquels le traitement chirurgical peut être associé à la RTH pour améliorer le contrôle tumoral.

La RTH adjuvante est indiquée dans les cas suivants exérèse microscopiquement incomplète sans possibilité de reprise chirurgicale et CE avec engainement péri-nerveux extensif.

La RTH est contre-indiquée, en cas de syndromes génétiques prédisposant aux cancers cutanés du type Xeroderma pigmentosum.

Les effets secondaires aigus à type d'épidermite surviennent 2 à 3 semaines après le début des séances et sont réversibles en quelques jours ou quelques semaines.

Les effets secondaires tardifs surviennent après plusieurs mois ou années et sont irréversibles : atrophie cutanée associant perte de la pilosité et des sécrétions sudorales et sébacées, dyschromie (hypo ou hyperpigmentation), télangiectasies, sclérose dermique et hypodermique.

La RTH expose à un second carcinome sur la zone irradiée et elle est contre-indiquée, sauf cas exceptionnels, dans les génodermatoses qui prédisposent aux cancers cutanés.

Les facteurs qui influencent les résultats cosmétiques sont : le type de RT, le volume et la surface traitée, la localisation, le degré de destruction tissulaire par la tumeur, la susceptibilité individuelle, la dose par séance et l'étalement.

Les zones planes de la face (front, tempes), le dos, et les zones peu vascularisées évoluent plus souvent vers des complications ainsi que les zones cartilagineuses.

c. Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'a qu'une place limitée, réduite aux échecs de la chirurgie et de la RTH, liée à la mise en oeuvre inadéquate ou trop tardive de ces traitements.

Les molécules réputées actives sont les platines, la bléomycine, le 5-FU, le méthotrexate et l'adriamycine.

La littérature sur ce sujet est très pauvre, réduite à quelques séries de petite taille et à des cas isolés.

On peut distinguer plusieurs modalités de chimiothérapie :

c.1. Chimio-réduction pré-opératoire (néo adjuvante) :

A pu être utilisée dans des tumeurs très volumineuses dans l'espoir de les rendre accessibles à la chirurgie.

Ce mode de traitement est très utilisé alors que la plupart des essais n'ayant montré aucune amélioration du contrôle tumoral ni de la survie.

c.2. La thermo-chimiothérapie sur membre isolé :

Elle a été proposée en traitement néo-adjuvant ou à la place de la chimiothérapie systémique palliative dans les carcinomes des membres évolués. Les produits utilisés sont le melphalan mais aussi la doxorubicine seule ou associée au cisplatine.

Cette méthode, assez lourde sur le plan technique, réservée à des équipes entraînées, comporte des risques régionaux non négligeables (lymphoedème, phlébite) et parfois graves (dissection artérielle, nécrose cutanée étendue, surinfection). L'adjonction de TNF- α et d'IFN- γ au melphalan a spectaculairement amélioré les taux de réponse, permettant un contrôle local et évitant l'amputation, mais sans amélioration de la survie globale.

c.3. Chimiothérapie et chimio-radiothérapie palliatives :

Elles sont réservées aux formes inopérables d'emblée et aux formes métastatiques, à condition que l'état général souvent très compromis des patients le permette.

Les taux de réponse les plus élevés (de l'ordre de 80 %) sont obtenus par des traitements combinés comme l'association cisplatine (J1, 100 mg/m²), 5-fluoro-uracil (J1 à J5, 650 mg/m²/j), bléomycine (J1 à J5, 16 mg/m²/j).

Des résultats comparables ont été obtenus par l'addition au cisplatine ou au carboplatine de taxanes de gemcitabine ou d'ifosfamide. Les rémissions complètes sont rares et souvent transitoires. Aucune étude n'a démontré l'augmentation de survie par une polychimiothérapie comparativement au cisplatine seul.

Plusieurs essais et méta-analyses de traitements combinés de chimio-radiothérapie palliative portant sur des CE muqueux de la tête et du cou ont montré un avantage, en terme de survie, par rapport à la RTH seule mais au prix d'une majoration des toxicités (muqueuse, neurologique, digestive, médullaire, rénale). Les molécules utilisées étaient : cisplatine seul, 5 FU/cisplatine, 5FU/carboplatine, paclitaxel/carboplatine.

Le cetuximab, anticorps monoclonal anti epidermal growth factor receptor (EGFR), pourrait représenter une option intéressante, en particulier pour les sujets chez lesquels une chimiothérapie n'est pas envisageable, mais sa place dans le traitement demande encore à être précisée.

d. Autres :

Les autres techniques sont réservées aux formes superficielles.

Le curetage-électrocoagulation, la cryochirurgie ne sont plus recommandées dans cette indication même pour les CE de petite taille (moins de 1 cm).

Les traitements topiques par imiquimod (Aldara®), 5-fluoro-uracile (Efudix®), sont réservés aux kératoses actiniques multiples afin d'éviter la survenue d'un carcinome et pour les maladies de Bowen dont l'exérèse chirurgicale est difficile (pour Efudix® seulement).

La photothérapie dynamique qui utilise un agent topique photosensibilisant et une irradiation par une lampe à longueur d'onde adaptée est aussi utile pour le traitement de kératoses actiniques multiples et de maladie de Bowen.

II. Discussion de nos résultats :

1. Profil épidémiologique :

1.1. Fréquence :

La dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures est devenue rare dans les pays industrialisés pendant ces dernières décennies, mais persiste encore dans les PEVD et semble être corrélée au niveau d'accès aux soins [6]. Elle représente dans la littérature 1,2 % de tous les cancers cutanés et 1,7 à 5 % des CE [57, 1].

La fréquence dans notre étude a représenté 2,1 % des cancers cutanés et 3,3 % des séquelles de brûlures, ce qui est en accord avec les données de la littérature.

Joucdar [2] a retrouvé un CE chez 35 patients (3,9 %) parmi 890 cas de cicatrices de brûlures et cela a représenté 2,3 % de tous les 1523 cas de cancers cutanés opérés.

Dhiab [1] a mentionné 68 cas (12,7 %) de CE survenus en territoire brûlé parmi les 535 cas de CE colligés. La dégénérescence carcinomateuse de ces cicatrices a représenté 2,3 % des cancers cutanés.

Bazaliński [58] a retrouvé dans une revue de littérature une fréquence allant de 1 % à 2 % selon les études. Pour Fleming [59], 0,77 % à 2 % des séquelles de brûlures deviennent un UM ; 1,2 % pour Castillo [57] et 2 % pour Day [60].

Das [63] a retrouvé 46 cas (32,85 %) d'UM parmi 140 patients présentant des cicatrices de brûlures.

Bang [64] a noté 14 cas (58,3 %) d'UM parmi 24 cas de séquelles de brûlures.

Copcu [65], 31 cas (11,7 %) d'UM parmi 264 cas de brûlures traitées.

Chafiqi [66] a retrouvé un seul cas d'UM (1 %) parmi 100 cas de séquelles de brûlures.

Mora [61] a indiqué 7 cas (4,3 %) de CE parmi 163 cas de cicatrices de brûlures.

Pour Treves [62], sur les 1 091 cas de CE étudiés, 21 cas (1,92 %) ont été retrouvés dans de vieilles cicatrices de brûlures. Et sur 1 374 cas de CBC étudiés, 7 cas (0,51 %) sont survenus sur des cicatrices de brûlures.

La fréquence relativement plus élevée dans certaines séries s'explique probablement par un biais de recrutement [1].

1.2. Âge :

La répartition de l'âge de nos patients a varié de 31 à 75 ans, avec une moyenne d'âge de 52 ans.

Treves [63] Dhiab [1] et Chlihi [67], ont rapporté une moyenne d'âge plus élevée que la nôtre avec une moyenne de 54 ans.

Toutes les autres études ont rapporté une moyenne d'âge plus basse (tableau II).

Tableau II : répartition selon la moyenne d'âge

Auteur	Année	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Dhiab [1]	2004	68	54,4 ans
Chlihi [67]	2002	54	54 ans
Treves [62]	1930	28	54 ans
Kowal-Vern [68]	2005	412	50 ans
Joucdar [2]	1995	35	49 ans
Lawrence [69]	1952	93	48 ans
Bang [64]	2018	24	47,9 ans
Aron [70]	1989	20	47,5 ans
Giblin [10]	1965	21	44 ans
Al-Zacko [7]	2013	27	42,7 ans
Kasse [3]	2000	67	41 ans
Das [63]	2015	46	40,8 ans
Copcu [65]	2003	31	39 ans
Notre série	2019	30	52 ans

L'âge moyen des patients est habituellement inférieur d'une dizaine d'années à celui de ceux ayant d'autres types de cancer cutané. Cette affection se voit surtout entre 40-50 ans mais peut survenir à un âge jeune [1, 71] (tableau III).

Tableau III : Répartition selon l'âge du plus jeune cas

Auteur	Année	Nombre de cas	Âge du plus jeune cas
Dhiab [1]	2004	68	21 ans
Joucdar [2]	1995	35	18 ans
Al-Zacko [7]	2013	27	18 ans
Bang [64]	2018	24	18 ans
Chlihi [67]	2002	54	17 ans
Kasse [3]	2000	67	17 ans
Copcu [65]	2003	31	15 ans
Das [63]	2015	46	12 ans
Aron [70]	1989	20	27 ans
Notre série	2019	30	31 ans

1.3. Sexe :

Toutes les études ont montré une prédominance masculine avec un sexe-ratio variant entre 1,1–3,7, ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (1,3) (tableau IV).

Tableau IV : Répartition selon le sexe ratio

Auteur	Année	Nombre de cas	Sexe ratio
Chlihi [67]	2002	54	1,84
Dhiab [1]	2004	68	2,4
Kowal-Vern [68]	2005	412	2
Joucдар [2]	1995	35	2,5
Lawrence [69]	1952	93	2,7
Treves [62]	1930	28	3,7
Copcu [65]	2003	31	2
Bang [64]	2018	24	2
Al-Zacko [7]	2013	27	2
Giblin [10]	1965	21	1,1
Kasse [3]	2000	67	1,1
Aron [70]	1989	20	2,33
Das [63]	2015	46	1,42
Notre série	2019	30	1,3

1.4. Niveau socio-économique :

Dans l'étude de Chlihi [67] 90 % des patients issus d'un milieu rural et ont été à bas niveau socio-économique.

Ciesielczyk [72] et Chalya [73] ont souligné la haute fréquence dans les PEVD, et la forte relation avec l'accès difficile aux soins.

Selon Lefebvre [6] l'affection est devenue rare dans les pays industrialisés pendant ces dernières décennies, alors qu'elle persiste dans les PEVD.

Pour Guo [74] 85 % des patients issus d'un milieu rural.

Dans notre étude 90 % des cas sont à bas niveau socio-économique et issus d'un milieu rural. Ces résultats rejoignent les données de la littérature.

La majorité des études a retrouvé que la fréquence de cette affection est d'autant plus élevée que le niveau socio-économique est bas et qu'il y a une difficulté d'accès aux soins, ce qui explique la faible fréquence dans les pays développés et la persistance dans les PEVD.

2. Etiologies, gravité et PEC des lésions :

2.1. Agent causal :

L'agent causal le plus fréquemment incriminé est l'agent thermique (Flammes, ébouillamment, huile chaude, charbon), ce qui est en accord avec les résultats de notre série : 30 cas de brûlures thermiques (100 %) (tableau V).

Tableau V : Répartition selon l'agent causal

Agent causal	Das [63]	Aron [70]	Al-Zacko [7]	Bang [64]	Kowal-vern [68]	Copcu [65]	Xiang [75]	Rabhi [76]	Kasse [3]	Notre série
Flammes	80,4 %	75 %	66,7 %	62,5 %	19 %	68 %	81,8 %	69,2 %	53,7 %	40 %
Ébouillamment	10,9 %	15 %	33,3 %	29,2 %	8 %	29 %	15,6 %	26,9 %	–	40 %
Huile chaude	–	–	–	–	–	–	–	–	3 %	20%
Charbon	2,2 %	–	–	8,3 %	12 %	–	–	–	16,4 %	–
Chimique	–	5 %	–	–	2 %	3 %	–	–	–	–
Électrique	4,3 %	5 %	–	–	2 %	–	2,6 %	3,9 %	–	–
Non précisés	2,2 %	–	–	–	57 %	–	–	–	26,9 %	–

2.2. Gravité des brûlures :

Kowal-vern [68] a montré qu'il y a peu de données dans la littérature qui précisent la profondeur des brûlures.

Pour Chlihi, la majorité des cas ont présenté des brûlures profondes (2^{ème} et 3^{ème} degré), intéressant entre 3 et 15 % de la surface corporelle [67].

Pour Al-Zacko [7], tous les cas ont présenté une brûlure thermique au 3^{ème} degré.

Kasse [3] a retrouvé 86,6 % des cas de brûlure 2^{ème} degré, 10,4 % des cas de brûlure 3^{ème} degré, alors que dans 3 % des cas la profondeur est non précisée. Couvrant une surface cutanée brûlée de 4 à 37 % (moyenne 13,62 %).

Dans notre série nous n'avons trouvé aussi aucun cas de brûlure 1^{er} degré, tous les patients ont des brûlures profondes (93,4 % de 2^{ème} degré et 6,6 % de 3^{ème} degré). Tandis que la surface cutanée brûlée (2 % à 50 %, avec une moyenne de 15 %) est plus étendue que dans l'étude de Kasse [3] et Chlihi [67].

2.3. PEC des lésions initiales :

La qualité et la précocité de la PEC de la brûlure initiale est un élément primordial dans la prévention de cette affection.

Kowal-vern [68] dans sa revue de littérature a constaté que seulement 5 % des cas rapportés ont été excisés et greffés au moment de la brûlure.

Copcu [65] a rapporté qu'au stade aigu, seuls 16 % des patients ont reçu un traitement médical, alors que 84 % des patients n'ont demandé aucune aide médicale.

Pour Kasse [3] le traitement de la lésion initiale n'a été médicalisé que pour 9 % des patients, l'auto-médication a été utilisée chez 88 % des patients (74,6 % par traitement médicamenteux et 13,4 % par traitement traditionnel) et aucun traitement n'a été utilisé dans 3% des cas).

Dans l'étude de Chlihi [67], 77,8 % des patients n'ont bénéficié d'aucune consultation médicale ni à la phase aiguë de la brûlure ni à la phase des séquelles, 14,8 % traités dans des centres de santé avec une PEC inadéquate et 7,4 % des patients seulement ont été hospitalisés à la phase initiale et traités par greffe cutanée pour une brûlure du 3^{ème} degré.

Ces données de littérature sont en accord avec les résultats de notre série : seulement 20% de nos patients ont bénéficié d'une consultation et un suivi dans des centres de santé mais avec une PEC inadéquate. 80 % de nos patients n'ont bénéficié d'aucune consultation médicale ni à la phase aiguë ni à la phase des séquelles.

3. Diagnostic clinique :

3.1. Motif de consultation et signes fonctionnels :

Pour Das [63], 67,4 % des patients ont consulté pour tumeur ulcéro-bourgeonnante et 13% des patients pour ulcérations. La douleur a été présente chez 50 % des patients, écoulement purulent chez 50 % des patients et une odeur fétide chez 37 % des patients.

Ces résultats sont en accord avec celle de notre série : 80 % de nos patients ont consulté pour des masses ulcéro-bourgeonnantes et 20 % patients ont été admis pour des ulcérations chroniques. Les symptômes cliniques retrouvés sont : douleur dans 73,4 %, écoulement purulent dans 50 % des cas.

D'autres études ont montré des résultats différents :

Bang [64] a retrouvé que tous les patients ont consulté pour ulcération des cicatrices de brûlures. Ainsi, un écoulement purulent avec une odeur nauséabonde a été signalé chez 41,7 % des patients.

Pour Al-Zacko [7], 85,2 % des patients ont consultés pour ulcération et 14,8 % pour tumeur bourgeonnante.

Pour Joucdar [2] tous les patients ont consultés pour ulcération des cicatrices de brûlures.

Kasse [3] a constaté une ulcération chez tous les patients, un bourgeonnement chez 21,4% des patients et une hémorragie au contact chez 10,5 %.

3.2. Temps de latence :

La période de latence est de 30 ans en moyenne, elle est inversement proportionnelle à l'âge de survenue de la brûlure, ceci s'explique par le fait que sur la peau atrophique et kératosique des sujets âgés, la brûlure excite le potentiel carcinogène déjà existant et agit comme facteur promoteur [1].

Si le délai de 30 ans est souvent repris dans la littérature, il est rapporté des transformations plus précoces voire rapides et chez des patients jeunes [67].

Pour Chlihi [67], les délais les plus courts sont observés dans le cas de lésions très instables siégeant sur des zones fonctionnelles fortement sollicitées chez des patients jeunes.

Joucdar [2] a retrouvé un temps de latence < 10 ans chez 62,9 % des patients.

Pour Al-Zacko [7], 77,8 % des patients ont une période de latence de 11 à 30 ans.

Nous avons trouvé un temps de latence de 2 à 50 ans plus précoce, avec une moyenne de 18 ans proche de celle de Chlihi [67], Hawkins [77] et Copcu [65] (tableau VI).

Tableau VI : Répartition selon le temps de latence

Auteur	Année	Nombre de cas	Temps de latence	Moyenne
Bang [64]	2018	24	10 à 66 ans	31,6 ans
Dhiab [1]	2004	68	3 à 64 ans	39 ans
Al-Zacko [7]	2013	27	10 à 70 ans	27,6 ans
Lawrence [69]	1952	93	–	32 ans
Kasse [3]	2000	67	4 à 67 ans	27 ans
Das [63]	2015	46	–	26,73 ans
Treves [62]	1930	28	–	32,5 ans
Aron [70]	1989	20	14 à 42 ans	23,2 ans
Kowal-vern [68]	2005	412	–	31 ans
Chlihi [67]	2002	54	4 à 43 ans	16 ans
Hawkins [77]	1835	2	11 à 27 ans	19 ans
Copcu [65]	2003	31	11 à 38 ans	19 ans
Notre série	2019	30	2 à 52 ans	18 ans

3.3. Localisation :

Le siège des lésions est particulièrement prédominant sur les extrémités et surtout sur les MI, ce qui est le cas dans notre étude. Ces derniers sont atteints surtout au niveau des plis de flexion du fait des brides cicatricielles résiduelles et des microtraumatismes auxquels sont soumis ces cicatrices [57, 1].

La localisation de ces tumeurs est différente de celle des tumeurs spontanées, notamment induites par le soleil. L'atteinte de la face et du cou, classique des carcinomes cutanés, est rare dans ce cas [67].

Treves [62] a retrouvé que la localisation la plus fréquente est l'extrémité céphalique et le cou, avec un pourcentage de 46 %. Et pour Chlihi [67] la 1^{ère} localisation a été le MS, avec un pourcentage de 42,6 % (tableau VII).

Tableau VII : Répartition selon la localisation

Auteur	Année	Nombre de cas	MI	MS	Tronc	Extrémité céphalique et cou
Kowal-vern [68]	2005	412	33 %	19 %	18 %	30 %
Dhiab[1]	2004	68	58,8 %	25 %	13,2 %	3 %
Aron [70]	1989	20	45 %	25 %	20 %	10 %
Das [63]	2015	46	39,1 %	30,4 %	21,7 %	8,8 %
Treves [62]	1930	28	21 %	25 %	7 %	46 %
Lawrence [69]	1952	93	37,6 %	22,6 %	9,6 %	30,1 %
Al-Zacko [7]	2013	27	81,5 %	11 %	–	18,5 %
Chlihi [67]	2002	54	33,3 %	42,6 %	9,3 %	14,8 %
Kasse [3]	2000	67	46,3 %	31,3 %	7,5 %	–
Joucdar [2]	1995	35	42,9 %	40 %	2,9 %	14,3 %
Bang [64]	2018	24	79,1 %	8,3 %	8,3 %	4,2 %
Notre série	2019	30	46,6 %	26,7 %	–	26,7 %

3.4. Aspect macroscopique :

Nous avons trouvé dans notre étude une prédominance de la forme ulcéro-bourgeonnante (80 %).

La forme la plus fréquente dans la littérature est la forme ulcéreuse (tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition selon l'aspect maroscopique

Aspect macroscopique	Al-Zacko [7]	Bang [64]	Chlihi [67]	Das [63]	Aron [70]	Joucdar [2]	Kasse [3]	Notre série
Forme ulcéreuse	85,2 %	100 %	55,5 %	13 %	35 %	100 %	78,6 %	20 %
Forme bourgeonnante	–	–	18,5 %	67,4 %	65 %	–	–	–
Forme infiltrante	–	–	–	19,6 %	–	–	–	–
Forme ulcéro-bourgeonnante	14,8 %	–	26 %	–	–	–	21,4 %	80 %

4. Diagnostic positif :

4.1. Anatomie pathologique :

a. Biopsie et biopsie-exérèses :

Pour Chlihi, l'examen anatomo-pathologique d'un prélèvement biopsique a été négatif dans 7 cas et la biopsie-exérèse de toute la lésion suspecte s'est avérée par la suite positive chez les mêmes patients [67].

Bang [64] citant Phillips [78] et Ozek [79], insiste sur l'importance de l'excision radicale de toute la lésion du fait du caractère focale de la dégénérescence maligne augmentant le risque d'obtenir un résultat faussement négative avec une simple biopsie.

La biopsie-exérèse est l'examen clé pour asseoir le diagnostic positif de dégénérescence maligne, car elle seule permet d'éviter les risques de faux négatifs à cause du caractère focal de la transformation maligne.

b. Types histologiques :

La dégénérescence des cicatrices de brûlure se fait dans 90 % vers un CE. Les basocellulaires, les mélanomes et les tumeurs mésoenchymateuses étant rares [80, 81].

On a constaté une dominance totale du CE (100 %) dans notre série, ce qui rejoint l'étude de Das [63], Aron [70], Al-Zacko [7], Chlihi [67] (tableau IX).

Tableau IX : Répartition selon le type histologique

Auteur	Année	Nombre de cas	CE	CBC	Mélanome	Sarcome	Autres
Kowal-vern [68]	2005	412	71 %	12 %	6 %	5 %	6 %
Bang [64]	2018	24	92,9 %	–	–	–	7,1 %
Al-Zacko [7]	2013	27	100 %	–	–	–	–
Aron [70]	1989	20	100 %	–	–	–	–
Das [63]	2015	46	100 %	–	–	–	–
Copcu [65]	2003	31	76,2 %	19 %	–	–	4,8 %
Chlihi [67]	2002	54	100 %	–	–	–	–
Kasse [3]	2000	67	97 %	–	–	–	3 %
Notre série	2019	30	100 %	–	–	–	–

Pour Fleming [59] les CE sur séquelles de brûlures ont représenté 2 % de tous les CE, et les CBC 0,03 % de tous les CBC.

Koval-Vern [68] a examiné 412 cas d'UM sur cicatrices de brûlures décrites dans 146 articles publiés entre 1923 et 2004 et a constaté 71 % des cas de CE, CBC dans 12 %, mélanome dans 6 %, sarcome dans 5 % et 6 % pour d'autres tumeurs.

Bang [64] a rapporté le CE chez 92,9 % des patients et un leiomyosarcome chez 7,4 % des cas.

Noodleman [82] a retrouvé le CBC sur cicatrices de brûlure dans 1,9 % des cas.

5. Bilan d'extension :

5.1. Atteinte ganglionnaire régionale :

Dans notre étude les ADPs régionales sont retrouvées dans 40 % des cas, ce qui rejoint le pourcentage trouvé dans l'étude de Chlihi [67].

Dhiab [1] et Kasse [3] ont enregistré un nombre important d'ADPs régionales avec des pourcentages de 82 % et 91 % respectivement.

Kowal-vern [68], Bang [64], Al-Zacko [7], Das [63] et Copcu [65] ont noté un nombre plus bas que le nôtre avec des pourcentages de 22 %, 12,5 %, 11,1 %, 26,1 % et 19 % respectivement.

Aron [70] n'a noté aucun cas d'atteinte ganglionnaire parmi les 20 patients étudiés (tableau X).

Tableau X : Répartition selon ADPs régionales

Auteur	Année	Nombre de cas	ADPs régionales
Kowal-vern [68]	2005	412	22 %
Bang [64]	2018	24	12,5 %
Al-Zacko [7]	2013	27	11,1 %
Das [63]	2015	46	26,1 %
Aron [70]	1989	20	0 %
Copcu [65]	2003	31	19 %
Dhiab [1]	2004	68	82 %
Kasse [3]	2000	67	91 %
Chlihi [67]	2002	54	38,9 %
Notre série	2019	30	40 %

5.2. Métastases à distance :

Kowal-vern [68] a noté 14 % des cas de métastase à distance, ce qui rejoint les résultats de notre série (13,4 %).

Bang [64], Chlihi [67], Dhiab [1] et Kasse [3] ont noté un nombre plus bas de métastase à distance, avec des pourcentages de 4,2 %, 5,6 %, 5,9 % et 6 % respectivement.

Al-Zacko [7], Das [63], Copcu [65] et Aron [70] n'ont trouvé aucune métastase à distance (tableau XI).

Dans la majorité de ces études, la localisation la plus fréquente des métastases est le poumon.

Tableau XI : Répartition selon les métastases à distance

Auteur	Année	Nombre de cas	Métastase à distance
Kowal-vern [68]	2005	412	14 %
Bang [64]	2018	24	4,2 %
Chlihi [67]	2002	54	5,6 %
Dhiab [1]	2004	68	5,9 %
Kasse [3]	2000	67	6 %
Notre série	2019	30	13,4 %

6. Traitement :

6.1. Traitement chirurgical :

a. Exérèse tumorale - couverture de la PDS :

L'exérèse chirurgicale doit être dans tous les cas carcinologique et satisfaisante avec des marges de sécurité plus importante [83]. Pour Brodland [84], la marge de sécurité est d'au moins 6 mm pour ce type de lésion versus 4 mm en l'absence de facteurs de mauvais pronostiques [1].

L'exérèse large est la méthode de choix pour la plupart des auteurs.

Dans l'étude de Kowal-vern [68] l'exérèse carcinologique a été réalisée dans 58 % des cas, ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (63,4 %).

Bang [64], Al-Zacko [7], Das [63], Copcu [65], Aron [70], Chlihi [67] et Joucdar [2] ont noté des pourcentages supérieurs à celui de notre étude : 100 %, 81,5 %, 97,8 %, 96,8 %, 85 %, 87 % et 100 % respectivement.

Seulement Kasse [3] et Dhiab [1] qui rapportent des pourcentages faibles (16,4 % et 33,9% respectivement), probablement en rapport avec le stade tumoral avancé lié au niveau d'accès aux soins dans ces pays (tableau XII).

Tableau XII : Répartition selon le pourcentage d'exérèse tumorale

Auteur	Année	Nombre de cas	Excision large
Kowal-vern [68]	2005	412	58 %
Bang [64]	2018	24	100 %
Al-Zacko [7]	2013	27	81,5 %
Das [63]	2015	46	97,8 %
Copcu [65]	2003	31	96,8 %
Aron [70]	1989	20	85 %
Chlihi [67]	2002	54	87 %
Joucdar [2]	1995	35	100 %
Dhiab [1]	2004	68	33,9 %
Kasse [3]	2000	67	16,4 %
Notre série	2019	30	63,4 %

La méthode de choix pour la couverture de la PDS est la greffe de peau.

Dans l'étude de Chlihi [67], la greffe de peau après cicatrisation dirigée a été utilisée dans 48,2 % des cas ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (50 %).

Kowal-vern [68], Bang [64], Al-Zacko [7], Das [63], Aron [70] et Copcu [65] ont noté des pourcentages supérieurs à celui de notre étude : 85 %, 87,5 %, 81,5 %, 87 %, 85 % et 96,8 % respectivement.

La couverture de la PDS par lambeau a été faite dans 13 % des cas dans l'étude de Das [63], ce qui rejoint les résultats de notre étude (13,4 %).

Bang [64] et Chlihi [67] ont enregistré des pourcentages supérieurs à celui de notre étude : 58,3 % et 38,9 % respectivement.

Kasse [3] et Dhiab [1] ont noté des pourcentages inférieurs à celui de notre étude : 4,5 % et 1,5 % respectivement (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition selon la méthode de couverture de la PDS

Auteur	Année	Nombre de cas	Grefe de peau	Lambeau
Kowal-vern [68]	2005	412	85 %	–
Bang [64]	2018	24	87,5 %	58,3 %
Al-Zacko [7]	2013	27	81,5 %	–
Kasse [3]	2000	67	9 %	4,5 %
Das [63]	2015	46	87 %	13 %
Aron [70]	1989	20	85 %	–
Chlihi [67]	2002	54	48,2 %	38,9 %
Dhiab [1]	2004	68	32,4 %	1,5 %
Copcu [65]	2003	31	96,8 %	–
Notre série	2019	30	50 %	13,4 %

b. Amputation :

Kasse [3] et Dhiab [1] rapportent des taux élevés d'amputation : 62,7 %, 30,9 % respectivement, ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (30 %).

Kowal-vern [68], Al-Zacko [7], Das [63], Copcu [65] et Chlihi [67] ont noté des pourcentages inférieurs à celui de notre étude : 10 %, 7,4 %, 2,2 %, 3,2 % et 13 % respectivement.

Par ailleurs, Bang [64] Aron [70] et Joucdar [2] n'ont enregistré aucun cas d'amputation (tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition selon le pourcentage d'amputation

Auteur	Année	Nombre de cas	Amputation
Kowal-vern [68]	2005	412	10 %
Bang [64]	2018	24	0 %
Al-Zacko [7]	2013	27	7,4 %
Kasse [3]	2000	67	62,7 %
Das [63]	2015	46	2,2 %
Aron [70]	1989	20	0 %
Chlihi [67]	2002	54	13 %
Joucdar [2]	1995	35	0 %
Dhiab [1]	2004	68	30,9 %
Copcu [65]	2003	31	3,2 %
Notre série	2019	30	30 %

c. Curage ganglionnaire :

Le curage a été pratiqué en cas de présence de ganglions palpables et envahit à l'examen extemporané.

Les résultats rapportés par Chlihi [67] et Kasse [3] : 38,9 % et 41,8 % respectivement, sont en accord avec notre étude (40 %).

Bang [64], Al-Zacko [7], Joucdar [2], Das [63], Copcu [65] et Dhiab [1] relèvent des pourcentages plus bas que le nôtre : 12,5 %, 11,1 %, 11,4 %, 26,1 %, 19 % et 23,6 % respectivement (tableau XV).

Tableau XV : Répartition selon le pourcentage de curage ganglionnaire

Auteur	Année	Nombre de cas	Curage ganglionnaire
Bang [64]	2018	24	12,5 %
Al-Zacko [7]	2013	27	11,1 %
Joucdar [2]	1995	35	11,4 %
Das [63]	2015	46	26,1 %
Aron [70]	1989	20	0 %
Copcu [65]	2003	31	19 %
Chlihi [67]	2002	54	38,9 %
Dhiab [1]	2004	68	23,6 %
Kasse [3]	2000	67	41,8 %
Notre série	2019	30	40 %

Le curage ganglionnaire est avéré positif dans 11,9 % des cas pour Kasse [3], 12,5 % dans l'étude de Bang [64] et dans 12,9 % pour Copcu [65], ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (16,7 %).

Chlihi [67] et Dhiab [1] ont noté des pourcentages supérieurs à celui de notre série : 100% et 36 % respectivement.

Das [63] a retrouvé que toutes les adénopathies régionales sont avérées saines à l'examen histologique.

6.2. Radiothérapie :

La RTH, seule ou associée à la chirurgie, reste une option importante pour les tumeurs de grande taille non résécables et pour certains sites particuliers (nez, oreilles) où la marge de

sécurité ne peut être satisfaisante. Elle est systématiquement indiquée en cas d'envahissement ganglionnaire, avec des doses variant en fonction de l'indication et du siège de la lésion. Pour certains auteurs, elle diminue le taux de récurrence locale de façon significative [1].

La RTH a été utilisée dans notre étude dans 33,4 % des cas.

Bang [64], Al-Zacko [7], Joucdar [2], Chlihi [67] et Kasse [3] rapportent des pourcentages inférieurs à celui de notre étude : 8,3 %, 11,1 %, 11,4 %, 18,5 % et 1,5 % respectivement.

Das [63] et Dhiab [1] ont noté des pourcentages plus importants : 100 % et 72 % respectivement.

Aron [70] et Copcu [65] n'ont pas utilisée la RTH dans le traitement de leurs patients (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition selon le traitement par RTH

Auteur	Année	Nombre de cas	Patients traités par RTH
Bang [64]	2018	24	8,3 %
Al-Zacko [7]	2013	27	11,1 %
Joucdar [2]	1995	35	11,4 %
Das [63]	2015	46	100 %
Aron [70]	1989	20	0 %
Copcu [65]	2003	31	0 %
Chlihi [67]	2002	54	18,5 %
Dhiab [1]	2004	68	72 %
Kasse [3]	2000	67	1,5 %
Notre série	2019	30	33,4 %

a. Radiothérapie adjuvante :

La RTH adjuvante a été utilisée dans notre série dans 16,7 % des cas, ce qui est en accord avec l'étude de Chlihi [67] qui a rapporté l'utilisation de RTH en traitement adjuvant dans 18,5 % des cas : RTH externe dans 5,5 % des cas et une curiethérapie sous un lambeau cutané ou musculo-cutané de couverture dans 13 % des cas.

Dans la série de Das [63] tous les cas ont été référés pour une RTH adjuvante.

Pour Kasse [3], ce traitement a été indiqué chez 1,5 % des patients.

La RTH sur les aires ganglionnaires a été utilisée par Joucdar [2] chez 11,4 % des patients ayant bénéficié d'un curage ganglionnaire, versus 16,7 % dans notre série.

b. Radiothérapie néo-adjuvante :

La RTH néo-adjuvante a été utilisée comme traitement principal par Al-Zacko [7] chez 11,1 % des patients porteurs de tumeurs avec infiltrations osseuses et articulaires refusant l'amputation.

Dans notre étude, nous n'avons pas utilisé de RTH néo-adjuvante chez nos patients.

6.3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie générale a été instaurée par Joucdar [2] chez 5,7 % des patients à la suite de métastases viscérales avec un certain confort palliatif. Et chez 4,2 % des patients pour Bang [64], ce qui est en accord avec les résultats de notre étude : 6,7 % de nos patients présentant des métastases pulmonaires.

Aron [70] a utilisé une chimiothérapie locale chez 15 % des patients refusant la chirurgie, par crème topique au 5-fluorouracile (5 %) appliquée sur la masse tumorale.

7. Evolution :

7.1. Récidives :

Le taux de récidives locales exact est difficile à apprécier car sur la période d'étude, un nombre important des patients ont été perdus de vue à une étape ou l'autre de la PEC.

Kowal-vern [68], Al-Zacko [7], Chlihi [67] et Dhiab [1] ont rapporté les pourcentages de récidives suivants : 16 %, 22,2 %, 16,7 % et 16,2 % respectivement, ce qui rejoint les résultats de notre étude (20 %).

Bang [64], Das [63], Aron [70] et copcu [65] ont rapporté des pourcentages plus basses : 12,5 %, 13 %, 10 % et 6,5 % respectivement.

Kasse [3] a rapporté un pourcentage de récurrence de 29,9 %, ce qui est plus élevé que le nôtre (tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition selon les récurrences

Auteur	Année	Nombre de cas	Récurrences
Kowal-vern [68]	2005	412	16 %
Bang [64]	2018	24	12,5 %
Al-Zacko [7]	2013	27	22,2 %
Das [63]	2015	46	13 %
Aron [70]	1989	20	10 %
Copcu [65]	2003	31	6,5 %
Chlihi [67]	2002	54	16,7 %
Dhiab [1]	2004	68	16,2 %
Kasse [3]	2000	67	29,9 %
Notre série	2019	30	20 %

7.2. **Métastases ganglionnaires :**

Bang [64] n'a enregistré aucun cas de métastase ganglionnaire lors de l'évolution, ce qui est en accord avec notre étude.

Al-Zacko [7] a rapporté des métastases ganglionnaires chez 18,5 % des patients dans les 6 mois suivant l'opération.

Chlihi [67] a noté des métastases ganglionnaires chez 11,1 % des patients après un délai de 2 à 4 ans du traitement initial.

Pour Dhiab [1], l'évolution a été marquée par la survenue de rechutes ganglionnaires chez 9 % des patients.

Das [63], a indiqué l'atteinte ganglionnaire chez 4,3 % des patients, un au niveau axillaire et l'autre au niveau inguinal.

Pour Kasse [3], les récurrences ganglionnaires sont survenues dans 17.91 % des cas, et ont été diagnostiquées plus précocement dans 2 à 9 mois après l'exérèse, avec une moyenne de 4,8 mois (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition selon métastases ganglionnaires lors de l'évolution

Auteur	Année	Nombre de cas	Métastases ganglionnaires lors de l'évolution
Al-Zacko [7]	2013	27	18,5 %
Chlihi [67]	2000	54	11,1 %
Dhiab [1]	2004	68	9 %
Das [63]	2015	46	4,3 %
Kasse [3]	2000	67	17.91 %
Bang [64]	2018	24	0 %
Notre série	2019	30	0 %

7.3. Métastases à distance :

Dans l'étude d'Aron [70] 45 % des patients ont développé des métastases dans les 9 mois à 2 ans après la chirurgie.

Kasse [3] a rapporté 11,9 % des cas de métastase métachrone.

Pour Dhiab [1], 5,9 % des patients ont développé des métastases pulmonaires.

Chlihi [67] a noté des métastases chez 5,6 % des patients.

Copcu [65] n'a noté aucune métastase à distance au cours du suivi (de 4 ans), ce qui est en accord avec les résultats de notre étude (tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition selon les métastases à distance lors de l'évolution

Auteur	Année	Nombre de cas	Métastases à distance lors de l'évolution
Chlihi [67]	2002	54	5,6 %
Dhiab [1]	2004	68	5,9 %
Kasse [3]	2000	67	11,9 %
Aron [70]	1989	20	45 %
Copcu [65]	2003	31	0 %
Notre série	2019	30	0 %

8. Mortalité :

Le taux de survie exact est difficile à apprécier car un nombre important des patients ont été perdus de vue à une étape ou l'autre de la PEC.

Dans notre série on a enregistré 2 décès (6,7 %) au stade de métastases systémiques.

Aron [70] et Chlihi [67] ont rapporté un pourcentage de décès de 9,3 % au stade métastatique dans les 9 mois à 2 ans après la chirurgie, ce qui est en accord avec les résultats de notre étude.

Al-Zacko [7] a noté 25,9 % des cas de décès dans l'année suivant une chirurgie primitive due à une métastase, ce qui est très supérieur à celui des résultats de notre étude.

Copcu [65], Das [63] et Bang [64] n'ont noté aucun décès (tableau XX).

Tableau XX : Répartition selon le pourcentage de décès

Auteur	Année	Nombre de cas	Décès
Al-Zacko [7]	2013	27	25,9 %
Chlihi [67]	2002	54	9,3 %
Aron [70]	1989	20	9,3 %
Das [63]	2015	46	0 %
Copcu [65]	2003	31	0 %
Bang [64]	2018	24	0 %
Notre série	2019	30	6,7 %

9. Pronostic :

Les UM sont beaucoup plus agressives que les autres tumeurs.

Pour chaque type histologique prédominant des facteurs qui modifient son pronostic et déterminent la survenue de récurrence et la survie.

Le critère objectif de l'évaluation du pronostic est le risque de récurrence. Il doit être complété par l'évaluation du risque d'envahissement local et de la difficulté de PEC thérapeutique. Le risque de récurrence est déterminé par des éléments cliniques et histologiques selon chaque type histologique. [85]

9.1. Carcinome épidermoïde : [56]

Tous les CE doivent être considérés comme potentiellement agressifs et traités comme tels. Néanmoins, plusieurs facteurs pronostiques ont été identifiés. [86, 87]

a. Facteurs pronostiques :

La majorité des CE est de bon pronostic. Le risque métastatique est évalué à 2,3 % à 5 ans et à 5,2 % après un suivi supérieur à 5 ans.

La survenue d'une rechute ou de métastases et la mortalité liées aux CE sont le plus souvent en rapport avec une PEC initiale tardive ou inadaptée de la tumeur ou en rapport avec des formes anatomo-cliniques agressives.

a.1. Facteurs pronostiques cliniques :

• Localisation de la tumeur :

Les récurrences et métastases sont plus fréquentes dans les CE des zones péri-orificielles de la face (lèvre, oreille), des zones génitales et sur lésion cutanée chronique : radiodermite, cicatrices de brûlures, inflammation, ulcères.

• Taille (plus grand diamètre) :

Elle est le critère pris en compte dans la classification tumor-nodes-métastases (TNM) qui fixe deux seuils classants de diamètre tumoral à 2 et 5 cm. La plupart des études retiennent la taille de 2 cm comme un seuil pronostique significatif mais les taux de récurrences et de métastases à 5 ans des CE au-dessous de ce seuil sont respectivement de 7,4 % et de 9 %.

La récurrence locale constitue un facteur de risque important de métastase ganglionnaire ou à distance. Elle est la conséquence soit du non respect des règles en terme de marges d'exérèse et de vérification histologique de ces marges, soit plus rarement, de micrométastases lymphotropes locales.

• Immunodépression :

Elle est à la fois un facteur étiologique et pronostique. L'agressivité des CE observés chez les transplantés est supérieure à celle des CE observés dans la population immunocompétente.

a.2. Facteurs histo-pronostiques :

• Épaisseur et profondeur de l'invasion :

Elles ont la meilleure valeur prédictive bien que les seuils classants retenus par les auteurs ne soient pas homogènes :

- Un CE d'épaisseurs ≤ 3 mm ou niveau de Clark ≤ 3 : ne métastase qu'exceptionnellement.
- Un CE d'épaisseur > 3 mm et ≤ 5 mm, Clark 4 : est à risque modéré (3 % à 6 % de métastases).
- Au-dessus de 5 mm et niveau de Clark ≥ 5 : le risque peut dépasser 15 % et atteindre dans certaines séries 45 %.

L'épaisseur tumorale est, en analyse multivariée, le meilleur facteur prédictif de métastase ($p < 0,0001$), suivie d'immunosuppression ($p = 0,0035$), la localisation à l'oreille ($p = 0,0040$), le diamètre tumoral ($p = 0,0128$) puis la faible différenciation ($p = 0,5296$).

• Invasion péri-nerveuse (neurotropisme) :

Sa prévalence a été estimée de 2,5 % à 14 %. Elle entraîne, quand elle survient dans les tumeurs de la face, un risque de neuropathie carcinomateuse intracrânienne (trijumeau et facial).

• Degré de différenciation cytologique :

Il est primitivement décliné en quatre grades, selon Broders, en fonction du rapport cellules différenciées/indifférenciées.

La plupart des pathologistes utilisent une appréciation simplifiée de la différenciation tumorale en : bonne, moyenne et faible.

• Type histologique :

Il permet de distinguer quatre types de CE à faible risque commun, verruqueux, à cellules fusiformes (à l'exception de ceux en zone irradiée), mixtes et métatypiques, et trois types (acantholytique, mucoépidermoïde et desmoplastique) semblant plus agressifs, sans que le degré de cette agressivité soit encore bien défini.

b. Classification pronostique des carcinomes épidermoïdes cutanés (figure 40, 41) :

Tumeur	
En cas de tumeurs multiples simultanées, la tumeur possédant la catégorie T la plus élevée sera prise en compte. Le nombre de tumeurs individualisées sera indiqué entre parenthèse (exemple : T2(5))	
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur >2 cm dans sa plus grande dimension
T3	Tumeur s'étendant aux structures profondes telles que muscle, os, cartilage, mâchoire et orbite
T4	Tumeur avec invasion directe ou péri-nerveuse de la base du crâne ou du squelette axial
Adénopathies régionales	
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Atteinte d'un seul ganglion lymphatique régional ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension
N2	Atteinte d'un seul ganglion lymphatique régional >3 cm et ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension, ou atteintes ganglionnaires multiples, aucune >6 cm
N3	Atteinte d'un ganglion lymphatique régional, >6 cm dans sa plus grande dimension
Métastase(s)	
M0	Pas de signe de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

Figure 40 [88] : Classification TNM du CE (2009)

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T3 T1, T2, T3	N0 N1	M0 M0
Stade IVA	T1, T2, T3 T4	N2, N3 Tout N	M0 M0
Stade IVB	Tout T	Tout N	M1

Figure 41 [88] : Stades du CE

c. Recommandation 2009 de pratique clinique pour la PEC des CE :

Elaborée sous l'égide de la Société française de dermatologie, elle propose une classification prenant en compte cinq critères cliniques et cinq critères histologiques de mauvais pronostic identifiés dans la littérature.

c.1. Facteurs pronostiques cliniques :

- Récidive locale
- Adhérence au plan profond
- Signes neurologiques d'envahissement (facial, trijumeau)
- Immunodépression
- Diamètre ≥ 10 mm (zone à risque(a)) ou ≥ 20 mm (zone à moindre risque)
- (a) Zones à risque : zones périforificielles (lèvre, oreille externe) ; zones non insolées (génitales, plante des pieds) ; radiodermite, cicatrice de brûlure, ulcères chroniques.

c.2. Critères histologiques de mauvais pronostic :

- Invasion périnerveuse
- Degré de différenciation cellulaire moyen à non différencié
- Desmoplastique > mucoépidermoïde > acantholytique
- Niveau de Clark ≥ 4
- Epaisseur > 3 mm

À partir de ces critères sont distingués deux groupes de CE :

- Le groupe 1 des CE ne présentant aucun de ces critères est considéré « à faible risque de récurrences et/ou de métastases » et pourrait être le T1 d'une future classification TNM.
- Le groupe 2, « à risque de récurrence et/ou de métastases », des CE présentant au moins un critère dit « de mauvais pronostic » a le défaut d'être très hétérogène ; le risque encouru variant en fonction de la valeur du paramètre étudié (taille de la tumeur, épaisseur tumorale, niveau d'invasion, degré de différenciation...) et de la cumulation possible de plusieurs critères demande donc d'être évalué au cas par cas.

9.2. Carcinome basocellulaire : [85, 89]

Le pronostic des CBC est excellent dans la grande majorité des cas lorsque la prise en charge chirurgicale est radicale. Les CBC métastasent exceptionnellement bien que des cas soient décrits dans la littérature (estimé entre 0,02 % à 0,5 %).

Les récurrences existent et peuvent être reliées au type de carcinome, au site atteint et au type de traitement, en particulier quand il n'est pas chirurgical. Lorsqu'il est agressif comme le type sclérodermiiforme, l'envahissement peut détruire le globe oculaire, la cavité nasale et le cerveau.

Tout patient atteint de CBC devra être surveillé afin de dépister le plus tôt possible une récurrence ou une nouvelle lésion. Un suivi tous les 6 mois pour les lésions agressives ou infiltrantes et tous les ans, pour les autres est recommandée. On n'omettra pas de donner les conseils de photoprotection, toujours nécessaires chez ces patients.

a. Facteurs pronostiques :

a.1. Facteurs pronostiques cliniques :

- Localisation :

Le pronostic est différent selon la localisation :

- Une zone à bas risque de récurrence : tronc et membres.
- Une zone à risque intermédiaire de récurrence : front, joue, menton, cuir chevelu et cou.
- Une zone à haut risque de récurrence : nez et zones péri-orificielles de l'extrémité céphalique.

- Taille :

La taille (le plus grand diamètre de la tumeur) à partir de laquelle le risque de récurrence peut être considéré comme augmenté varie en fonction de la topographie :

- Supérieure à 1 cm pour les zones à haut risque de récurrence.
- Supérieure à 2 cm pour les zones à bas risque et à risque intermédiaire de récurrence

a.2. Facteurs pronostiques histologiques :

Les facteurs histologiques de mauvais pronostic sont les formes agressives définies comme les sous-types sclérodermiformes et infiltrants et les formes métatypiques. En cas d'association, le pronostic global dépend de la composante de plus mauvais pronostic.

b. Groupes pronostiques :

En pratique, il est proposé de distinguer 3 groupes pronostiques en fonction du risque de récurrence ainsi que du risque d'envahissement local et de la difficulté de prise en charge thérapeutique en cas de récurrence. Ces groupes pronostiques seront utilisés pour guider les choix thérapeutiques (tableau XXI).

Tableau XXI : Groupes pronostics du CBC

Bon pronostic	Pronostic intermédiaire	Mauvais pronostic
Tous les CBC superficiels primaires et la tumeur de Pinkus. Les CBC nodulaires primaires, bien limités, de moins de 1 cm sur la zone à risque intermédiaire de récurrence et de moins de 2 cm sur la zone à bas risque de récurrence.	Les CBC superficiels récidivés. Les CBC nodulaires < 1 cm sur la zone à haut risque de récurrence, > 1 cm sur la zone à risque intermédiaire de récurrence et > 2 cm sur la zone à bas risque de récurrence	Les formes cliniques sclérodermiformes ou mal limitées et les formes histologiques agressives. Les formes récidivées (à l'exception des CBC superficiels). Les CBC nodulaires de la zone à haut risque de récurrence et de taille supérieure à 1 cm.

10. Prévention :

10.1. prévention primaire :

La prévention primaire des brûlures repose essentiellement sur des mesures informatives et éducationnelles, afin de diminuer l'incidence des brûlures. Ainsi, tous les moyens audiovisuels doivent être déployés tels que les affiches, les spots télévisés ou radiodiffusés.

Parmi ces mesures préventives on peut citer :

- ✓ Surveillance des enfants par l'entourage, surtout s'ils sont en bas âge : tout produit inflammable, corps chaud (fer à repasser, théière, casseroles, poêle...), prises et câbles électriques doivent être en dehors de leur portée.
- ✓ Interdire l'accès au Hammams ou bains (grands pourvoyeurs de brûlures par ébouillamment dans notre pays) aux enfants de moins de 5 ans et aux personnes susceptibles de perdre connaissance (épileptiques)...
- ✓ Interdire les jeux dangereux si populaires lors des fêtes qui font appel à des feux d'artifice (Achoura).
- ✓ Instauration des mesures de sécurité sur les lieux de travail (métiers à risque : transport, stockage et manipulation des produits inflammables...) et veiller à l'application de la législation en vigueur.
- ✓ Les chantiers de constructions ou de travaux publics doivent disposer de grands écriteaux explicites près des câbles de haute tension.
- ✓ La bouteille de butane de 3 Kg reste une vraie « bombe à retardement », car elle est livrée aux mains de tous et son étanchéité n'est assurée que par un ressort surmonté d'une bille qui ne sont jamais recyclés. Ces bouteilles de 3 kg doivent être munies, comme celles de 11 kg, de vannes de sécurité. Ceci devrait faire l'objet d'un contrôle plus rigoureux de la part du législateur afin de protéger le consommateur.

10.2. Prévention secondaire :

La prévention secondaire a pour but de diminuer la gravité des brûlures et ne peut évidemment être qu'active, consistant à enseigner la conduite à tenir en cas de brûlure. C'est l'affaire de tous les spécialistes de santé (Médecins, Pharmaciens, Secouristes, Sapeurs-Pompiers, Infirmiers(e)....). Ainsi on souligne l'importance d'enseigner certains gestes salvateurs à la population générale qui vont permettre de limiter l'approfondissement et l'aggravation des brûlures :

- ✓ Le refroidissement immédiat.

- ✓ La manœuvre de « stopper – tomber – rouler » en cas de brûlures par flamme.
- ✓ L'irrigation et le lavage abondant et prolongé des brûlures chimiques.

10.3. Prévention tertiaire :

La prévention tertiaire consiste à prévenir les séquelles de brûlures par une PEC thérapeutique initiale adéquate, et cela ne peut se concevoir qu'à travers des points essentiels :

- ✓ Revoir la formation de base (aspect pratique) des étudiants en médecine.
- ✓ Dispenser au personnel paramédical une formation continue (soins des plaies et brûlures).
- ✓ Faciliter à la population l'accès aux soins (création de structures sanitaires équipées, et en nombre suffisant pour assurer les soins de base et le suivi des patients brûlés).
- ✓ Créer davantage des centres spécialisés dans le traitement des brûlures (centres régionaux par exemple) et de banques de peau afin d'assurer une PEC optimale des brûlures graves.
- ✓ Greffer précocement les PDS si nécessaire.
- ✓ Surveillance et traitement des cicatrices de brûlures.

11. Recommandations :

- Prévenir la brûlure elle-même.
- Traitement local des brûlures.
- Lutte contre les surinfections successives.
- Promouvoir une épithélialisation rapide.
- Greffe précoce des zones brûlées (puisque la dégénérescence en zone greffée est beaucoup plus rare).
- Obtenir une cicatrice souple et non adhérente surtout en regard des articulations et des os proéminents.
- Exciser toute cicatrice qui devient prurigineuse, fissurée, ulcérée, ou qui tend à s'étendre et qui résiste à tout traitement.

CONCLUSION

Les brûlures sont des traumatismes fréquents qui posent de ce fait de nombreux problèmes médico-chirurgicaux.

La survenue des cancers cutanés sur cicatrices de brûlures est une complication rare dans les pays industrialisés, mais persiste encore dans les PEVD. Son incidence dépend de la qualité de la PEC de la brûlure initiale et donc du niveau de médicalisation.

La transformation insidieuse peut s'observer avec des délais très variables. Elle est observée de plus en plus chez des sujets jeunes, et siègent préférentiellement aux plis des membres.

Le traitement curatif doit être fait selon une stratégie bien réfléchie pour optimiser la guérison et assurer une meilleure survie.

Le passage à long terme d'une cicatrice bénigne au statut de tumeur maligne virulente et de mauvais pronostic doit faire insister sur l'importance du traitement préventif.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Données épidémiologiques :

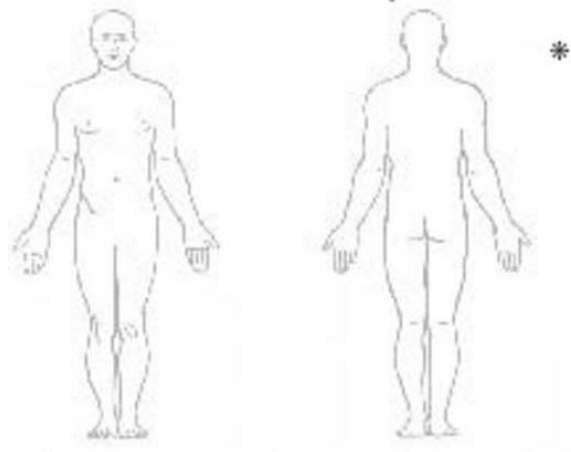
- o Nom et prénom :
- o Age :
- o Sexe :
- o Profession :
- o Niveau socio-économique :
- o Origine géographique :

Antécédents :

- o Tares : Diabète ☐ HTA ☐ Contage tuberculeux ☐ Cardiopathies ☐
Néphropathies ☐ Tabagisme ☐ Alcoolisme ☐
- o Antécédent de lésions précancéreuses :
Kératose actinique ☐ maladie de Bowen ☐ leucoplasie ☐
- o Antécédents des lésions cancéreuses :
CE ☐ CBC ☐ Mélanome ☐
- o FDR des carcinomes
- o ATCDs familiaux
- o Profondeur de brûlure : 2^{ème} degré superficiel ☐ 2^{ème} degré profond ☐ 3^{ème} degré ☐
- o SCB :
- o Agent causal :
Thermique ☐ précisez.....
Chimiques ☐ précisez.....
Electriques ☐
- o PEC initial : oui ☐ non ☐
Si oui : Lieu :
 - CS (inadéquate) ☐
 - Formation spécialisée ☐
 - + Adéquate avec suivi ☐
 - + Adéquate avec perdu de vue ☐
 - + Traitement reçu : Greffes cutanées ☐ Lambeaux ☐ Cicatrisation dirigée ☐
 - Excision-greffe précoce ☐
- o PEC des séquelles : oui ☐ non ☐
- o Type des séquelles : Hypertrophies ☐ brides ☐ dyschromies ☐
- o Dysplasies cicatricielles ☐ cicatrices instables ☐

Etude clinique :

- o Anamnèse
- o Examen clinique complet
- o motif de consultation :
- o Signes fonctionnels : Douleur ☐ Prurit ☐ Écoulement purulent ☐ Saignement ☐
- o Aspect macroscopique :
 - Ulcéro bourgeonnante ☐ Ulcérée ☐ Bourgeonnante ☐ Plane ☐ Sclérodermiforme ☐
 - Pigmentée ☐
- o Durée d'évolution
- o Notion de traitement ancestral ☐
- o Temps de latence :
- o Localisation :
 - Jambe ☐ Creux poplité ☐ Pied ☐ Creux axillaire ☐ Coude ☐
 - Avant bras ☐ Main ☐ Scalp ☐ Cou ☐ Tronc ☐



- o L'étendue :
- o Photographies pré ☐ et postopératoires ☐

Anatomie pathologique :

- o Type de prélèvement : Prélèvement biopsique ☐ biopsie exérèse ☐
- o Type histologique :

Bilan d'extension :

- o Négatif ☐
- o Positif ☐
 - Moyens :
 - ADP locorégionales : + clinique ☐ radiologique ☐
 - + Localisation : axillaire ☐ cervical ☐ inguinal ☐ autres ☐
 - Métastase à distance : Poumon ☐ foie ☐ cerveau ☐ osseuse ☐ Cutanées ☐

RÉSUMÉS

Résumé

Notre étude rétrospective concerne 30 cas de dégénérescence maligne des cicatrices de brûlures confirmés colligés au service de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 10 ans (du 01/05/2009 au 01/05/2019). L'objectif de notre étude est de rapporter le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif. L'âge moyen des malades était de 52 ans et le sexe ratio de 1,3.

Le temps de latence entre l'apparition de la lésion initiale et le diagnostic de cancer cutané était long avec un délai moyen de 18 ans. L'atteinte prédominait au niveau des plis de flexions des MI. Tous nos patients ont été victimes de brûlures thermiques, de 2^{ème} degré profond dans 93,4 % des cas et de 3^{ème} degré dans 6,6 % des cas, couvrait une surface cutanée brûlée de 2 à 50 % (moyenne de 15 %), son traitement n'a été médicalisé que dans 20 % des cas. L'examen anatomopathologique a révélé un CE chez tous nos patients. 2 malades étaient métastatiques lors du diagnostic. Le traitement est basé sur la chirurgie, réalisée dans 93,4 % des cas avec des gestes radicaux à type d'exérèse large dans 63,4 % des cas guidée par un examen extemporané des marges d'exérèse et d'amputation dans 30 % des cas. Une irradiation a été réalisée dans 16,7 % des cas et une chimiothérapie dans 6,7 % de cas. la reprise évolutive a été notée chez 6 patients (20 %). Le potentiel évolutif de ces carcinomes est classiquement plus agressif que celui des carcinomes survenant sur peau insolaée. L'amélioration du pronostic repose non seulement sur le diagnostic et le traitement précoce des lésions dégénérées mais aussi sur la prévention basée sur la PEC adéquate des brûlures.

Abstract

Our retrospective study concerns 30 cases of malignant degeneration of burn scars, collected in the plastic, Reconstructive, aesthetic surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech, over a period of 5 years (from 01/05/2009 to 01/05/2019). The objective of our study to report the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profile. The average age of the patients was 52 years and the sex ratio 1.3. The latency period between the appearance of the initial lesion and the diagnosis of skin cancer was long with an average delay of 18 years. The location predominated at the folds of flexions of the lower limbs. All our patients were victims of thermal burns, deep 2nd degree in 93.4% of cases and 3rd degree in 6.6% of cases, covered a burned skin surface of 2 % to 50 % (average of 15 %), his treatment was only medicalized in 20 % of cases. The pathology examination revealed CE in all of our patients. 2 patients were metastatic when diagnosed. The treatment is based on surgery, performed in 93.4 % of cases with radical gestures with awide local excision in 63.4 % of cases guided by an extemporaneous examination of the margins and amputation in 30 % cases. Irradiation was performed in 16.7 % of the cases and chemotherapy in 6.7 % of the cases. The recurrence was noted in 6 patients (20 %). The evolutionary potential of these carcinomas is conventionally more aggressive than that of carcinomas occurring on exposed skin. Improving the prognosis based not only on the diagnosis and early treatment of degenerate lesions but also on prevention based on adequate management of burns.

خلاصة

تتم دراسة الأثر الرجعي 30 حالة تكون سرطان الجلد على ندبات الحروق، تم جمعها في قسم الجراحة التقيوية و التجميلية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، على مدى 5 سنوات من 01/05/2009 إلى 01/05/2019. الهدف من دراستنا هو معرفة الخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية و التطورية. كان متوسط عمر المرضى 52 سنة و نسبة الجنس 1.3. كانت فترة الكمون بين تكون ندبة الحرق وتشخيص سرطان الجلد طويلة مع تأخير متوسط قدره 18 سنة. ساد التوقع على مستوى ثنيات الأطراف السفلية. كان جميع مرضانا ضحية للحروق الحرارية من الدرجة الثانية بنسبة 93.4 % من الحالات و من الدرجة الثالثة بنسبة 6.6 % من الحالات، على مساحة تتراوح بين 2 إلى 50 % بمعدل 15 %، و قد كان علاج هذه الحروق طبيًا فقط في 20 % من الحالات. كشف التشريح المرضي عن سرطان الخلايا الحرشفية الجلدي عند كل مرضانا. مريضانا كانا في مرحلة النقيطة حين التشخيص. يعتمد العلاج على الجراحة، و قد أجريت في 93.4 % من الحالات، باستئصال موسع في 63.4 % من الحالات و البتر في 30 % من الحالات. تم استعمال العلاج الإشعاعي في 16.7 % من الحالات والعلاج الكيميائي في 6.7 % من الحالات. و قد لوحظ عودة السرطان عند 6 مرضى (20 %). تعد الإمكانية التطورية لهذا السرطان أكثر عدوانية من تلك التي تتموقع على المناطق المعرضة لأشعة الشمس. لا يستند تحسين المآل إلى التشخيص المبكر و العلاج المبكر فحسب، بل أيضا إلى الوقاية بناءً على العلاج المناسب للحروق.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Dhiab T, Bouzid T, Gamoudi A, et al.**
Carcinomes épidermoïdes sur cicatrices de brûlure : à propos de 68 patients traités à l'Institut Salah Azaïz.
Oncologie 2004;6:8–596.
2. **Joucdar S, Kismoune M, Boudjemia F, et al.**
Dégénérescence maligne des séquelles de brûlures à propos de 35 cas.
Ann Medit Burns Club 1995;8:2.
3. **KASSE AA, BETEL E, DEME A, et al.**
Les cancers sur cicatrices de brûlures thermiques à propos de 67 cas.
Médecine d'Afrique Noire 2000;47:5–247.
4. **Da Costa JC.**
Carcinomatous changes in an area of chronic ulceration, or Marjolin's ulcer.
Ann Surg 1903;37:496–502.
5. **Steffen C.**
Marjolin's ulcer: report of two cases and evidence that Marjolin did not describe cancer arising in the scars of burns.
Am Journal of Dermato pathol 1984;6:187–93.
6. **Lefebvre PH, Rougé D, Chavoin JP, Costagliola M.**
Dégénérescence de cicatrice à propos de 14 observations.
Ann Chir Plast Esth 1991;4:330–5.
7. **Al-Zacko SM.**
Malignancy in chronic burn scar : A 20 year experience in Mosul – Iraq.
Burns 2013;39:1488–149.
8. **Fleming MD, Hunt JL, Purdus GF, Sandstad J.**
Marjolin's ulcer : A review and reevaluation of a difficult problem.
J Burn Care Rehabil 1990;11:460–9.
9. **Fishman JR, Parker MG.**
Malignancy and chronic wounds : Marjolin's ulcer.
Burn Care Rehabil 1991;12(3):218–23.
10. **Giblin T, Pickrell K, Pitt SW, et Al.**
Malignant degeneration in burn scars : Marjolin's ulcer.
Annals of surgery 1965;162(2):291–7.

11. **Revol M, Binder JP, Danino A, et al.**
Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique.
2^{ème} édition. Paris : Sauramps Medical, 2009:882.

12. **Mélissopoulos A, Levacher C.**
La peau : Structure et physiologie.
2^{ème} édition. Paris : Lavoisier, 2012:272.

13. **Dréno B.**
Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes.
Annales de dermatologie et de vénérologie 2009;136:6-247.

14. **PROST C.**
Histologie de la peau et des follicules pileux.
Med Sci 2006;22:2-131.

15. **Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T.**
By the grace of peeling: the bracefunction of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis.
Arch Dermatol Res 2008;300:S31-8.

16. **Chavoin JP.**
Chirurgie plastique et esthétique
1^{ère} édition . Paris : Elsevier Masson, 2009:257.

17. **Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S.**
Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photoaging.
Arch Dermatol 2009;301(5):329-36.

18. **Misery L.**
Vascularisation et innervation cutanées.
Cosmétologie et Dermatologie esthétique 2000;50:20-10.

19. **Claudy A.**
La microcirculation cutanée.
Séminaire cours de biologie de la peau Inserm 1987;161:125-132.

20. **Duteil L.**
Les meilleures techniques pour explorer la microcirculation cutanée.
Cosmétologie 1998;19:29-32.

21. **Claudy A.**
Les lymphatiques cutanés.
Séminaire cours de biologie de la peau Inserm 1991;214:197–206.
22. **Soler C, Perrot JL, Tiffet O, et al.**
Lymphoscintigraphie dynamique Détection peropératoire radioguidée du
ganglionsentinel du mélanome malin.
Med Nucl Im Fonc Net 1999;23:7–13.
23. **Schmitt D.**
Biologie de la peau humaine.
1^{ère}édition . Paris : Inserm,1997:223.
24. **Legrand Y.**
La cellule endothéliale : un rôle clé dans de multiples situations physiologiques et
pathologiques.
Cosmétologie 1998;17:28–32.
25. **Viac J.**
Facteur de croissance vasculaire (VEGF) et peau humaine.
1^{ère} édition. Paris : Inserm,1997:231.
26. **World Health Organization.**
Facts about injuries : burns.
Disponible sur internet : (http://www.sfetb.org/pdf/burns_factsheet.pdf) (consulté le
11/06/19).
27. **World Health Organization.**
A WHO plan for burnprevention and care.
Disponible sur internet : (http://www.sfetb.org/pdf/who_plan_burn_prevention_eng.pdf)
(consulté le 11/06/19).
28. **Wassermann D, Benyamina M, Vinsonneau C.**
Epidémiologie et prévention.
In : Latarjet J, Echinard C. Les Brûlures. Paris : Elsevier Masson,2010:13–20.
29. **Carsin H, Le Béver H, Bargues, Stéphanazzi J.**
Brûlure.
EMC 2006;24:116–15.

- 30. Bertin–Maghit M.**
Prise en charge d'un brûlé grave en urgence.
Journées de formation en réanimation et urgences vitales.
Disponible sur internet : (http://www.srlf.org/rc/org/srlf/htm/Article/2011/20111201-211930-411/src/htm_fullText/fr/20111209-M_Bertin-Maghit-BruleGrave.pdf) (consulté le 18/06/19).
- 31. Wassermann D.**
Evaluation de la gravité des brûlures : physiopathologie.
Disponible sur internet : (http://lyonwd.free.fr/abc/brulures/3_1a0.html) (consulté le 20/06/19).
- 32. Bourgeois E, Losser MR.**
Brûlures graves.
Disponible sur internet :
(http://www.sfmus.org/Urgences/urgences2012/donnees/som_conf/conf24.htm)
(consulté le 25/06/19).
- 33. Losser MR.**
La réanimation initiale du brûlé : quel brûlé ? comment ? selon quel protocole ? quelle surveillance ?
Première rencontre inter-régionale du Grand Est 2012.
- 34. Bertin–Maghit M, Magnin C, Tissot S, Braye F, Petit P.**
Prise en charge d'un adulte gravement brûlé.
Disponible sur internet : (http://www.sfmus.org/fr/formation/cours_sup) (consulté le 25/06/19).
- 35. Carsin H.**
Evaluation de la gravité d'une brûlure : cause, surface, profondeur, localisation, lésions associées, scores de gravité et leur signification.
Première rencontre inter-régionale du Grand Est 2012.
- 36. De Broucker V.**
Traitement préhospitalier et orientation.
In : Latarjet J, Echinard C. Les Brûlures. Paris : Elsevier Masson, 2010:79–87.

- 37. Le Floch R, Arnould JF, Pilorget A, Naux E.**
Prise en charge initiale du patient brûlé.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008.
Disponible sur internet :
(http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca08/html/ca08_35/ca08_35.htm) (consulté le 27/06/06).
- 38. Tubiana R.**
Traité de chirurgie de la main.
Tome 3. 1^{ère} édition. Paris : Masson,1986:672.
- 39. Viard R, Comparin JP, Foyatier JL, Voulliaume D.**
Traitement des séquelles de brûlures : généralités.
EMC Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique
2016;11(2):1–10.
- 40. Depoortère C, Duquennoy–Martinot C.**
Greffes cutanées.
EMC Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique
2019;45:70–11.
- 41. Oddou L, et al.**
Chirurgie des séquelles de brûlures du cuir chevelu.
EMC Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique
2005;45:160–10.
- 42. Echinard C, Latarjet J.**
Les brûlures.
1^{ère} édition. Paris : Elsevier Masson,2010:472.
- 43. Le traitement des petites brûlures par le praticien.**
Rev Prat 1980;30:9–547.
- 44. Vilain R.**
Plaies, brulures et nécroses : Conseils au praticien
2^{ème} édition. Paris : Baillière,1980:187.

45. **MOUTET F.**
Brûlures étendues récentes : diagnostic et traitement initial.
Disponible sur :
(http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/chirmain/chirmain_et_brules/201a/lecon201a.htm
#) (consulté le 28/06/19).
46. **Le Touze A. Robert M.**
BRULURES CHEZ L'ENFANT.
Disponible sur : (<http://www.sante.dz/sacp/donnees/div004.htm>) (consulté le 28/06/19).
47. **Pelissier P.**
Brûlure aigüe et séquelles.
Disponible sur : (<http://www.e-plastic.fr/brulures.html>) (consulté le 28/06/19).
48. **JOUCDAR S.**
Brûlures et Brûlés.
Office des Publications Universitaires 1997;360.
49. **ECHINARD C, LATARJET J.**

Les brûlures, Epidémiologie Et Prévention
1^{ère} édition. PARIS : Elsevier Masson,1993.
50. **LAKHEL A, PRADIER JP.**
Chirurgie des brûlures graves au stade aigu.
EMC Techniques Chirurgicales – Chirurgie Plastique Reconstructrice Et Esthétique
2000;45-157.
51. **JOUCDAR S.**
Brûlures Et Les Séquelles De Brûlures (Physiopathologie Traitement Et Prévention :
Collection Médicale.
Office Des Publications Universitaires 1992.
52. **Gerbault O,**
Cicatrisation cutanée.
EMC 1999;45-10.

53. **Lawrence WT.**
Clinical management of non healing wounds.
In : Cohen IK, Diegelmann RF. Wound healing. Biochemical and clinical aspects.
Philadelphia : WB Saunders 1992;541–561.
54. **Chekaroua K, Foyatier JL.**
Traitement des séquelles de brûlures : généralités.
EMC Techniques chirurgicales – chirurgie plastique reconstructrice et esthétique
2005;45:160–6.
55. **BOUDJEMIA.F.**
Traitement chirurgical des séquelles de brûlures du cou :à propos de 200 cas.
Thèse Blida 2000.
56. **Daoudi K et al.**
Les carcinomes cutanés.
Manuel de cancérologie société marocaine de cancérologie 2017;408–424.
57. **Castillo J. Goldsmith HS.**
Burn ScarCarcinoma.
Cancer J Clin. 1968;18:140–2.
58. **BazalińskiD, Przybek–Mita J, et al.**
Marjolin’s ulcer in chronic wounds – review of available literature.
Contemporary Oncology (Pozn) 2017;21(3):197–202.
59. **Fleming MD, Hunt JL, Purdue GF, Sandstad J.**
Marjolin's ulcer: a review and reevaluation of a difficult problem.
J Burn Care Rehabil 1990;11(5):460–9.
60. **Day DL,Chakari W, Matzen SH.**
Malignant transformation of a non-healing traumatic wound on the lower extremity : A
case report.
International Journal of Int J Surgery Case Reports 2018;53:468–470.
61. **Mora RG, Perniciaro C.**
Cancer of the skin in blacks. A review of 163 black patients with cutaneous squamous cell
carcinoma.
Journal of the American Academy of Dermatology 1981;5:535–543.

62. **Treves N, Pack G.**
The Development of Cancer in Burn Scars.
Surg Gynec & Obstet 1930;51:749.
63. **Das KK, et al.**
Incidences of malignancy in chronic burn scar ulcers : Experience from Banglades.
Burns 2015;41(6):1315–21.
64. **Bang CY, Woo SH, et al.**
The Fate of Chronic Burn Wounds Suspected as Marjolin's Ulcers.
J Burn Care Res 2018.
65. **Copcu E, et al.**
Thirty-one cases of Marjolin's ulcer.
Clinical and Experimental Dermatology 2003;28:138–141.
66. **Chafiki N, Fassi Fihri J, Boukind EH.**
Les séquelles de brûlures : épidémiologie et traitements.
Annals of Burns and Fire Disasters 2007;20:3.
67. **Chlihi A, Bouchta A et al.**
L'ulcère de Marjolin, destinée d'une cicatrice instable. À propos de 54 cas de séquelles de brûlure.
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique 2002;47:291–297.
68. **Koval-Vern A, et al.**
Burn scar neoplasm : A literature review and statistic alanalysis.
Burns 2005;31:403–13.
69. **Lawrence EA.**
Carcinoma arising in the scars of thermal burns.
Surg Gynecol Obstet 1952;95:579–88.
70. **Aron NK, et al.**
Post burn scar carcinoma.
Burns 1989;15:2–121.
71. **Iregbulem LM.**
Post-burn squamous cell cancers in Nigerians.
British Journal of Plastic Surgery 1987;40:5–488.

72. **Ciesielczyk B, et al.**
Marjolin's ulcer as a result of chronic venous ulcers and chronic skin injury – case studies.
Pol Przegl Chir 2007;79:1198–206.
73. **Chalya FL, Mabula JB, Rambau P, et al.**
Marjolin's ulcers at a university teaching hospital in North western Tanzania : a retrospective review of 56 cases.
World Journal of Surgical Oncology 2012;10:38.
74. **GUO BW, Pan T, et al.**
Clinico pathologic Characteristics and Prognosis Analysis of Marjolin's Ulcer in 40 Cases.
Current Medical Science 2018;38(6):1038–1044.
75. **XIANG F. SONG H. HUANG Y.**
Clinical features and treatment of 140 cases of Marjolin's ulcer at a major burn center in south west China.
Experimental and therapeutic medicine 2019;17:3403–3410.
76. **Rabhi Y, Ettalbi S.**
Ulcère de Marjolin : Profil épidémiologique, Clinique et Thérapeutique : A propos de 30 cas.
Thèse N°56 Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech 2014;28.
77. **Hawkins C.**
Cases of warty tumors in cicatrices.
Med Chir trans 1835;19.
78. **Phillips TJ, et al.**
Burn scar carcinoma. Diagnosis and management.
Dermatol Surg 1998;24:561–5.
79. **Ozek C, Cankayali R, Bilkay U, et al.**
Marjolin's ulcers arising in burn scars.
J Burn Care Rehabil 2001;22:384–9.
80. **Pannier M, Wassermann D.**
Chirurgie des brûlures.
Revue du Praticien 2002;52:20 2244.

81. **Vilain R.**
Le traitement des petites brûlures par le praticien.
Rev Prat 1980;30:9–547.
82. **Noodleman FR, Pollack SV.**
Trauma as a Possible Etiologic Factor in Basal Cell Carcinoma.
Journal of Dermatologic Surgery and Oncology 1986;12:8–6.
83. **Aköz T, Erdogan B, Görgü M, Aslan G.**
The necessity for aggressive treatment with Marjolin's ulcers of the scalp.
Plastic Reconstructive Surgery 1997;805–6.
84. **Brodland DG, Zitelli JA.**
Surgical margins of excision of primary cutaneous squamous cell carcinoma.
J Am Acad Dermatol 1992;27:241–8.
85. **Recommandations pour la pratique clinique.**
Prise en charge du carcinome basocellulaire de l'adulte.
Ann Dermatol Venereol 2004;131:659–756.
86. **Grant W.**
The effect of solar UVB doses.
European journal of cancer 2008;44
87. **Kheiri B, Osman M, Al Hadidi S.**
From a burn scar to malignancy! Marjolin's ulcer, a disease of wound neglect.
Oxford Medical Case Reports 2018;8:247–248
88. **Filali T. Boukhalifa AS.**
Les carcinomes cutanés.
Disponible sur : (<https://fr.slideshare.net/mobile/soufyaneom/les-carcinomes-cutans>)
(consulté le 15/07/19).
89. **STANLEY J, ALAN L, KENNETH G, THOMAS O.**
Basal cell and squamouscell skin cancers.
NCCN clinical practice Guidelines in oncology 2012.
90. **Edwards JM.**
Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin.
Arch Surg 1989;124:115–7.



أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التنكس الخبيث لندوب الحروق الجوانب الوبائية، التشخيصية، العلاجية والتطورية دراسة بأثر رجعي ل 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/02/04
من طرف

السيد محمد فسكى

المزاد في 08 شتنبر 1994 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ندبة الحرق - التنكس - قرحة مارجولين - الوقاية

اللجنة

الرئيس

ع. أبو شادي

السيد

أستاذ في جراحة الوجه والفكين وجراحة التجميل

المشرف

خ. التراي

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة التقيومية والتجميلية

م. الكويشمي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين و جراحة التجميل

ب. عبير

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين و جراحة التجميل

ع. مرثاد

السيد

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

الحكام