



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

Année 2024

Thèse N°488

Ulcère de Marjolin :
Etat des lieux du service de chirurgie plastique,
réparatrice et esthétique CHU Mohamed VI de
Marrakech.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/11/2024

PAR

Mlle. Ouiame IHARTI

Née le 08 Octobre 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ulcère de Marjolin – Cicatrices instables – Dégénérescence – Traitement – Prévention

JURY :

Mr. S. AMAL

Professeur de Dermatologie–Vénérologie

PRESIDENT

Mr. Y. BENCHAMKHA

Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice

RAPPORTEUR

Mr. M.D.EL AMRANI

Professeur d'Anatomie

Mr. A. BELBACHIR

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

Mme. O. ELATIQUI

Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

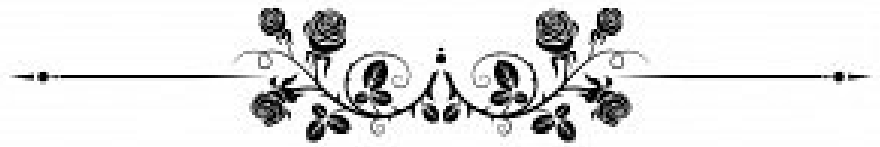


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	ELJADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*À la mémoire de ma grand-mère bien-aimée Anaya Charhbili,
dont l'esprit demeure à jamais vivant dans mon cœur.*

*Ton amour inconditionnel, ta sagesse infinie et ta présence douce
m'ont guidé tout au long de ma vie .*

*Tu as été un pilier, une source de force et d'inspiration. Tu m'as
appris l'importance de la persévérance, de l'humilité, et du respect
pour les autres, des valeurs qui ont été au centre de mon parcours
académique et de ma vie personnelle.*

*En moments de doute, je puisais dans le souvenir de tes
encouragements et de ton sourire rassurant. Ta voix résonnait
dans mon esprit, me rappelant de ne jamais abandonner et de
toujours chercher à m'améliorer, peu importe les défis.
Merci pour tout ce que tu as été et tout ce que tu restes dans mon
cœur, même au-delà de la vie.*

*J'aurais aimé que tu sois présente en ce grand jour.
Qu'Allah ait ton âme dans sa puissante miséricorde.*

رحم الله قلبا رحل فله ينس

À mon très cher papa, Brahim Iharti

C'est avec une immense gratitude et un profond amour que je dédie cette thèse à la personne qui a été ma boussole tout au long de ma vie - toi, mon cher père. Ton amour inconditionnel, ton soutien indéfectible et ta sagesse sont les piliers invisibles qui soutiennent chaque page de ce travail.

Depuis toujours, tu m'as montré la voie de l'intégrité, de la persévérance et du travail acharné.

En te dédiant cette thèse, je souhaite reconnaître le rôle essentiel que tu as joué dans ma vie. Chaque étape franchie, chaque défi surmonté, chaque réalisation est le reflet de l'héritage que tu m'as transmis. Merci d'avoir été non seulement un guide et un modèle, mais aussi mon héros, celui vers qui je me tourne dans les moments de doute comme dans ceux de réussite.

Trouver les mots pour te témoigner ma gratitude semble presque impossible, car aucun ne saurait rendre pleinement hommage à ce que tu représentes pour moi. Tu es le pilier de ma vie, la source d'un amour infini, un exemple inébranlable de force et de détermination.

Ce travail que je t'offre, papa, est une humble marque de mon amour et de ma reconnaissance envers toi. Puisses-tu y voir un reflet de tout ce que tu m'as donné, et que cette réussite soit aussi la tienne. J'espère que nous continuerons de partager ensemble de nombreux moments de fierté et de bonheur.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance.

À ma très chère maman, Fatima Sarsari

En ce moment solennel, je me tourne vers toi, Maman, avec une émotion profonde pour te dédier cette thèse. Les mots ne suffiraient pas à exprimer toute la gratitude et l'amour que je ressens, mais je souhaite que cette dédicace soit le reflet de ce lien unique qui nous unit.

Depuis mes premiers pas dans le monde du savoir, tu as été mon pilier, mon inspiration, et mon soutien inconditionnel. Ta confiance en moi et ton amour ont guidé chacun de mes efforts, et chaque réussite que j'ai atteinte te revient en partie, car tu as toujours été là pour m'encourager à persévérer et à croire en mes rêves. Dans les moments de doute, tu étais ma lumière, celle qui chassait mes peurs par des mots réconfortants et des gestes emplis de tendresse. Ton dévouement et tes sacrifices m'ont permis de suivre cette voie, et je te suis infiniment reconnaissant. Que cette dédicace soit une déclaration de mon amour éternel et de mon admiration pour toi, Maman. Tu es la force et l'amour qui ont façonné la personne que je suis devenue. Je t'aime et te remercie, aujourd'hui et pour toujours.

À ma très chère sœur

À ma sœur, complice de mes joies et confidente de mes peines. Ton soutien, ta compréhension et ton amitié inconditionnelle m'ont apporté tant de réconfort dans les moments difficiles. Tu as toujours été à mes côtés, pour partager mes réussites, apaiser mes doutes, et m'encourager à persévérer. Cette thèse est aussi le témoignage de notre lien indéfectible, de toutes ces années d'échange et de soutien mutuel. Merci pour ta présence constante et pour être cette lumière qui éclaire mon chemin.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, petits et grands, aux membres de toute la famille Sarsari et Iharti.

À ma grande famille, qui a été mon premier cercle de soutien et d'amour. Vous m'avez montré la force du lien familial, et l'importance de l'entraide et de la solidarité. Chacun de vous, par votre présence, vos encouragements, et votre amour, a contribué à ma réussite. Cette thèse est un hommage à nos racines, à la chaleur de notre foyer et à l'importance de l'héritage familial. Merci à chacun d'entre vous pour m'avoir accompagné dans cette aventure, pour vos mots rassurants, vos conseils, et pour m'avoir toujours accueilli les bras ouverts.

A mon Mondgott,

Ce travail est pour toi, qui as toujours été à mes côtés, mon soutien, mon inspiration et ma force. Ton amour et ta présence m'ont donné le courage d'affronter les défis, la sérénité dans les moments de doute, et la joie dans chaque succès.

Je te suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu m'as apporté, pour les rires, les encouragements et les conseils. Ta patience, ta générosité et ta foi en moi sont des trésors inestimables, et c'est à toi que je pense aujourd'hui, avec une gratitude profonde.

Que cette dédicace soit le reflet de l'amour et de l'admiration que je ressens pour toi. Merci d'être là, toujours, de la plus belle des manières.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance.

À ma très chère amie Dr Salma Iddir

Depuis tant d'années, tu as été présente à chaque étape de ma vie, partageant mes moments de joie comme mes épreuves. Ta sincérité, ton humour et ta loyauté m'ont apporté une force incomparable.

Cette thèse est aussi dédiée à notre amitié, à tous les rires, les confidences, et les rêves partagés. Merci pour ton soutien indéfectible, pour les moments passés ensemble, et pour être cette amie précieuse et irremplaçable.

Tu seras toujours dans mon cœur, ma sœur, mon amie pour toujours.

À ma chère amie, si gentille et tendre Dr Chaïmaa Issari,

Cette dédicace est pour toi, qui as su apporter chaleur, réconfort et soutien dans les moments les plus importants de ma vie. Ta bienveillance, ton écoute et ta présence constante ont été un véritable cadeau, me rappelant la beauté de l'amitié véritable.

Merci pour ta douceur, pour chaque sourire et pour chaque instant de complicité que nous avons partagé. Ton amitié est une source de force et de bonheur, et je suis infiniment reconnaissante de t'avoir dans ma vie.

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

*À ma chère amie, mon binôme, la source inépuisable de rires
Dr Mahassine Ikhich,*

Cette dédicace est pour toi, ma complice de toujours, celle qui sait comment me faire rire même dans les moments les plus sérieux. Ton humour et ta légèreté transforment chaque défi en un moment de complicité et de joie. Avec toi à mes côtés, rien n'est jamais trop difficile, car ton rire rend tout plus léger et chaque moment plus mémorable.

Avec tout mon affection et mes rires, pour toi, mon binôme, ma source de bonheur.

À ma chère amie Dr Manal Jmahri,

À toi qui as partagé avec moi non seulement des heures de travail intense, mais aussi des instants de rire inoubliables. Travailler ensemble a été une expérience aussi enrichissante qu'amusante, et tu as su apporter à chaque moment une touche de légèreté et de bonne humeur.

Merci d'être cette amie avec qui l'on peut tout partager : les défis et les rires, les réussites et les petites galères.

À mes chers amis Dr Yahya, Hafsa, Oumaima , et tous mes amis d'enfance, et mes collègues .

Votre amitié a été la boussole qui a guidé chaque étape de cette thèse. Vos encouragements, vos rires partagés et votre soutien indéfectible ont transformé ce projet académique en une aventure collective mémorable. Que cette thèse porte également l'empreinte de notre amitié. Merci pour avoir été mes compagnes de route, apportant lumière et joie à ce voyage intellectuel.

À tous les patients qui m'ont fait confiance

Je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui sans la présence de chacun et chacune d'entre vous.

À moi-même,

Ce travail est le fruit de mon engagement, de ma détermination et de chaque effort consenti pour atteindre cet objectif. Au fil des défis et des obstacles, j'ai puisé en moi la force nécessaire pour avancer, avec résilience et persévérance. Puisse cette étape marquer le début de bien d'autres accomplissements.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

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



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR : PR. BENCHAMKHA
YASSINE Chef de service de chirurgie réparatrice et esthétique
CHU Med VI de Marrakech

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant avec gentillesse et spontanéité, de diriger et d'encadrer mon travail. J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction. Vos conseils et recommandations, votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur, et votre attention ont vastement contribué à la réalisation de cette thèse et ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime, ma sincère reconnaissance et ma profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : PR. AMAL
SAID Chef de service de dermatologie CHU Med VI de Marrakech

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et de juger notre travail. Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles qui vous valent l'admiration et le respect, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous a énormément marqués. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre gratitude et considération ainsi que notre profond respect pour la bienveillance dont vous nous honorez.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR EL AMRANI
MOULAY DRISS Professeur d'anatomie et chirurgie plastique au
CHU Med VI de Marrakech

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail, c'est pour nous un véritable honneur. Votre gentillesse et votre accueil chaleureux nous touchent profondément. Nous souhaitons que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre reconnaissance.

Cher Maître, nous vous témoignons notre plus grand respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. BELBACHIR
ANASS, Professeur d'anatomie pathologique au CHU Med VI de
Marrakech


Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et pour l'attention particulière que vous portez à notre travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. EL ATIQI OUM
KELTOUM Professeur de chirurgie réparatrice et esthétique au
CHU Med VI de Marrakech


C'est avec une grande reconnaissance que nous vous exprimons notre sincère gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Votre bienveillance et l'attention que vous accordez à notre travail nous touchent profondément. Nous vous adressons, chère Maître, l'expression de notre respect le plus profond et de notre reconnaissance la plus sincère.

A Docteur EL ALAMI et Docteur Tazi

Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition selon l'âge.
- Figure 2** : Répartition selon le sexe.
- Figure 3** : Répartition selon l'origine géographique.
- Figure 4** : Répartition selon l'étiologie.
- Figure 5** : Répartition selon l'agent causal des brûlures.
- Figure 6** : Répartition selon le degré de brûlure.
- Figure 7** : Dégénérescence de la maladie de Verneuil en ulcère de Marjolin
- Figure 8** : Aspect macroscopique de l'UM.
- Figure 9** : Répartition selon l'aspect macroscopique.
- Figure 10** : Répartition selon le type de biopsie.
- Figure 11** : Répartition selon le type histologique.
- Figure 12** : Cas clinique : aspect histopathologique d'un carcinome épidermoïde.
- Figure 13** : Répartition selon la présence d'adénopathies satellites.
- Figure 14** : Cas clinique présentant une adénopathie inguinale.
- Figure 15** : Cas clinique : Radiographie standard.
- Figure 16** : Cas clinique : IRM de l'avant-bras.
- Figure 17** : Répartition selon la présence des métastases.
- Figure 18** : Cas clinique : TDM TAP objectivant des nodules pulmonaires.
- Figure 19** : Cas clinique : Exérèse tumorale avec marges.
- Figure 20** : Répartition selon le type de couverture de la PDS.
- Figure 21** : Greffe cutanée par peau mince.
- Figure 22** : Consentement écrit du patient pour amputation de la jambe.
- Figure 23** : Cas d'amputation de la jambe droite.
- Figure 24** : Répartition selon la localisation du curage ganglionnaire.
- Figure 25** : Curage ganglionnaire inguinal.
- Figure 26** : Répartition selon le traitement par radiothérapie externe adjuvante tumorale.

- Figure 27** : Répartition selon le traitement par RTH sur site de curage ganglionnaire.
- Figure 28** : Répartition selon le traitement par chimiothérapie.
- Figure 29** : Répartition selon les récives.
- Figure 30** : Cas clinique de récive locale.
- Figure 31** : Coupe histologique de la peau.
- Figure 32** : L'épiderme.
- Figure 33** : Disposition de la cellule de Langherans dans l'épiderme.
- Figure 34** : Composition de la JDE.
- Figure 35** : Coupe histologique du derme.
- Figure 36** : Coupe histologique de la peau et ses annexes.
- Figure 37** : Vascularisation de la peau.
- Figure 38** : Innervation cutanée.
- Figure 39** : Les étapes de la cicatrisation.
- Figure 40** : Phase inflammatoire et vasculaire de la cicatrisation.
- Figure 41** : Phase de prolifération tissulaire.
- Figure 42** : Phase de remodelage tissulaire.
- Figure 43** : Aspect histopathologique d'un carcinome épidermoïde.
- Figure 44** : Aspect histologique d'un carcinome basocellulaire (CBC) nodulaire.
- Figure 45** : Aspect histologique de mélanome nodulaire.
- Figure 46** : Exérèse tumorale avec marges.
- Figure 47** : Epaisseur de peau prélevée dans les différents types de greffes cutanées.
- Figure 48** : Lambeau fascio-cutané neurosural à pédicule distal.
- Figure 49** : Limites du triangle de Scarpa à la fin du curage inguinal.
- Figure 50** : Lymphoscintigraphie mettant en évidence 3 GS.
- Figure 51** : Repérage per cutané préopératoire.
- Figure 52** : Technique chirurgicale du ganglion sentinelle.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	Répartition selon la localisation tumorale.
Tableau II	:	Principaux facteurs influençant la cicatrisation.
Tableau III	:	Physiopathologie de l'ulcère de Marjolin
Tableau IV	:	Répartition selon la moyenne d'âge.
Tableau V	:	Répartition selon le sexe ratio.
Tableau VI	:	Répartition selon l'origine géographique.
Tableau VII	:	Répartition selon l'étiologie.
Tableau VIII	:	Répartition selon l'agent causal des brûlures.
Tableau IX	:	Répartition selon le temps de latence.
Tableau X	:	Répartition selon la localisation.
Tableau XI	:	Répartition selon l'aspect macroscopique.
Tableau XII	:	Répartition selon la taille tumorale moyenne.
Tableau XIII	:	Répartition selon le type histologique.
Tableau XIV	:	Répartition selon ADPs régionales.
Tableau XV	:	Répartition selon les métastases à distance.
Tableau XVI	:	Classification clinique TNM de l'ulcère de Marjolin. (Hors mélanome)
Tableau XVII	:	Classification des MM selon l'UICC et l'AJCC18
Tableau XVIII	:	Répartition selon le taux d'exérèses larges.
Tableau XIX	:	Répartition selon la méthode de couverture de la PDS.
Tableau XX	:	Répartition selon le pourcentage d'amputation.
Tableau XXI	:	Répartition selon le taux de curage ganglionnaire.
Tableau XXII	:	Répartition selon le traitement par RTH.
Tableau XXIII	:	Stratégie thérapeutique en fonction du stade du mélanome
Tableau XXIV	:	Principaux facteurs pronostics.
Tableau XXV	:	Répartition selon les récives.
Tableau XXVI	:	Répartition selon le taux de mortalité.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

UM	:	Ulcère de Marjolin
PDS	:	Perte de substance
AVP	:	Accident de voie publique
PEC	:	Prise en charge
NFS	:	Numération de formule sanguine
GAJ	:	Glycémie à jeun
ADP	:	Adénopathie
IRM	:	Imagerie de résonance magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
CE	:	Carcinome épidermoïde
CBC	:	Carcinome basocellulaire
MI	:	Membre inférieur
MS	:	Membre supérieur
GS	:	Ganglion sentinelle
RTH	:	Radiothérapie
IGF1	:	Insulin-like growth factor 1
IL1	:	Interleukine 1
TNF	:	Tumor Necrosis Factor
PD-1	:	Programmed cell Death protein 1
EGFR	:	Epidermal Growth Factor Receptor



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	3
I. Matériel	4
1. Type d'étude.....	4
2. Lieu de l'étude	4
3. Durée de l'étude	4
4. Recrutement des patients	4
II. Méthode	4
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique	8
1. Nombre total des cas	8
2. Age.....	8
3. Sexe.....	9
4. Origine géographique et niveau socioéconomique.....	10
5. Terrain.....	10
II. Etiologies	11
1. Les séquelles de brûlures.....	11
2. Les pertes de substance post traumatique	13
3. Les escarres	14
4. Maladie de Verneuil	14
III. Aspects cliniques	14
1. Temps de latence	14
2. Motifs de consultation	14
3. Localisation tumorale	15
4. Aspect macroscopique.....	15
5. Taille tumorale	17
IV. Aspects anatomopathologiques	17
1. Biopsie	17
2. Types histologiques	17
V. Bilan d'extension	19
1. Loco-régional :	19
2. Métastases à distance:	23
VI. Traitement	25
1. Phase préopératoire.....	25
2. Traitement chirurgical	25
3. Traitement adjuvant.....	31
VII. Evolution	33
1. Récidives.....	33
2. Mortalité	35
3. Perte de vue.....	35
DISCUSSION	36
I. Rappel	37
1. Historique.....	37
2. Anatomie de la peau	38

3.	Cicatrisation cutanée	50
4.	Physiopathologie de l'ulcère de Marjolin	60
5.	Classification histologique	62
II.	Données épidémiologiques.....	67
1.	Age	68
2.	Sexe.....	69
3.	Niveau socio-économique	70
4.	Etiologies.....	71
III.	Données cliniques et paracliniques.....	76
1.	Aspects cliniques	76
2.	Aspects anatomopathologiques	81
3.	Bilan d'extension	83
4.	Classification	86
IV.	Traitement.....	90
1.	Buts du traitement	90
2.	Moyens du traitement	90
3.	Indications	107
V.	Evolution	110
1.	Facteurs pronostiques	110
2.	Récidives.....	112
3.	Métastases.....	113
4.	Mortalité	114
5.	Modalités de suivi	115
VI.	Prévention	116
1.	Prévention primaire.....	116
2.	Prévention secondaire.....	116
3.	Prévention tertiaire	117
	RECOMMANDATIONS	118
	CONCLUSION	123
	RESUMES	125
	ANNE	131
	BIBLIOGRAPHIE.....	138



INTRODUCTION



L'ulcère de Marjolin est une entité pathologique rare, mais redoutable, se définissant comme étant la transformation maligne de tissus cicatriciels, souvent à la suite de brûlures, de plaies traumatiques, d'ulcères de pression ou d'autres lésions cutanées persistantes. [1]

Bien que le concept ait été introduit par Jean-Nicolas Marjolin au début du XIXe siècle, ce n'est que bien plus tard que sa nature cancéreuse a été pleinement reconnue. [2,3]

La particularité de l'ulcère de Marjolin réside dans sa latence prolongée, qui peut s'étendre sur des décennies avant qu'une transformation maligne ne se manifeste [4], généralement sous la forme d'un carcinome épidermoïde. [5]

Cette période de latence est souvent suivie d'une phase de croissance tumorale rapide et agressive, rendant le diagnostic précoce difficile et aggravant ainsi le pronostic. [4]

Le traitement de l'ulcère de Marjolin repose principalement sur une exérèse chirurgicale large, accompagnée d'une reconstruction complexe et, dans certains cas, de traitements adjuvants comme la radiothérapie. [6]

L'ulcère de Marjolin, par sa nature insidieuse et son potentiel métastatique élevé [7], souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse des plaies chroniques et des cicatrices, ainsi que d'une intervention thérapeutique rapide pour minimiser les risques de progression maligne [8].

A travers ce travail qui a porté sur des cas d'ulcère de Marjolin colligés au service de chirurgie réparatrice et esthétique au CHU Med VI de Marrakech, nous rapportons des données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques et pronostics de cette pathologie ainsi que nous proposons des attitudes préventives et des recommandations adaptées à notre contexte socioéconomique et culturel.



MATERIEL ET METHODE



I. Matériel :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, à but descriptif et analytique.

2. Lieu de l'étude :

Les cas ont été colligés au service de chirurgie réparatrice et esthétique au CHU Mohammed VI de Marrakech.

3. Durée de l'étude :

L'étude est étalée sur une période de 15 ans, comprise entre Janvier 2008 et Décembre 2023.

4. Recrutement des patients :

4.1. Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés au service pour dégénérescence maligne des cicatrices instables d'origines diverses, histologiquement confirmées.

4.2. Les critères d'exclusion

- Dossiers inexploitable
- Les patients perdus de vue

II. Méthode :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques, histologiques et thérapeutiques a été basé sur les dossiers médicaux archivés dans le service de chirurgie réparatrice et esthétique au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Ces données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation établie au préalable (Annexe), contenant plusieurs paramètres.

L'ensemble des cas a été analysé selon le plan suivant :

1. Les données anamnestiques :

- L'âge et le sexe du patient
- La provenance, la profession et le niveau socio-économique
- Les antécédents personnels et familiaux
- Les facteurs de risque des carcinomes
- La lésion initiale, sa gravité et la prise en charge initiale
- Le temps de latence
- Les motifs de consultation et signes fonctionnels

2. Les données cliniques :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet comportant :

- L'évaluation de l'état général
- L'examen de la tumeur en déterminant ses caractéristiques : le siège, la lésion élémentaire, les limites, la consistance, la mobilité et la taille
- L'examen locorégional, l'examen des aires ganglionnaires et l'examen somatique complet
- Le bilan d'extension

3. Les données paracliniques :

- Les données anatomopathologiques : la biopsie et les résultats de l'étude anatomopathologique
- Les bilans radiologiques réalisés dans le cadre du bilan d'extension et d'opérabilité

4. Les données thérapeutiques :

- Le type d'intervention
- Les marges d'exérèse
- Le curage ganglionnaire

- Le type de reconstruction
- Les éventuels traitements non chirurgicaux complémentaires : la radiothérapie et la chimiothérapie .

5. Les données évolutives :

- Le suivi des patients, les récurrences locales, les métastases et la mortalité.



RESULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. Nombre total des cas :

Durant la période d'étude de 15 ans s'étendant de Janvier 2008 à Décembre 2023, nous avons enregistré 62 cas d'ulcères de Marjolin.

2. Âge :

La moyenne d'âge de nos patients au moment de la découverte de la tumeur a été de 52,4 avec des extrêmes d'âge allant de 20 ans à 86 ans (Figure 1).

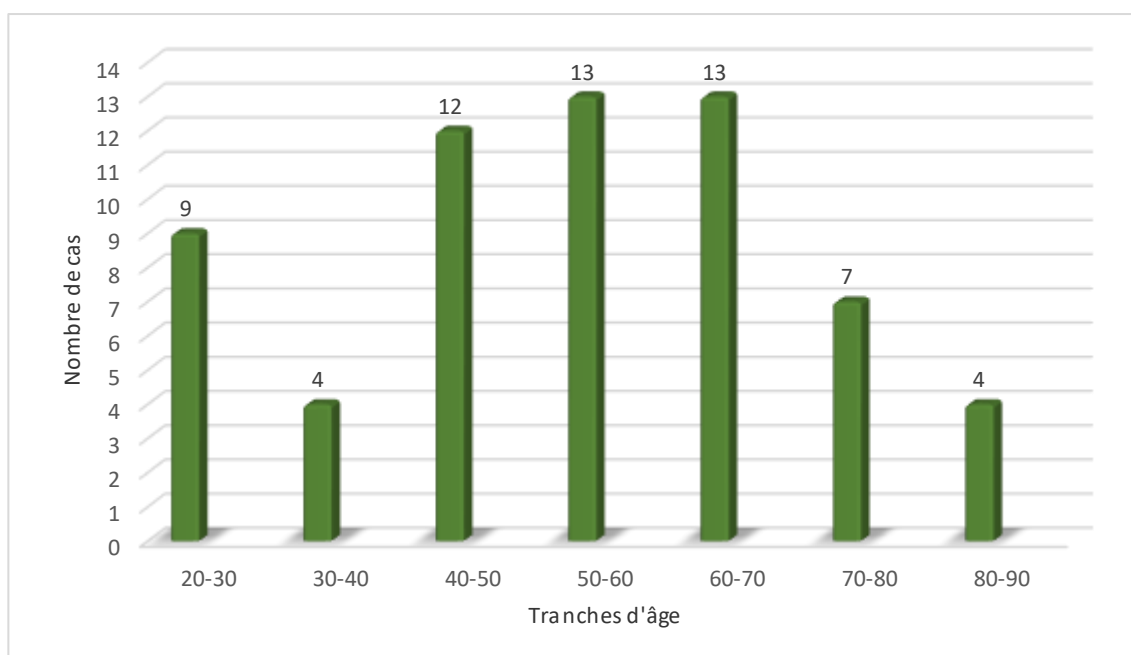


Figure 1 : Répartition selon l'âge

3. Sexe :

Notre série a regroupé 62 patients, dont 44 hommes (70,97%) et 18 femmes (29,03%) avec un sexe ratio H/F=2,44 et donc une nette prédominance masculine. (Figure 2)

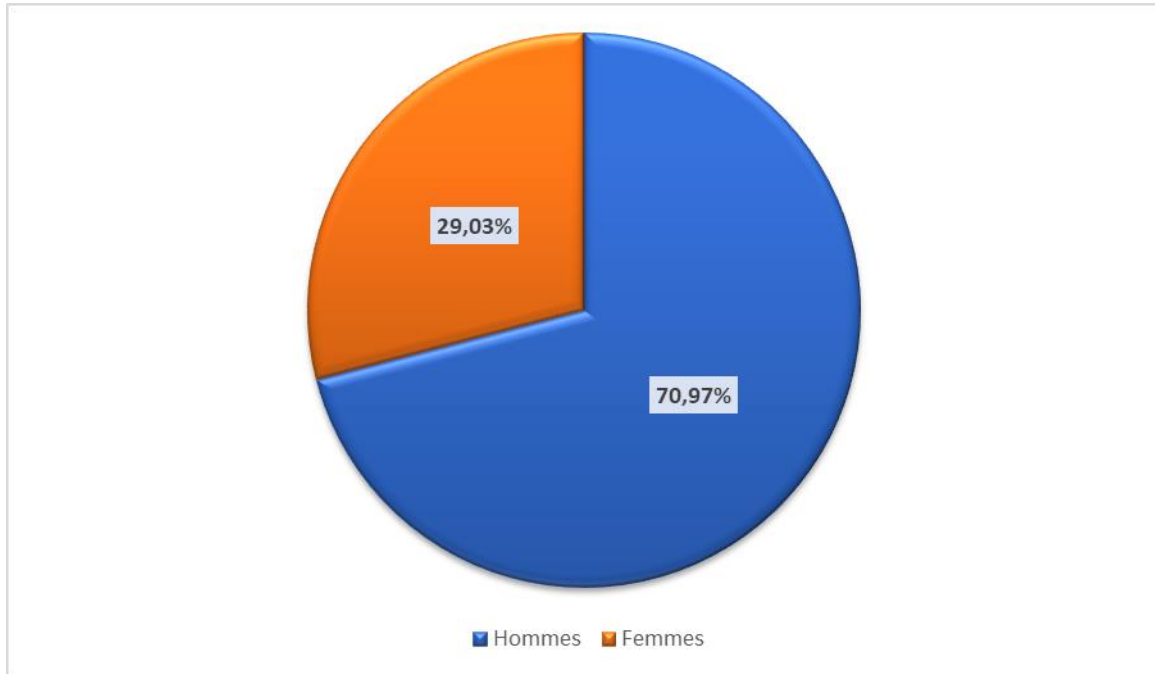


Figure 2 : Répartition selon le sexe

4. Origine géographique et niveau socioéconomique :

Dans notre série, 83,8% (52 cas) des patients provenaient d'un milieu rural avec un bas niveau socioéconomique. (Figure 3)

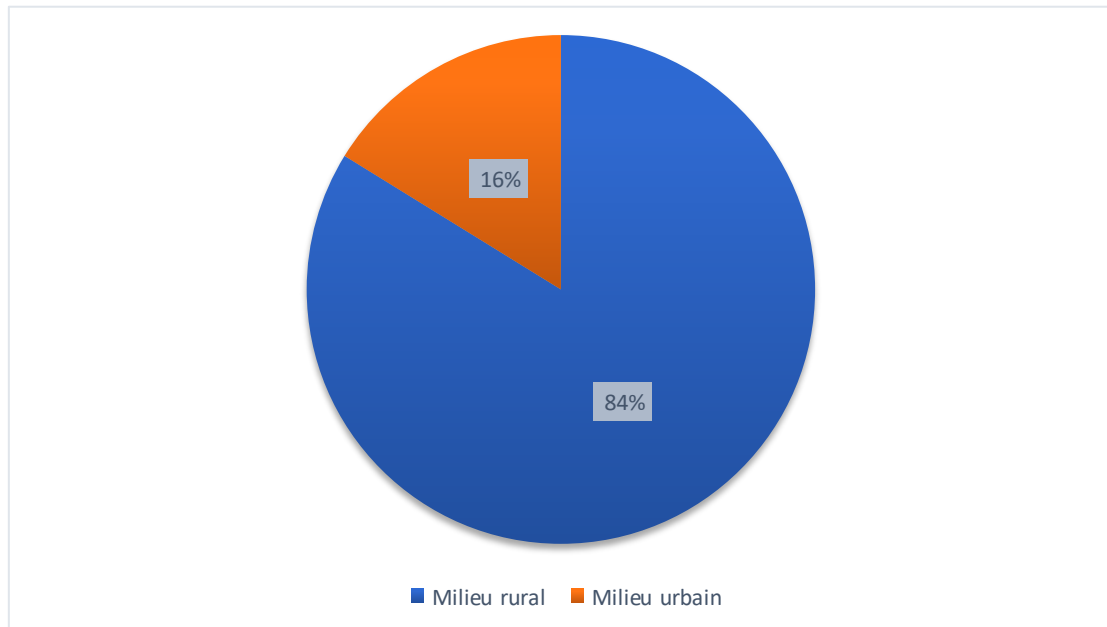


Figure 3 : Répartition selon l'origine géographique.

5. Terrain :

5.1 Tabagisme :

La notion de tabagisme chronique a été retrouvée chez 38,7% de nos patients.

5.2 Diabète

22,58 % des patients ont été diabétiques sous traitement.

5.3 Hypertension artérielle :

43,54 % des patients ont été hypertendus sous traitement antihypertenseur.

II. Etiologies :

Nous avons enregistré : (Figure 4)

- 43 cas de séquelles de brûlures (69,35%)
- 17 cas de pertes de substance suite à un traumatisme (27,41%)
- 1 cas de maladie de Verneuil (1,61%)
- 1 cas d'escarre du talon stade III (1,61%)

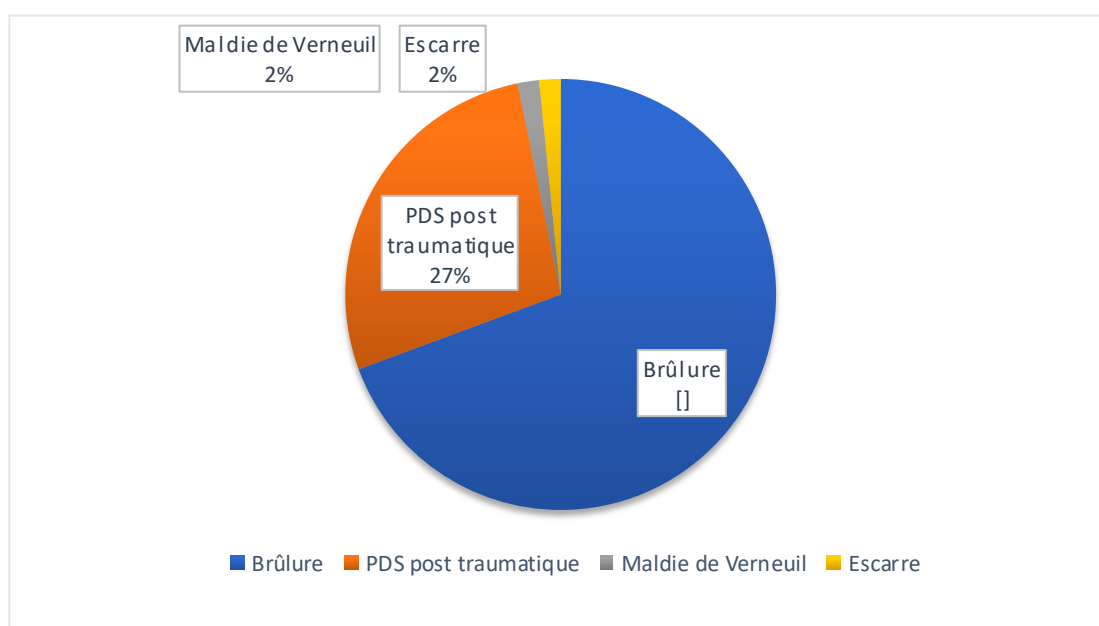


Figure 4 : Répartition selon l'étiologie

1. Les séquelles de brûlures :

❖ Agent causal :

Nous avons enregistré 43 cas de brûlures, dont 42 thermiques (97,67%) par :

- ✓ Flammes : 31 cas, soit 73,80%.
- ✓ Ébouillamment : 11 cas, soit 26,2%

Et 1 cas de brûlure électrique haut voltage (2,32%). (Figure 5)

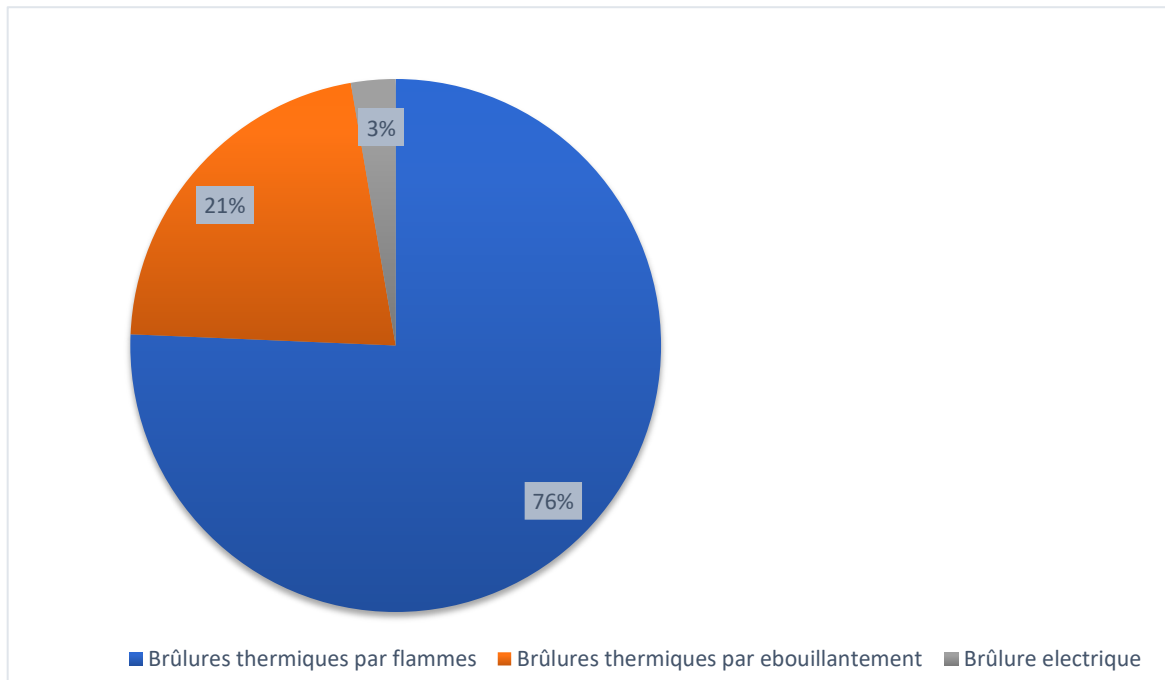


Figure 5 : Répartition selon l'agent causal des brûlures

❖ **Gravité des brûlures :**

On a noté 36 victimes (83,72 %) de brûlures de 2^{-ème} degré profond et 7 victimes (16,28 %) de brûlures de 3^{-ème} degré (Figure 6).

La surface cutanée brûlée a varié entre 4 % et 64 %.

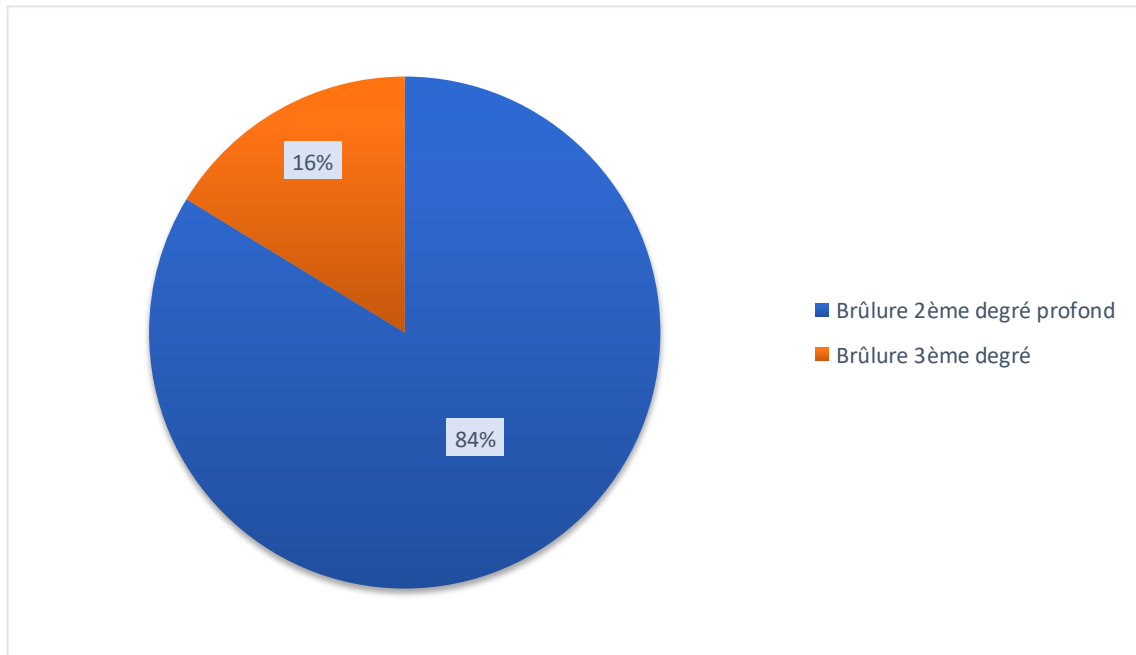


Figure 6 : Répartition selon le degré de brûlure

❖ **Prise en charge à la phase initiale et à la phase des séquelles :**

34 patients, soit 79,06% des cas n'ont bénéficié d'aucune PEC et d'aucune consultation médicale ni à la phase aigüe ni à la phase des séquelles, dont 27 patients ont reçu un traitement traditionnel et 7 patients ont reçu une automédication.

8 patients (18,6%) ont bénéficié d'une consultation et un suivi dans des centres de santé avec une PEC inadéquate.

Un seul patient (2,32%) était bénéficiaire d'une excision-greffe précoce dans une formation spécialisée.

2. Les pertes de substance post traumatiques :

Sur les 17 patients victimes de traumatismes causés par les accidents de la voie publique, 3 patients (17,64%) ont bénéficié d'une PEC adéquate à la phase aigüe consistant en 2 greffes cutanées de la PDS, et une amputation du membre inférieur.

14 des cas (82,36%) n'ont bénéficié d'aucune PEC et d'aucune consultation médicale ni à la phase aigüe ni à la phase des séquelles, dont 10 patients (58,82%) ont reçu un traitement traditionnel.

3. Les escarres :

Un cas d'escarre du talon stade III a bénéficié des soins locaux à domicile (3,3%).

4. Maladie de Verneuil :

On a enregistré un cas (1,61%) de dégénérescence de maladie de Verneuil en carcinome épidermoïde. (Figure 7)



Figure 7. Dégénérescence de la maladie de Verneuil en ulcère de Marjolin chez un patient de 66 ans

III. Aspects cliniques :

1. Temps de latence :

Le délai moyen entre la survenue de la lésion initiale et l'installation de la tumeur a été de 21 ans, avec une période minimale de 8 mois et une maximale de 75 ans.

2. Motifs de consultation et signes fonctionnels :

34 patients (54,83%) ont consulté pour des masses ulcéro-bourgeonnantes et 28 patients (45,17%) pour des ulcérations chroniques.

Les symptômes cliniques retrouvés sont :

- ✓ Douleur : Chez 52 cas, soit 83,8 %.
- ✓ Écoulement purulent : Chez 40 cas, soit 64,5 %.
- ✓ Saignement : Chez 38 cas, soit 61,2 %.
- ✓ Prurit : Chez 30 cas, soit 48,3 %.

3. Localisation tumorale :

L'étude du siège tumoral a montré une nette prédominance de l'atteinte du membre inférieur dans 69,35% soit 43 patients.

Le membre supérieur a été atteint chez 10 patients (16,12%), le scalp chez 4 patients (6,45%), le thorax chez 3 patients (4,83%) et le dos chez 2 patients (3,22%). (Tableau I)

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Cuisse	6	9,67%
Creux Poplité	7	11,29%
Fesse	3	4,83%
Jambe	14	22,58%
Pied	13	20,96%
Coude	2	3,22%
Avant-bras	4	6,45%
Main	4	6,45%
Dos	2	3,22%
Thorax	3	4,83%
Scalp	4	6,45%

Tableau I: Répartition selon la localisation tumorale

4. Aspect macroscopique :

L'aspect de la tumeur a été sous forme ulcéro-bourgeonnante chez 34 patients (54,83%) (Figure 8) et sous forme ulcéreuse chez 28 patients (45,17%) (Figure 9)



Figure 8 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante dorsolombaire de 6 cm de grand axe chez un patient âgé de 50 ans , ayant comme ATCD une brûlure par flamme de butane intéressant le dos il y a 47 ans .

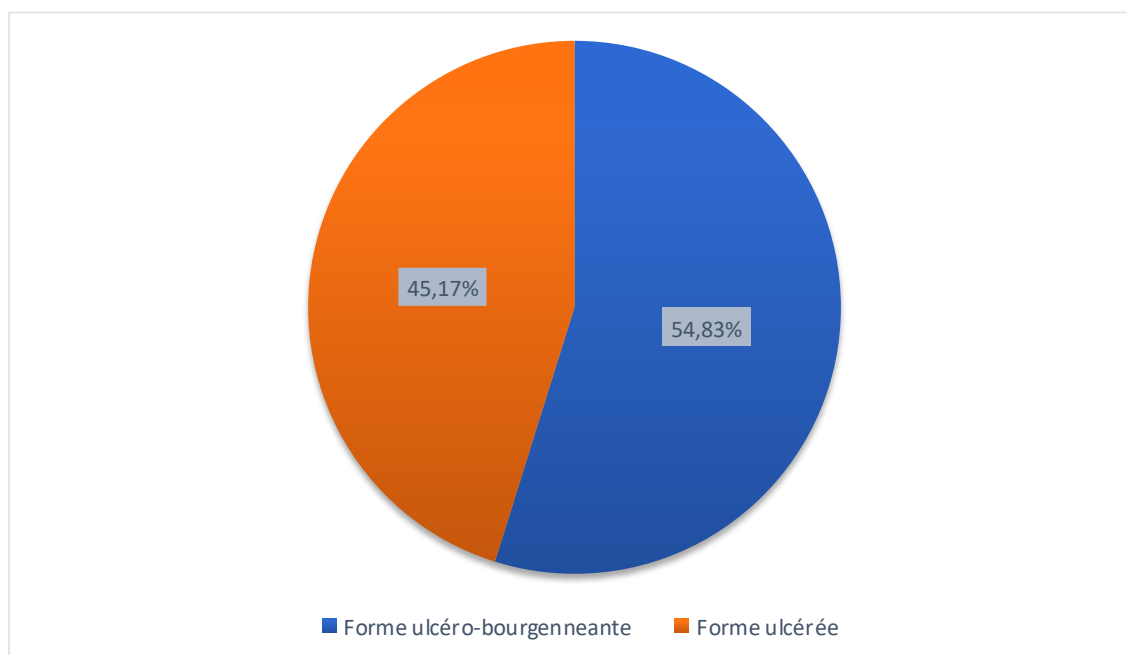


Figure 9: Répartition selon l'aspect macroscopique

5. Taille tumorale :

La taille tumorale dans notre série a varié de 3 à 30 cm de grand axe avec une taille moyenne de 11 cm.

IV. Aspects anatomopathologiques :

1. Biopsie :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une biopsie :

- Biopsie-exérèse chez 37 patients (59,67%)
- Biopsie partielle chez 25 patients (40,33%) (Figure 10).

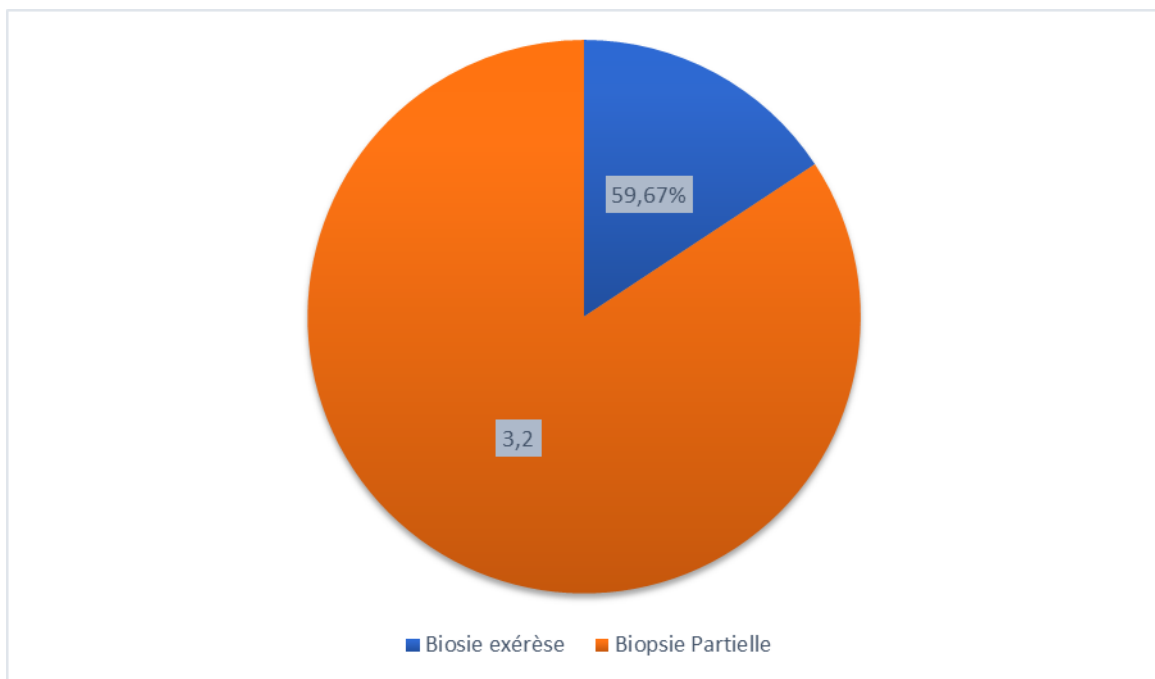


Figure 10 : Répartition selon le type de biopsie

2. Types histologiques :

L'étude anatomo-pathologique a révélé : (Figure 11)

- Un carcinome épidermoïde (CEC) chez 59 patients, soit 95,16% des cas. (Figure 12)
- Un carcinome basocellulaire (CBC) chez 3 patients, soit 4,84% des cas.

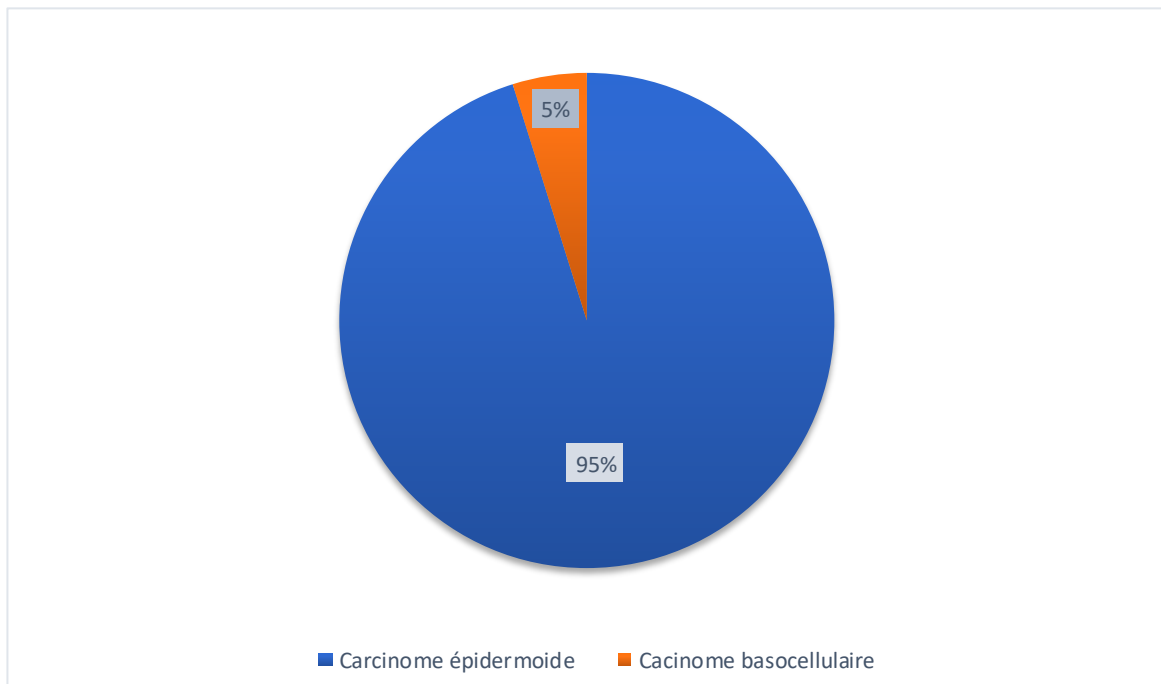


Figure 11 : Répartition selon le type histologique

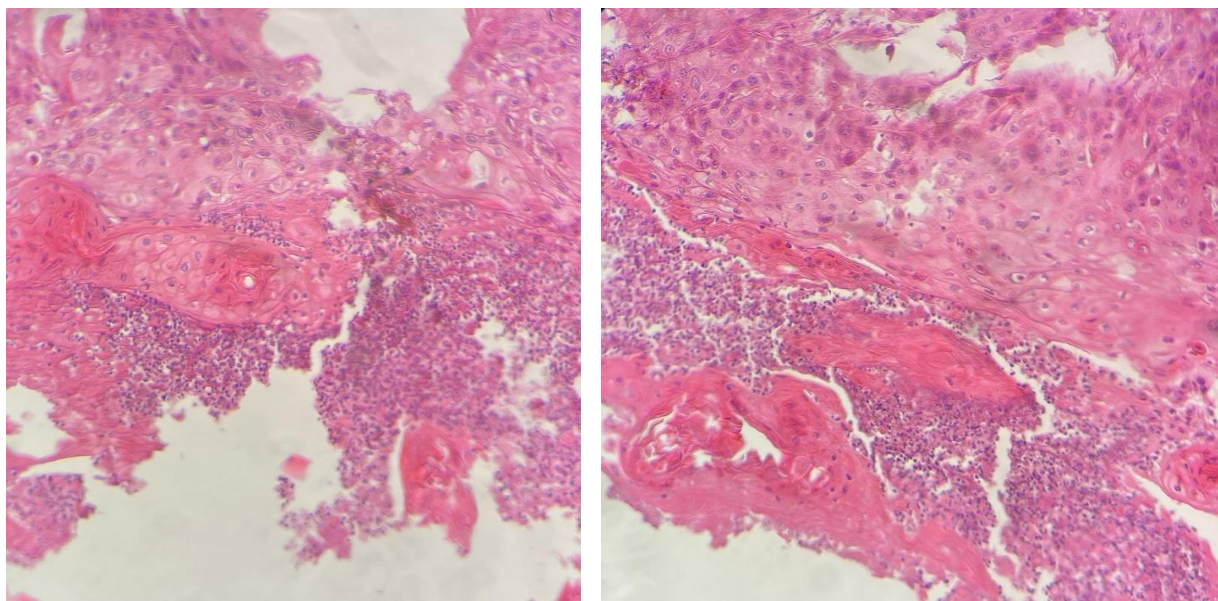


Figure 12 : Aspect histopathologique d'un carcinome épidermoïde moyennement différencié infiltrant et kératinisant sur cicatrice de brûlure il y a 43 ans chez un patient âgé de 44 ans.

V. Bilan d'extension :

Un bilan d'extension locorégional et général, à la fois clinique et radiologique, a été systématiquement réalisé chez tous nos patients (100 %) afin d'évaluer l'opérabilité et d'orienter la stratégie chirurgicale.

1. Loco-régional :

1.1 Examen clinique et échographie des aires ganglionnaires :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique minutieux pour préciser l'extension de la tumeur.

Des adénopathies satellites sont retrouvées chez 42 patients (67,74%) (Figure 13) :

- ✓ Cliniquement accessibles chez 30 patients, soit 48,38% des cas.
- ✓ Visibles après échographie de l'aire de drainage chez 12 patients, soit 28,57% des cas.

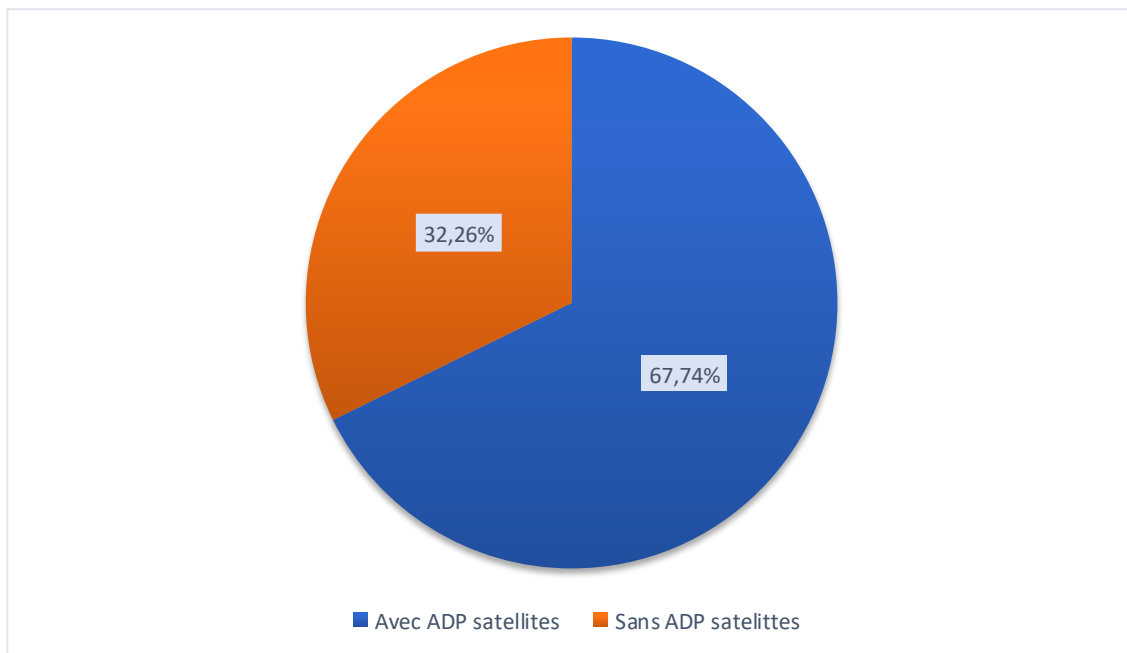


Figure 13 : Répartition selon la présence d'adénopathies satellites

Le territoire de drainage ganglionnaire le plus atteint a été le territoire inguinal (Figure 14) retrouvé chez 29 patients (46,77 %).

Le territoire axillaire a été atteint chez 13 patients (20,96 %).

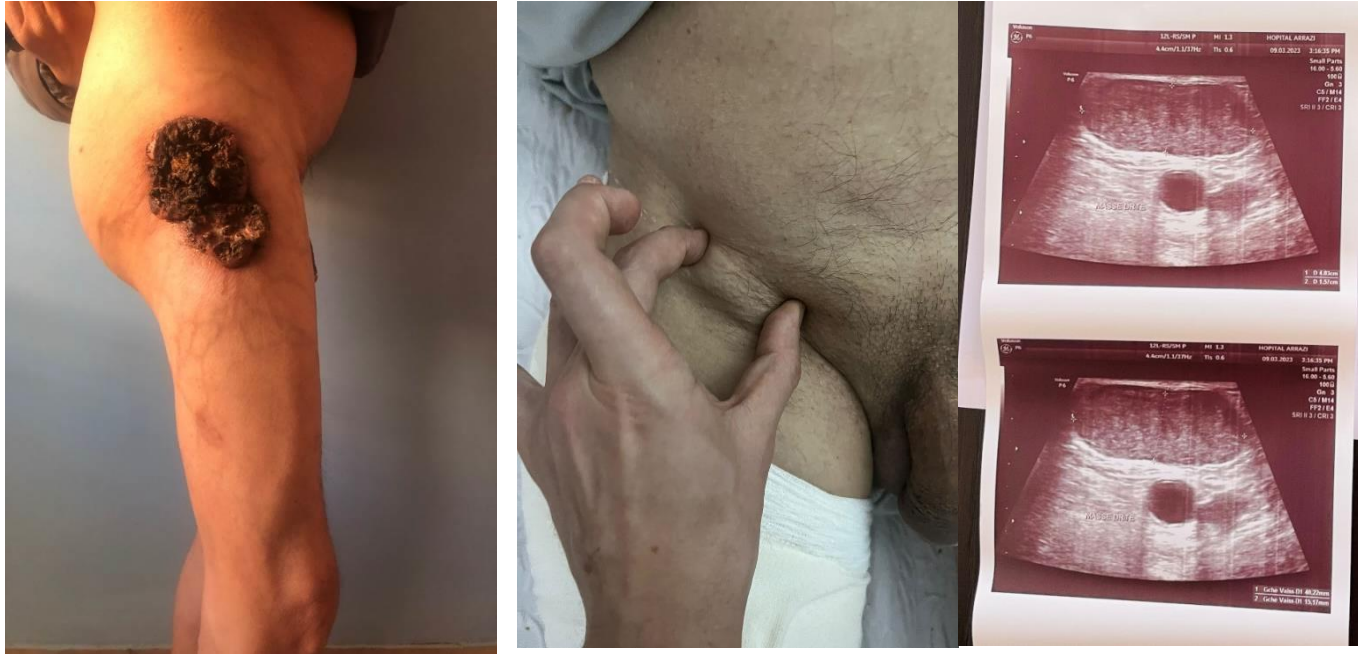


Figure 14: Adénopathie inguinale droite à la palpation et à l'échographie inguinale chez un patient âgé de 68 ans qui se présente pour une tumeur ulcéro-bourgeonnante de la face externe de la cuisse droite sur lésion post traumatique il y a 2 ans.

1.2 Radiographie standard :

Une radiographie standard du segment intéressé a été réalisée chez tous nos patients (100%) et a objectivé un envahissement osseux chez 4 patients (6,45 %) complétée par une TDM et une scintigraphie osseuse.(Figure 15)



Figure 15 : Patient de 47 ans diagnostiqué pour ulcère de Marjolin au niveau de la main et avant-bras gauche sur cicatrice de brûlure il y a 34 ans. La radiographie standard n'a pas objectivé une lyse osseuse.

1.3 Imagerie par résonance magnétique nucléaire :

Une imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) a été réalisée chez 6 patients (9,67%) pour objectiver le degré d'infiltration en profondeur et le contact avec les vaisseaux. (Figure 16)

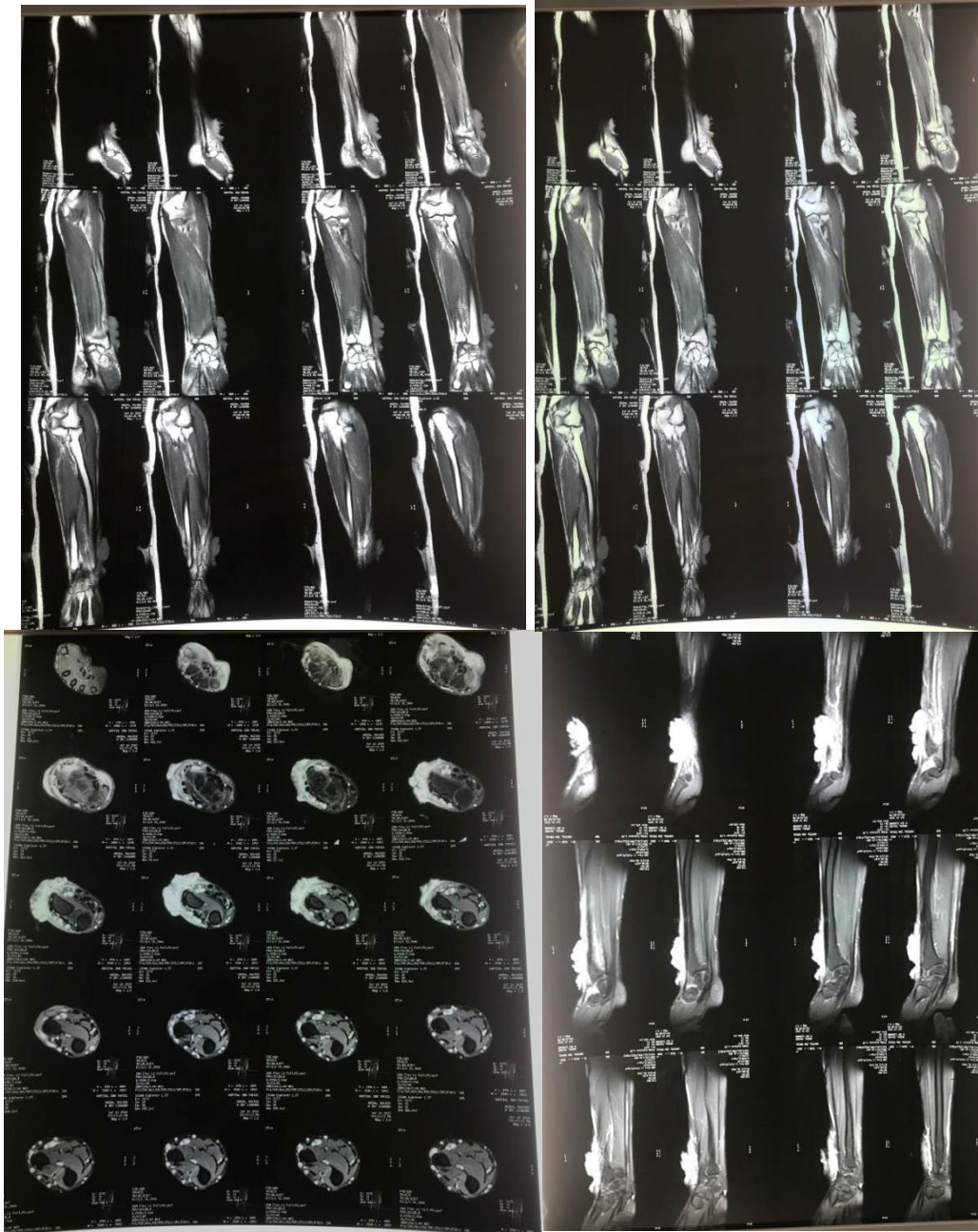


Figure 16 :IRM de l'avant-bras objectivant une masse bourgeonnante cutanée et sous cutanée de la face externe de l'extrémité inférieure de l'avant-bras et des os du carpe avec infiltration hémi circonférentielle plus marquée au niveau de la région postérieure.

1.4 Autres :

❖ Tomodensitométrie crânio-cérébrale :

Une TDM crânio-cérébrale a été réalisée chez les 4 patients atteints d'ulcère de Marjolin au niveau du scalp soit 6,45 % des cas, complétée par une IRM cérébrale.

Une a objectivé une importante lyse osseuse et infiltration méningée en regard arrivant au contact du sinus longitudinal supérieur et du parenchyme cérébral.

L'autre a objectivé un œdème hémisphérique gauche compressif avec engagement sous falcoriel . Les deux autres n'ont révélé aucune anomalie.

❖ Coloscopie :

Une coloscopie a été réalisée chez les 3 patients dont l'atteinte a été localisée au niveau des fesses soit 4,83% des cas et s'est révélée normale.

2. Métastases à distance :

2.1. Radiographie du thorax :

Une radiographie du thorax a été réalisée chez tous nos patients (100%) qui a objectivé des lésions pulmonaires suspectes chez 18 patients (29,03%) complétée par un scanner thoracique.

2.2. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

Une TDM thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisée chez tous nos patients (100 %) et a objectivé des métastases pulmonaires chez 18 patients (29,03%) (Figure17).

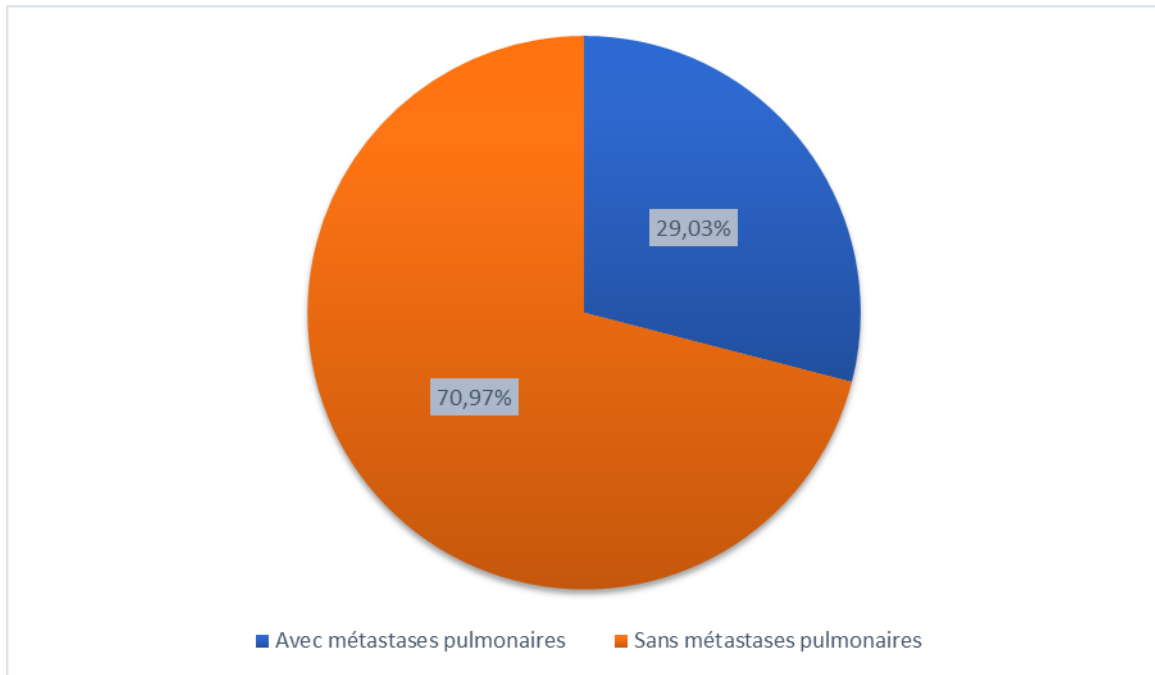


Figure17: Répartition selon la présence des métastases



Figure 18: A.Ulcère de marjolin ulcéro-bourgeonnant au niveau de la face postéro-interne de la plante du pied droit, chez un patient âgé de 40 ans sur PDS post AVP il y a 12 ans . B , C : TDM TAP objectivant des nodules pulmonaires associés à des adénopathies iliaques d'allure secondaire.

2.3. Autres :

Un angio-scanner a été réalisé chez 3 patients (4,83%) dont :

- Un a révélé des adénopathies latéro-aortiques et des lésions de DDB avec micronodules pulmonaires.
- Les deux autres n'ont révélé aucune anomalie.

VI. Traitement :

1. Phase pré-opératoire :

Elle 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 préanesthésique et un bilan préopératoire comportant :
 - Bilan biologique : Numération formule sanguine (NFS), glycémie à jeun (GAJ), bilan d'hémostase, fonction rénale
 - Groupage sanguin
 - Radiographie du thorax
 - Electrocardiogramme

2. Traitement chirurgical :

2.1. L'exérèse tumorale :

L'exérèse tumorale a été réalisée chez tous nos patients avec des marges de sécurité superficielles en fonction du stade d'évolution de la tumeur : 1 cm pour les tumeurs peu évoluées et 2 cm dans le cas des tumeurs de grande taille. (Figure 19)

L'exérèse en profondeur est passée en zone macroscopiquement saine.

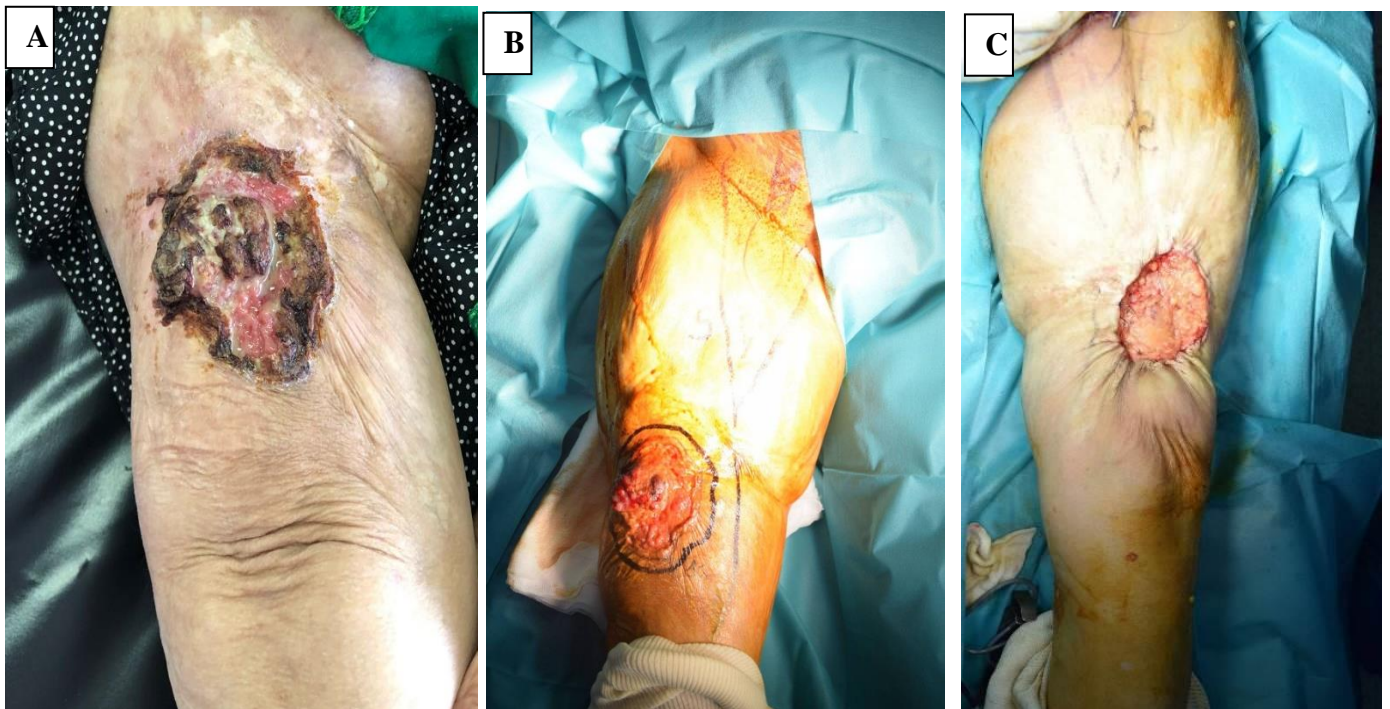


Figure 19: A. Carcinome épidermoïde infiltrant sur cicatrice de brûlure au niveau de la face antéro-externe de la cuisse droite il y a 40 ans. B. Dessin des marges d'exérèse de 1 cm de la lésion C. Exérèse tumorale +Round Block

2.2. Couverture de la PDS :

La couverture de la PDS résultante de l'exérèse large de la tumeur a été réalisée chez 49 patients (74,19%). La couverture a fait appel à : (Figure 20)

- Des sutures simples chez 2 patients dont la PDS a été de petite taille (3,22%)
- Une greffe de peau mince expansée après une cicatrisation dirigée a été utilisée chez 41 patients (66,12 %) (Figure 21) dont un a bénéficié d'un lambeau musculaire du gastrocnémien latéral pour recouvrir le nerf sciatique poplité externe exposé, suivi d'une greffe de peau mince pour compléter la couverture.

- Un lambeau neuro-sural chez 4 patients (13,4 %)
- Un lambeau du scalp chez 2 patients (3,22%)

La couverture immédiate a été réalisée chez dans 6% des cas et différée chez 71% des cas après vérification du caractère carcinologique de l'exérèse.

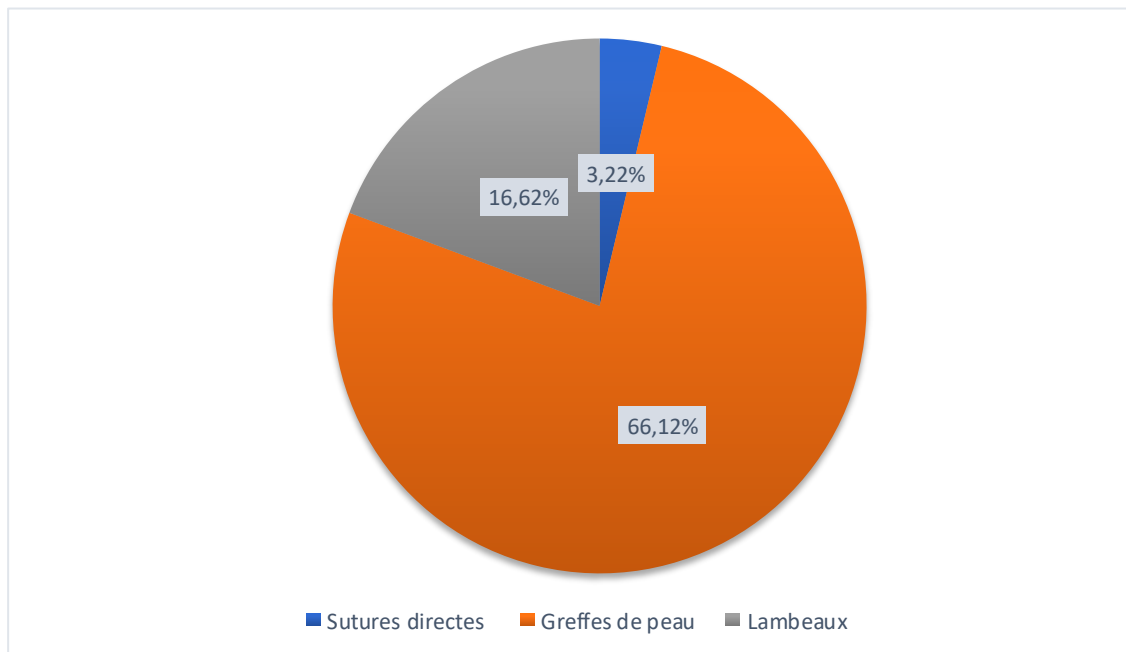


Figure 20: Répartition selon le type de couverture de la PDS



Figure 21 : Greffe cutanée par peau mince à J23 post-exérèse large de l'ulcère de Marjolin sur cicatrice de brûlure de la face postéro-externe de la cheville droite chez une patiente âgée de 62 ans.

2.3. Amputation :

L'amputation a été réalisée chez 13 patients (20,96 %) après consentement libre et éclairé des patients (Figure 22) :

- Devant l'envahissement histologique des recoupes osseuses à l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire chez 6 patients, soit 9,67%.
- D'emblée chez 7 patients, soit 11,29% %.

L'amputation a été réalisée dans 9 cas (14,51 %) au niveau du membre inférieur (Figure 23) et 4 cas (6,45 %) au niveau du membre supérieur.

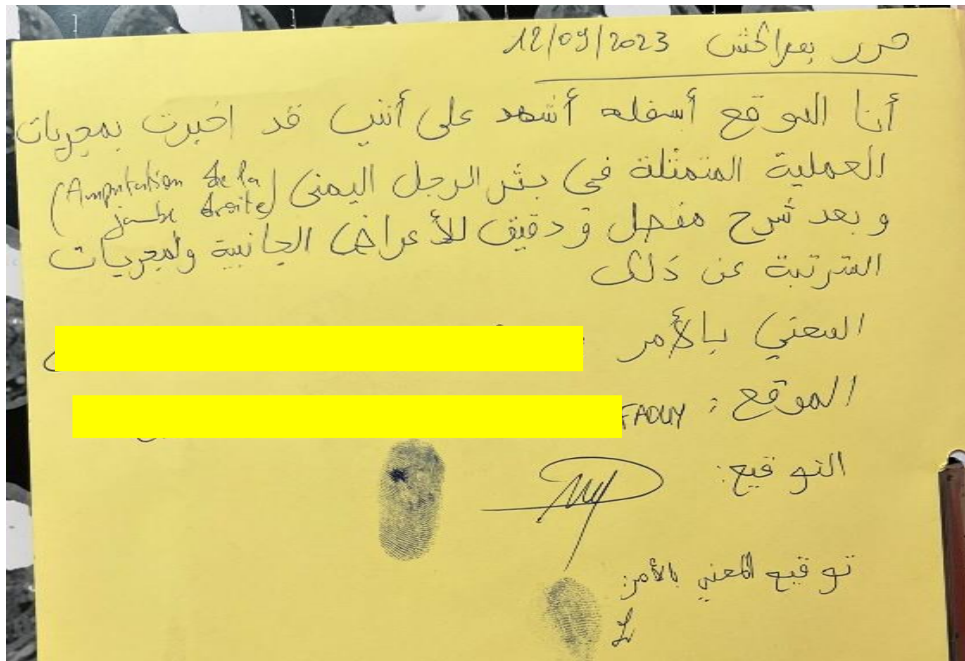


Figure 22 : Consentement écrit du patient pour amputation de la jambe



Figure 23: Amputation de la jambe droite d'un patient âgé de 67 ans diagnostiqué pour ulcère de Marjolin sur PDS post AVP il y a 30 ans.

2.4. Curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire a été complémentaire de l'acte chirurgical chez les patients avec ADPs satellites cliniquement palpables et/ou détectées radiologiquement, notamment chez 42 patients.

Le curage a été inguinal chez 29 patients (46,77 %) et axillaire chez 13 patients (20,96 %) (Figure 24).

Il est revenu positif chez 16 patients soit 25,80% des cas.(Figure 25)

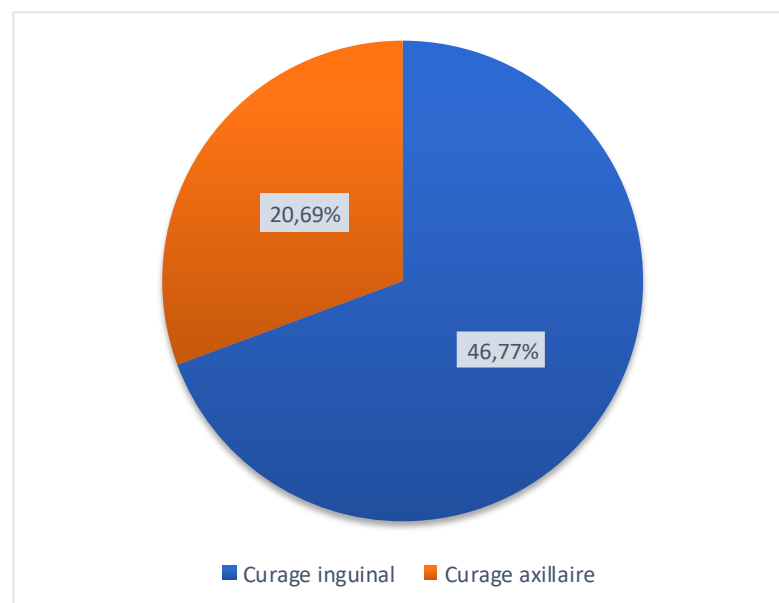


Figure 24: Répartition selon la localisation du curage ganglionnaire.



Figure 25 : Curage ganglionnaire chez un patient âgé de 45 ans présentant un ulcère de Marjolin au niveau de la fesse sur cicatrice de brûlure datant de 44 ans, avec adénopathies inguinales bilatérales.

3. Traitement adjuvant :

3.1 Radiothérapie :

Une radiothérapie externe adjuvante a été indiquée sur le site tumoral chez 13 patients (20,96%) devant des marges profondes <5mm et envahissement osseux. (Figure 26)

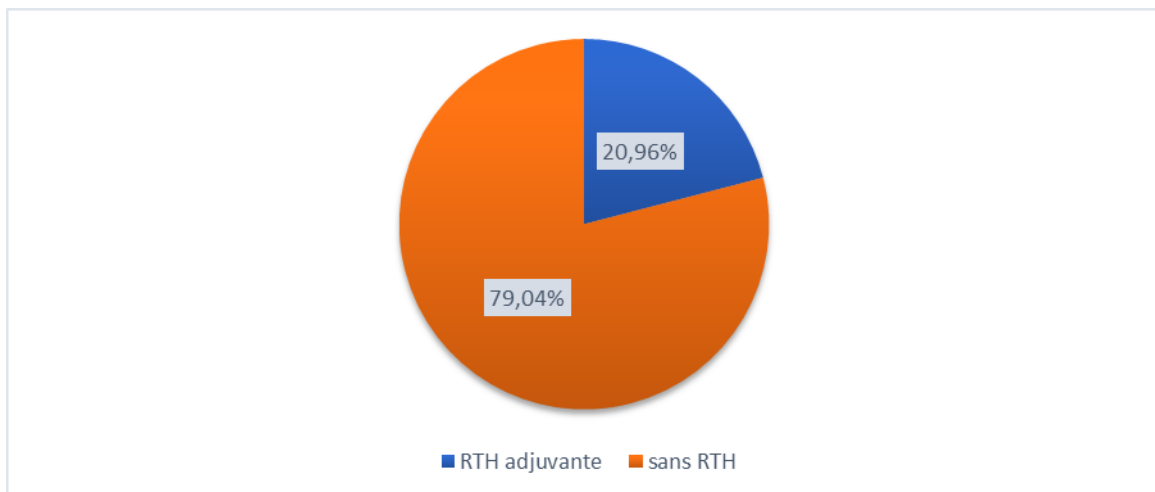


Figure 26: Répartition selon le traitement par radiothérapie externe adjuvante tumorale

Une RTH sur le site de curage ganglionnaire a été indiquée chez 16 patients (25,80 %) dont le curage ganglionnaire est revenu positif. (Figure 27)

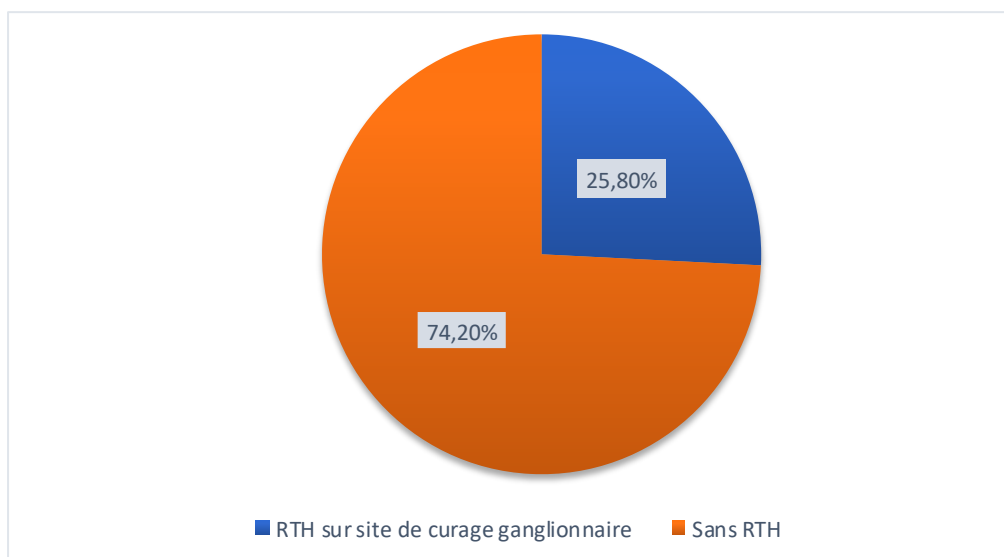


Figure 27 : Répartition selon le traitement par radiothérapie sur site de curage ganglionnaire

3.2 Chimiothérapie :

La chimiothérapie a été indiquée chez 18 patients (29,03 %) présentant des métastases pulmonaires. (Figure 28)

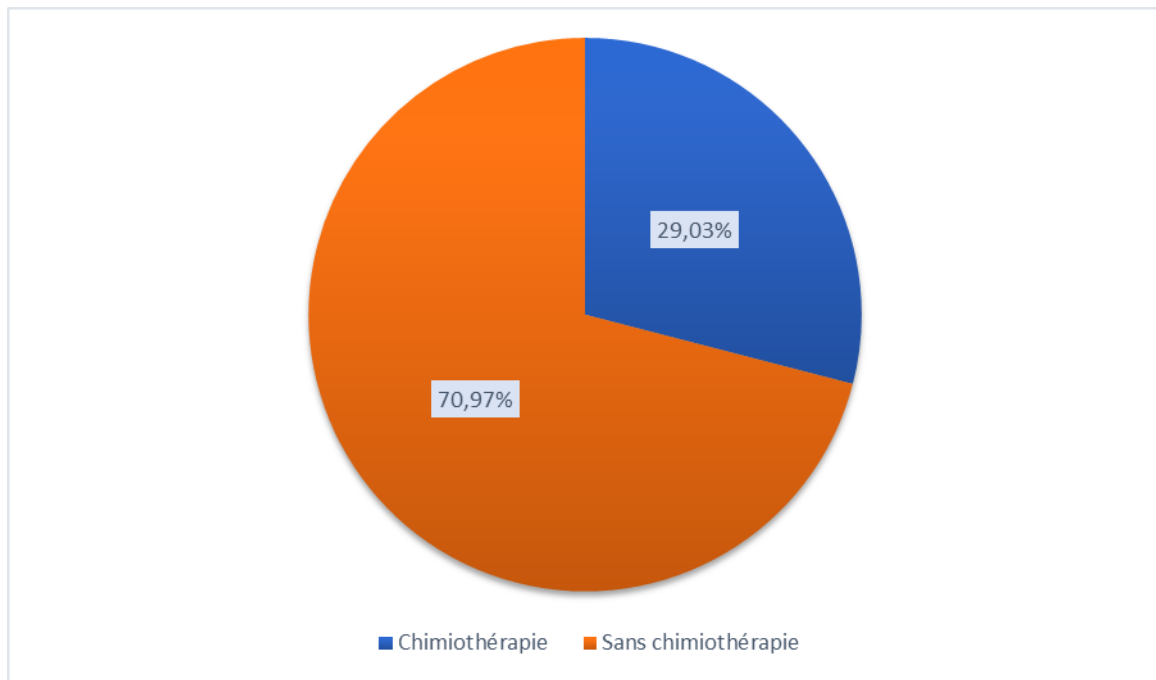


Figure 28 : Répartition selon le traitement par chimiothérapie

VII. Evolution :

1. Récidives :

L'évolution a été marquée par l'apparition d'une récurrence chez 14 patients (22,58 %), après exérèse initiale complète au contrôle histologique avec un intervalle allant de 2 mois à 3 ans.

La reprise chirurgicale a consisté en une exérèse large avec couverture par une greffe de peau mince 7 patients (11,3%) et une amputation chez 7 patients (11,3%) . (Figure 29)

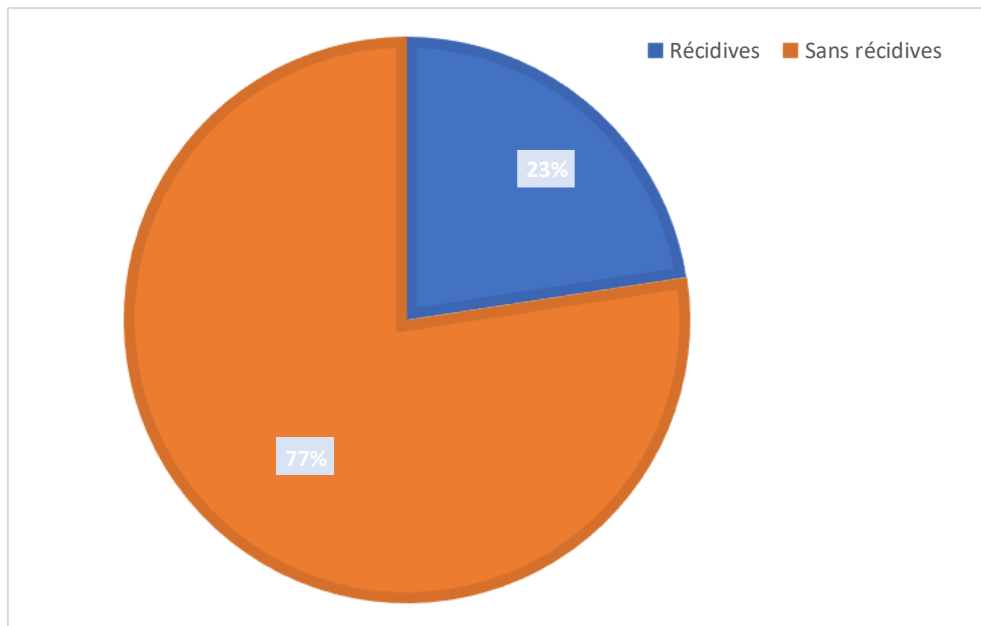


Figure 29 : Répartition selon les récurrences



Figure 30 : Patient âgé de 22 ans , ayant comme ATCD un carcinome épidermoïde sur cicatrice de brûlure il y a 21 ans , opéré à deux reprises , qui présente une récurrence locale.

2. Mortalité :

On a enregistré 2 décès (3,22 %) au stade de métastases systémiques.

3. Perte de vue :

12 patients (19,35%) ont été perdus de vue.



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Historique :

Au 1er siècle après J.-C., Aurelius Cornelius Celsus a décrit pour la première fois un cancer se développant dans des ulcères chroniques. [9]

En 1828, Jean-Nicolas Marjolin, de l'Université de Paris, a rédigé une section sur les ulcères dans le dictionnaire de médecine, où il a décrit quatre exemples d'un type d'ulcère qu'il a désigné sous le terme d'"ulcère verruqueux". Cette description ne mentionnait pas que les ulcères étaient malins, ni ne les associait à des cicatrices ou à des ulcères chroniques préexistants. [2,10]

En 1903, John Chalmers DaCosta, professeur de chirurgie au Jefferson Medical College, a illustré deux cas de transformation cancéreuse dans des ulcères variqueux chroniques de la jambe. Il a écrit : « La caractérisation de cette condition comme l'ulcère de Marjolin me semble appropriée, car elle a été étudiée avec soin et décrite avec précision pour la première fois par le professeur Marjolin, de Paris, il y a plus de cinquante ans. » [11]

C'est Dupuytren, en 1839, qui a observé pour la première fois que des malignités de novo pouvaient apparaître dans des plaies chroniques en observant ce phénomène chez un homme belge traité pour un cancer qui s'était développé à partir d'une cicatrice de brûlure causée par de l'acide sulfurique.[12]

En 1907, Fordyce a également utilisé le terme "ulcère de Marjolin" et, plus tard, DaCosta a élargi la définition pour inclure les malignités apparaissant dans les sinus, ainsi que les malignités dans les cicatrices et les ulcères chroniques.[13]

En 1930, Treves et Pack ont publié la première revue, aujourd'hui classique, sur le cancer dans les cicatrices de brûlures. [14]

Aujourd'hui, le terme d'ulcère de Marjolin est utilisé pour décrire la dégénérescence maligne dans les cicatrices de brûlures, les ulcères d'insuffisance veineuse chronique, les escarres de pression, les sites de vaccination, les fistules urinaires, les gelures, les morsures

de serpent, les ostéomyélites, les abcès pilonidaux, l'hidradénite suppurée, l'herpès zoster, les sites de prélèvement de greffe de peau, les morsures de chien, les plaies de couteau, et les blessures par balle.[15]

2. Anatomie de la peau :

2.1 Histologie de la peau : [16-21]

La peau, l'organe le plus vaste du corps humain, forme une barrière protectrice qui recouvre l'ensemble de la surface corporelle. Chez l'adulte moyen, sa superficie varie entre 1,2 m² et 2,2 m².

Elle pèse environ 4kg ou 7% de la masse corporelle totale.

A la fois souple et résistance, elle comprend quatre couches distinctes allant de la superficie vers la profondeur : (Figure 31)

- L'épiderme
- La jonction dermo-épidermique (JDE)
- Le derme
- L'hypoderme

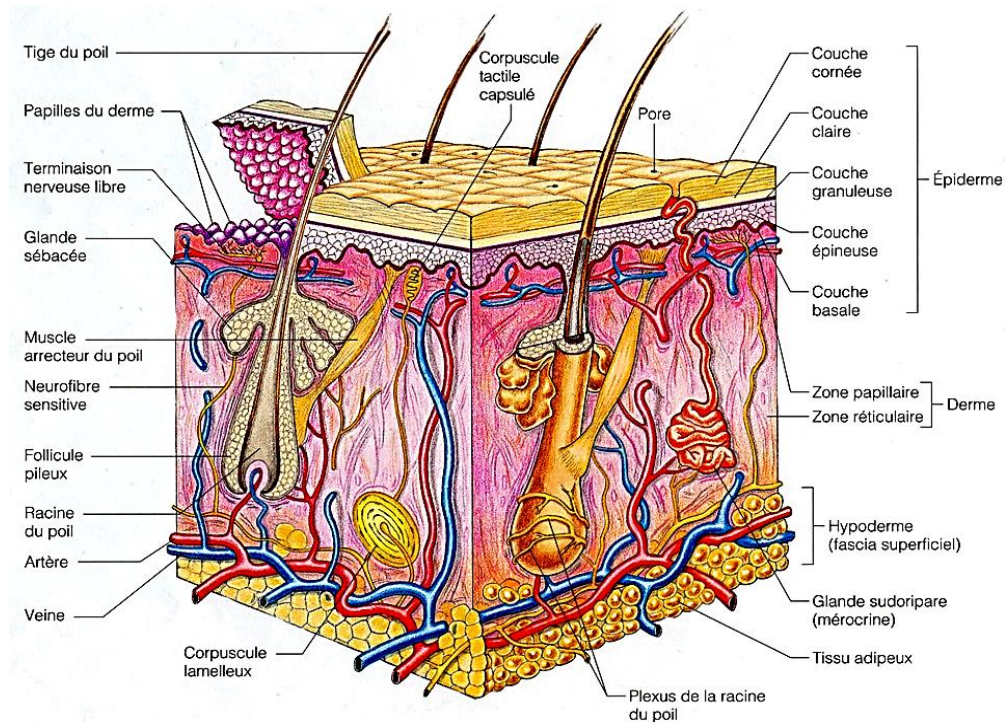


Figure 31 : Coupe histologique de la peau

a. L'épiderme :

L'épiderme constitue la couche la plus superficielle de la peau. C'est un épithélium de revêtement stratifié, pavimenteux et ortho-kératosique en constant renouvellement.

Il ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.

Il contient quatre types de cellules soit les kératinocytes d'origine ectodermique, les mélanocytes de la crête neurale, les cellules de Langerhans de la moelle osseuse hématopoïétique et les cellules de Merkel des cellules souches épidermiques. (Figure 32)

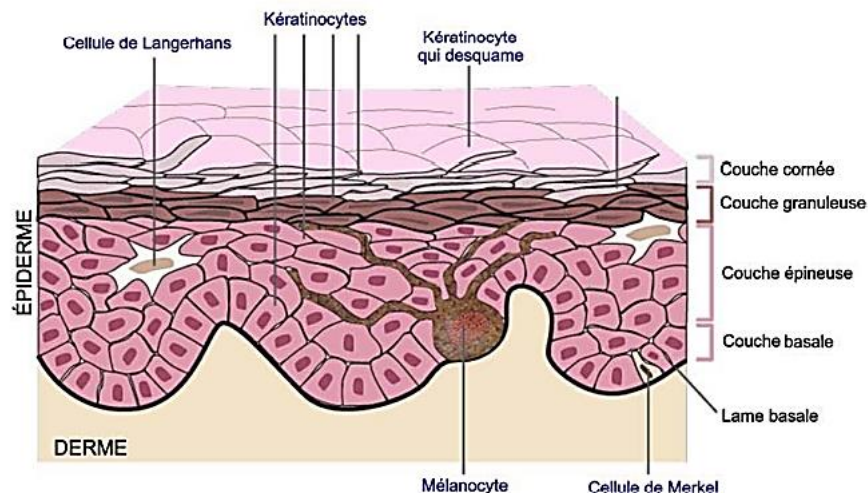


Figure 32 : L'épiderme

➤ **Les kératinocytes :**

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme. Leur répartition se fait en 4 couches superposées qui sont bien visibles en microscopie optique et dénommées de la profondeur à la superficie :

- La couche basale
- La couche épineuse
- La couche granuleuse
- La couche cornée

Ce contingent épidermique principal est à l'origine des carcinomes épidermoïdes, et des carcinomes basocellulaires.

➤ **Les mélanocytes :**

Situés principalement dans la couche basale, ils ont un aspect étoilé et leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes voisins.

Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également un rôle photo protecteur.

Les mélanocytes sont à l'origine des lésions pseudo tumorales ou Naevius, et des mélanomes malins.

➤ **Les cellules de Langerhans :**

Elles font partie du groupe des cellules dendritiques. Elles dérivent des cellules souches hématopoïétiques situées dans la moelle osseuse, et sont localisées dans la couche épineuse.

Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau. (Figure 33)

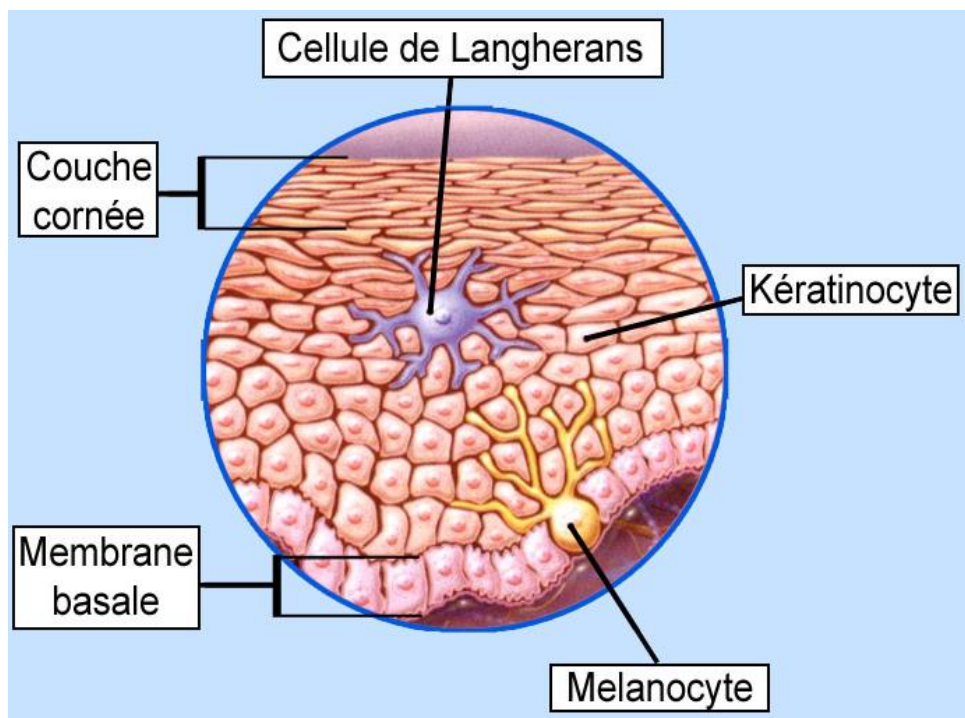


Figure 33 : Disposition de la cellule de Langerhans dans l'épiderme

➤ **Les cellules de Merkel :**

Elles constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme. Situées dans la couche basale, ce sont des mécanorécepteurs avec des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées.

b. La jonction dermo-épidermique :

La jonction dermo-épidermique (JDE) est une zone qui sépare l'épiderme du tissu conjonctif dermique.

Elle comprend une zone d'échange relativement lâche, constituée d'un réseau de fines fibrilles qui sépare l'épiderme du derme, permettant le passage bidirectionnel de diverses substances chimiques, notamment des éléments nutritifs pour l'épiderme.

Cette membrane est un feuillet vivant composé de trois couches, de la superficie à la profondeur : la lamina lucida, la lamina densa et les fibrilles d'ancrage.

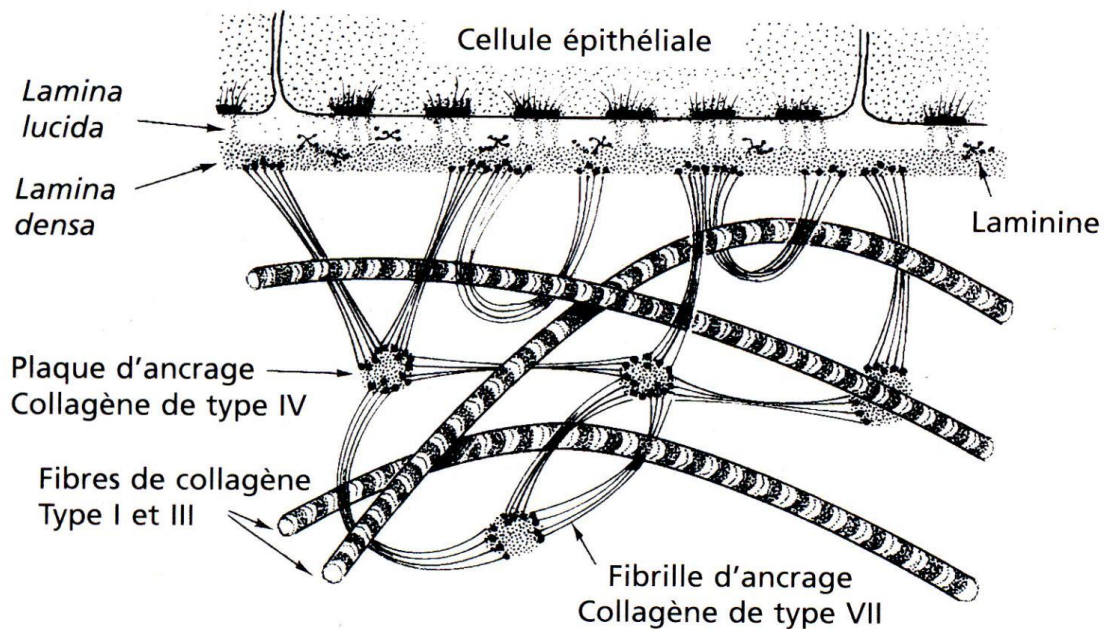


Figure 34 : Composition de la JDE

c. Le derme :

Sous-jacent à l'épiderme, le nourrit et le soutient. Il est formé d'un réseau dense de fibres entrecroisées :

- Fibres de collagène, d'une part qui confèrent au derme sa résistance aux forces de pression
- Fibres élastiques d'autre part, qui donnent à la peau son élasticité.

Le derme est richement vascularisé par un réseau de vaisseaux sanguins qui nourrissent l'épiderme et assurent les échanges thermiques entre l'organisme et le milieu extérieur.

Le derme contient aussi un réseau nerveux d'une grande densité de l'ordre de 10000 fibres nerveuses par mm. Elles font de la peau un organe sensoriel majeur sensible au toucher, à la chaleur, à la pression et à la douleur.

On trouve aussi dans le derme des cellules immunitaires, les cellules de Langerhans, agents de la reconnaissance des antigènes contribuant à la défense du revêtement cutané.(Figure 35)

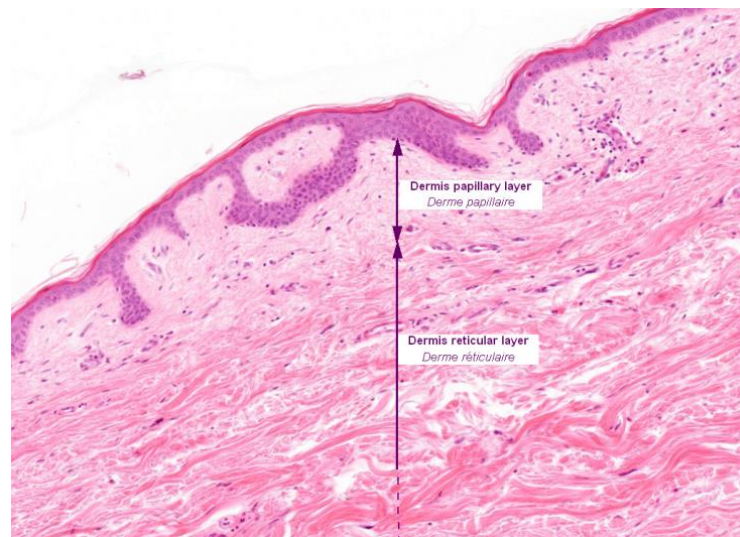


Figure 35: Coupe histologique du derme

d. L'hypoderme :

C'est un tissu conjonctivo-graisseux séparant le derme des plans aponévrotiques ou périostés ou du tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

Il contient les glandes sudoripares et la racine des follicules pileux, les vaisseaux et les nerfs destinés au derme.

e. Les annexes cutanées :

Elles sont de trois types : les follicules pilosébacés, auxquels sont annexés les muscles lisses pilo-moteurs, les glandes sudorales eccrines et apocrines, et les ongles. (Figure 36)

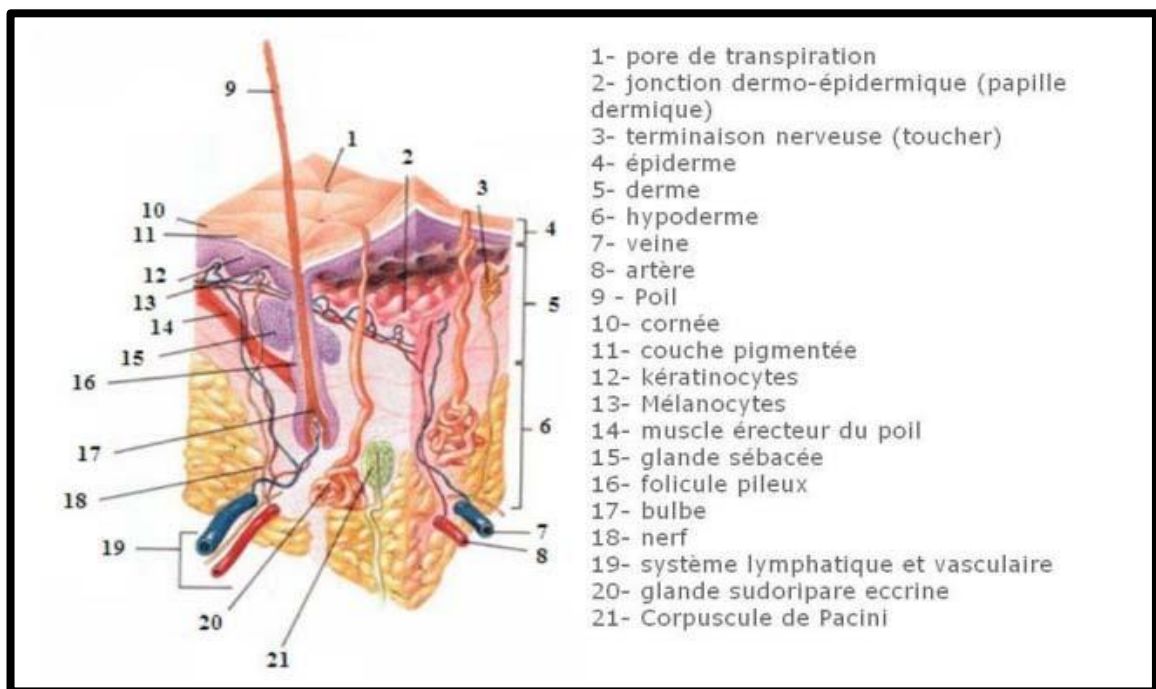


Figure 36 : Coupe histologique de la peau et ses annexes

2.2 Vascularisation de la peau [22 ,23]

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé. Le derme et l'hypoderme sont en revanche, vascularisés par un réseau très développé de vaisseaux sanguins qui excède largement les seuls besoins nutritifs locaux. (Figure 37)

La vascularisation de la peau est également impliquée dans la thermorégulation, la cicatrisation, les réponses immunitaires et le contrôle de la pression sanguine de l'organisme en entier.

➤ **Le réseau artériel :**

À la partie profonde de l'hypoderme, les artères abordent le tégument et forment un premier réseau anastomotique parallèle à la surface cutanée.

De celui-ci, partent perpendiculairement des branches qui traversent l'hypoderme, en donnant des collatérales destinées à vasculariser les lobules graisseux et les annexes : glandes sudoripares et follicules pileux.

Ces branches se réunissent à la partie profonde du derme réticulaire pour former un deuxième réseau anastomotique dont les mailles sont parallèles au premier réseau anastomotique et à la surface cutanée.

De ce deuxième réseau anastomotique, partent perpendiculairement des artérioles dites "artérioles en candélabre" abandonnant les branches destinées aux annexes cutanées et au derme réticulaire et finissant par s'anastomoser en un troisième réseau à la jonction derme papillaire–derme réticulaire.

De ce dernier réseau, partent des capillaires qui gagnent les papilles dermiques.

➤ **Les réseaux veineux et lymphatique :**

Le réseau veineux est calqué sur le modèle artériel.

Les lymphatiques naissent par une anse borgne du sommet des papilles dermiques et suivent le trajet du réseau veineux.

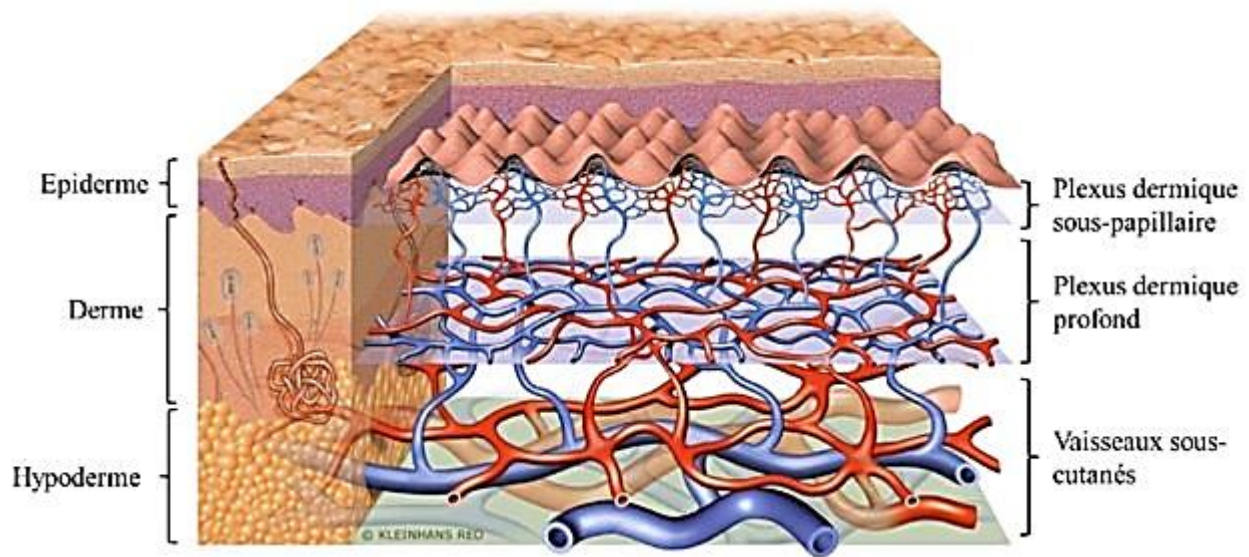


Figure 37: Vascularisation de la peau

2.3 Innervation de la peau : [24,25]

La peau est un organe richement innervé. Les fibres nerveuses de la peau sont neurovégétatives mais surtout sensibles. (Figure 38)

Le système nerveux cutané est constitué en partie, du système nerveux périphérique. À la fois riche et complexe avec une voie afférente et une voie efférente, et innerve les trois compartiments cutanés ; hypoderme, derme et épiderme (sauf la couche cornée).

Le système nerveux central, quant à lui, peut moduler un grand nombre de fonctions au sein de la peau. À savoir, la vasomotricité, la fonction barrière (hydrique, physique, antioxydante et photo-protectrice), la thermorégulation, l'érection pileaire, la sécrétion des glandes, la croissance et la différenciation des tissus, la cicatrisation, l'inflammation ou encore la réponse immunitaire.

La peau est un organe sensoriel par définition, les nerfs sensoriels représentant donc la majorité des nerfs de la peau.

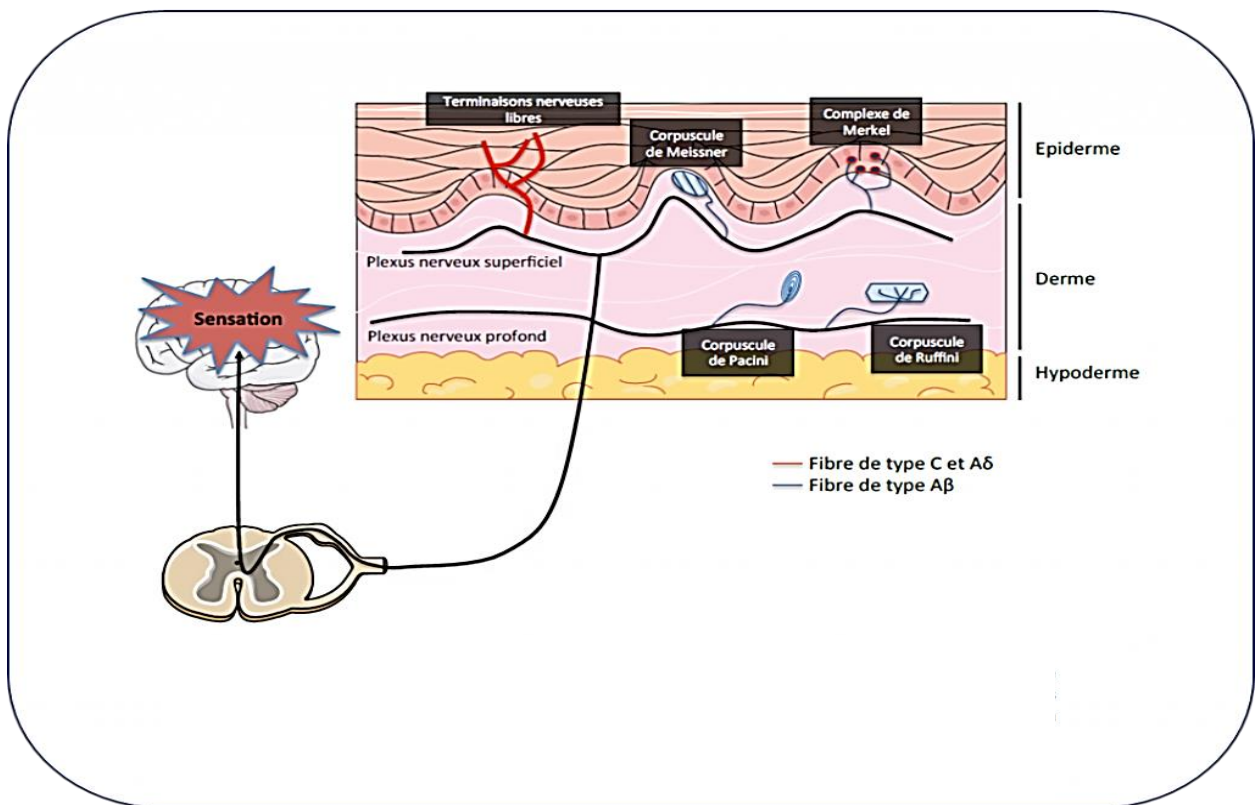


Figure 38 : Innervation cutanée

2.4 Fonctions de la peau : [26 - 28]

La peau assure plusieurs fonctions :

➤ **Barrière de protection du milieu extérieur :**

La peau constitue la première ligne de défense du corps, protégeant contre les agressions physiques, chimiques et microbiennes, ainsi que contre les rayons solaires.

❖ **Mécanique :**

La peau offre une résistance mécanique à trois niveaux :

- **Épidermique :** La couche cornée, plus épaisse dans des zones soumises à des traumatismes (comme les paumes et les plantes de pieds), offre une protection accrue.
- **Dermique :** Les fibres de collagène confèrent à la peau sa tension et son élasticité, lui permettant de retrouver sa forme après un étirement.

- Hypodermique : La couche adipeuse protège les organes profonds contre les chocs et les compressions.

- ❖ Chimique :

La couche cornée et le film lipidique formé par la sueur et le sébum agissent comme une barrière contre certaines agressions chimiques. Bien que certains produits puissent pénétrer lentement dans la circulation, ce qui peut être exploité pour l'administration de médicaments, cela pose également des risques en cas de contact avec des substances toxiques.

- ❖ Microbienne :

La défense immunitaire de la peau est assurée par la couche cornée, les cellules immunitaires du derme et la flore microbienne normale. La couche cornée constitue une barrière efficace contre de nombreux microorganismes, tandis que les cellules de Langerhans capturent les agents pathogènes et les lymphocytes les détruisent. La flore microbienne prévient également la prolifération de germes pathogènes.

- ❖ Photoprotection :

La mélanine absorbe les rayons ultraviolets nocifs, responsables de brûlures et de lésions à long terme, comme le cancer. La synthèse de la mélanine, activée par les UV, se traduit par le bronzage, tandis que la couche cornée et le derme absorbent aussi les rayonnements, protégeant ainsi les couches profondes de la peau.

- **Maintien de la température corporelle : homéostasie**

La peau joue un rôle clé dans la thermorégulation, maintenant une température corporelle constante de 37 °C. En cas de chaleur excessive, la vasodilatation et la sudation permettent l'évacuation de la chaleur, tandis qu'en cas de refroidissement, la contraction des vaisseaux sanguins et l'horripilation des poils aident à conserver la chaleur corporelle

- **Organe sensoriel :**

La peau, riche en terminaisons sensibles dans le derme et à la base de l'épiderme, permet de ressentir différentes sensations (toucher, douleur, température).

➤ **Organe immunitaire :**

La peau est un organe immunitaire majeur, avec les cellules de Langerhans agissant comme cellules présentatrices d'antigènes, activant ainsi les lymphocytes T. Ces cellules migrent vers le système lymphatique, tandis que les kératinocytes peuvent également présenter des antigènes et produire des cytokines pro-inflammatoires, jouant un rôle crucial dans la réponse immunitaire cutanée.

➤ **Organe de vascularisation :**

La peau contient un volume sanguin important, représentant 9 % du volume total en repos et jusqu'à 20 % en cas de vasodilatation.

➤ **Organe de synthèse de substances essentielles à notre organisme :**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D essentielle pour la santé osseuse et d'autres fonctions corporelles.

➤ **Organes modulant « la thymique » :**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV, influençant l'humeur et la régulation de la thymique, ce qui peut expliquer la fréquence accrue des syndromes dépressifs en hiver.

➤ **Organe de la relation sociale et de la communication :**

La peau par sa couleur, sa texture et son odeur véhicule des messages sociaux et sexuels, influençant la perception de soi et l'interaction sociale.

3. Rappel sur la cicatrisation cutanée :

3.1. Définition de la cicatrisation : [29–30]

La cicatrisation est l'ensemble des processus biologiques qui surviennent à la suite d'une plaie, avec parfois perte de substance, au sein des tissus lésés.

Elle résulte de la réparation des tissus endommagés par un tissu conjonctif non spécifique.

La structure de la cicatrice diffère de celles des tissus non lésés.

Une cicatrice peut être : défectueuse ou pathologique, certains facteurs favorisant une cicatrice pathologique sont contrôlables par le praticien et d'autres ne le sont pas.

Une bonne connaissance de la cicatrisation est nécessaire pour que la réparation soit menée d'une façon raisonnable de la plaie initiale jusqu'à la cicatrice mature.

3.2. Mécanismes de la cicatrisation :

La cicatrisation se fait en quatre phases qui se succèdent, tout en se chevauchant pour certaines (Figure 39) [27,29]

- A. Phase inflammatoire et vasculaire,
- B. Phase inflammatoire et granulomateuse,
- C. Phase de prolifération tissulaire,
- D. Phase de remodelage tissulaire (maturation cicatricielle)

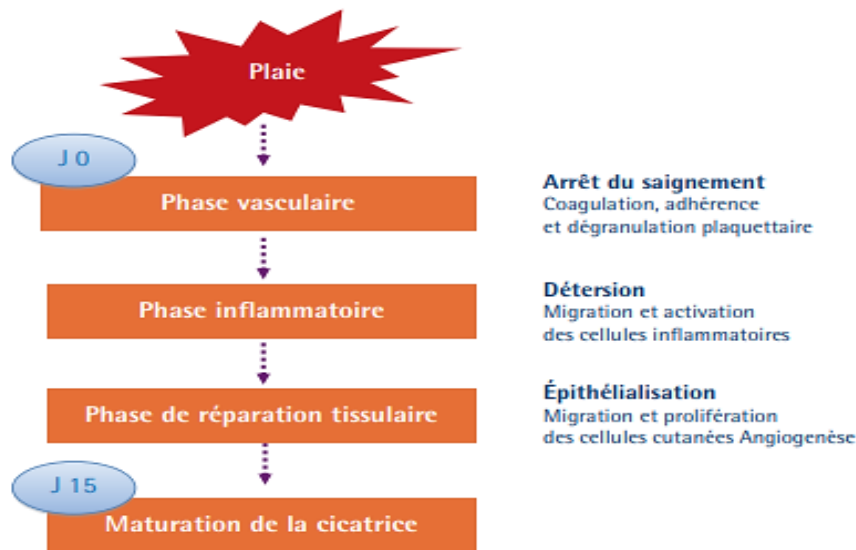


Figure 39 : Les étapes de la cicatrisation

A. Phase inflammatoire et vasculaire :

Lors d'une plaie aiguë, l'exposition du sous-endothélium vasculaire déclenche la cascade de coagulation et active l'adhésion des plaquettes.

Le saignement entraîne l'arrivée de diverses protéines (fibrinogène, fibronectine, thrombospondine, vitronectine, thrombine, facteur de Willebrand) qui conduisent à la formation d'un caillot de fibrine, résultat final des mécanismes de coagulation interne et externe. La thrombine et le collagène extravasculaire jouent également un rôle dans l'agrégation et l'activation des plaquettes au sein du caillot. [30]

Les plaquettes libèrent alors, via leurs granules, des protéines comme la thrombospondine, la fibronectine, le facteur plaquettaire-4 (PF-4), et des enzymes protéolytiques.

En plus de stopper l'hémorragie, ce caillot initial sert de matrice temporaire : il permet aux cellules inflammatoires, épidermiques et dermiques de migrer vers la plaie grâce aux molécules comme la fibronectine et la thrombine.[31]

Le maillage fibrine-fibronectine forme également une réserve pour divers facteurs de croissance. Les cytokines, notamment le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF), le facteur de croissance des fibroblastes basique (bFGF), et les facteurs de croissance transformants alpha et bêta (TGF- α , TGF- β), favorisent la migration et l'activation des neutrophiles et macrophages.

Ces cellules participent au nettoyage de la plaie en produisant des enzymes et des radicaux libres pour combattre l'infection. Les plaquettes et les macrophages constituent alors les principales sources de cytokines et de signaux chimiotactiques.

Cette phase débute immédiatement après le traumatisme et persiste pendant environ 1 semaine, en diminuant progressivement d'intensité.[32]

B. Phase inflammatoire granulomateuse :

Les facteurs chimiotactiques attirent rapidement divers éléments inflammatoires, ce qui mène à la formation d'un granulome inflammatoire composé de monocytes/macrophages, de lymphocytes, de plasmocytes et de quelques polynucléaires résiduels.

Ces cellules coopèrent pour optimiser la détersion, essentielle au rétablissement de la continuité des tissus .

Les monocytes circulants sont attirés vers la zone lésionnelle, où ils quittent le système vasculaire et se transforment en macrophages. Ces derniers jouent un rôle crucial dans la lutte contre les infections et le nettoyage local grâce à leur capacité de phagocytose, contribuant également au remodelage de la matrice extracellulaire. [29]

En parallèle, ils produisent des cytokines et des facteurs de croissance tels que l'IGF-1, amplifiant ainsi la réponse inflammatoire et stimulant la prolifération des fibroblastes, la production de collagène, et la formation de tissu de granulation.

La production de monoxyde d'azote (NO), stimulée par les cytokines IL-1 et TNF α , renforce l'activité anti-infectieuse dans la plaie, agit comme modulateur immunitaire, et soutient la prolifération et la migration des kératinocytes. Environ 48 à 72 heures après la

lésion, les macrophages deviennent majoritaires. D'ici au septième jour, le nombre de cellules inflammatoires diminue, laissant les fibroblastes prédominer.[33]

Cette phase débute après quelques minutes pour atteindre son maximum entre 3 et 5 jours après le traumatisme. Elle diminue rapidement jusqu'au 15^{ème} jour où elle atteint un plateau, pour diminuer beaucoup plus lentement ensuite.[32] (Figure 40)

La qualité de cette phase de détersion est cruciale pour l'évolution du processus de cicatrisation.

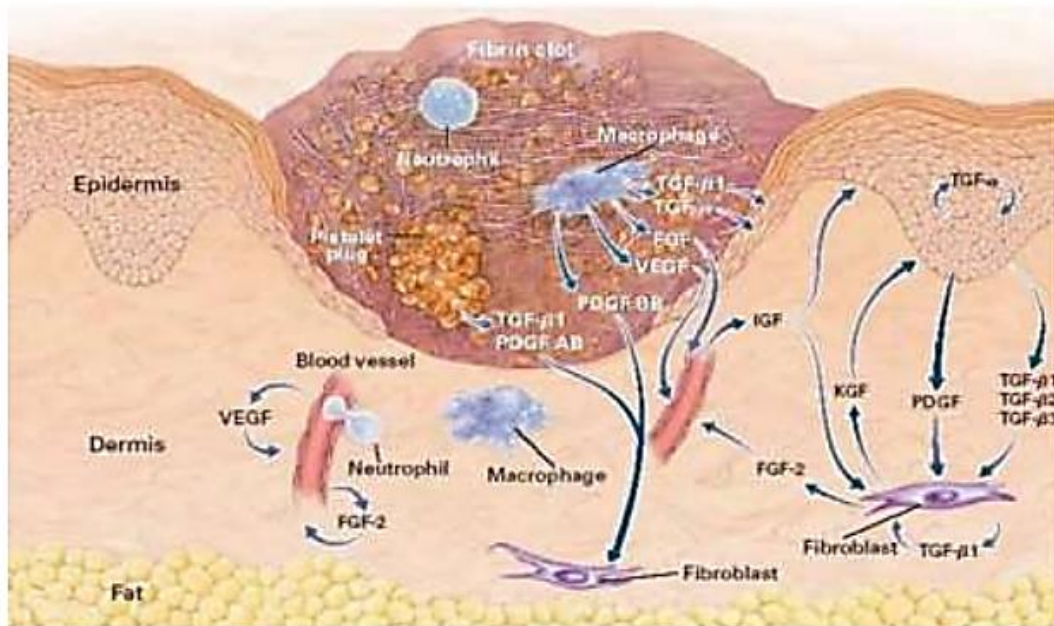


Figure 40 : Phase inflammatoire et vasculaire de la cicatrisation

C. Phase de prolifération tissulaire :

Simultanément à la phase de déterision, dès le 2^e au 4^e jour, un tissu transitoire commence à se former pour combler la perte de substance due aux lésions et au nettoyage. Ce tissu est appelé « tissu de granulation » ou « bourgeon charnu » (Figure 41)

Composé de néovaisseaux, de fibroblastes et de myofibroblastes, ce tissu produit du collagène et d'autres éléments de la matrice extracellulaire qui accompagnent les néovaisseaux, constituant une nouvelle matrice conjonctive temporaire. Parallèlement, des cellules inflammatoires issues du granulome continuent d'affluer vers le site de déterision, libérant des cytokines pour stimuler le processus de réparation.[33]

Cette phase commence après quelques heures et atteint son niveau maximal après 6 à 16 jours suivant le traumatisme. Elle diminue progressivement en gardant une valeur de base qui peut persister alors plusieurs mois ou année, ce qui correspond au remodelage tissulaire.[32]

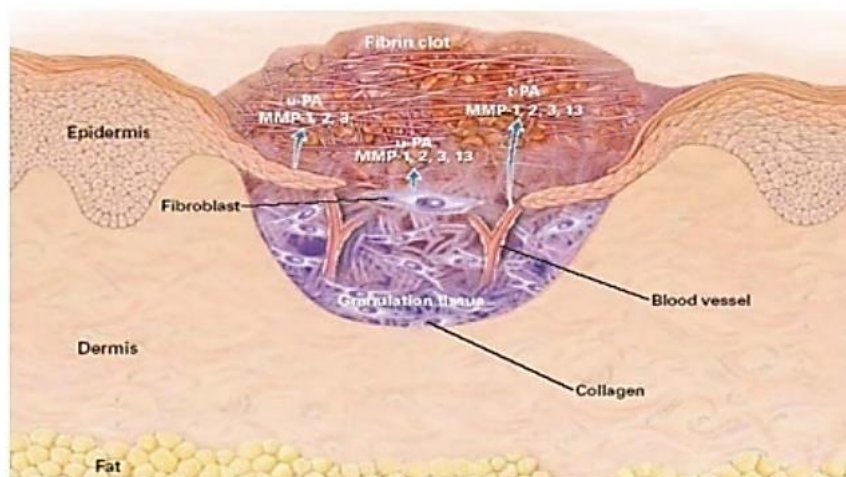


Figure 41: Phase de prolifération tissulaire

D. Phase de remodelage tissulaire (maturation cicatricielle) :

Une fois le foyer nettoyé, l'agent infectieux éliminé, et la perte de substance comblée, le processus de cicatrisation progresse par le remodelage du tissu de granulation, la ré-épithélialisation et la réorganisation du néo tissu.

Ce remodelage résulte d'interactions complexes entre les cellules, la matrice extracellulaire et les cytokines :

- ✚ -Contraction des myofibroblastes,
- ✚ -Raréfaction et structuration hiérarchisée des vaisseaux,
- ✚ -Densification de la trame collagénique grâce à l'équilibre entre synthèse et dégradation du collagène et des autres éléments de la matrice.

Cette réparation conjonctivo-épithéliale conduit à une cicatrice rougeâtre, légèrement surélevée, qui s'éclaircit et s'aplanit progressivement à mesure que l'inflammation diminue. La cicatrice finale est dépourvue de mélanocytes, de follicules pileux, de glandes sudoripares et sébacées. (Figure 42)

L'épithélialisation débute dans les 24 premières heures et elle est généralement entièrement terminée après 3 semaines, notamment dans les plaies superficielles. Dans les plaies profondes, sa durée dépend de la qualité du bourgeon de la granulation. [32]

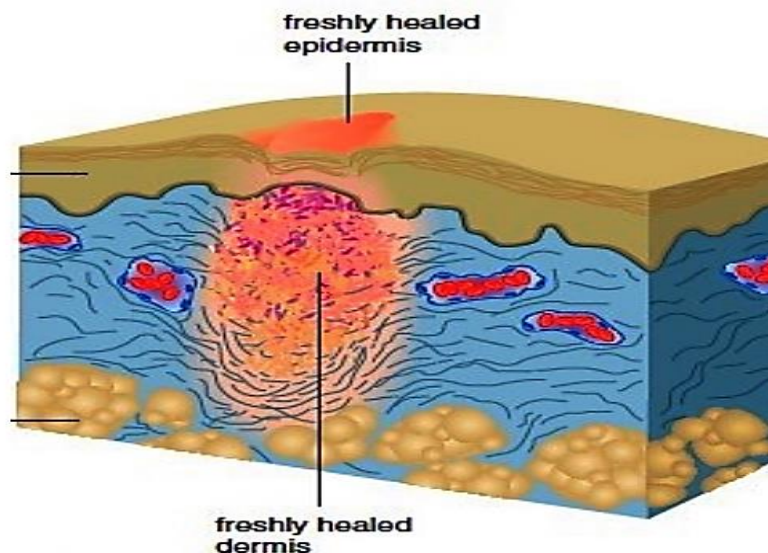


Figure 42 : Phase de remodelage tissulaire

3.3. Facteurs influençant la cicatrisation : [34–40]

L'évolution d'une cicatrice est déterminée par de nombreux éléments, notamment des facteurs intrinsèques et extrinsèques. (Tableau II)

A. Facteurs intrinsèques :

- **Caractéristiques du traumatisme** : Type, étendue, profondeur.
- **Localisation et environnement de la plaie** :
 - La vascularisation de la zone blessée, ainsi que la présence de contusions ou de nécrose autour de la plaie, peuvent retarder et affecter le processus de cicatrisation.
 - Une croûte peut gêner l'épithélialisation en cas de plaie profonde, de même qu'elle empêche l'élimination des sécrétions de la plaie et du pus dans les plaies infectées.
 - Hydratation de la plaie : La prolifération tissulaire et l'épithélialisation sont favorisées par un environnement humide.
 - Présence de corps étrangers.
- **Degré de contamination de la plaie** : L'infection constitue un facteur majeur de retard ou d'absence de cicatrisation en exacerbant l'inflammation.
- **Vascularisation de la plaie** : L'hypoxie tissulaire est un facteur clé qui peut empêcher la cicatrisation.
 - De nombreuses pathologies occasionnent une ischémie au niveau de la plaie : artériopathies athéromateuses, diabète, insuffisance cardiaque, hypovolémie.
 - Tabagisme : Il occasionne une hypo vascularisation au niveau de la plaie par différents mécanismes. Il favorise les artériopathies athéromateuses ou inflammatoires et la carboxyhémoglobulinémie.[39]
 - Insuffisance veineuse

– Irradiation

- **Traumatismes mécaniques répétées** : Ils sont le plus souvent liés à une anesthésie régionale, l'exemple classique est les escarres qui provoquent une ischémie tissulaire évoluant rapidement vers la nécrose.
- **Iatrogène** : l'utilisation de produits topiques, tels que les antiseptiques, peut nuire à la régénération tissulaire en raison de leur toxicité.
- **Cancers cutanés** : Les cancers cutanés peuvent être à l'origine d'une plaie qui ne cicatrise pas spontanément ou qui récidive rapidement après grattage. Ils peuvent également survenir après de nombreuses années d'évolution d'une plaie chronique ; ce qu'on va détailler dans notre travail-ci.

B. Facteurs extrinsèques :

- **Age** : [36]

La vitesse de cicatrisation est souvent réduite chez les personnes âgées, qui peuvent également avoir une réponse immunitaire moins efficace. De plus, elles peuvent présenter des pathologies associées comme le cancer, le diabète et l'athérosclérose.

En revanche, les jeunes ont tendance à développer des cicatrices hypertrophiques en raison d'une prolifération cellulaire et d'une synthèse plus rapide.

- **État nutritionnel** : Un apport adéquat en protéines, vitamines (comme la vitamine C et la vitamine A) et minéraux (comme le zinc) est crucial pour soutenir le processus de cicatrisation.[37]
- **Diabète** : Son impact négatif sur la cicatrisation est multifactoriel, incluant des complications telles que l'artériopathie, la neuropathie, l'immunodéficience, et des interactions affectant le transport de la vitamine C. [40]
- **Défauts de cicatrisation héréditaires** : Certaines maladies congénitales sont caractérisées par des anomalies du tissu conjonctif (Syndrome de

MARFAN...). Les défauts de synthèse du collagène ou de l'élastine entraînent des défauts et des retards de cicatrisation.

- **Médicaments** : Immunosuppresseurs, chimiothérapies, anti-inflammatoires.
 - Les glucocorticoïdes altèrent toutes les étapes de la cicatrisation : l'inflammation, la prolifération cellulaire, la synthèse de collagène, la formation et la contraction du tissu de granulation, et l'épithélialisation.
 - Les cytostatiques utilisés en chimiothérapie, inhibent la prolifération cellulaire dans les tissus à renouvellement rapide, et par conséquent 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 et l'oxygénation tissulaire.
 - Les anticoagulantes anti-vitamines K altèrent la synthèse de la prothrombine et l'héparine. Il se lie à l'antithrombine III, accélère l'inactivation de la thrombine et empêche la transformation du fibrinogène en fibrine.
 - Les immunosuppresseurs (ciclosporine) altèrent également la cicatrisation en favorisant les infections et en inhibant la prolifération et la différenciation cellulaire.

Tableau II : Principaux facteurs influençant la cicatrisation

Causes générales	Causes locaux
Tabagisme Diabète Malnutrition Médicamenteuses (corticostéroïdes, immunosuppresseurs, anticancéreux, etc.) Vieillesse Neurologiques (SEP, AVC, diabète, etc.) Métaboliques (dénutrition, déficits protéiques, vitaminiques [C ou A surtout], en fer ou en zinc, hyperuricémie, etc.) Endocriniennes (diabète, hypercorticisme, déficit en GH, etc.) Hématologiques (anémies et maladies des globules rouges, leucémies, dysprotéïnémies, syndromes myéloprolifératifs, troubles de la coagulation) Anomalies cardiovasculaires ou respiratoires chroniques Connectivites et vascularites, panniculites Pathomimie	Altérations vasculaires (veineuses ou artérielles) ou lymphatiques Contexte anatomique (arthrodèse de cheville, curage ganglionnaire, radiochimionécrose, etc.) Contexte neurotrophique Infection ou colonisation critique Erreur de traitement local (pansements occlusifs sur plaie infectée, notamment à pyocyanique, milieu humide sur artériopathie stade IV, etc.) Infection à germe spécifique ou atypique (tuberculose, leishmaniose, mycobactérioses, etc.) Ostéite sous-jacente Corps étranger Néoplasie

3.4. La cicatrisation pathologique :

Le processus de cicatrisation peut devenir pathologique sous l'influence des divers facteurs cités ci-dessus. Cette situation peut se manifester de différentes manières :

➤ **Les cicatrices hypertrophiques**

Les cicatrices hypertrophiques se caractérisent par une production excessive de tissu fibreux, formant des plaques ou des nodules saillants et indurés qui restent limités à la zone traumatisée. Ces cicatrices sont généralement épaisses et érythémateuses. On distingue deux types de cicatrices hypertrophiques : [41]

- Cicatrices hypertrophiques linéaires

- Cicatrices hypertrophiques étendues

- **Chéloïdes**

Les chéloïdes sont des lésions cutanées intradermiques qui se comportent comme des pseudotumeurs, résultant d'une activité fibroblastique excessive et d'une production exubérante de fibres de collagène épaisses. Elles se présentent souvent avec des extensions en « pattes de crabe », refoulant les structures environnantes. Les chéloïdes sont progressives après six mois et ont tendance à récidiver après une ablation chirurgicale. Elles sont plus fréquentes chez les personnes à peau noire. [42]

- **Botryomycome**

Le botryomycome est une petite tumeur vasculaire inflammatoire pédiculée qui empêche l'épithélialisation de la plaie. Son exérèse permet généralement d'aboutir à une cicatrisation efficace.

- **Cicatrices rétractiles** [43]

Les cicatrices rétractiles résultent d'une plaie mal orientée par rapport aux lignes de traction physiologiques de la peau. Cela entraîne une contraction excessive du tissu cicatriciel, pouvant provoquer des déformations et des limitations de la mobilité dans la zone affectée.

- **Cicatrices dyschromiques** : rouge , hyperpigmentée , dépigmentée , tatouée..

- **Cicatrices instables avec ulcérations chroniques** : Retard de la cicatrisation par perturbation de différents facteurs lors du processus de cicatrisation, avec risque de dégénérescence (ulcère de Marjolin) .

4. Physiopathologie de l'ulcère de Marjolin :

La pathophysiologie de l'ulcère de Marjolin a été discutée pendant plus de 100 ans. De nombreuses théories ont été décrites concernant la physiopathologie de l'ulcère de Marjolin, mais il n'existe pas de consensus clair. [44]

Il est probable qu'il s'agisse d'un processus multifactoriel, impliquant à la fois des facteurs génétiques et environnementaux. Il est supposé que les zones de cicatrices chroniques subissent une perte de cellules du système immunitaire, telles que les cellules

tueuses naturelles, ce qui permet à certaines cellules malignes d'échapper à la détection immunologique.

L'inflammation chronique a été identifiée comme un facteur causal dans le développement du cancer en raison de son effet stimulateur sur la prolifération tissulaire et sa capacité à induire des mutations.[7]

Ce concept est renforcé par l'hypothèse de Virchow, selon laquelle l'irritation chronique est un facteur d'initiation du carcinome. Un taux accru de mutations spontanées dû à une inflammation prolongée et à des tentatives répétées de cicatrisation a également été suggéré. Ce phénomène est lié au microenvironnement inflammatoire chronique qui favorise l'angiogenèse, stimulant ainsi une croissance incontrôlée et la transformation maligne des cellules. Ce mécanisme de prolifération cellulaire est aussi renforcé par des traitements répétés qui induisent une sécrétion continue de cytokines, chimiokines et facteurs de croissance. [3]

Certains auteurs avancent que l'ulcère de Marjolin (UM) émerge de la peau ayant subi des changements pré-malignes ou qu'il existe un facteur promoteur, désigné comme "co-carcinogène", qui accélère ou favorise la carcinogenèse dans un tissu où la néoplasie était déjà en développement. La formation de tissu cicatriciel après une blessure, telle qu'une brûlure, peut altérer le drainage lymphatique, perturbant la surveillance immunitaire et rendant plus difficile la réponse immunitaire contre les proto-oncogènes .

Une étude a montré que l'ulcère de Marjolin est associé à la mutation du gène **FasR (CD95)**, un récepteur de surface cellulaire impliqué dans le signalment de la mort cellulaire, dont des anomalies, telles que la "mutation Fas", interrompent les processus d'apoptose et d'homéostasie, jouant ainsi un rôle crucial dans son développement et sa progression.

Les différentes hypothèses proposées sont résumées dans le tableau ci-dessous. [3,44-49,] (Tableau III)

Tableau III: Physiopathologie de l'ulcère de Marjolin

Théorie	Mécanisme
Théorie des toxines de Treves et Pack	Les toxines libérées sur une longue période par les tissus endommagés entraînent des mutations cellulaires.
Théorie de l'irritation chronique de Virchow	L'irritation chronique avec réépithélialisation répétée et dommages tissulaires récurrents (guérison - dommage) contribue à une irritation de nature cancérogène.
Théorie de la greffe épithéliale traumatique de Ribet	Les éléments épithéliaux greffés dans le derme provoquent une réponse immunologique et entravent le processus de régénération.
Théorie des co-carcinogènes de Friedwald et Rouse	Une blessure chimique et/ou physique stimule la prolifération de cellules malignes déjà présentes mais latentes.
Théorie de l'initiation et de la promotion	Processus en deux étapes de transformation maligne des cellules saines. Pendant l'étape d'initiation, les cellules saines deviennent des cellules malignes latentes, qui peuvent être activées plus tard lors de l'étape de promotion par un co-carcinogène, par exemple une infection.
Théorie immunologique De Castillo et Goldsmith	La cicatrisation dans les plaies de brûlures oblitère définitivement les vaisseaux lymphatiques sur le site de la blessure, entravant le contrôle immunologique physiologique et augmentant le risque de croissance néoplasique. Les changements cutanés se développent initialement lentement, mais ils affaiblissent rapidement le système immunitaire et se propagent sous forme de métastases à distance, augmentant le risque de décès.
Théorie de l'hérédité	Le HLA DL4 est associé à la croissance du cancer et à des anomalies dans le gène p53 , identifiées chez les patients atteints de l'ulcère de Marjolin. Des mutations dans la région FAS de l'apoptose, ont également été trouvées chez ces patients.
Théorie des radiations ultraviolettes	Les radiations UV entraînent une diminution du nombre de cellules de Langerhans, ce qui entraîne une détection immunologique cutanée altérée ; elles provoquent également des modifications du gène p53 inhibant la croissance tumorale

5. Classification histologique : [10]

La classification histologique de l'ulcère de Marjolin permet de caractériser les différents types de cancers cutanés qui se développent à partir de cicatrices instables.

Ce type de dégénérescence maligne, bien que rare, est connu pour sa nature agressive et son fort potentiel métastatique, nécessitant ainsi une évaluation minutieuse de sa composition cellulaire. Cette classification est cruciale pour le choix du traitement et le pronostic, car chaque type de cancer présente un degré d'invasion et de risque métastatique variable.

Les principales classifications histologiques de l'ulcère de Marjolin sont :

5.1. Carcinome épidermoïde (carcinome spinocellulaire) : [103]

L'ulcère de Marjolin se présente très fréquemment sous forme de carcinome épidermoïde. (Figure 43)

Histologiquement, le carcinome épidermoïde se caractérise par une prolifération de cellules de grande taille disposées en lobules ou en travées plus en moins anastomosées de manière anarchique, souvent mal limitées. Une différenciation kératinisante est fréquente, formant des globes cornés. De nombreuses mitoses et des atypies cytonucléaires sont présentes.

La tumeur infiltre plus ou moins profondément le derme et peut même atteindre l'hypoderme dans un stroma inflammatoire. Dans les cas avancés, une invasion péri nerveuse doit être recherchée.

Selon le niveau d'infiltration dans le derme et le franchissement de la membrane basale, on distingue le carcinome in situ, le carcinome micro-invasif et le carcinome invasif.

Sous-types histologiques : Inclut plusieurs variantes, notamment :

- **Carcinome épidermoïde bien différencié** : Montre une maturation squameuse visible avec des "perles de kératine".
- **Carcinome épidermoïde modérément à faiblement différencié** : Moins de perles de kératine, cellules plus atypiques.
- **Carcinome verruqueux** : Variante rare de carcinome épidermoïde caractérisée par une croissance exophytique ressemblant à une verrue, avec une invasion limitée mais une forte tendance à la récurrence locale.

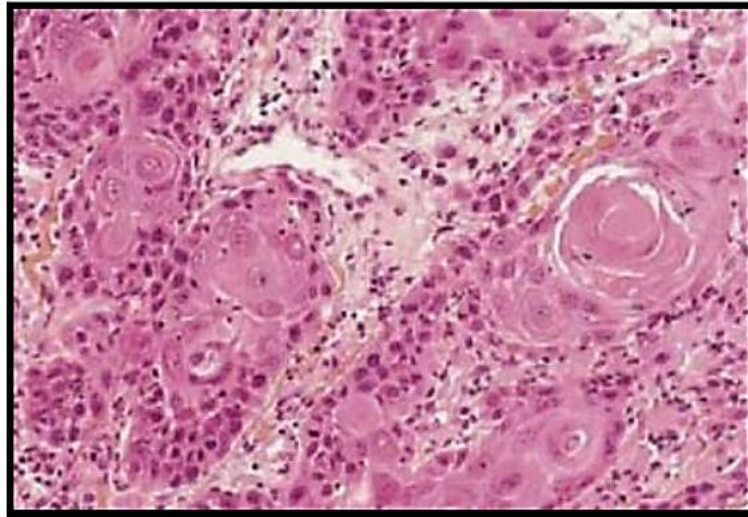


Figure 43 : Aspect histopathologique d'un carcinome épidermoïde : (coloration parhématoxylineéosine *200). Lobules de cellules épithéliales éosinophiles avec atypies et globe corné.

5.2. Carcinome basocellulaire : [104]

Le carcinome basocellulaire est constitué d'une prolifération de cellules basaloïdes naissant de l'épiderme ou des follicules pileux. Ces éléments ont un noyau ovalaire, un cytoplasme peu abondant. Ils sont relativement réguliers. Les atypies sont peu nombreuses. Ces cellules forment des cordons ou travées avec en périphérie un aspect palissadique des noyaux. Il existe fréquemment des artefacts de rétraction autour des plages tumorales. Le stroma est souvent riche en mucines et élastosique. (Figure 44)

Le carcinome basocellulaire est moins agressif que le carcinome épidermoïde, mais montre une croissance infiltrante dans le derme et est souvent localement destructif.

❖ Sous-types :

- **Carcinome basocellulaire nodulaire** : Masses arrondies de cellules basaloïdes dans le derme.
- **Carcinome basocellulaire infiltrant** : Infiltration profonde du derme, ce qui augmente le risque de récurrence.
- **Carcinome basocellulaire superficiel** : Se limite généralement aux couches

superficielles, avec une croissance moins invasive.

- **Carcinome basocellulaire sclérodermiforme** : considéré comme facteur de mauvais pronostic et responsable et augmente considérablement le taux de récurrence, histologiquement il existe des cordons cellulaires, voire des cellules isolées sans agencement palissadique au sein d'un stroma très scléreux pouvant atteindre tout le derme, voire l'hypoderme .
- **Formes plus rares** : le CBC métatypique et le CBC mixte ou composite.

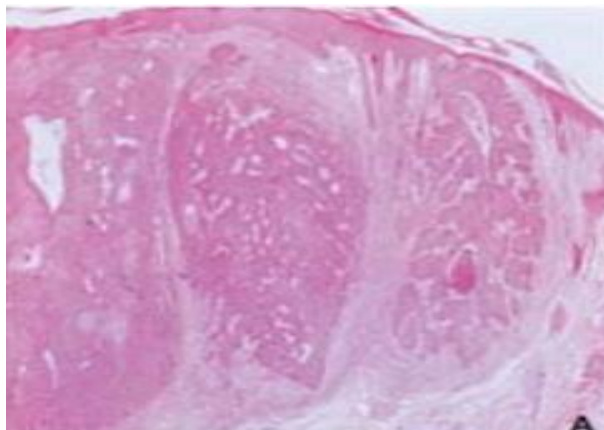


Figure 44 : Aspect histologique d'un carcinome basocellulaire (CBC) nodulaire. Volumineux boyaux tumoraux formés de cellules basaloïdes bien limités en périphérie. Fente de rétraction entre les boyaux tumoraux et le stroma du derme papillaire et réticulaire.

5.3. Mélanome : [109]

Rare dans les ulcères de Marjolin, le mélanome malin se caractérise par une prolifération de mélanocytes atypiques. Il se manifeste souvent par des cellules pigmentées anormales dans le derme et est très agressif, avec un potentiel élevé de métastases vers les ganglions lymphatiques et les organes distants. (Figure 45)

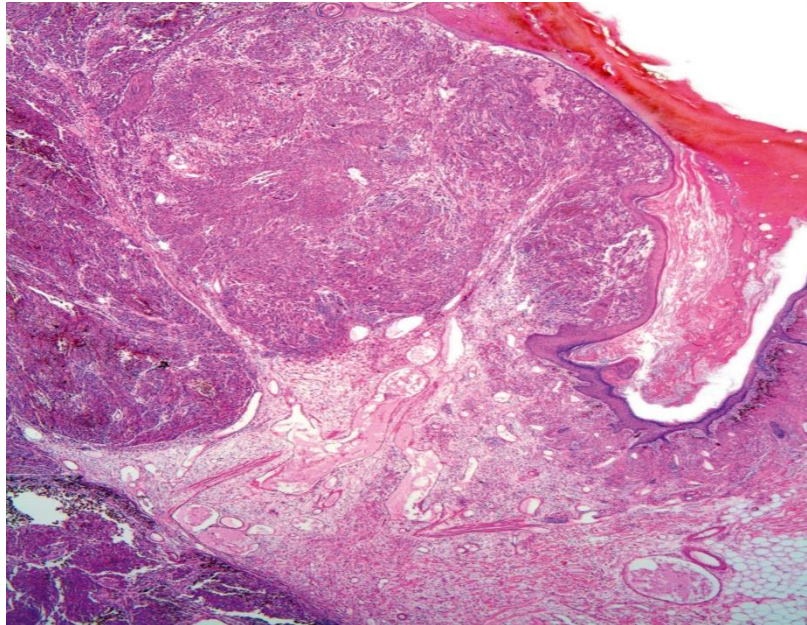


Figure 45 : Aspect histologique de mélanome nodulaire, constitué d'une prolifération dense de cellules mélanocytaires atypiques formant une nappe dans le derme

5.4. Autres :

➤ **Sarcome :** [52]

Les sarcomes, tels que le fibrosarcome ,l'angiosarcome , l'ostéosarcome, le dermatofibrosarcome protubérant , le liposarcome ,ou le léiomyosarcome sont rarement associés aux ulcères de Marjolin. Ces tumeurs dérivées des tissus conjonctifs peuvent se développer dans les cicatrices de brûlure ou d'autres plaies chroniques. Ces sarcomes sont très agressifs et peuvent rapidement envahir les tissus environnants et métastaser.

➤ **Carcinome indifférencié** [50]

Un type rare et agressif, le carcinome indifférencié ne montre pas les caractéristiques histologiques spécifiques des carcinomes épidermoïdes ou basocellulaire. Ces cellules atypiques envahissent de manière anarchique les tissus environnants, rendant le diagnostic et le traitement plus complexes en raison de leur manque de différenciation claire.

II. Données épidémiologiques :

1. Prévalence :

La prévalence réelle de la dégénérescence des cicatrices instables est difficile à déterminer. On l'estime généralement dans la littérature d'environ 0,77 à 2 % des cancers cutanés.

L'ulcère de Marjolin présente une fréquence variable selon les régions, influencée par des facteurs socio-économiques, culturels et environnementaux.

Dans les pays développés, où les infrastructures médicales permettent une prise en charge rapide et efficace des blessures et des cicatrices, la prévalence de l'ulcère de Marjolin est relativement faible. En revanche, dans les pays sous-développés et ceux en voie de développement, la prévalence de l'ulcère de Marjolin est nettement plus élevée, ce qui est souvent attribué à des limitations dans l'accès aux soins et à une sensibilisation insuffisante des populations aux risques associés aux plaies chroniques non cicatrisantes.

Par ailleurs, certaines études ont montré que des pratiques culturelles spécifiques peuvent augmenter l'incidence de l'UM dans certaines populations. K.Gupta [81] rapporte qu'en Inde, l'utilisation du "kangri" au Cachemire — un réchaud en terre cuite rempli de charbon — pour se réchauffer, entraîne des brûlures répétées sur l'abdomen. Cette pratique a conduit à des cas de cancers de type UM appelés "Cancers de kangri". Des incidents similaires ont été rapportés au Japon sous la forme du « cancer de Kairo ».

Khan rapporte que l'incidence de la dégénérescence maligne dans les cas d'ostéomyélite chronique est de 0,2 % à 1,7 %, contre 2 % dans les cicatrices de brûlures.[3]

Dans notre étude, nous avons recensé 62 cas d'ulcères de Marjolin. Ce chiffre, relativement important, est d'autant plus marquant qu'il concerne uniquement les patients consultants au CHU Mohammed VI de Marrakech. À titre de comparaison, l'étude menée par Xiang dans toutes les régions du Sud-Ouest (Chongqing, Chine) a rapporté 140 cas sur une période de cinq ans (janvier 2013 – décembre 2017). Cela met en évidence l'ampleur de cette

problématique dans notre région et l'importance d'adopter une approche proactive pour la prise en charge de ces patients.

2. Âge :

L'ulcère de Marjolin se développant généralement après plusieurs décennies d'évolution de la cicatrice initiale, est décrit comme étant l'apanage du sujet âgé. [46]

La moyenne d'âge de nos patients a été de 52,4 avec des extrêmes allant de 20 ans à 86 ans. 60% des patients sont âgés de plus de 50 ans ce qui est concordant avec les données de la littérature. (Tableau IV)

Cette prédominance peut être expliquée par :

- ***La cicatrisation ralentie et accumulation de dommages cutanés*** : Le vieillissement cutané entraîne une cicatrisation retardée, augmentant le risque de développement d'ulcère sur des lésions anciennes ou cicatrices chroniques.
- ***Le facteur immunitaire***: Le déclin du système immunitaire avec l'âge réduit la capacité à éliminer les cellules dysplasiques ou précancéreuses, facilitant l'apparition de néoplasies.
- ***L'exposition cumulative aux agents carcinogènes*** : L'exposition prolongée à des agents cancérogènes, tels que les rayons UV, altère progressivement l'intégrité de l'épiderme et favorise la carcinogenèse.
- ***Le délai de prise en charge des lésions chroniques*** : Les plaies chroniques ou cicatrices peuvent être moins bien prises en charge chez les personnes âgées, augmentant le risque de transformation maligne

Par ailleurs, Cette affection peut survenir à tout âge.[3]

Tableau IV : Répartition selon la moyenne d'âge

Auteur	Année	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Treves [53]	1930	28	54
Nanze Yu [54]	2011	17	61,76
Fazeli [55]	2013	83	55,3
Shen [56]	2015	51	64,15
Xiao [57]	2018	31	52,2
Xiang [58]	2019	140	53.3
Shivaiah [59]	2022	23	54
Kumar BR [60]	2023	27	52
Notre série	2024	62	52,4

3. Sexe :

La prédominance masculine dans notre série est significative, représentant 70,97% des cas, avec un sexe-ratio de 2,44. Cette constatation est concordante avec d'autres études similaires. (Tableau V)

Cette prédominance masculine peut être due aux mutations génétiques et à l'exposition plus élevée des hommes à des facteurs de risque physiques (traumatismes, brûlures, exposition solaire) notamment dans des contextes industriels ou agricoles. Les hommes consultent aussi moins souvent pour les blessures non graves favorisant une mauvaise cicatrisation et un risque accru de transformation maligne. [60]

Par contre Shen rapporte une prédominance féminine avec un sexe-ratio de 0,75. Shen explique cette prédominance féminine en raison des brûlures domestiques, des cicatrices post-chirurgicales (comme cicatrice de césarienne), et du retard dans l'accès aux soins médicaux dans certains contextes socio-culturels. [56]

Tableau V : Répartition selon le sexe ratio

Auteur	Année	Nombre de cas	Sexe ratio
Treves [53]	1930	28	3,7
Nanze Yu [54]	2011	17	1,42
Fazeli [55]	2013	83	1,59
Shen [56]	2015	51	0,75
Bang [61]	2018	24	2
Xiao [57]	2018	31	1,06
Xiang [58]	2019	140	1,7
Shivaiah [59]	2022	23	3,4
Kumar BR [60]	2023	27	1,7
Notre série	2024	62	2,44

4. Origine géographique et niveau socio-économique :

Dans notre étude 83,8% % des patients sont à bas niveau socio-économique et issus d'un milieu rural. Ces résultats rejoignent les données de la littérature. (Tableau VI)

Cette répartition peut être expliquée par les conditions de vie assez difficile de la population concernée accentuée par le manque de moyens pour se déplacer, un accès limité aux soins de santé et un faible niveau d'éducation retardant ainsi le diagnostic et le traitement.

Tableau VI: La répartition selon l'origine géographique

Origine	Chlihi [62]	Guo [63]	Chayla [64]	Notre série
Rurale	90%	85%	87,5%	83,8%
Urbaine	10%	15%	12,5%	16,2%

5. Etiologies :

L'ulcère de Marjolin englobe les tumeurs malignes développées sur plusieurs types de cicatrices, séquelles de brûlures, 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].

Tous les auteurs y affirment que les séquelles de brûlures représentent la première cause. (Tableau VII)

Tableau VII : La répartition selon l'étiologie

Etiologies	Shen [56]	Xiao [57]	Nanze Yu [54]	Fazeli [56]	Shivaiah [59]	Notre série
Séquelle de brûlure	68,6%	61,3%	47%	87,9%	47,8%	69,35%
PDS post traumatique	31,7%	22,6%	29%	2,4%	21,7%	27,41%
Escarre	-	-	-	1,2%	4,4%	1,61%
Infection	-	16,1%	18%	-	-	-
Ulcère veineux	-	-	6%	-	13%	-
Ostéite	-	-	-	2,4%		-
Morsure	-	-	-	1,2%	8,7%	-
Pied diabétique	-	-	-	-	4,4%	-
Maladie de Verneuil	-	-	-	-	-	1,61%

5.1 Les séquelles de brûlures :

Les cicatrices de brûlures peuvent se transformer en cancer, notamment en carcinome épidermoïde, à travers plusieurs mécanismes.

La réparation tissulaire après une brûlure favorise l'accumulation de mutations génétiques, et l'inflammation chronique crée un environnement propice aux anomalies cellulaires.

L'hypoxie et les modifications dans la vascularisation altèrent encore davantage le microenvironnement, facilitant la survie des cellules anormales.

Le système immunitaire affaibli dans les tissus cicatriciels ne parvient pas toujours à éliminer ces cellules endommagées, permettant leur prolifération incontrôlée et la formation de tumeurs malignes. [44]

❖ **Agent causal des brûlures :**

Chez nos patients, l'origine thermique a été incriminée dans 97,67% des cas ce qui est en accord avec les données de la littérature (tableau VIII).

La fréquence des brûlures thermiques s'explique par leur lien direct avec les activités courantes, la facilité d'accès aux sources de chaleur, et leur omniprésence dans les environnements domestiques et professionnels.

Bien que le risque de transformation maligne ne soit pas directement lié à l'agent causal, certains types de brûlures (comme les brûlures électriques et chimiques), par leur gravité, sont plus susceptibles de laisser des cicatrices complexes ou instables, augmentant indirectement le risque d'ulcère de Marjolin.

Tableau VIII : Répartition selon l'agent causal des brûlures.

Agent causal	Copcu [4]	Kowal-vern [44]	Nanze Yu[54]	Das [66]	Bang [61]	Xiang [58]	Notre série
Flammes	68 %	19 %	29%	80,4 %	62,5 %	81,8 %	73,8%
Ébouillamment	29 %	8 %	18%	10,9 %	29,2 %	15,6 %	26,2%
Charbon	-	12 %	-	2,2 %	8,3 %		-
Chimique	3 %	2 %	-	-	-		-
Électrique	-	2 %	-	4,3 %	-	2,6 %	2,32%
Autres (radiations, explosion)		57 %	-	2,2 %	-		-

❖ **Gravité des brûlures :**

Les brûlures superficielles (1er degré) touchent uniquement l'épiderme et cicatrisent rapidement sans risque de transformation maligne. En revanche, les brûlures profondes (2^{ème} degré profond et 3^{ème} degré) atteignent le derme ou les structures sous-jacentes, entraînant souvent des cicatrices instables.

Les brûlures étendues (> 20-30 % de la surface corporelle totale) augmentent le risque de complications systémiques, de cicatrices complexes et de transformation maligne, en raison d'une inflammation systémique prolongée et d'une destruction massive des cellules souches épidermiques, limitant la capacité de régénération normale et favorisant une cicatrisation défectueuse.

Dans notre étude, 83,72% des patients ont présenté des brûlures de 2^{ème} degré profond et 16,28% ont présenté des brûlures de 3^{ème} degré.

La surface cutanée brûlée a varié entre 4% et 64%

Pour Chlihi [62], la majorité des cas ont présenté des brûlures profondes (2^{ème} et 3^{ème} degré), intéressant entre 3 et 15 % de la surface corporelle.

Kasse [65] a noté 86,6 % des cas de brûlures 2^{ème} degré, 10,4 % des cas de brûlures 3^{ème} degré, couvrant une surface cutanée brûlée de 4 à 37 %.

5.2 Les pertes de substance post traumatique :

Les plaies et les cicatrices post-traumatiques selon plusieurs auteurs, peuvent entraîner des modifications tissulaires et une inflammation persistante. Cela favorise un microenvironnement propice aux mutations cellulaires.

Ces cicatrices souvent peu vascularisées et sujettes à des microtraumatismes répétés, augmentent le risque de transformation maligne au fil du temps. Ce risque est accru par des soins inadéquats et le terrain fragilisé du patient.

Shen [56], Xiao [57], Nanze Yu [54], Fazeli [55] et Shivaiah [59] ont rapporté cette dégénérescence chez respectivement 31,7% ,22,6% ,29%,2,4% et 21,7% des cas.

Dans notre étude, 27,41% des patients ont présenté des cicatrices post traumatiques.

5.3 Les escarres :

Dans notre étude on a noté 1,61% de cas d'escarres ce qui rejoint les autres auteurs notamment Xiang [58], Fazeli [55], et Shivaiah [59] qui ont noté respectivement 1,4%, 1,2% et 4,4% de cas d'escarres dégénérés chez des patients longtemps alités.

5.4 Maladie de Verneuil :

La maladie de Verneuil, ou hidradenite suppurative chronique, est une affection cutanée caractérisée par l'inflammation des glandes sudoripares apocrines, généralement situées dans les zones corporelles à forte friction, telles que les aisselles, l'aîne et les fesses.

Cette condition se manifeste par des nodules douloureux, des abcès récurrents et des tunnels sous la peau, qui peuvent conduire à des cicatrices pouvant évoluer vers des néoplasies malignes.[69] La fréquence est estimée à 1,5–3% .

Un délai de 23 ans en moyenne est rapporté entre le début de la Maladie de Verneuil et la dégénérescence.[102]

Dans notre étude, on a enregistré un cas (1,61%) de dégénérescence de maladie de Verneuil en carcinome épidermoïde.

Kahn L [67] a rapporté deux cas de développement d'ulcère de Marjolin sur hidradenite suppurative. Alexander [68] a rapporté un cas.

Lemtibbet [102] a rapporté un cas de dégénérescence de maladie de Verneuil de localisation périnéo-fessière évoluant depuis 20 ans et traitée irrégulièrement par des antiseptiques et des cyclines per os.

5.5 Autres : [49–63]

- Ulcère de jambe (veineux ou artériels)
- Ostéomyélite :
- Fistules chroniques
- Cicatrices chirurgicales
- Cicatrices de gelure

- Morsures de serpent
- Cicatrices de varicelle
- Sites de vaccination
- Radiodermite
- Lésions psoriasiques et eczéma.
- Lupus vulgaris
- Cicatrices de leishmaniose
- Cicatrices de teigne favique, tuberculose cutanée et acné conglobata
- Epidermolyse bulleuse
- Gangrène de Fournier
- Site de perfusion de chimiothérapie ..

Au total toute cicatrice instable, quel que soit son étiologie, peut se dégénérer en ulcère de Marjolin

5.6 PEC initiale des lésions :

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

Dans l'étude de Shen [56] 13,73% des patients ont reçu un traitement dans un service spécialisé à l'hôpital, 15,69% ont été traités dans des centres de santé, 45,10% ont reçu un traitement traditionnel par des plantes médicinales chinoises et 25,49% n'ont reçu aucun traitement.

Copcu [4] 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.

Ces données de littérature sont en accord avec les résultats de notre série : 79,06 % de nos patients n'ont bénéficié d'aucune consultation médicale ni à la phase aiguë ni à la phase des séquelles. Seulement 18,6% de nos patients ont bénéficié d'une consultation et un suivi dans des centres de santé mais avec une PEC inadéquate. Un seul patient (2,32%) a bénéficié d'une excision- greffe précoce dans une formation spécialisée.

III. Données cliniques et paracliniques

1. Aspects cliniques :

1.1 Temps de latence :

Le temps de latence représente l'intervalle du temps entre la lésion initiale et l'apparition de l'ulcère de Marjolin.

Il peut varier considérablement. Selon la littérature, la période de latence moyenne est de 30 ans.[46]

On peut classer l'ulcère de Marjolin selon le temps de latence en :

- Aigu : inférieur à 1 an
- Chronique : supérieur à 1 an

L'analyse de nos résultats a révélé que le délai de consultation était en moyenne de 21 ans.

Pour Shivaiah [59], le temps de latence a varié de 9 mois à 15 ans avec une moyenne de 5 ans. Ce temps est inversement proportionnel à l'âge du patient au moment de la lésion initiale.

Xiao [57] a constaté que la période de latence et la période pré-ulcéreuse des lésions causées par des infections étaient significativement plus longues que celles des lésions causées par des brûlures ou par des traumatismes. En revanche, les patients avec ou sans contracture cicatricielle n'ont montré aucune différence significative dans leurs périodes de latence, de même que les patients avec ou sans rupture répétée.

Pour Chlihi [62], les délais les plus courts sont observés dans les cas de lésions très instables siégeant sur des zones fonctionnelles fortement sollicitées chez des patients jeunes.

Selon Chang et al. [7], les personnes de moins de 40 ans sont plus susceptibles de développer des ulcères aigus, tandis que celles de plus de 50 ans ayant subi des brûlures à un âge plus jeune présentent plus fréquemment des ulcères de Marjolin chroniques. De

plus, il explique que la forme aiguë est souvent associée à des brûlures plus petites et de profondeur partielle, et se manifeste généralement sous forme de carcinome basocellulaire multicentrique superficiel. En revanche, la forme chronique se présente sous forme de carcinome épidermoïde, survenant sur des brûlures plus profondes et de pleine épaisseur.[106]

Tableau IX : Répartition selon le temps de latence

Auteur	Année	Nombre de cas	Temps de latence	Moyenne
Chlihi [62]	2002	54	4 ans à 43 ans	16
Nanze Yu [54]	2011	17	1 an à 61 ans	29
Bang [61]	2018	24	10 ans à 66 ans	31,6
Xiao [57]	2018	31	32 ans à 60 ans	42,9
Xiang [58]	2019	140	2 mois à 72 ans	28,8
Shivaiah [59]	2022	23	9 mois et 15 ans	5
Kumar BR [60]	2023	27	7 ans à 15 ans	11
Notre série	2024	62	8 mois à 75 ans	21

1.2 Motifs de consultation :

Khan [3] résume les indications cliniques de dégénérescence maligne comme ci :

- Ulcération chronique de plus de 3 mois
- Formation de tissu de granulation exophytique
- Bords irréguliers
- Retard de cicatrisation malgré un traitement approprié
- Saignements excessifs
- Sécrétions malodorantes
- Douleur spontanée
- Lymphadénopathie régionale
- Changement dans le drainage de la plaie

Une combinaison de ces signes sera probablement plus fiable qu'un signe isolé.

Dans notre étude, 54,83% des patients ont consulté pour des masses ulcéro-bourgeonnantes et 45,17% des patients pour des ulcérations chroniques.

La douleur a été présente chez 83,3% des patients, un écoulement purulent chez 64,5 % des patients, un saignement au contact chez 61,2% des patients et un prurit chez 48,3%, ce qui est conforme aux données de la littérature.

Chayla [1], rapporte que 53,6% des patients ont consulté pour des masses bourgeonnantes. La douleur était présente chez 92,9% des patients, l'issu du pus chez 89,3 % des patients et le saignement au contact chez 64,3% des patients.

Das [66] quant à lui rapporte que 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.

Selon Thio [71] 40% des cas consultent pour des ulcérations avec une augmentation rapide de sa taille chez 18% des cas, 33% des patients présentent un issu du pus 17 % présentent un saignement au contact. La douleur étant présente chez 25% des cas.

1.3 Localisation tumorale :

L'ulcère de Marjolin est plus fréquent au niveau des membres inférieurs en raison de la prévalence des plaies chroniques, comme les ulcères veineux et les traumatismes. La mauvaise circulation sanguine dans cette région ralentit la cicatrisation, créant un environnement propice à la dégénérescence cancéreuse. [61]

De plus, les membres inférieurs sont souvent exposés à des traumatismes, et leur position décline favorise l'accumulation de liquide, augmentant le risque de transformation maligne.[60]

Dans notre étude, l'étude du siège tumoral a montré une nette prédominance de l'atteinte du membre inférieur dans 69,35% des cas. Le membre supérieur a été atteint chez 16,12% des cas, le scalp chez 6,45 des cas , le thorax chez 3 patients 4,83% et le dos chez 3,22% des cas.

Ces données sont conformes aux données bibliographiques qui prouvent que l'ulcère de Marjolin tend à privilégier au niveau des les extrémités et surtout au niveau des membres inférieurs , au niveau des plis de flexion. (Tableau X)

Tableau X: Répartition selon la localisation

Auteur	Année	Nombre de cas	MI	MS	Tronc	Extrémité céphalique et cou
Kowal-vern [44]	2005	412	33 %	19 %	18 %	30 %
Nanze Yu [54]	2011	17	24%	18%	-	24%
Fazeli [55]	2013	83	49,4%	10,8%	-	15,6%
Das [63]	2015	46	39,1 %	30,4 %	21,7 %	8,8 %
Bang [66]	2018	24	79,1 %	8,3 %	8,3 %	4,2 %
Xiang [58]	2019	140	43,6%	9,3%	7,1%	35,7%
Shivaiah [59]	2022	23	52,2%	8,7%	6,26%	8,7%
Kumar BR [60]	2023	27	46,6 %	26,7 %	-	26,7 %
Notre série	2024	62	69,35%	16,12%	8,05%	6,45%

1.4 Aspect macroscopique :

L'ulcère de Marjolin se manifeste généralement sous 3 formes macroscopiques :

- La forme ulcérée
- La forme bourgeonnante
- La forme ulcéro-bourgeonnante

Nous avons trouvé dans notre étude une prédominance de la forme ulcéro-bourgeonnante (80 %) ce qui est conforme à l'étude d'Aron [72] .

Cette prédominance peut être due à la nature des cellules malignes, à l'évolution chronique des lésions, à l'inflammation persistante et à des facteurs mécaniques dans la région touchée. Ces éléments favorisent la formation d'une lésion exophyte et infiltrante.

Par contre plusieurs auteurs ont noté la prédominance de la forme ulcérée (tableau XI).

Tableau XI : Répartition selon l'aspect macroscopique.

Aspect macroscopique	Aron [72]	Joucdar [73]	Chlihi [62]	Chayla [1]	Bang [61]	Notre série
Forme ulcéreuse	35 %	100 %	55,5 %	51,8%	100 %	45,13 %
Forme bourgeonnante	65 %	-	18,5 %	48,2%	-	-
Forme ulcéro-bourgeonnante	-	-	26 %	-	-	54,8 3%

1.5 Taille tumorale :

La taille tumorale dans notre série a varié de 3 à 30 cm de grand axe avec une taille moyenne de 11 cm .

Copcu [4] a noté une taille tumorale moyenne de 4,8 cm.

Selon Kumar BR [60], la taille a varié de 2 à 12 cm avec une moyenne de 6 cm .

Gupta [74] a noté une taille tumorale moyenne de 4,5 cm. (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition selon la taille tumorale moyenne

	Copcu [4]	Gupta [74]	Kumar BR [60]	Notre série
Taille tumorale moyenne	4,8 cm	4,5 cm	6 cm	11 cm

2. Aspects anatomopathologiques :

La place de l'anatomopathologie est indiscutable dans le diagnostic de l'ulcère de Marjolin. Elle permet un diagnostic exact, un meilleur contrôle de la qualité de l'exérèse et une prise en charge adaptée.

2.1 Biopsie :

La biopsie permet dans un premier temps de préciser la nature de la lésion et d'adapter la stratégie thérapeutique en fonction des résultats. Elle doit obéir aux recommandations suivantes :

- Chaque prélèvement doit être clairement identifié, de façon à ce qu'une cartographie puisse être établie ;
- Il est nécessaire d'orienter les marges (fils de suture identifiés par la couleur, le nombre de nœuds ou encrage de différentes couleurs), en cas de biopsie-exérèse;
- Il est indispensable de joindre un schéma comportant la mention des différents repères ;
- Éventuellement communiquer des photographies ;
- Mode d'acheminement au laboratoire: soit à l'état frais (compresse humectée de sérum physiologique) si le laboratoire est à proximité, soit fixation pour des raisons d'éloignement.

❖ *Biopsie-exérèse :*

La biopsie-exérèse est l'examen clé pour asseoir le diagnostic positif de l'ulcère de Marjolin ,car elle seule permet d'éviter les risques de faux négatifs. Le principe d'une biopsie-exérèse est l'ablation d'une lésion cutanée dans son intégralité.

Dans notre série , tous les patients ont bénéficié d'une biopsie : Biopsie-exérèse chez 59,67% des cas et biopsie partielle chez 40,33% des cas .

Selon Shen [56] les diagnostics ont été confirmés par des biopsies incisionnelles dans tous les cas.

Bang [61] 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 négatif avec une simple biopsie.

2.2 Types histologiques :

Dans notre étude, l'étude anatomo-pathologique a révélé un carcinome épidermoïde dans 95,16% des cas, et un carcinome basocellulaire dans 4,84% des cas.

Ce qui est conforme aux données bibliographiques. (Tableau XIII)

Kowal-Vern [44] a constaté que 71 % des cas présentaient un carcinome épidermoïde, 12% un carcinome basocellulaire, 6 % un mélanome, 5 % un sarcome, et 6 % d'autres types de tumeurs.

Selon Shen [56] le type histologique le plus fréquent était un carcinome épidermoïde chez 84,31 % des patients, dont 97,6% cas de carcinome épidermoïde bien différencié (Grade I de Broder) et 2,4% cas de carcinome épidermoïde modérément différencié (Grade II de Broder). Il y avait également 11,77 % des cas de mélanome, 1,96% de carcinome basocellulaire et 1,96 %cas de sarcome épithélioïde.

Bien qu'il existe des facteurs de risque liés à l'étiologie (comme les brûlures et les traumatismes), ces facteurs n'affectent pas de manière significative le type histologique de l'ulcère de Marjolin, et le carcinome épidermoïde demeure prédominant dans la majorité des cas.

Tableau XIII : Répartition selon le type histologique

Auteur	Année	Nombre de cas	CE	CBC	Mélanome	Sarcome	Autres
Kowal-vern [44]	2005	412	71 %	12 %	6 %	5 %	6 %
Fazeli [55]	2013	83	81,9	9,6%	2,4%	1,2%	4,9%
Bang [61]	2018	24	92,9 %	-	-	-	7,1 %
Das [66]	2015	46	100 %	-	-	-	-
Shen [56]	2015	51	84,31 %	1,96%	11,77%	1,96%	-
Xiao [57]	2018	31	54,8%	-	-	-	-
Xiang[58]	2019	140	87,9%	7,1%	-	4,3%	0,7%
Shivaiah [59]	2022	23	86,9%	8,7%	4,4%	-	-
Kumar BR[60]	2023	27	85%	10%	-	5%	-
Notre série	2024	62	95,16 %	4,84%	-	-	-

3. Bilan d'extension :

3.1 Atteinte locorégionale :

A. Examen clinique :

L'examen clinique reste la base du diagnostic. On apprécie l'extension en surface par l'inspection attentive de la lésion et des organes de voisinage, et par la palpation de l'induration tumorale et péri tumorale. Il explore toutes les régions cutanées et les aires ganglionnaires.

Il est préférable de reporter les constatations de l'examen clinique sur un schéma et effectuer «un bilan photographique » .

B. Echographie des aires ganglionnaires :

L'ulcère de Marjolin est un cancer très lymphophile.

L'échographie des aires ganglionnaires est nécessaire pour détecter les adénopathies infracliniques et apprécier les caractères des ganglions.

Dans notre étude, des ADPs satellites sont retrouvées chez 67,74% des cas.

Bang [61] et Kowal-vern [44] ont noté un nombre plus bas que le nôtre avec des pourcentages de 12,5 % et 22 % respectivement.

Selon Shen [56] , la localisation de la tumeur ainsi que le type histologique étaient fortement liés au taux de métastases ganglionnaires régionales . Ainsi le taux de métastases ganglionnaires régionales chez les patients atteints de carcinome épidermoïde, était de 30,23 % ; Plus précisément, chez les patients présentant un carcinome épidermoïde du membre inférieur, le taux de métastases des ganglions sentinelles était de 35,48 %, %. En comparaison, pour ceux atteints de carcinome épidermoïde du membre supérieur, le taux de métastases ganglionnaires était de 28,57 %, Parmi les patients atteints de mélanome, 66,67 % présentaient des métastases ganglionnaires.

Selon Kumar BR 22% des patients ont présenté des métastases ganglionnaires régionales. Le territoire le plus fréquemment atteint a été le territoire inguinal chez tous les auteurs. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Répartition selon ADPs régionales

Auteur	Année	Nombre de cas	ADPs régionales
Kowal-vern [68]	2005	412	22 %
Das [63]	2015	46	26,1 %
Bang [61]	2018	24	12,5 %
Shivaiah [59]	2022	23	34,8%
Kumar BR [60]	2023	27	22%
Notre série	2024	62	67,74%

C. Radiographies standards osseuses :

Pour juger l'envahissement osseux, il faut systématiquement réaliser des radiographies standards osseuses voire des TDM avec reconstructions osseuses.

L'atteinte osseuse sera fortement évoquée en présence d'une lyse osseuse, d'une perméation corticale, d'une réaction périostée ou d'une ostéocondensation en contact avec la lésion.

D. Imagerie par résonance magnétique IRM :

Une IRM est recommandée pour objectiver le degré d'infiltration en profondeur et le contact avec les vaisseaux [75].

L'envahissement de l'os spongieux est mieux évalué par l'IRM.

E. TDM crânio-cérébrale :

En cas de lésion au niveau du scalp, le scanner crânio-cérébral s'avère nécessaire pour objectiver la profondeur et l'extension en profondeur de l'ulcère de Marjolin. Le scanner cérébral est aussi indiqué en cas de signes neurologiques d'appel. [3]

Dans notre étude, un scanner cérébral a été réalisé chez les 4 patients atteints d'ulcère de Marjolin au niveau du scalp soit 6,45 % des cas.

Xiao [57] qui menait une étude sur 31 cas d'ulcère de Marjolin du scalp a complété par une IRM cérébrale pour bien étudier l'extension en profondeur .

F. Autres :

Une coloscopie est réalisée en cas de localisation tumorale dans la région fessière.

3.2 Métastases à distance :

L'ulcère de Marjolin a une plus grande tendance à se métastaser par rapport aux cancers non cicatriciels.

Les principaux sites métastatiques retrouvés sont osseux, pulmonaire, hépatique, cérébral, et parfois rénal. [3-76-77]

Pour confirmer ces extensions le bilan réalisé sera en fonction des signes d'appel et du site atteint :

- **La radiographie thoracique** doit être systématique puisque les métastases pulmonaires sont les premiers sites métastatiques en importance pour l'ulcère de Marjolin.

- Une TDM thoraco–abdomino–pelvienne permet de détecter surtout les métastases pulmonaires, hépatiques et rénales.
- La scintigraphie osseuse comporte un grand nombre de faux négatifs et est donc peu utilisée;
- La lymphoscintigraphie à l'aide de colloïdes marqués au technétium 99 , permet de guider le geste chirurgical et permet également de repérer un ganglion sentinelle prélevé et analysé de façon isolée, dans un curage partiel avec examen histologique extemporané.

Dans notre étude, un bilan d'extension exhaustif à la recherche de métastases à distance a été réalisé objectivant des métastases pulmonaires chez 29,03% des patients .

Les données bibliographiques citées dans le tableau ci-dessous (Tableau XV) ont objectivé un taux plus bas de métastases par rapport au nôtre. Cela peut être expliqué par le retard de diagnostic et de traitement chez notre population.

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

Tableau XV: Répartition selon les métastases à distance

Auteur	Année	Nombre de cas	Métastase à distance
Chlihi [62]	2002	54	5,6 %
Kowal–vern [44]	2005	412	14 %
Bang [61]	2018	24	4,2 %
Shivaiah [59]	2022	23	0%
Notre série	2024	62	29,03%

4. Classification :

Compte tenu de l'examen clinico–histologique et du bilan d'extension, une classification peut être faite permettant de codifier le traitement.

Dans le système TNM, la description de l'extension anatomique de la maladie repose sur l'évaluation de 3 éléments : (Tableau IX)

- T (tumeur): l'extension de la tumeur primitive
- N (nodes): l'absence ou la présence et l'extension des localisations ganglionnaires lymphatiques régionales
- M (métastasis) : l'absence ou la présence de métastase(s) à distance

La détermination de la catégorie T repose sur l'examen clinique, les catégories N et M nécessitent en plus un bilan d'imagerie. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Classification clinique TNM de l'ulcère de Marjolin (hors mélanome)

Tumeur primitive (T)

TX : la tumeur primitive ne peut être évaluée
T0 : pas de tumeur primitive identifiable
Tis : carcinome in situ
T1 : tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2 : tumeur $2\text{cm} \leq T \leq 5\text{cm}$ dans sa plus grande dimension
T3 : tumeur > 5 cm dans sa plus grande dimension
T4 : tumeur envahissant les structures profondes : cartilage, os ou muscle strié. tumeurs sera indiqué entre parenthèse

Ganglions lymphatiques régionaux (N)

NX : les ganglions régionaux ne peuvent être évalués
N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale
N1 : métastase ganglionnaire régionale a micro métastase b macro métastase unique dans l'aire homolatérale, de diamètre < 3 cm
N2 : a métastase unique dans l'aire homolatérale, de diamètre > 3 cm b métastases multiples dans l'aire homolatérale, de diamètre

c métastases régionales intra lymphatique (in transit ou satellites)
N3 : a métastases bilatérales ou controlatérales b métastases ganglionnaire avec envahissement du facial ou de la base du crâne

Métastases à distance (M)

MX : les métastases à distance ne peuvent être évaluées
M0 : pas de métastase à distance
M1 : métastase(s) à distance

· Regroupement en stades

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2		N0 M0
	T3		N0 M0
Stade III	T4		N0 M0
	tout T	N1	M0
Stade IV	tout T	tout N	M1

→ Classification histopathologique pTNM

Les catégories pT, pN et pM correspondent aux catégories T, N et M.

pN0 : l'examen histologique du curage ganglionnaire doit porter sur 6 ou plus ganglions

Tableau XVII : Classification des MM selon l’UICC et l’AJCC18

Stades	Critères
Stade 0	Tumeur <i>in situ</i>
Stade IA	Tumeur inférieure ou égale à 1 mm d'épaisseur, sans ulcération et mitoses < 1/mm ² (pT1a), N0, M0
Stade IB	Tumeur inférieure ou égale à 1 mm d'épaisseur, avec ulcération et/ou mitoses ≥ 1/mm ² (pT1b), N0, M0 Tumeur supérieure à 1 mm et inférieure ou égale à 2 mm d'épaisseur, sans ulcération (pT2a), N0, M0
Stade IIA	Tumeur supérieure à 1 mm et inférieure ou égale à 2 mm d'épaisseur, avec ulcération (pT2b), N0, M0 Tumeur supérieure à 2 mm et inférieure ou égale à 4 mm d'épaisseur, sans ulcération (pT3a), N0, M0
Stade IIB	Tumeur supérieure à 2 mm et inférieure ou égale à 4 mm d'épaisseur, avec ulcération (pT3b), N0, M0 Tumeur supérieure 4 mm d'épaisseur, sans ulcération (pT4a), N0, M0
Stade IIC	Tumeur supérieure 4 mm d'épaisseur, avec ulcération (pT4b), N0, M0
Stade IIIA	Tumeur sans ulcération (pT1a-4a), métastases microscopiques dans 1, 2 ou 3 ganglions lymphatiques régionaux (N1a, 2a), M0
Stade IIIB	Tumeur sans ulcération (pT1a-4a), métastases macroscopiques dans 1, 2 ou 3 ganglions lymphatiques régionaux ou métastases « en transit » (N1b, 2b, 2c), M0 Tumeur avec ulcération (pT1b-4b), métastases microscopiques dans 1, 2 ou 3 ganglions lymphatiques régionaux ou métastases « en transit » (N1a, 2a, 2c), M0
Stade IIIC	Tumeur avec ulcération (pT1b-4b), métastases macroscopiques dans 1, 2 ou 3 ganglions lymphatiques régionaux (N1b, 2b), M0 Tumeurs avec ou sans ulcération (tous pT), métastases dans 4 ganglions lymphatiques régionaux ou plus ou métastases en transit avec métastase(s) ganglionnaire(s) régionale(s) (N3), M0
Stade IV	Métastases à distance (tous pT, tous N, M1)

IV. Traitement :

Le traitement de l'ulcère de Marjolin repose tout d'abord sur le principe de la prise en charge multidisciplinaire obligatoirement dans le cadre de la réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

Une information claire et loyale doit être administrée au patient et sa famille et le consentement éclairé doit être recueilli.

1. Buts du traitement :

Le traitement de l'ulcère de Marjolin est basé principalement sur les objectifs suivants :

- ❖ Préserver le pronostic vital
- ❖ Éradiquer la tumeur (principalement par la chirurgie)
- ❖ Eviter les récurrences : d'où la nécessité d'un traitement précoce
- ❖ Éviter les complications (traitement médical, chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie)
- ❖ Arrêter l'évolution de la maladie cancéreuse

2. Moyens :

2.1. Moyens chirurgicaux :

La chirurgie est considérée comme le traitement de choix de l'ulcère de Marjolin.

Elle a l'avantage de fournir une pièce d'exérèse, permettant la confirmation histologique du diagnostic et la vérification de la qualité de la résection, et d'obtenir des taux très élevés de contrôle local et de guérison chez la plupart des patients.[78]

2.1.1. Exérèse tumorale :

La résection doit être carcinologique, c'est-à-dire complète d'emblée, et large pour limiter le risque de récurrence locale et à distance. [80]

Les marges d'exérèse pour l'ulcère de Marjolin sont cruciales pour minimiser le risque

de récurrence locale.

Les marges chirurgicales doivent être confirmées per-opératoirement par examen extemporané si possible.[3]

Les recommandations varient en fonction de la taille et de l'agressivité de la tumeur : [78-85]

➤ **Marges Standards :**

- ❖ *Petites Lésions (<2 cm de diamètre) :* Marges de 1 à 2 cm autour de la tumeur.
- ❖ *Lésions Moyennes à Grandes (≥2 cm de diamètre) :* Marges de 2 à 4 cm ou plus, selon l'étendue de l'invasion tumorale.
- ❖ *Lésions Agressives ou Infiltrantes :* Pour les ulcères de Marjolin plus infiltrants, une marge plus large (3 à 5 cm) peut être nécessaire, surtout si la tumeur envahit les tissus profonds ou est située dans des zones anatomiques complexes.

Dans notre étude, tous nos patients ont été traités chirurgicalement. L'acte chirurgical a consisté en une exérèse large de la tumeur avec des marges de sécurité de 2 cm en moyenne.

La majorité des auteurs recommandent l'exérèse large comme la méthode de choix pour le traitement de l'ulcère de Marjolin. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Répartition selon le taux d'exérèses larges.

	Copcu [4]	Ozek [79]	Joucdar [73]	Shivaiah [59]
Taux d'exérèses larges	96,8%	95%	100%	95,65%

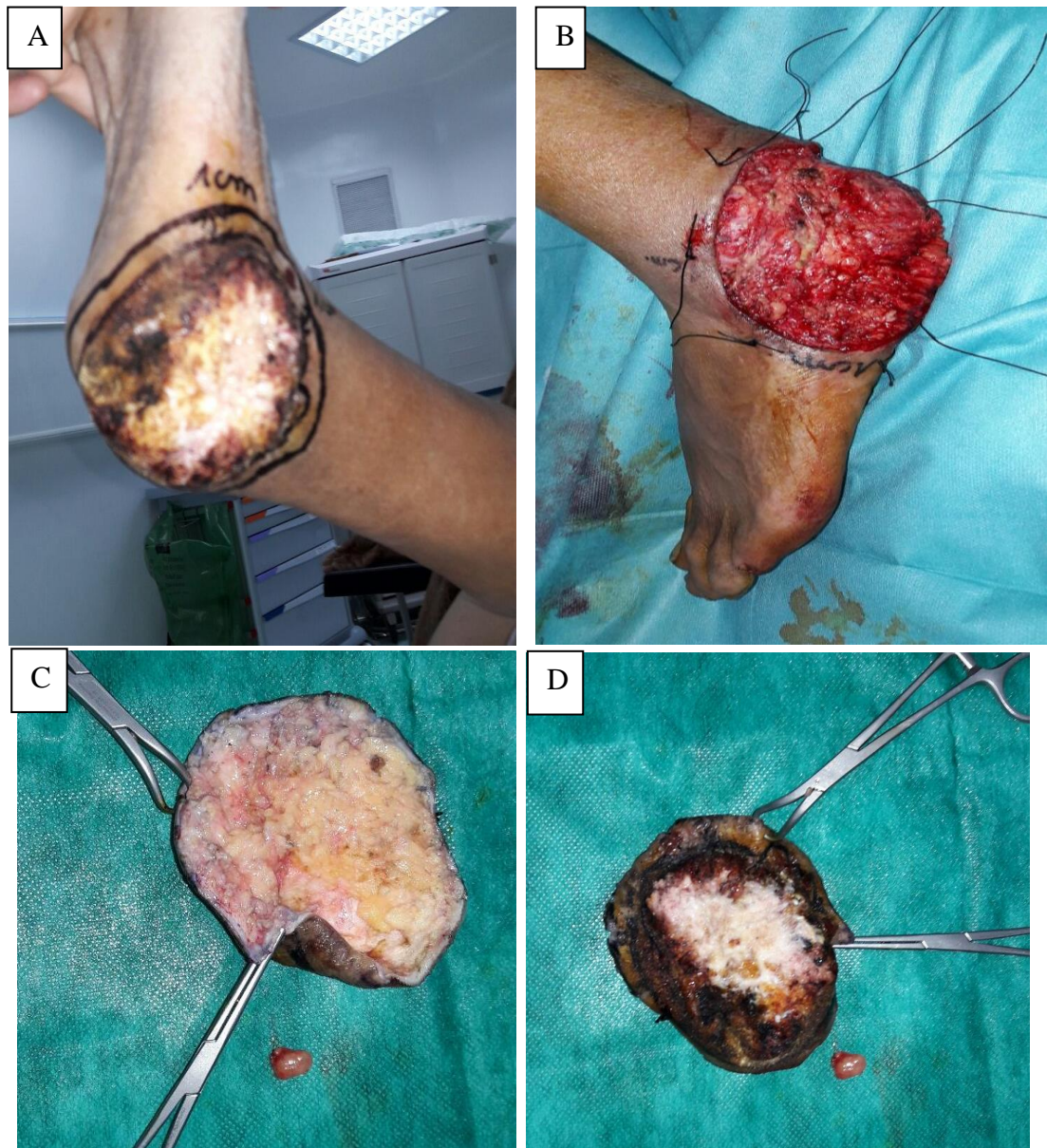


Figure 46 : A. Dessin des marges d'exérèse de 1 cm de la lésion ; B : Exérèse tumorale large ;
C et D : pièce opératoire d'exérèse

2.1.2. Couverture de la PDS :

Les options pour réparer la perte de substance résultant de l'exérèse de ces tumeurs sont variées, rendant parfois le choix de la méthode de réparation complexe.

Plusieurs facteurs peuvent orienter ce choix :

- État général du patient : âge, antécédents médicaux.
- Qualité et quantité des tissus locorégionaux disponibles.
- État local de la perte de substance, ses dimensions , sa localisation anatomique.
- Structures exposées

La réparation constitue la deuxième étape de la prise en charge. Elle doit être à la fois sécurisée, simple et bien adaptée.

On parle de réparation immédiate lorsqu'il s'agit de restaurer une fonction, de couvrir une structure vasculaire ou nerveuse, ou lorsque la dure-mère est exposée. Elle est qualifiée de secondaire lorsqu'elle est réalisée ultérieurement, après l'exérèse. En cas de perte de substance importante, différer la réparation jusqu'à l'apparition du bourgeonnement de la plaie permet de garantir une couverture avec une certitude histologique.

On distingue 4 moyens de couverture de perte de substance selon l'importance de l'exérèse:

- a. La suture
 - b. La cicatrisation dirigée
 - c. Les greffes de peau
 - d. Les lambeaux
- a. La suture :

C'est la réparation par simple rapprochement des berges. Elle doit respecter des règles essentielles. Elle est indiquée si la taille tumorale est petite.

b. La cicatrisation dirigée :

La cicatrisation dirigée est la méthode la plus simple pour traiter une perte de substance superficielle non suturable de petite ou moyenne taille. Elle nécessite une surveillance médicale stricte avec adaptation thérapeutique "au jour le jour". Son but est de faire bourgeonner le sous-sol afin d'éviter l'aspect déprimé des greffes cutanées appliquées immédiatement après exérèse.

c. Les greffes de peau:

La greffe cutanée est une technique chirurgicale qui permet de transférer du tissu cutané non vascularisé depuis un site donneur à un site receveur (zone d'exérèse tumorale). Le greffon cutané peut être prélevé sur la même personne : c'est l'autogreffe.

Pour une meilleure réussite, il faut choisir le site donneur en tenant compte de la pigmentation, de l'épaisseur et de la laxité de la zone receveuse.

Pour garantir la survie d'une greffe cutanée, la zone receveuse doit répondre à plusieurs critères :

- **Bonne vascularisation** : La zone doit être bien vascularisée. Toutes les régions capables de développer un tissu de granulation spontanée sont adaptées pour recevoir une greffe, soit immédiatement, soit après le développement d'un bourgeonnement initial.
- **Absence d'hémorragie** : Une hémostase parfaite est essentielle pour permettre la revascularisation de la greffe par le lit sous-jacent. Si nécessaire, un délai de quelques jours entre l'exérèse et la greffe peut être observé pour optimiser cette condition.
- **Absence de suintement** : La zone receveuse doit être sèche.

- **Absence d'infection** : La zone receveuse doit être exempte de toute infection active pour éviter l'échec de la greffe.
- **Immobilisation** : La région receveuse doit être immobilisée autant que possible pour permettre une bonne adhésion et vascularisation de la greffe.

➤ **Types de greffes :**

On distingue selon l'épaisseur histologique : (Figure 47)

- ❖ Les greffes de peau mince.
- ❖ Les greffes de peau semi épaisse.
- ❖ Les greffes de peau totale.
- ❖ Les greffes en pastilles.

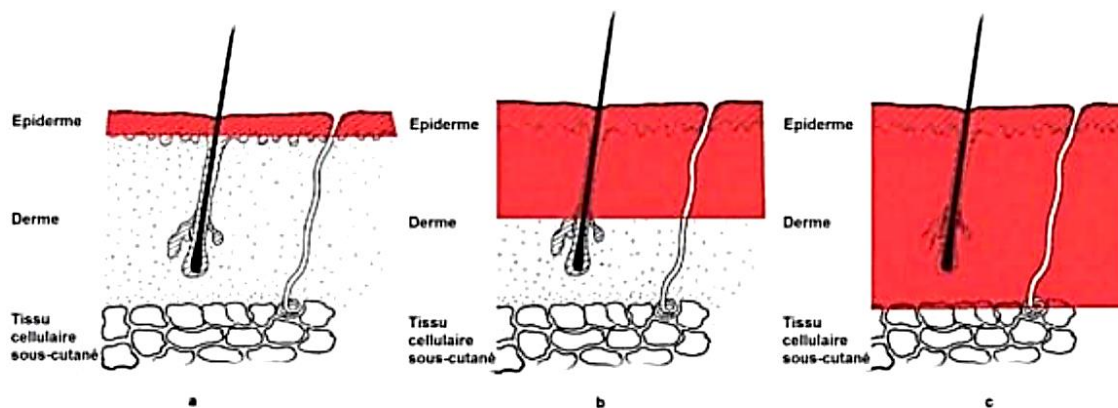


Figure 47 : Epaisseur de peau prélevée dans les différents types de greffes cutanées

. a. Greffe de peau mince : 1,5 à 2,5/10ème de mm ; b. Greffe de peau demi-épaisse : 3 à 6/10ème de mm ; c. Greffe de peau totale.

❖ ***La greffe de peau mince et demi-épaisse :***

Une greffe cutanée mince correspond à un fragment de tissu uniquement épidermique, ce qui la différencie des greffes demi-épaisses qui englobent à la fois l'épiderme et une partie plus ou moins profonde du derme.

Cette greffe permet une couverture rapide et efficace de la perte de substance et une meilleure surveillance surtout en ce qui concerne la survenue de récurrences

❖ *La greffe de peau totale :*

Elle emporte la peau dans toute son épaisseur, derme et épiderme sans emporter le tissu graisseux. À la différence de la greffe de peau mince, la zone donneuse est incapable d'épidermisation spontanée et doit être suturée.

Les greffes de peau totale présentent une rétraction moins importante que les greffes de peau mince et devraient être utilisées spécifiquement dans des zones privilégiées comme les plis de flexion.

➤ **Complications :**

❖ *Complications immédiates :*

- La nécrose de la greffe qui peut s'expliquer par une insuffisance vasculaire.
- L'hématome : résulte d'une hémostase locale imparfaite ou d'une mauvaise immobilisation de la greffe.
- L'infection de la greffe
- Le savonnage de la greffe qui est secondaire à l'accumulation des caillots sanguins entre la greffe et le sous-sol et qui peut être responsable du décollement de la greffe ou d'un sous-sol inadéquat.

❖ *Complications secondaires :*

- La dyschromie et particulièrement la pigmentation de la greffe qui le plus souvent est la conséquence des greffes de peau totales. Ce qui impose impérativement l'utilisation d'écran solaire en postopératoire.
- Les chéloïdes peuvent se voir au niveau des limites des greffes et non sur la

greffe elle –même.

- L'hypertrophie cicatricielle : au niveau de la zone de jonction greffe et peau normal.
- Les rétractions des greffes sont également notées essentiellement dans les cas des greffes dermo-épidermiques, et imposent une reprise chirurgicale ; pour les éviter, il est nécessaire de faire appel à la physiothérapie.

d. Les lambeaux :

Lorsqu'une perte de substance cutanée n'est pas suturable, qu'elle ne peut cicatriser ou qu'elle ne peut être couverte par un greffon cutané, un lambeau est nécessaire.

Un lambeau a pour but de couvrir une perte de substance cutanée ou de reconstruire une structure. Plusieurs lambeaux peuvent être indiqués selon l'état général du patient et son capital loco-régionale mais également selon le volume à restituer.

Les lambeaux cutanés sont classés selon le type de structure tissulaire dont ils sont composés.(Figure 47)

Un suivi échographique et radiologique est essentiel pour surveiller le lambeau et détecter rapidement toute complication ou récurrence.



Figure 47 : Lambeau fascio-cutané neurosural à pédicule distal

Dans notre étude, la fermeture par suture directe de la perte de substance a été réalisée chez 3,22% des patients. La greffe de peau était utilisée dans 66,12% des cas, des lambeaux neuro suraux chez 13,4% des patients et du scalp chez 3,22% des patients.

Plusieurs données bibliographiques confirment que la greffe de peau est la méthode de choix pour la couverture de la perte de substance. (Tableau XIX)

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

Auteur	Année	Nombre de cas	Greffe de peau	Lambeau
Kasse [65]	2000	67	9 %	4,5 %
Chlihi [62]	2002	54	48,2 %	38,9 %
Copcu [4]	2003	31	96,8 %	-
Kowal-vern [44]	2005	412	85 %	-
Das [66]	2015	46	87 %	13 %
Bang [61]	2018	24	87,5 %	58,3 %
Notre série	2024	62	66,12%	16,62%

2.1.3. Amputation :

L'amputation est indiquée quand la tumeur envahit profondément les structures sous-jacentes telles que les muscles, les os, ou les articulations, rendant une exérèse complète impossible sans compromettre la fonction ou l'intégrité de la partie affectée.

Elle est aussi indiquée en cas de récurrences fréquentes malgré des interventions chirurgicales répétées, et lorsque les autres traitements (chimiothérapie, radiothérapie) n'ont pas permis de contrôler la progression de la maladie.

Dans notre étude, l'amputation a été réalisée chez 20,96% des patients après consentement libre et éclairé.

Selon Shivaiah [59], l'amputation en tant que chirurgie primaire a été réalisée en raison d'une maladie sévère avec atteinte osseuse chez un seul patient (4,4%). À l'exception d'un patient ayant initialement reçu un lambeau sural inversé pour des défauts plantaires et qui a

dû subir une amputation au-dessus du genou en raison d'une récurrence.

Kumar BR [20] a noté que 14,81% des patients présentaient une atteinte osseuse étendue, pour lesquels une amputation suivie d'une reconstruction avec greffe de peau mince (SSG) a été effectuée. (Tableau XX)

Tableau XX : Répartition selon le pourcentage d'amputation

Auteur	Année	Nombre de cas	Amputation
Copcu [4]	2003	31	3,2 %
Kowal-vern [44]	2005	412	10 %
Bang [61]	2018	24	0 %
Das [66]	2015	46	2,2 %
Shivaiah [59]	2022	23	4,4%
Kumar BR [60]	2023	27	14,81%
Notre série	2024	62	20,96%

2.1.4. Curage ganglionnaire : [105,107,108]

Le curage ganglionnaire, également appelé lymphadénectomie, est un geste chirurgical consistant à l'ablation ou l'évidement des ganglions métastatiques ou potentiellement métastatiques du territoire de drainage de l'UM. (Figure 47)

Les localisations dépendent des régions explorées : *Inguinale* : la plus fréquente (membre inférieur , périnée), *axillaire* (membre supérieur , sein ,thorax , dos) , *cervico-faciale* (tête et cou) .

➤ *But* :

Le curage ganglionnaire a pour but d'enlever les ganglions qui peuvent être envahis par les cellules cancéreuses qui se sont propagées jusqu'aux ganglions lymphatiques situées dans la zone de drainage de l'UM et ainsi de réduire le risque de récurrences. Il permet aussi de préciser l'évolution de la maladie et donc de contribuer aux choix des traitements adjuvants.

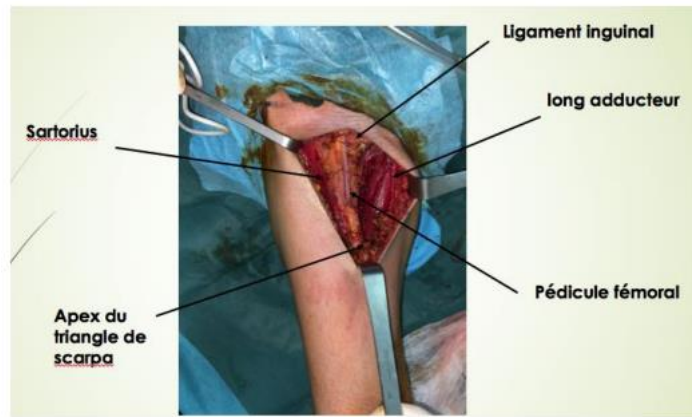


Figure 47 : Limites du triangle de Scarpa à la fin du curage inguinal

➤ *Complications du curage ganglionnaire :*

❖ *Précoces :*

- Désunion/ Lâchage des berges
- Lymphocèle
- Hématome
- Troubles sensitifs
- Infection/abcès

❖ *Tardives :*

- Lymphœdème du membre : Augmentation du volume qui s'installe dans un délai variable de quelques mois à plusieurs années et fréquemment après un effort physique ou un traumatisme. Les complications sont essentiellement infectieuses . Son traitement se base sur le drainage lymphatique manuel, la contention et compression par manchon ou bandage
- Cicatrice rétractile
- Raideur articulaire

▪ **Ganglion sentinelle : [105 ,107]**

Récemment, à l'instar des cancers du sein, la recherche d'un ganglion sentinelle dans les ulcères de Marjolin permet de détecter le premier relais de métastase tumorale.

➤ ***Définition :*** 1^{er} ganglion atteint du territoire lymphatique de drainage d'une

tumeur.

- **Avantages :** Le ganglion sentinelle demeure idéal pour rester conservateur vis-à-vis des structures anatomiques et diminuer la morbidité des évidements ganglionnaires complets voir même radicaux.
- **Etapes :** Il se fait en 3 étapes
 - Préopératoire : réalisée en médecine nucléaire. Le ganglion sentinelle est détecté au moyen d'une lympho-scintigraphie 15 à 60 minutes après injection d'un élément radioactif (technétium-99) au niveau de la tumeur primitive. La projection en surface du ou de(s) ganglion(s) sentinelle(s) est marquée sur la peau du malade à l'aide d'un feutre, ce repérage permet de préciser l'endroit où l'incision cutanée doit être réalisée. La localisation peropératoire des sites de drainage lymphatique est réalisée à l'aide d'une sonde de détection gamma spécialement conçue pour cette application. Elle permet une mesure de la radioactivité présente au niveau du (ou des) ganglions(s) sentinelle(s) et assure ainsi l'exactitude du repérage [50].
 - Elle permet de détecter un éventuel envahissement ganglionnaire chez des patients atteints de petite tumeur classée T1 ou T2, N0, c'est-à-dire sans atteinte ganglionnaire clinique ni radiologique.(Figure 48 et 49)

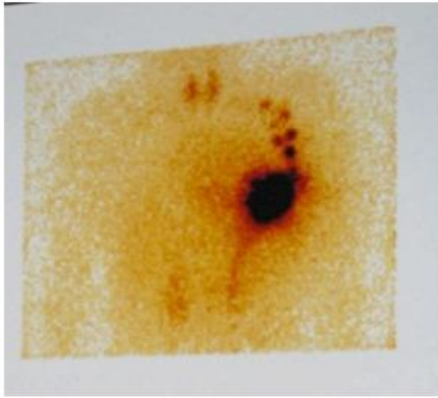


Figure 48 : Lymphoscintigraphie mettant en évidence 3 GS

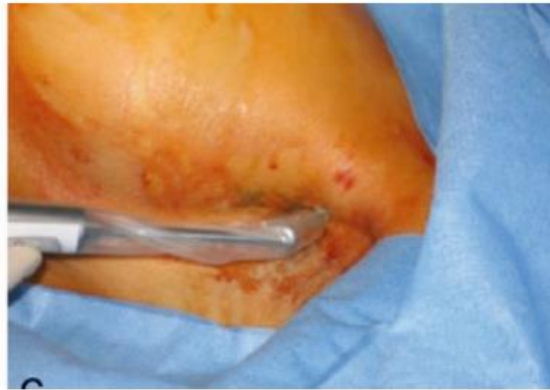


Figure 49 : Repérage per-cutané préopératoire

- Opératoire (Figure 50)
- Post opératoire : Anatomopathologique.

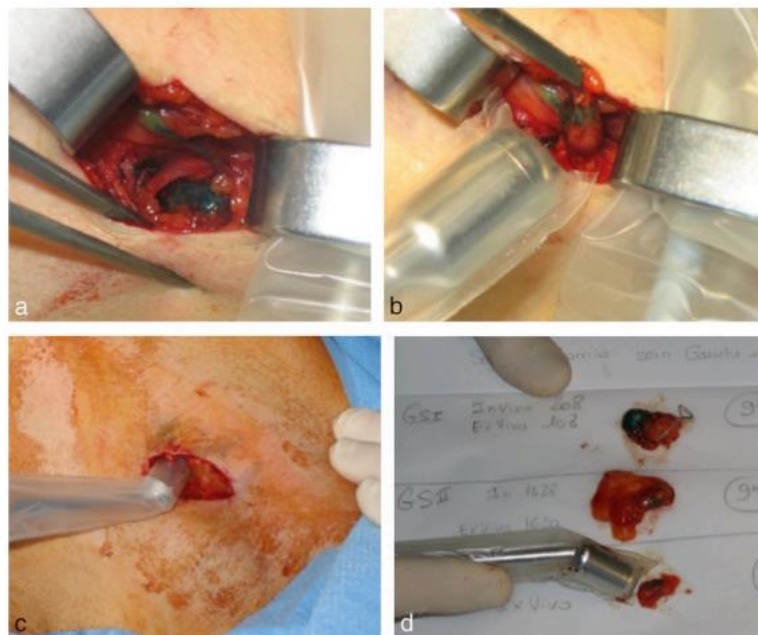


Figure 50 : Technique chirurgicale du ganglion sentinelle

Dans notre série, le curage ganglionnaire a été réalisé chez 67,74% des patients devant la présence d'adénopathies satellites

Yesilada [86] et Kasse [65] ont rapporté des taux de curage ganglionnaire plus bas de 29,41% et 41,79% respectivement.

Le curage ganglionnaire est avéré positif dans 11,76% pour Yesilada [86] et 11,9 % des cas pour Kasse [65],et dans 12,9 % pour Copcu [4], ce qui est en accord avec les résultats de notre étude .(Tableau XXI)

Tableau XXI : Répartition selon le Taux de curage ganglionnaire.

	Notre étude	Kasse [65]	Joudcar[87]	Yesilada [86]	Copcu [4]
Taux de curage ganglionnaire	67,74%	41,79%	11,4%	29,41%	19%

2.2. Traitement adjuvant :

2.2.1. Radiothérapie :

Aydogdu [100] identifie plusieurs indications pour la radiothérapie, notamment :

- Métastases des ganglions lymphatiques régionaux nécrosés.
- Lésions de grade 3 avec curage ganglionnaire positif après dissection nodale.
- Tumeurs ayant un diamètre supérieur à 10 cm et un curage ganglionnaire positif après dissection des ganglions lymphatiques régionaux.
- Lésions de grade 3 avec un diamètre de tumeur supérieur à 10 cm et des ganglions lymphatiques négatifs après dissection lymphatique régionale.
- Lésions de la tête et du cou avec ganglions lymphatiques positifs après dissection des ganglions lymphatiques régionaux.

Toutefois, les effets de la radiothérapie sont parfois remis en question en raison de la faible vascularisation autour des tissus ulcérés.[86]

Elle présente plusieurs inconvénients : absence de contrôle histologique, nécessité de séances multiples, risque de radiodermite qui peut à son tour devenir le site d'un nouveau cancer.[89]

La RTH adjuvante a été utilisée dans notre étude dans 25,8 % des cas.

Xiao a rapporté un pourcentage similaire de 38,7% .

Kasse [65] ,Bang [61], Joucdar [73], et Chlihi [62] rapportent des pourcentages inférieurs à celui de notre étude 1,5 %, 8,3 %, 11,4 %, et 18,5 % respectivement.

Das [66] et Dhiab [86] ont noté des pourcentages plus importants : 100 % et 72 % ;

Aron [72] et Copcu [4] n'ont pas utilisée la RTH dans le traitement de leurs patients (tableau XXII).

Tableau XXII : Répartition selon le traitement par RTH

Auteur	Année	Nombre de cas	Patients traités par RTH
Aron [72]	1989	20	0 %
Kasse [65]	2000	67	1,5 %
Chlihi [62]	2002	54	18,5 %
Copcu [4]	2003	31	0 %
Dhiab [86]	2004	68	72 %
Das [66]	2015	46	100 %
Bang [61]	2018	24	8,3 %
Notre série	2024	62	25,8 %

2.2.2. Chimiothérapie :

La chimiothérapie est recommandée chez les patients ayant un pronostic défavorable, des métastases distantes, ou ceux qui ne sont pas candidats à la chirurgie.

Elle peut consister en une combinaison de 5-fluorouracile topique ou systémique avec de la cisplatine, du méthotrexate et de la bléomycine. [3]

Dans notre étude , la chimiothérapie générale a été instaurée chez 29,03%% de nos patients présentant des métastases pulmonaires.

Selon Shivaiah [59], une chimiothérapie postopératoire a été utilisée chez 1 patient (4,4%).

Yesilada [85] a utilisé une chimiothérapie (méthotrexate, cisplatine) chez 3 patients (8,82%) présentant des métastases à distance.

Aron [72] a utilisé une chimiothérapie locale chez 15 % des patients refusant la chirurgie, par crème topique au 5-fluorouracile (5 %) appliquée sur la masse tumorale.

Grosshans[101] propose une polychimiothérapie par du méthotrexate 40mg IV à J1 et J15,bléomycine 10mg IM à J1, J8 et J15, cisplatine 50mg/m² IV à J4 +/- 5F-U à répéter tous les 21 jours ;

La perfusion hyperthermique intra-artérielle d'un membre a également été proposée notamment dans les cas de mélanomes ou certains sarcomes. Elle consiste à administrer une chimiothérapie à haute dose directement dans l'artère qui irrigue la zone tumorale, en y ajoutant une composante de chaleur (hyperthermie). Cette hyperthermie, généralement entre 39°C et 42°C, améliore la perméabilité des cellules cancéreuses et augmente la sensibilité des cellules tumorales aux agents chimio thérapeutiques. Cela permet de concentrer l'effet de la chimiothérapie dans la région affectée, tout en limitant les effets secondaires sur le reste de l'organisme.[3]

2.2.3. Autres :

❖ *Immunothérapie* : [88-91]

L'immunothérapie vise à renforcer ou à moduler le système immunitaire pour qu'il puisse mieux reconnaître et attaquer les cellules cancéreuses.

Dans le contexte de l'ulcère de Marjolin, l'immunothérapie a gagné en importance.

Les types d'immunothérapies utilisées comprennent principalement :

a) Inhibiteurs de points de contrôle immunitaire (Checkpoint Inhibitors) :

Ces médicaments bloquent certaines molécules qui agissent comme des "freins" sur le système immunitaire, permettant ainsi aux cellules immunitaires de mieux attaquer les cellules cancéreuses. Les inhibiteurs de points de contrôle sont efficaces dans les cancers de la peau avancés, notamment :

- Ipilimumab , un anticorps monoclonal qui se lie à CTLA - 4 et bloquant ainsi sa

capacité à réguler l'activation des lymphocytes T, la prolifération et la fonction effectrice. Il a démontré une amélioration de la survie sans progression dans des essais randomisés internationaux multicentriques chez des patients atteints d'un mélanome non résecable ou avancé.

- Pembrolizumab (Keytruda) : C'est un inhibiteur de PD-1 (Programmed Cell Death Protein 1), qui empêche la tumeur d'inhiber les cellules T. Le blocage de cette voie peut conduire à une activation des cellules T et leur expansion avec des fonctions effectrices améliorées.
- Nivolumab : Un autre inhibiteur de PD-1, utilisé de manière similaire pour stimuler la réponse immunitaire contre les cancers cutanés.

b) Cytokines et vaccins thérapeutiques :

Dans certaines circonstances, des cytokines (comme l'interleukine-2) ou des vaccins thérapeutiques spécifiques peuvent être administrés pour stimuler une réponse immunitaire plus efficace contre les cellules cancéreuses.

L'immunothérapie est généralement utilisée pour des cancers plus avancés ou des récurrences lorsque la chirurgie ou la radiothérapie seule ne sont pas suffisantes. Cependant, tous les patients ne répondent pas favorablement à l'immunothérapie, et des effets secondaires peuvent survenir, notamment des réactions inflammatoires auto-immunes.

❖ *Thérapie ciblée* : [92-94]

La thérapie ciblée consiste à utiliser des médicaments qui ciblent spécifiquement certaines anomalies moléculaires ou génétiques dans les cellules cancéreuses, bloquant ainsi leur croissance et leur prolifération. Contrairement à la chimiothérapie, qui attaque toutes les cellules à division rapide, la thérapie ciblée est plus précise et peut avoir moins d'effets secondaires systémiques.

Dans le cadre de l'ulcère de Marjolin, qui est souvent associé à des carcinomes épidermoïdes cutanés, certaines thérapies ciblées peuvent être envisagées :

a. Inhibiteurs de l'EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor) :

L'EGFR est une protéine qui favorise la croissance et la division des cellules. Dans certains cancers de la peau, dont le carcinome épidermoïde, il y a une suractivation de cette voie. Les médicaments qui inhibent l'EGFR peuvent ralentir la croissance tumorale.

- **Cetuximab** : Un anticorps monoclonal qui se lie à l'EGFR, bloquant son activation et inhibant la prolifération des cellules cancéreuses. Cetuximab est parfois utilisé pour des carcinomes épidermoïdes avancés ou récidivants, lorsque la chirurgie n'est pas possible.

b. Inhibiteurs de BRAF :

Bien que plus courants dans le traitement du mélanome, les inhibiteurs de BRAF (comme le Vemurafenib) sont parfois explorés dans des cas spécifiques où une mutation BRAF est présente dans les cellules tumorales.

c. Inhibiteurs de MEK :

Parfois utilisés en combinaison avec des inhibiteurs de BRAF, les inhibiteurs de MEK (comme le Trametinib) ciblent une autre partie de la même voie de signalisation, stoppant ainsi la croissance des cellules cancéreuses.

3. Indications :

La stratégie thérapeutique de l'ulcère de Marjolin dépend principalement de l'histologie tumorale (carcinome épidermoïde, carcinome basocellulaire ou mélanome), du stade de la maladie, et de l'état général du patient.

A. Carcinome épidermoïde [103]

- **Tumeurs localisées (T1-T2, N0, M0) :**
 - **Traitement chirurgical :**
 - Exérèse large avec marges de sécurité de 1 à 2 cm voire plus selon la taille et l'invasion locale de la tumeur.
 - Couverture de la perte de substance (greffe ou lambeau si nécessaire)
 -

- **Évaluation ganglionnaire :**
 - Biopsie du ganglion sentinelle si suspicion d'atteinte ganglionnaire.
 - Surveillance en cas d'absence d'atteinte clinique.
- **Radiothérapie adjuvante :** Réservée aux marges positives ou aux patients inopérables.
- **Tumeurs localement avancées (T3–T4, N0/N1, M0) :**
 - **Traitement chirurgical agressif :**
 - Exérèse élargie incluant les structures sous-jacentes (os, muscles).
 - Curage ganglionnaire si atteinte ganglionnaire confirmée.
 - **Radiothérapie adjuvante :**
 - Pour réduire les récurrences locales.
 - Particulièrement indiquée en cas de marges positives, envahissement périnerveux, ou atteinte ganglionnaire multiple.
- **Tumeurs métastatiques (N2–N3, M1) :**
 - **Traitement palliatif :**
 - Radiothérapie pour soulager les symptômes.
 - Thérapies systémiques : chimiothérapie (cisplatine, 5-FU) ou immunothérapie (inhibiteurs de PD-1 comme pembrolizumab).

B. Carcinome basocellulaire [104]

- **Tumeurs localisées (T1–T2, N0, M0) :**
 - **Exérèse chirurgicale avec marges :** Marges de 1 cm
 - **Patients non opérables :**
 - Radiothérapie pour les zones difficiles à opérer.
 - Thérapies topiques (imiquimod, 5-FU) pour les formes superficielles.
- **Tumeurs avancées (T3–T4, N0, M0) :**
 - **Exérèse chirurgicale large :** Incluant les structures profondes si envahies.

- Radiothérapie adjuvante : Si marges positives ou contre-indications chirurgicales.
- Tumeurs métastatiques (N1, M1) :
 - Traitement systémique : Chimiothérapie

C. Mélanome : (Tableau XXIII) [109]

Tableau XXIII : Stratégie thérapeutique en fonction du stade du mélanome

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
la chirurgie est réalisée seule.	-la chirurgie est réalisée seule. Ou bien une immunothérapie par interféron alpha peut être proposée en traitement adjuvant si l'indice de Breslow est supérieur à 1,5 mm.	-le curage ganglionnaire, associé à une chirurgie de la lésion , est le traitement standard. -une immunothérapie par interféron alpha peut être proposée en traitement adjuvant. -une chimiothérapie peut être proposée pour le traitement des mélanomes avec atteinte cutanée ou ganglionnaire non résecables. -une radiothérapie peut être proposée.	-l' exérèse chirurgicale des métastases doit être systématiquement discutée. -une radiothérapie peut être proposée. -une chimiothérapie peut être proposée pour le traitement des mélanomes avec atteinte métastatique viscérale. De nouvelles molécules sont maintenant disponibles.

❖ Algorithme de traitement (Résumé) :

1) Tumeur localisée :

- Excision chirurgicale large avec marges saines.
- Chirurgie reconstructive .

2) Tumeur localement avancée ou récidivante :

- Chirurgie avec radiothérapie adjuvante.
- Immunothérapie ou thérapie ciblée si critères moléculaires appropriés.

3) Tumeur métastatique :

- Immunothérapie ou thérapie ciblée.

- Chimiothérapie si les autres traitements échouent ou en cas de métastases.

4) Cas inopérables ou palliatifs :

- Radiothérapie palliative ou soins de soutien pour le contrôle des symptômes.

-

Le choix du traitement dépendra de l'évaluation multidisciplinaire et de l'état clinique global du patient, y compris l'évaluation des comorbidités et de la qualité de vie attendue.

IV. Evolution :

En ce qui concerne l'évolution, il est admis que l'ulcère de Marjolin est de pronostic péjoratif et bien plus sombre que celui des cancers cutanés non cicatriciels, avec des taux de morbidité, de mortalité et de récurrences particulièrement élevés [4,60,95].

1. Facteurs pronostiques : (Tableau XXIV)

- **Caractéristiques de la Tumeur :**

- Taille tumorale (le plus grand diamètre de la tumeur) : Les tumeurs de grande taille supérieure ou égale à 2 cm ont tendance à être plus agressives et sont associées à un pronostic moins favorable.
- Localisation : L'atteinte des membres inférieurs ou d'autres zones critiques peut compliquer le traitement et affecter le pronostic.

- **Invasion Locale :**

L'invasion locale de la lésion dans les tissus adjoints est un indicateur de gravité.

- **Présence de lymphadénopathie régionale :**

La présence de ganglions lymphatiques régionaux palpables est un signe de propagation locale de la maladie et est souvent associée à un pronostic défavorable.

Elle peut prédire une survie de moins de 2 ans.

- **Délai de latence :**

Un délai de latence court entre la cicatrisation initiale et l'apparition du cancer peut être un indicateur de malignité élevée . Un temps de latence court est généralement lié à un pronostic moins favorable.

- **Facteurs histologiques :**

- **CE** : CEC desmoplastique, mucoépidermoïde, acantholytique sont de mauvais pronostic . La différenciation est aussi corrélée au pronostic puisque les CE bien différenciées récidivaient dans 13,6 % des cas contre 26,6 % des cas pour les tumeurs peu ou pas différenciées.

- **CBC** : les sous-types sclérodermiformes et infiltrants et les formes métatypiques sont des formes agressives de mauvais pronostic.

- **Mélanome Malin** : L'épaisseur tumorale mesurée histologiquement ou indice de Breslow reste le principal critère pronostic en pratique, avec une corrélation presque linéaire entre l'épaisseur et la mortalité. L'index mitotique (nombre de mitose par mm carré) a une valeur pronostic indépendante pour les tumeurs de faible épaisseur (<1mm). Le niveau anatomique de l'invasion dans le derme et l'hypoderme (Niveau de Clarck) est actuellement supplanté par les autres facteurs histologiques pour l'évaluation du pronostic.

- **Récurrences :**

Les ulcères de Marjolin qui récidivent après traitement sont souvent associés à un pronostic moins favorable.

- **Métastases distantes :**

La détection de métastases distantes, où le cancer se propage à d'autres organes, indique une maladie avancée et généralement un pronostic beaucoup plus défavorable. Les métastases peuvent compliquer considérablement le traitement et la gestion.

- **Réponse au Traitement :**

La réponse au traitement initial, incluant la chirurgie, la radiothérapie et éventuellement la chimiothérapie, joue un rôle crucial dans le pronostic. Une réponse positive et une gestion efficace peuvent améliorer les chances de survie.

- **Facteurs Généraux de Santé :**

L'état de santé général du patient, y compris la présence d'autres conditions médicales, peut influencer le pronostic. Un patient en meilleure forme physique et générale peut avoir une meilleure capacité à supporter les traitements et à récupérer.

Tableau XXIV : Principaux facteurs pronostiques

Facteurs pronostics		Bon pronostic	Mauvais pronostic
Clinique	Temps de Latence	Moins de 5 ans	Plus de 5 ans
	Localisation	MS, Tête et cou	MI et tronc
	Etiologie	Brûlures, ostéomyélite	Escarres
	Diamètre de la tumeur	Moins de 2 cm	Plus de 2 cm
	Forme macroscopique	Bourgeonnante	Ulcéro-infiltrative
	Présence de métastases	Absentes	Présentes
	Récidive locale	Absente	Présente
Histologique	Degré de différenciation	Bien différencié	Moyennement différencié et indifférencié
	Infiltration lymphocytaire T péri-tumorale	Présente	Absente
	Profondeur de l'infiltration cutanée	Pas d'invasion du derme réticulaire	invasion du derme réticulaire
	Epaisseur de la tumeur	Moins de 4 mm	Plus de 4 mm

2. Récidives :

Dans notre étude, le taux de récurrences 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 prise en charge. 22,58% des patients ont présenté une récurrence avec un intervalle allant de 2 mois à 3 ans.

Kasse [65] a rapporté un pourcentage de récurrence de 29,9 % . Shivaiah [59] a rapporté un pourcentage de récurrence de 4,4% dans un délai de 9mois.

Xiang[58] a rapporté un pourcentage de récurrence de 15,7% dans un délai allant de 1 mois à 11 ans . Parmi les cas de récurrences , la majorité des patients (68,1 %) a rechuté dans l'année suivant la chirurgie, ce qui suggère que la première année après l'opération est la période de pointe pour les récurrences.

Il est donc essentiel de suivre de près les patients et de les surveiller attentivement pendant cette période. (Tableau XXV)

Tableau XXV : Répartition selon les récurrences

Auteur	Année	Nombre de cas	Récurrences
Kasse [65]	2000	67	29,9 %
Kowal-vern [44]	2005	412	16 %
Das [66]	2015	46	13 %
Bang [61]	2018	24	12,5 %
Xiang[58]	2019	140	15,7%
Shivaiah [59]	2022	23	4,4%
Notre série	2024	62	22,58%

3. Métastases:

Selon Kumar BR [60], l'évolution a été marquée par la survenue de métastases ganglionnaires chez un patient (3,7%) après un délai de 1 an après la chirurgie.

Chlihi [62] a noté des métastases ganglionnaires chez 11,1 % des patients après un délai de 2 à 4 ans du traitement initial.

Pour Dhiab [86], l'évolution a été marquée par la survenue de rechutes ganglionnaires chez 9 % des patients.

Dans l'étude d'Aron [72] 45 % des patients ont développé des métastases dans les 9 mois à 2 ans après la chirurgie. Kasse [65] a rapporté 11,9 % des cas de métastase métachrone.

Copcu [4] n'a noté aucune métastase à distance au cours du suivi de 4 ans.

4. Mortalité :

Le taux de survie exact est difficile à estimer en raison du nombre important de patients perdus de vue à différentes étapes de la prise en charge.

Dans notre série, nous avons enregistré 2 décès (3,22 %) au stade de métastases systémiques.

Le taux de survie à 5 ans est de 40 % à 69 % , 60 % pour ceux qui ont subi une excision large et de 69 % pour ceux qui ont subi une amputation. [99]

Le taux de survie global à 3 ans est de 65 % à 75 % [98], la survie à 10 ans est de 34 %.[100] Cependant, chez les patients présentant des métastases dans les ganglions lymphatiques, le taux de survie à 3 ans chute considérablement, atteignant 35 à 50 %.[98]

Kumar BR [60] estime un taux de survie à 3 ans de 96,3 %.

Xiao [57] rapporte un taux de mortalité de 22,6 % avec une perte de vue de 25,8%

Chlihi [62] a rapporté un taux de décès de 9,3 % au stade métastatique dans les 9 mois à 2 ans après la chirurgie.

Shivaiah[59] , Copcu [4] et Das [66] n'ont noté aucun décès dans leurs études.(Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Répartition selon le taux de mortalité

Auteur	Année	Nombre de cas	Mortalité
Chlihi [62]	2002	54	9,3 %
Copcu [4]	2003	31	0 %
Das [66]	2015	46	0 %
Xiao [57]	2019	31	22,6%
Kumar BR[60]	2023	27	3,7%
Notre série	2024	62	3,22 %

5. Modalités de suivi :

❖ *Suivi Immédiat (Post-traitement)*

- Clinique : Tous les 15 jours pendant le premier mois post-traitement pour surveiller la cicatrisation de la plaie, la présence de signes d'infection ou de complications.

❖ *Suivi à Court Terme (0-2 Ans post-traitement)*

- Clinique : Tous les 3 mois pendant les deux premières années
- Radiologique : Tous les 6 mois avec une IRM ou un scanner pour évaluer la zone et les tissus environnants. Ce suivi permet de détecter une éventuelle récurrence précoce, surtout en cas de suspicion clinique ou en présence de symptômes.

❖ *Suivi à Moyen Terme (2-5 Ans post-traitement)*

- Clinique : Tous les 6 mois entre la 2^e et la 5^e année. La fréquence diminue après les deux premières années, car le risque de récurrence tend à diminuer.
- Radiologique : Tous les 6 mois à 1 an avec une IRM, un scanner ou une échographie ciblée pour évaluer les tissus sous-jacents. La modalité peut être ajustée selon le risque perçu de récurrence.

❖ *Suivi à Long Terme (Après 5 Ans Post-traitement)*

- Clinique : Annuel. Une inspection complète de la zone cicatricielle et des ganglions régionaux est effectuée pour dépister tout signe de récurrence tardive.
- Radiologique : Tous les ans ou selon les recommandations de l'oncologue, principalement si des symptômes réapparaissent ou si des anomalies sont détectées lors de l'examen clinique.

V. Prévention :

1. Prévention primaire :

Un des objectifs principaux de notre travail, grâce à l'identification des facteurs favorisant l'ulcère de Marjolin, est de permettre d'éviter sa survenue.

- La prévention primaire consiste à la prévention des brûlures, des traumatismes, et de tout agent causal pouvant engendrer une cicatrice instable.
- Elle s'articule surtout autour des campagnes de sensibilisation aux règles de sécurité pour prévenir les accidents domestiques et les accidents de travail.
- Surveillance attentive des jeunes enfants par leur entourage : il est essentiel de garder tout produit inflammable, objet chaud (comme un fer à repasser, une théière, des casseroles, une poêle...) ainsi que les prises et câbles électriques hors de leur portée.
- Campagnes de sensibilisation sur les dangers de la bouteille de gaz 3Kg et leur limitation par une législation appropriée et des normes de fabrications adéquates.
- Installation de détecteurs de fumées dans les habitations, pour que les incendies ne surprennent plus les occupants pendant leur sommeil.
- Améliorer les conditions de travail avec des normes de sécurité adéquates.
- Afin d'éviter les morsures, porter des vêtements amples et longs (pantalons, manches longues) ainsi que des chaussures montantes, solides lors de déplacements en compagnie.
- Changement de positions toutes le 2 heures chez un patient alité pour prévenir les escarres.
- La prévention de la maladie de Verneuil repose sur l'arrêt du tabac, la gestion du poids et une hygiène adaptée pour limiter les irritations des zones intertrigineuses

2. Prévention secondaire :

- Traitement adéquat des brûlures et de tout autre agent causal.

- Enseigner au grand public les actions à entreprendre en cas de brûlure. La mesure clé est de refroidir immédiatement la blessure à l'eau froide.
- Il est également essentiel de former les différents acteurs du réseau de protection contre le feu (médecins, infirmiers, pompiers, secouristes, pharmaciens) aux traitements d'urgence en cas de brûlure.
- Suivi rigoureux des différentes étapes de la cicatrisation, chaque étape étant cruciale pour garantir une guérison optimale. Un délai de 21 jours est souvent fixé comme repère pour évaluer le bon déroulement du processus. Passé ce délai, une plaie qui ne montre pas de progrès vers la fermeture pourrait indiquer un défaut de cicatrisation nécessitant une greffe ou un lambeau.
- Surveillance régulière des cicatrices pour détecter précocement toute lésion suspecte.
- L'application régulière d'une protection solaire à large spectre combinée au port de vêtements protecteurs et à l'évitement de l'exposition directe au soleil, est essentielle pour les personnes présentant des plaies ou cicatrices.
- Biopsie des zones suspectes : Pratiquer des biopsies sur des cicatrices ou des plaies non cicatrisées à long terme.
- Consulter un spécialiste dès qu'un changement est observé dans une cicatrice ou une plaie chronique.

3. Prévention tertiaire :

- Traitement précoce des lésions cancéreuses : Si un ulcère de Marjolin est diagnostiqué, un traitement rapide est crucial (chirurgie, radiothérapie, etc.).
- Surveillance post-traitement : Suivi rigoureux après le traitement pour détecter toute récurrence ou métastase.
- Réhabilitation : Programmes de réhabilitation pour aider à la récupération post-traitement et à la gestion des séquelles.



RECOMMANDATIONS



Prévention et éducation :

- Mettre en place des programmes éducatifs sur les risques des cicatrices chroniques pour les populations à risque, y compris les patients ayant des antécédents de brûlures ou d'ulcères chroniques.
- Former les patients à reconnaître les signes précurseurs et à consulter régulièrement.

Dépistage et diagnostic précoce :

- Sensibiliser les cliniciens aux risques de transformation maligne des cicatrices chroniques, particulièrement dans les régions à faible accès aux soins.
- Intégrer des examens de routine pour les patients présentant des cicatrices chroniques, surtout celles qui présentent des signes de changements (ulcération, augmentation de taille, douleur..).

Planification du traitement et thérapies personnalisées :

- Évaluer l'approche thérapeutique la plus appropriée, incluant potentiellement la chirurgie, la radiothérapie et des thérapies ciblées, selon la phase et la gravité de l'ulcère.
- Intégrer des traitements personnalisés en fonction de biomarqueurs spécifiques, notamment des inhibiteurs de tyrosine kinase ou des thérapies ciblant des voies moléculaires précises (ex. : EGFR).

Suivi post-traitement :

- Mettre en place des protocoles de suivi stricts pour détecter toute récurrence possible, en prévoyant des consultations régulières et un suivi multidisciplinaire.
- Intégrer des soins de suivi pour la cicatrisation, tels que les thérapies laser ou au silicone pour minimiser les irritations des cicatrices et prévenir de nouvelles transformations malignes.

Soutien psychologique et bien-être des patients :

- Fournir un soutien psychologique pour les patients car le traitement peut être long et impacter la santé mentale. Le soutien psychologique peut favoriser la résilience des

patients.

- Mettre en place des groupes de soutien ou des ressources d'aide en ligne pour partager des expériences et soutenir le bien-être émotionnel.

❖ Recommandations proposées pour surmonter les difficultés rencontrées

lors de la réalisation de ce travail :

1. Gestion de la perte de vue des patients mal suivis

La perte de vue des patients est un problème récurrent dans les études cliniques.

Pour réduire cet impact sur les résultats, il est recommandé de :

- Renforcer les protocoles de suivi : Mettre en place des systèmes automatisés de rappel (SMS, appels téléphoniques, courriels) pour rappeler aux patients leurs rendez-vous et les inciter à rester impliqués.
- Collecter des coordonnées multiples : Lors de l'inclusion des patients dans l'étude, collecter plusieurs informations de contact (téléphone, courriel, adresse de proches) pour pallier les changements de numéro ou d'adresse.
- Établir des contacts réguliers : Maintenir un lien régulier avec les patients, non seulement pour le suivi médical, mais aussi pour renforcer la relation et améliorer la rétention des participants dans l'étude.
- Collaborer avec d'autres acteurs : Travailler avec les médecins traitants, les infirmières et autres professionnels de santé pour suivre les patients et s'assurer qu'ils se présentent aux rendez-vous de l'étude.

2. Problèmes liés aux dossiers médicaux incomplets :

Les dossiers incomplets peuvent fausser les résultats et rendre les analyses plus complexes.

Pour minimiser cela, les recommandations suivantes peuvent être envisagées :

- Analyser les causes de perte de données : Identifier les raisons pour lesquelles les dossiers sont incomplets (par exemple, manque de formation, erreurs humaines) et

adapter les procédures en conséquence pour prévenir leur récurrence.

- Améliorer les procédures de collecte de données : Former les équipes à l'importance de la complétude des dossiers, et mettre en place des procédures strictes pour s'assurer que les informations essentielles soient bien consignées lors des consultations.
- Déployer un système de contrôle qualité : Intégrer des étapes de vérification systématique des dossiers au cours de leur complétion afin de détecter précocement les omissions ou erreurs.
- Mettre en place un outil numérique : Utiliser un système de gestion de dossiers médicaux électroniques qui impose des champs obligatoires pour s'assurer que certaines informations cruciales ne soient pas oubliées.
- Récupérer les données manquantes : Dans le cas où certaines données sont manquantes, il est possible de rappeler les patients ou de collaborer avec d'autres centres de soin pour compléter les informations non consignées dans les dossiers initiaux.

3. Communication et coordination avec les équipes

La communication inefficace au sein des équipes de recherche peut aussi entraîner des erreurs ou des retards dans le traitement des dossiers et la collecte de données.

- Encourager des réunions régulières : Organiser des réunions périodiques pour discuter des difficultés rencontrées et assurer une meilleure coordination entre les différentes parties prenantes de l'étude.
- Renforcer la formation des équipes : Assurer une formation continue des intervenants sur la collecte, l'entrée et la gestion des données, ainsi que sur l'importance de maintenir des dossiers complets et à jour.
- Utiliser des outils collaboratifs : Recourir à des outils numériques collaboratifs pour permettre un suivi en temps réel de l'évolution des dossiers et partager les informations de manière efficace.

Ces recommandations visent à fournir des solutions concrètes aux problèmes rencontrés tout en garantissant la validité des résultats de la thèse. Une attention particulière à la gestion des patients et à la qualité des données permettra de réduire l'impact de ces difficultés sur l'étude.



CONCLUSION



L'ulcère de Marjolin représente un défi clinique majeur alliant la complexité d'une dégénérescence maligne sur des cicatrices instables à une prise en charge qui doit être particulièrement vigilante.

Histologiquement, il s'agit généralement d'un carcinome épidermoïde, bien que d'autres types puissent survenir.

La prise en charge de l'ulcère de Marjolin exige une approche thérapeutique multidisciplinaire intégrant la chirurgie comme méthode principale, avec des marges d'exérèse suffisamment larges pour prévenir la récurrence, qui reste fréquente en l'absence d'interventions précises.

La chirurgie permet non seulement l'éradication de la tumeur, mais aussi une confirmation diagnostique par l'analyse histologique, essentielle pour assurer la qualité de la résection.

Cependant, l'ulcère de Marjolin présente un potentiel métastatique non négligeable, justifiant un suivi clinique strict et une surveillance radiologique à long terme, pour permettre une détection précoce des récurrences et des complications métastatiques.

Il est essentiel de noter que la prévention et l'éducation des patients jouent un rôle clé dans la gestion de l'ulcère de Marjolin. La prévention passe par la surveillance attentive des cicatrices à risque, en particulier celles d'évolution prolongée, sujettes aux traumatismes répétés. Informer les patients sur les signes d'alerte, comme les changements de texture, de couleur ou l'apparition de douleurs, permet une détection précoce.

Cette approche préventive, combinée à une prise en charge thérapeutique rigoureuse et personnalisée, contribue à améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients, tout en réduisant les risques de récurrence et de progression de la maladie.



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

L'ulcère de Marjolin désigne la transformation maligne d'une cicatrice instable, souvent issue d'une brûlure, mais pouvant également provenir de toute autre plaie ou ulcération chronique.

Quoique rare, sa fréquence est le plus souvent sous-estimée et son incidence plus importante en Afrique et dans les pays sous-médicalisés.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique sur 15 ans, portant sur des d'ulcères de Marjolin colligés au service de chirurgie réparatrice et esthétique du CHU Mohamed VI de Marrakech durant la période allant de Janvier 2008 au Décembre 2023.

Il a consisté en une analyse épidémioclinique, histologique, thérapeutique et évolutive de ces tumeurs dans notre structure. Durant cette période, nous avons colligés 62 cas d'ulcères de Marjolin sur des cicatrices instables d'origines diverses.

La moyenne d'âge de nos patients a été de 52,4 ans, avec des cas allant de 20 ans à 86 ans.

Le sex-ratio est de 2,44, avec une nette prédominance masculine. 83,8% des patients provenaient d'un milieu rural avec un bas niveau socio-économique.

Les séquelles de brûlures graves ont constitué l'étiologie la plus fréquente chez 69,35% des cas avec prise en charge initiale inadéquate chez la majorité des cas. 54,83% des patients ont consulté pour des tumeurs ulcéro-bourgeonnantes. Le délai moyen de latence a été de 21 ans avec une période allant de 8 mois à 75 ans. La principale localisation était le membre inférieur dans 69,35 % des cas, 16,12 % au niveau du membre supérieur, 6,45% au niveau du scalp et 8,05% au niveau du tronc. La taille moyenne de la tumeur était de 11 cm avec des extrêmes entre 3 à 30cm. L'examen anatomopathologique a révélé un carcinome épidermoïde chez 95,16% des patients.

Un bilan d'extension a été effectué chez tous les patients, revenu positif dans 71%

des cas. Un curage ganglionnaire a été effectué dans 67,4% devant la présence d'adénopathies.

L'exérèse chirurgicale a nécessité une amputation chez 20,96% des cas. La couverture a fait appel à des sutures directes dans 3,22% des cas, des greffes cutanées dans 66,12% et lambeaux dans 16,6%. 20,96% des patients ont été adressé pour radiothérapie adjuvante et 29,03% des patients pour chimiothérapie devant des métastases systémiques. L'évolution a été marquée par la récurrence dans 22,58% des cas.

Au total, il est essentiel de mettre en évidence l'importance de la prévention primaire et secondaire, ainsi que de l'identification précoce lorsque des traitements plus simples et mieux codifiés sont disponibles.

Abstract

Marjolin ulcer refers to the malignant transformation of an unstable scar, often resulting from a burn, though it may also arise from any other chronic wound or ulceration. Although rare, its incidence is frequently underestimated and is more prominent in Africa and under-resourced regions.

Our work is a 15-year retrospective descriptive and analytical study on Marjolin ulcers recorded in the reconstructive and aesthetic surgery department of Mohamed VI University Hospital in Marrakech, covering the period from January 2008 to December 2023. This study involved an analysis of the epidemiology, clinical presentation, histology, therapeutic approach, and progression of these tumors within our institution.

During this period, we identified 62 cases of Marjolin ulcers originating from unstable scars of various causes. The average age of our patients was 52.4 years, with cases ranging from 20 to 86 years. The sex ratio was 2.44, with a marked male predominance. Notably, 83.8% of the patients came from rural areas with a low socioeconomic level. Severe burn sequelae constituted the most common etiology in 69.35% of cases, with inadequate initial management in the majority of these cases. 54.83% of patients consulted for ulcerative and exophytic tumors. The average latency period was 21 years, with a range from 8 months to 75 years. The primary location was the lower limb in 69.35% of cases, followed by the upper limb (16.12%), scalp (6.45%), and trunk (8.05%).

The average tumor size was 11 cm, with extremes ranging from 3 to 30 cm. Histopathological examination revealed squamous cell carcinoma in 95.16% of patients. An extension assessment was performed on all patients, with positive findings in 71% of cases. Lymph node dissection was performed in 67.4% of cases with lymphadenopathy. Surgical excision required amputation in 20.96% of cases. Closure involved direct sutures in 3.22% of cases, skin grafts in 66.12%, and flaps in 16.6%. Additionally, 20.96% of patients were referred for adjuvant radiotherapy, and 29.03% for chemotherapy due to systemic metastases. The progression was marked by recurrence in 22.58% of cases.

In conclusion, it is essential to highlight the importance of primary and secondary prevention, as well as early identification, when simpler and better-defined treatments are available.

ملخص

تشير قرحة مارجولين إلى التحول الخبيث للندبة غير المستقرة، وغالبًا ما ينتج عن حروق، ولكنه قد ينشأ أيضًا من أي جرح أو قرحة مزمنة أخرى. وعلى الرغم من ندرته، إلا أن معدل حدوثه غالبًا ما يتم التقليل من تقديره ويكون أكثر انتشارًا في إفريقيا والمناطق ذات الخدمات الطبية المحدودة. تتناول دراستنا 15 عامًا من الحالات المسجلة لقرحة مارجولين في قسم الجراحة الترميمية والتجميلية بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش، وتشمل الفترة المتراوحة بين يناير 2008 وديسمبر 2023. وقد شملت هذه الدراسة تحليلًا وبائيًا، سريريًا، نسيجيًا، علاجيًا وتطوريًا لهذه الأورام في قسمنا. خلال هذه الفترة، تم تسجيل 62 حالة من قرحة مارجولين نشأت من ندوب غير مستقرة لأسباب متنوعة. كان متوسط أعمار المرضى 52.4، تراوحت بين 20 و86 عامًا. بلغت نسبة الجنس 2.44 مع هيمنة الذكور. 83.8% من المرضى انحدروا من بيئة ريفية ذات مستوى اقتصادي اجتماعي منخفض. كانت مضاعفات الحروق الشديدة هي السبب الأكثر شيوعًا في 69.35% من الحالات، مع علاج أولي غير مناسب في أغلب الحالات. 54.83% من المرضى استشاروا بسبب أورام تقرحية خارجية التثبيت. كان متوسط فترة الكمون 21 عامًا، مع فترة تتراوح بين 8 أشهر و75 عامًا. كان الموقع الرئيسي هو الطرف السفلي في 69.35% من الحالات، 16.12% في الطرف العلوي، 6.45% في فروة الرأس، و8.05% في الجذع. كان متوسط حجم الورم 11 سم، متراوحًا بين 3 إلى 30 سم. كشف الفحص النسيجي عن وجود سرطانة حرشفية عند 95.16% من المرضى. تم إجراء تنظيف الغدد اللمفاوية في 67.4% من الحالات بسبب وجود تضخم في الغدد اللمفاوية. تطلب الاستئصال الجراحي بترًا في 20.96% من الحالات. تم تغطية الجروح باستخدام الخياطة المباشرة في 3.22% من الحالات، وباستخدام الترقيع في 66.12% من الحالات، وباستخدام الشرائح الجلدية في 16.6% من الحالات. تم تحويل 20.96% من المرضى لتلقي العلاج الإشعاعي المساعد، و29.03% من المرضى لتلقي العلاج الكيميائي بسبب وجود نقائل. في الختام، من الضروري التأكيد على أهمية الوقاية الأولية والثانوية، وكذلك التشخيص المبكر عندما تكون العلاجات الأبسط والأكثر تنظيمًا متاحة.



Fiche d'exploitation

I. Données épidémiologiques :

- ✓ Nom et Prénom :
- ✓ Age :
- ✓ Sexe : féminin masculin
- ✓ Provenance : rurale urbaine
- ✓ Profession :
- ✓ Niveau socio-économique : bas intermédiaire élevé

II. Motif de consultation :

III. Antécédents :

1. Personnels :

1. Médicaux :

- Diabète Hypertension Cardiopathie Néphropathie
Hépatopathie Tuberculose Immunodépression
Ostéomyélite chronique
- Antécédents de lésions précancéreuses : Kératose actinique
Maladie de Bowen Leucoplasie
- Antécédents de lésions cancéreuses : Carcinome basocellulaire
Carcinome spinocellulaire Mélanome
- Toxique : tabagisme alcoolisme
- ATCDs de traumatisme morsure
- Autres :

2. *Chirurgicaux* : ATCDs de chirurgie

2. *Familiaux* : ATCD de cancer de peau dans la famille

IV. Statut de la lésion initiale :

1. Age du patient lors de la lésion initiale :

2. *Type de lésion :*

❖ Brulure

• *Degré :*

2ème degré superficiel 2ème degré profond 3ème degré

• *Surface Cutanée Brûlée:.....*

• *Agent Causal:*

Thermique (préciser).....

Chimique (préciser).....

Electrique

• *PEC initiale :* Oui Non : Si oui : lieu :.....

➤ *Traitement :*

Greffes cutanées lambeaux cicatrisation dirigée excision-greffe précoce

➤ *Suivi :* Oui Non

• *Séquelles :*

Hypertrophies brides dyschromies Dysplasies cicatricielles cicatrices instables

• *PEC des séquelles :* Oui Non

❖ **Post traumatique**

❖ **Escarres**

❖ **Post radiothérapie**

❖ **Ulcère de stase**

❖ **Ulcère de lupus discoïde**

❖ **Ostéomyélite chronique**

❖ **Morsure**

❖ **Autres**

V.Présentation clinique :

1. Symptômes :

- Douleur Saignement Prurit
- Écoulement malodorant
- Autres :

2. Exam clinique local :

Nombre de lésions :

Taille(cm) :

Période de latence :

Durée d'évolution :

Aspect macroscopique :

- Plan
- nodule
- ulcéreux
- ulcero- bourgeonnant
- Sclérodermiforme

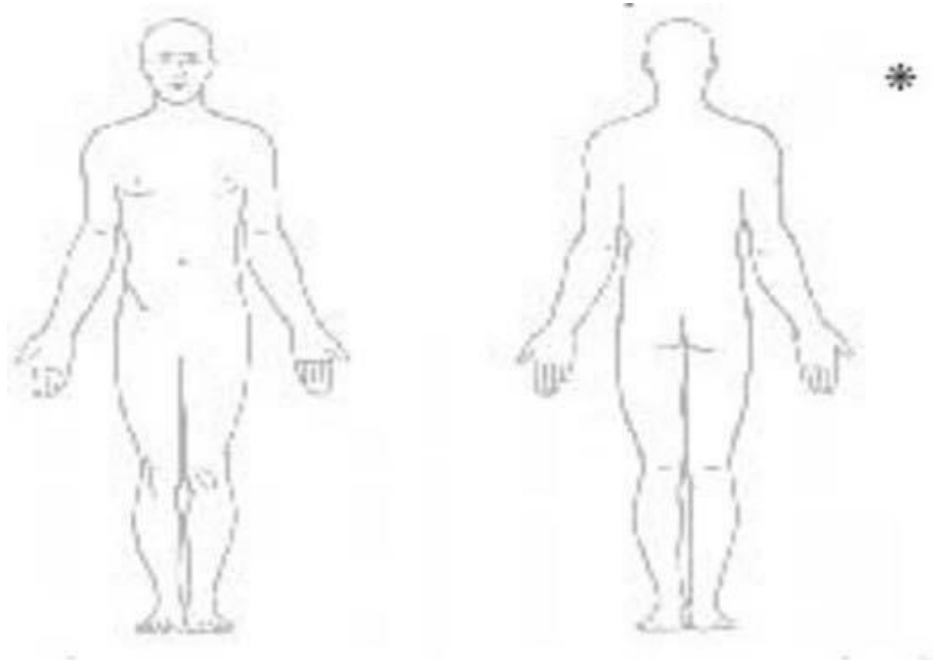
❖ **Mobilité :**

❖ **Caractéristiques :**

- Marges : régulières irrégulières
- Couleur :
- Saignement

❖ **Localisation :**

- Scalp Tronc Extrémité supérieure : région axillaire
- région cubitale main Extrémité inferiruere : cuisse région
- poplitée Pied Plante du pied Doigts



3. Examen clinique régional : Métastases

Peau

Viscères

Adénopathies :

-Topographie :

-Forme :

-Nombre :

-Consistance :

-Taille :

-Mobilité :

4. Examen clinique général :

IV. Diagnostic anatomopathologique :

❖ Etude histologique sur :

Prélèvement biopsique

Biopsie exérèse

❖ Type histologique:.....

V. Bilan d'extension :

1. Loco-régional :

- ❖ Cliniquement : ADP
- ❖ Radiographie locale : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ Echographie ganglionnaire : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ TDM cérébrale : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ Autres :

2. A distance :

- ❖ Radio thorax : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ Echographie abdominale : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ TDM Thoraco-abdomino-pelvienne : Faite Non faite Résultats :.....
- ❖ Autres :

3. TNM Stadification :

VIII .Traitement:

1. Médical : Soins locaux, Antalgiques, Antibiotiques, traitement des tares associés

2. Chirurgical :

- ❖ Exérèse reconstruction
 - -Marge d'exérèse : : Périphérique (mm):..... Profonde (mm)
:
 - Couverture :
 - Immédiate -Différée
 - Moyens de couverture :
 - Grefe dermo-épidermique
 - Lambeaux : 1^{er} intention 2^{ème} intention
 - ✓ Musculo-cutanés : Type I Type II Type III Type IV
 - Type IV
 - ✓ Fascio-cutanés : -à pédicule proximal -à pédicule

distal

✓ Cutanés : Avancement Rotation Transposition

❖ Amputation

3. Curage ganglionnaire

-Positif Négatif

-Localisation : Axillaire inguinal

cervical

4. Radiothérapie externe - Site tumoral -Ganglions

5. Curiethérapie

6. Chimiothérapie

IX.Evolution :

❖ Rémission complète

❖ Récidive :

➤ délai : >5 ans <5 ans

➤ Nombre de récurrences :

➤ Locale :

➤ Métastases :

Peau Ganglions Poumon Foie Os Cerveau

➤ Reprise chirurgicale : Oui Non

• Délai :

• Geste chirurgical :

❖ Décès : Oui (causes :.....) Non



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chalya, P. L., Mabula, J. B., Rambau, P. F., & Masalu, N.**
Marjolin's ulcers at a University teaching hospital in Northwestern Tanzania: A retrospective review of 56 cases. *World Journal of Surgical Oncology*;2012.
2. **Marjolin, J.-N.**
Dictionnaire de Médecine. Paris: Béchet Jeune et Labé. Jean-Nicolas; 1828.
3. **Khan, K., & Friedman, A.**
Marjolin's Ulcer: A comprehensive review and revisit. *Journal of Skin Cancer*, 2017.
4. **Copcu, E.**
Marjolin's ulcer: A preventable complication of burns? *Annals of Plastic Surgery*, 2003;50(5), 492-496
5. **Mabula, J. B., & Chalya, P. L.**
Squamous cell carcinoma arising from Marjolin's ulcer: A case series of 52 patients. *World Journal of Surgical Oncology*, 2012 ;10(1), 38.
6. **Sharma, D., & Kachhawaha, R. .**
Marjolin's ulcer: A rare entity and a therapeutic challenge. *Indian Journal of Plastic Surgery*, 2013;46(2), 379-380.
7. **Iqbal FM, Sinha Y, Jaffe W**
Marjolin's ulcer: a rare entity with a call for early diagnosis. *BMJ Case Rep* 2015;2015:bcr2014208176
8. **Komorowska-Timek, E., & Gabriel, A.**
Chronic wounds and cancer: The importance of early diagnosis and treatment. *Clinics in Plastic Surgery*, 2009;36(2), 229-238.
9. **Celsus, A. C.**
De Medicina. Loeb Classical Library, traduit par W.G. Spencer. Harvard University Press;1935.
10. **Tobin C, Sanger JR.**
Marjolin's ulcers: a case series and literature review. *Wounds* 2014;26(8):248-54
11. **Cruickshank AH, Gaskell E.**
Jean-Nicolas Marjolin: destined to be forgotten? *Med Hist* 1963;7:383-4
12. **Dupuytren, G.**
Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris: Baillière;1839.
13. **Ochenduszkiewicz U, Matkowski R, Szynglarewicz B, et al.**
Marjolin's ulcer: malignant neoplasm arising in scars. *Rep Pract Oncol Radiother* 2006;11(3):1358.
14. **Treves, N., & Pack, G. T.**
"The development of cancer in burn scars." *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 50(1), 1930;pp. 749-768.
15. **Kerr-Valentic, M. A., et al.**
"Marjolin's ulcer: modern analysis of an ancient problem." *Journal of Burn Care & Research*, 2009;30(4), pp. 573-577.

16. CEDEF :

collège des enseignants en dermatologie de France.

Histologie de la peau et de ses annexes

http://lyonsud.univlyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHER=1320402908117.

17. Revol M, Binder JP, Danino A, et al.

Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. 2^{ème} édition. Paris : Sauramps Medical, 2009:882

18. Méliopoulos A, Levacher C.

La peau : Structure et physiologie. 2^{ème} . édition. Paris : Lavoisier, 2012:27.

19. Dréno B.

Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Annales de dermatologie et de vénéréologie 2009;136:6–247.

20. PROST C.

Histologie de la peau et des follicules pileux. Med Sci 2006;22:2–131.

21. Chavoïn JP.

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

22. Salmon M.

Artères de la peau. Etude anatomique et chirurgicale. Paris : Masson ; 1936.

23. Schiavon, M., et al.

"*Microvascular Anatomy of the Skin and Its Importance in Skin Grafting and Flap Survival.*" *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2021;74(2), 259–269.

24. Abaira, V. E., & Ginty, D. D.

"*The Sensory Neurons of Touch.*" *Neuron*, 2019;104(1), 37–52.

25. McGlone, F., Wessberg, J., & Olsson, H.

"*Discriminative and Affective Touch: Sensing and Feeling.*" *Neuron*, 2014;82(4), 737–755.

26. Madison, K. C.

"Barrier Function of the Skin: La Raison d'Être de la Peau." *Journal of Investigative Dermatology*, 2003 ;121(2), 231–241.

27. F. Canizares et al.,

« Cicatrices cutâneas defectuosas », EMC–Cirugía Plástica Reparadora y Estética, vol. 12, no 1, p. 1–10, 2004.

28. Kroenig, M. A., & Gallo, R. L.

"The Role of Skin in Thermoregulation." *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*, 2020;20(1), S12–S17.

29. Broughton, G., Janis, J. E., & Attinger, C.

"The basic science of wound healing." *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2006;117(7), 12S–34S.

30. Gurtner, G. C., Werner, S., Barrandon, Y., & Longaker, M. T.

"Wound repair and regeneration." *Nature*, 2008;453(7193), 314–321.

31. **G. C. K. B. F. McCauley et al**
"The biology of wound healing"
Journal: *Journal of Dermatological Treatment*, 2017.
DOI: 10.1080/09546634.2016.1142662
32. **Le Pillouer-Prost**
Physiologie de la cicatrisation cutanée , 2009.
33. **J. P. Ortonne et J. P. Clévy**
« Physiologie de la cicatrisation cutanée », *Ver Prat*, vol. 44, no 13, p. 1733-4, 1994.
34. **Guo, S., & DiPietro, L. A. (2010)**. "Factors Affecting Wound Healing." *Journal of Dental Research*, 89(3), 219-229.
35. **Nunan, R., Harding, K. G., & de Oliveira, A.**
"Wound healing: A systematic review of the literature." *Journal of Wound Care*, 2018; 27(4), 221-229.
36. **Mäkitie, A. A., et al.**
"Wound healing and age." *Acta Oto-Laryngologica*, 2020; 140(4), 356-360.
37. **Buchanan, P. M., & Smith, D. R.**
"Nutrition and Wound Healing." *Nutrition in Clinical Practice*, 2018.33(6), 892-901.
38. **Norrie, J., & Murdoch, A.**
"Cytokines and Growth Factors in Wound Healing." *Wound Repair and Regeneration*, 2008; 16(2), 215-225.
39. **Miller, R. J., & Vohra, N. A.**
"The role of smoking in wound healing: A review." *Journal of Wound Care*, 2016 ;25(5), 302-308.
40. **Khanna, R., & Sharma, S. K.**
"Diabetes and Wound Healing: A Review." *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2018; 22(3), 473-481
41. **Huang, C., & Zhang, Y.**
"The Pathophysiology of Keloids and Hypertrophic Scars: A Review." *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2017; 140(5), 1-10.
42. **Shah, M. R., & Sargunam, S.**
"Keloids: A Review of Etiology, Pathophysiology, and Management." *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*, 2016;9(1), 14-18
43. **Dumont, M. J., & Kwan, J. L.**
"Retractile Scars: A Comprehensive Review." *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2018;71(7), 1079-1084.
44. **Kowal-Vern A, Criswell BK.**
Burn scar neoplasm: A literature review and statistical analysis. *Burns* 2005; 31: 403-13
45. **Zieliński T, Lewandowska M. Owrzodzenie**
Marjolin's ulcer – malignancy developing in chronic ulcers and scars. Analysis of 8 cases. *Przegl Dermatol* 2010; 97: 38-42.

46. **Bazaliński D, Przybek–Mita J, Barańska B, Więch P.**
Marjolin's ulcer in chronic wounds – review of available literature. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2017;21(3):197–202.
47. **El-Sherif, A.**
"Understanding the Pathophysiology of Marjolin's Ulcer." *Journal of Wound Care*, 29(7), 397–403.
48. **Choa R, Rayatt S, Mahtani K.**
Marjolin's ulcer. *BMJ* 2015;351:h3997.
49. **Smith, R. A., & Nguyen, A.**
"Clinical and Histological Perspectives on Marjolin's Ulcer Development in Chronic Wounds." *American Journal of Dermatopathology*, 45(2), 142–151.
50. **Zuo, C., et al.**
"Cutaneous Malignancies in Chronic Wounds: A Review of Marjolin Ulcers and Other Forms." *Journal of Cutaneous Pathology*, 2021;48(10), 1225–1232.
51. **Pakiam, A., Al-Busaidi, F. S., & De Zoysa, A.**
"Marjolin's Ulcer: A Clinicopathological and Histopathological Review of Cases from a Major Trauma Centre." *Annals of Plastic Surgery*, 2022 ; 88(4), 410–415.
52. **Vikas, V., et al.**
"Marjolin's Ulcer: A Rare Entity in Burn Scars with a Varied Histopathological Spectrum." *Indian Journal of Plastic Surgery*, 2020;53(3), 462–467.
53. **Treves N, Pack G.**
The Development of Cancer in Burn Scars. *Surg Gynec & Obstet* 1930;51:749.
54. **Yu, Nanze, et al.**
« Marjolin's Ulcer: A Preventable Malignancy Arising from Scars ». *World Journal of Surgical Oncology*, vol. 11, n° 1, décembre 2013, p. 313. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1186/1477-7819-11-313>.
55. **Fazeli, Mohammad Sadegh, et al.**
Marjolin's Ulcer: Clinical and Pathologic Features of 83 Cases and Review of Literature. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, Vol.27 No.4; Nov 2013, pp.215–224.
56. **Shen, Rui, et al.**
« Clinical Characteristics and Therapeutic Analysis of 51 Patients with Marjolin's Ulcers ». *Experimental and Therapeutic Medicine*, vol. 10, n° 4, octobre 2015, p. 1364–74. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2699>.
57. **Xiao, Haitao, et al.**
« A Review of 31 Cases of Marjolin's Ulcer on Scalp: Is It Necessary to Preventively Remove the Scar? » *International Wound Journal*, vol. 16, n° 2, avril 2019, p. 479–85. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1111/iwj.13058>.

58. Xiang, Fei, et al.

« Clinical Features and Treatment of 140 Cases of Marjolin's Ulcer at a Major Burn Center in Southwest China ». *Experimental and Therapeutic Medicine*, mars 2019. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3892/etm.2019.7364>.

59. Shivaiah, Ravi, et al.

« A Clinical Study of Marjolin's Ulcer – An Avertible Tumor of Chronic Wounds and Scars – and Its Management in a Rural Tertiary Care Hospital ». *International Journal of Surgery and Medicine*, n° 0, 2022, p. 1. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.5455/ijsm.136-1639915449>.

60. Br, Kiran Kumar, et al.

« Twenty–Seven Cases of Marjolin's Ulcer; An Institutional Experience on Diagnosis, Treatment and Outcomes ». *Asian Pacific Journal of Cancer Biology*, vol. 9, n° 1, janvier 2024, p. 17–20. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.31557/apjcb.2024.9.1.17-20>.

61. Bang CY, Woo SH, et al.

The Fate of Chronic Burn Wounds Suspected as Marjolin's Ulcers. *J Burn Care Res* 2018;

62. 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.

63. 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.

64. Jiménez HSM, Ramírez PDG, et al.

Marjolin's Ulcer, A Frequent and Preventable Complication. *IJMSCRs*. 2023;03(03). doi:[10.47191/ijmscrs/v3-i3-23](https://doi.org/10.47191/ijmscrs/v3-i3-23)

65. 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.

66. Das KK, et al.

Incidences of malignancy in chronic burn scar ulcers : Experience from Banglades. *Burns* 2015;41(6):1315–21.

67. Kahn L, Kauffman D, Faulkner A.

Marjolin's ulcer in chronic hidradenitis suppurativa: a report of two cases. *Am Fam Physician*. 2005;71(9):1652–1654.

68. Alexander JC.

Squamous cell carcinoma in chronic hidradenitis suppurativa, a case report. *Cancer* 1979;43:745–7.

69. Slade DE, Powell BW, Mortimer PS.

Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management.. *Br J Plast Surg*. 2003;56:451–61

70. Tenopyr J,

Silverman I. *Ann Surg* 1932;95:754

- 71. Thio D, Clarkson JHW, Misra A, Srivastava S**
Malignant change after 18 months in a lower limb ulcer: acute Marjolin's revisited. *Br J Plast Surg* 2003; 56: 825–8
- 72. Aron NK, Tajuri S.**
Postburn scar carcinoma. *Burns* 1989;15:121–4.
- 73. Joucдар S, Kismoune M, Boudjemia F., Abchiche M, Fatah S, Zidane D et al**
Dégénérescence maligne des séquelles de brûlures: à propos de 35 cas. *Ann. Medit. Burns Club* 1995. Vol VIII .
- 74. Gupta NP, Singhi I, Nabi G, Ansari MS, Mandal S.**
Marjolin's ulcer of the suprapubic cystostomy site infiltrating the urinary bladder: a rare occurrence. *Urology* 2000;56(2):330.
- 75. Smith J, Mello LF, Neto NC.**
Malignancy in chronic ulcers and scars of the leg (Marjolin's ulcer): a study of 21 patients. *Skeletal Radiol.* 2001;30:331–7
- 76. Saaiq M, Ashraf B.**
Marjolin's ulcers in the post-burned lesions and scars. *World J Clin Cases* 2014;2(10):507–14.
- 77. Meaume S, Fromantin I, Teot L.**
Neoplastic wounds and degeneration. *J Tissue Viability* 2013;22(4):122–30
- 78. Gilling PJ, et al.**
"Management of Marjolin's ulcer: a multi-disciplinary approach." *Journal of Surgical Oncology*, 2015.
- 79. Ozek C, et al.**
"Marjolin's ulcer of the scalp: report of 5 cases and review of the literature." *Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 2001; 22(1), 65–69.
- 80. 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.
- 81. Gupta, Deepak K, Parijat Suryavanshi, Gitika N Singh, Vijay Kumar, Shashi S Pawar, et Vinod Jain.** « Impact of Primary Tumor Variables on Predicting Nodal Metastasis in Lower Extremity Marjolin's Ulcer: A Retrospective Cohort Study ». *Cureus*, 17 août 2023.
- 82. Latta, Steven, Silas J Helbig, Karine Kasti, et Elizabeth Paulus.**
« Giant Basal Cell Carcinoma Within a Marjolin's Ulcer: A Case Discussion »
- 83. Naeem, Aroma, Shehroze Tabassum, Arifa Bibi, Saima Gill, Faiza Afzal, et Ayush Anand.**
« Management of Marjolin's Ulcer with Popliteal Lymphadenopathy with Surgical Resection and Lymphadenectomy in a Young Patient, an Uncommon Lesion and Overlooked Entity: A Case Report ». *Clinical Case Reports* 11, n° 9 (septembre 2023): e7876.
- 84. Sanjay, Suruchi, Aman Choudhary, Meena Kumari, et Bharati Pandya**
« Management Dilemma in a Large Fungating Squamous Cell Carcinoma Over a Marjolin's Ulcer on the Chest Wall Coexisting With Severe Post-Burn Contracture of the Neck ». *Cureus*, 23 juillet 2023.

85. **Yesilada, Aysin Karasoy, Kamuran Zeynep Sevim, Deniz Özgür Sucu, Arzu Akçal, Semra Karşıdağ, Leyla Kilinc, et Hazim Orhan Kizilkaya**
« Marjolin Ulcer: Clinical Experience with 34 Patients over 15 Years ». *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery* 17, n° 6 (novembre 2013): 404–9.
<https://doi.org/10.2310/7750.2013.13016>.
86. **Dhiab M, et al.**
Radiotherapy in Marjolin's ulcer: A review. *World J Surg Oncol* 2011;9:22
87. **Impact of prior radiotherapy on surgical outcomes for Marjolin's ulcer." *Plast Reconstr Surg.* 2018;141(5):1091–1099.**
88. **Duperret et al.** "Immunotherapy for cutaneous malignancies: what the dermatologists need to know." *Journal of the American Academy of Dermatology* .2016.
89. **The Role of Immune Checkpoint Inhibitors in the Management of Non–Melanoma Skin Cancers." *Cancer Immunology, Immunotherapy* ;2021.**
90. **Giacomelli et al.**
"Immunotherapy for Advanced Skin Cancers: A Review of Current Evidence." *Current Oncology Reports* ;2020.
91. **Amin et al.**
"Emerging Role of Immunotherapy in Skin Cancers." *Dermatologic Therapy* ;2022.
92. **Friedman, E. et al.** "Marjolin's Ulcer: A Review of Current Treatment and Future Directions." *Clinical Journal of Oncology Nursing* .2021.
93. **Müller, R.T. et al.** "Targeted Therapy in the Treatment of Marjolin's Ulcer: A Case Report." *Journal of Surgical Case Reports* .
94. **Cohen, E.E.W. et al.** "Biologics and Targeted Therapy in the Treatment of Skin Cancers." *Seminars in Oncology* ;2019.
95. **Novick M, Gard DA, Hardy SB, Spira M:**
Burn scar carcinoma: a review and analysis of 46 cases . *J Trauma*.1977, 17:809–17.
96. **Yamamoto A, Huang Y, Krajina BA, et al.:**
Metastasis from the tumor interior and necrotic core formation are regulated by breast cancer–derived angiopoietin–like 7. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2023, 120:e2214888120. 10.1073/pnas.2214888120
97. **Mousa AK, Elshenawy AA, Maklad SM, Bebars SM, Burezq HA, Sayed SE:**
Post–burn scar malignancy: 5–year management review and experience. *Int Wound J.* 2022, 19:895–909. 10.1111/iwj.13690
98. **Bauer T., David T., Rimareix F.**
Ulcère de Marjolin dans l'ostéomyélite chronique : sept cas et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot.* 2007;93:63–71. doi: 10.1016/s0035–1040(07)90205–6. [DOI]
99. **Chiang KH, Chou AS, Hsu YH**
Ulcère de Marjolin : aspect IRM. *Am J Roentgenology.* 2006;186:819–820. doi: 10.2214/AJR.04.1921. [DOI]

100. **Aydoğdu E., Yildirim S., Aköz T.**
La chirurgie est-elle un traitement efficace et adéquat dans l'ulcère de Marjolin avancé ?
Burns. 2005;31:421-431. doi: 10.1016/j.burns.2005.02.008. [[DOI](#)]
101. **Grosshans E.**
Les épithéliomas cutanés Paris : EMC, Dermatologie 1989.
102. **Lemtibbet, S., & Hassam, B. (2017).**
Carcinome épidermoïde compliquant la maladie de Verneuil. Pan African Medical Journal, 27.
<https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.139.3020>
103. **Daoudi K et al.**
Les carcinomes cutanés. Manuel de cancérologie société marocaine de cancérologie
2017;408-424.
104. **Ann Dermatol Venereol 2004;131:659-756.**
Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du carcinome basocellulaire de l'adulte.
105. **Soler C, Perrot JL, Tiffet O, et al.**
Lymphoscintigraphie dynamique Détection peropératoire radioguidée du ganglion sentinelle du mélanome malin. Med Nucl Im Fonc Net 1999;23:7-13.
106. **Chang, J. B., Kung, T. A., & Cederna, P. S. (2014).**
Acute Marjolin's ulcers: a nebulous diagnosis. Annals of Plastic Surgery, 72(5), 515-520. doi:10.1097/SAP.0000000000000134
107. **Le curage ganglionnaire inguinal** [Internet]. Marrakech : UCA ; 2021 [cité le 16 nov 2024].
Disponible : <https://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2021/04/Le-curage-ganglionnaire-inguinal.pdf>



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 488

سنة 2024

قرحة مارجولين :
**الوضع الراهن بقسم الجراحة الترميمية و التجميلية بالمركز
الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.**
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/25

من طرف

الآنسة وئام إهرتي

المزودة في 08 أكتوبر 1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية:

قرحة مارجولين – تنكس الندبات الغير مستقرة – العلاج – الوقاية

اللجنة

الرئيس	السيد	س. أمال
المشرف	السيد	أستاذ في الأمراض الجلدية و التناسلية ي. بنشمخة
الحكام	السيد	أستاذ في الجراحة الترميمية و التجميلية م.د. العمراني
	السيد	أستاذ في التشريح أ. بلبشير
	السيدة	أستاذة في التشريح المرضي أ. العتيقي
		أستاذة في الجراحة الترميمية و التجميلية