

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple - Un But - Une Foi*

-----  
**UNIVERSITE DU MALI**  
-----

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE  
B A M A K O

ANNEE : 1997

N°: 12 /

**LES CARCINOMES SPINOCELLULAIRES (CSC)**

**AU MALI** : Etude descriptive de 80 cas observés au  
Laboratoire d'Histopathologie cutanée de l'Institut Marchoux  
de 1991 à 1996

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_ Décembre 1997  
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie de Bamako*

*Par:*

Mme **Sadio DIARRA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

**JURY**

Président :	Professeur	Siné	BAYO
Membres :	Docteur	Abdoulaye M.	DIALLO
	Docteur	Ousmane	FAYE
Directeur de thèse:	Professeur	Somita	KEITA

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998

ADMINISTRATION

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR  
1er ASSESSEUR: **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
2ème ASSESSEUR : **AMADOU DOLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES  
ECONOME: **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

#### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho.Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique

#### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

#### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie,Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phytsiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

### 3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

## D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale (Chef de D.E.R.)
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim.

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Elimane MARIKO Pharmacologie

### 3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO  
Mr Alou KEITA  
Mr Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales  
Galénique  
Toxicologie

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique (chef D.E.R.)

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie  
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique

### 5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO Santé Publique

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

### PERSONNEL D' ENCADREMENT ( STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

## DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mes grands parents :      – Madou                      Diarra  
   – El Hadji Seydou      Diallo  
   – Haby                        Bah  
   – Oumou                    Traoré  
   – Diaminatou              Traoré.

A ma mère :

Mère d'une famille exemplaire, tu as su guider mes premiers pas. Ceci est un témoignage pour la souffrance endurée. Tu m'as enseignée les valeurs morales de la vie. Tu représentes un modèle pour moi.

Puisse le Tout Puissant Allah, t'accorder longue vie et te donner la chance de bien profiter des fruits de ce travail.

A mon père :

Tu ne nous as pas seulement donner la vie, mais tu nous as aussi enseigné le courage, l'amour et la dignité. Tu m'as soutenue durant toutes mes études par tes sages conseils. J'ai admiré ta droiture, ton intégrité morale et ton amour pour le travail bien accompli.

Je t'exprime ici toute ma reconnaissance et tout mon amour. Que le Tout Puissant te prête longue vie.

A la mémoire de ma tante : Mariam      Diallo

A mes tantes :                      Kadiatou      Ly  
   Diaminatou      Diallo  
   Kady              Diallo

Je vous témoigne de toute mon affection.

A mes frères et soeurs

Ceci pour inciter à la persévérance car le chemin de la réussite est long et plein d'embûche.

A mes amis de la FMPOS :

Malick	Sidibé	Aminata	Goïta
Adrienne	Samaké	Awa	Coulibaly
Djelika	Traoré	Awa	Konaré
Ramata	Sangaré	Maya J.	Traoré.

Je vous souhaite à tous une bonne carrière professionnelle. Avec mes pensées amicales.

A madame Ya Sylla

Tu as su supporter toutes mes caprices, trouves ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A monsieur Oumar B. N'Diaye

Avec tout mon amour.

A mes neveux et nièces, plus précisément

Yamadou	Diallo
Aïcha	Diarra

Veillez suivre mon exemple.



## A NOS MAITRES ET JUGES

Nos remerciements vont à l'endroit de nos membres du Jury :

Monsieur le Professeur Siné BAYO

Agrégé d'Anatomie-Pathologie  
Chef du Service Anatomie-Pathologie  
de l'I.N.R.S.P.

Nous sommes séduits par votre droiture, votre honnêteté morale, votre simplicité et votre sens élevé du travail bien accompli.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples préoccupations.

Veillez recevoir, l'expression de nos sincères remerciements pour la qualité de l'enseignement rendu.

Monsieur le Docteur Abdoulaye Mady DIALLO

Chef d'Unité Chirurgie, Institut Marchoux.

Votre disponibilité, votre honnêteté morale et votre amabilité nous ont séduits.

Nous vous remercions d'avoir accepté de prendre part à ce jury.

Monsieur le Docteur Ousmane FAYE

Nous avons eu l'occasion d'apprécier au cours de ce stage, votre simplicité, votre amabilité habituelle et votre sens de l'humour. Vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Nous sommes séduits par l'affection que vous nous portiez. Toujours attentif à nos problèmes.

Vous nous avez éclairé tout au long de ce stage et les connaissances que nous avons reçu de vous resterons définitif.

Ceci est le témoignage de la sincère reconnaissance d'un cadet à son aîné.

A mon Directeur, Monsieur le Professeur Somita KEITA  
Agrégé de Dermato-Léprologie  
Chef de Service Dermatologie  
à l'Institut Marchoux.

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous en nous acceptant comme élève.

Vous nous aviez confié ce travail et dirigé avec bienveillance sa réalisation. Vous êtes toujours resté disponible. Durant ce stage, nous avons apprécié et admiré le maître que vous êtes. C'est le moment de vous en rendre un hommage mérité. Nous ne cesserons jamais d'évoquer votre compétence.

Veuillez recevoir, le témoignage de toute notre reconnaissance.

# REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont aux :

Docteur Konaré Habibatou Diawara

Docteur N'Diaye Hawa Thiam

Docteur Cissé Idrissa

Docteur Tiendrebeogo Alexandre : Chef d'unité Epidémiologie-Formation,  
Institut Marchoux

Docteur Coulibaly Ibrahima, Chef d'unité Biologie, Institut Marchoux.

Nous vous remercions pour votre soutien et votre franche collaboration dont nous avons été l'objet tout au long de ce travail.

Aux majors :           - Siaka       Sanogo  
                              - Guimba     Camara

Aux infirmiers et aides-soignants :  
                              - Mr Alexis . Tiéno  
                              - Mme Sanata Koné  
                              - Mme Djénébou Traoré.

Aux secrétaires :     - Mme Sira Samaké  
                              - Mme Oumou Diouf

A Mr Hamadoun Traoré, Attaché Administratif, Léprologie  
Pour sa courtoisie et sa disponibilité. Merci pour la qualité de ce travail.

A tout le personnel de l'Institut Marchoux.

\* \* \*

\*

# SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II. GENERALITES SUR LA PEAU ET LES CARCINOMES SPINOCELLULAIRES</b> .....	3
<b>A. La Peau normale</b> .....	4
1. <b>Histologie</b> .....	4
1.1. L'épiderme .....	4
1.2. La jonction dermo-épidermique .....	5
1.3. Le derme .....	5
1.4. L'hypoderme .....	5
1.5. Les annexes .....	5
2. <b>Les fonctions de la peau</b> .....	5
<b>B. Les Carcinomes spinocellulaires</b> .....	7
1. Définition .....	7
2. Epidémiologie .....	7
3. Etiopathogénie .....	8
4. Etude clinique .....	9
4.1. Type de description .....	9
4.2. Formes cliniques .....	9
a. Formes topographiques .....	9
b. Formes selon le terrain .....	10
4.3. Etats précancéreux .....	10
a. La kératose actinique .....	11
b. La corne cutanée .....	11
c. La maladie de Bowen .....	12
d. La leucoplasie .....	12
5. Etude anatomo-pathologique .....	12
5.1. Type de description .....	12
5.2. Classification .....	13
5.3. Formes anatomo-pathologiques .....	15
5.3.1. Formes macroscopiques .....	15
5.3.2. Formes microscopiques .....	15
5.4. Diagnostic différentiel .....	17
6. Evolution .....	18

7. Traitement .....	19
7.1. Moyens .....	19
7.2. Indication .....	20
7.2.1. Traitement selon la taille de la tumeur .....	20
7.2.2. Traitement selon la localisation .....	20
7.3. Prophylaxie .....	21
<b>III. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>23</b>
1. Matériels .....	23
2. Méthodes .....	23
<b>IV. RESULTATS .....</b>	<b>26</b>
1. Caractéristiques des 80 patients .....	26
2. Caractéristiques des lépreux .....	29
3. Répartition des CSC selon le siège exact de la lésion .....	31
3.1. Les CSC de la tête .....	31
3.2. Les CSC du tronc .....	32
3.3. Les CSC des membres .....	32
4. Fréquence du CSC .....	33
5. Traitement des malades .....	34
<b>V. DISCUSSION .....</b>	<b>35</b>
1. Limites de nos méthodes .....	35
2. Les caractéristiques des 80 patients .....	36
3. Caractéristiques des lépreux .....	37
4. Fréquence .....	37
<b>VI. CONCLUSION .....</b>	<b>39</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>40</b>
<b>VIII. ANNEXES .....</b>	<b>43</b>
<b>RESUME</b>	

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide désoxyribonucléique
BT	Borderline tuberculoïde
CSC :	Carcinome spinocellulaire
cm :	Centimètre
HPV	Papilloma virus humain
MPP :	Mal perforant plantaire
m <sup>2</sup> :	Mètre carré
mμ :	Millimicron
mm :	Millimètre
INRSP :	Institut National de Recherche en Santé Publique
UV :	Ultraviolet
UVB :	Ultraviolet B
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine acquise
χ <sup>2</sup> :	Chi carré

## I. INTRODUCTION

Le carcinome spinocellulaire (CSC)\*, vu et traité par le dermatologue, est une tumeur maligne d'origine épithéliale qui se développe à partir des kératinocytes de la peau ou des muqueuses orificielles buccales, anales ou génitales<sup>11</sup>. Son étiologie multifactorielle<sup>14,19</sup> fait intervenir plusieurs conditions liées à l'hôte (âge, carnation, hérédité etc...) et à son environnement (rayons ultra-violet B, substances toxiques etc...).

En Europe et aux Etats-Unis, c'est le second cancer le plus fréquemment rencontré par le dermatologue<sup>3,11,14,19,29</sup>, après le carcinome baso-cellulaire. L'exposition solaire étant le principal agent causal. Chez le sujet à peau noire, il constitue une complication tardive de dermatoses inflammatoires chroniques ou de troubles trophiques (ulcère de jambe, cicatrice de brûlure, mal perforant plantaire)<sup>11,14,19,23</sup>.

Depuis 1960, l'incidence des CSC augmente régulièrement de 4 à 8% par an<sup>9</sup> et l'Australie serait le pays le plus touché du monde<sup>8,29</sup>. Aux U.S.A., on estime à 2.000-2.500 le nombre annuel de décès dû aux CSC<sup>29</sup>.

En Afrique Noire, à Dakar les CSC représenteraient 82,7% de l'ensemble des cancers cutanés<sup>30</sup> et serait la 3ème cause de mortalité par cancer. Au Mali, de 1987 à 1996, il a été recensé 305 cancers cutanés dont 143 CSC dans le registre des cancers de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP). A l'Institut Marchoux (Bamako, Mali), au laboratoire d'histopathologie cutanée, environ 10% des demandes d'examen antomo-pathologique sont motivées par une suspicion de CSC. Les cas diagnostiqués se caractérisent par la grande taille de la tumeur, son aspect « sale » et surtout son odeur très désagréable qui rend la cohabitation sociale du malade difficile. C'est à ce moment seulement que le malade est amené à consulter avec un grand retard de diagnostic dans un état de profonde altération physique nécessitant un long séjour hospitalier se terminant en général par une amputation chirurgicale.

Ainsi, devant la rareté des études africaines, la gravité de l'affection, invalidante et mortelle, il nous a paru intéressant d'entreprendre une étude descriptive sur ce sujet au laboratoire d'histopathologie cutanée de l'Institut Marchoux.

\* synonyme de Epithelioma spinocellulaire (ESC), carcinome épidermoïde

Cette étude a pour **objectifs** de :

- décrire les caractéristiques des patients atteints de CSC, diagnostiqués dans le laboratoire de 1991 à 1996
- décrire les malades lépreux de l'étude
- calculer la fréquence du CSC
- rapporter enfin, quelques données sur les modalités thérapeutiques.



**II. GENERALITES SUR LA PEAU ET  
LES CARCINOMES SPINOCELLULAIRES**

**(CSC)**

## A. LA PEAU NORMALE

### 1. Histologie<sup>4</sup>

La peau comprend deux sortes de tissus : l'**épiderme** qui provient de l'ectoderme (tissu épithélial) et le **derme** auquel on rattache l'hypoderme qui dérive du mésoderme (tissu conjonctif). Ces deux structures s'articulent suivant une surface hérissée de saillies plus ou moins coniques que constitue la **jonction dermo-épidermique**. Celle-ci est traversée par les annexes de l'épiderme qui provient de l'ectoderme. La peau est en continuité avec les muqueuses buccales et génitales par l'intermédiaire des demi-muqueuses qui assurent la transition.

#### 1.1. L'épiderme

L'épiderme est un épithélium malpighien kératinisé, constitué de plusieurs assises cellulaires (kératinocytes) qui prennent des aspects morphologiques différents au fur et à mesure de leur progression vers la surface et de leur maturation cornée. Ainsi, les kératinocytes sont repartis en 4 couches nettement différenciées de la profondeur vers la surface :

- La *couche basale* ou assise germinative, la plus profonde, est formée d'une seule rangée de cellules cylindriques à disposition palissadique perpendiculaires à la surface cutanée. Entre ces cellules et de place en place, on distingue des figures de mitose et des cellules claires dites de MASSON qui font partie du système pigmentaire de la peau. Les cellules contiennent également et de façon variable des granules de mélanine ou mélanosomes selon le caractère pigmenté ou non de la peau.

- Le *corps muqueux* de Malpighi ou couche filamenteuse comporte plusieurs assises stratifiées de cellules plus ou moins polyédriques de 10 à 15  $\mu$  de diamètre, disposées en mosaïques et contenant des tonofilaments.

- La *couche granuleuse* comprend une à quatre couches de cellules aplaties à noyaux foncés entourés de grains noirs dits grains de kératohyaline donnant aux cellules granuleuses leur teinte très foncée. Cette couche fait défaut sur les muqueuses et disparaît dans les zones où la maturation cornée de la peau est viciée.

– *La couche cornée* : d'épaisseur variable suivant les régions du corps, épaisse aux paumes et aux plantes, elle est formée de cellules éosinophiles et homogènes sans noyau.

### 1.2. La Jonction dermo-épidermique

Elle apparaît sous forme de lignes ondulées avec l'épiderme découpé en festons dans sa partie inférieure réalisant des bourgeons épidermiques. Son épaisseur varie de 1 à 2  $\mu$ . Elle est traversée par les annexes de l'épiderme.

La microscopie électronique montre qu'elle est formée de quatre éléments superposés qui sont en allant vers la profondeur : la membrane plasmique, la lamina lucida, la lamina densa et les fibrilles d'ancrage.

### 1.3. Le derme

Il est constitué de fibres collagènes, élastiques, enrobées dans une substance fondamentale amorphe de nature mucopolysaccharidique. Il contient en outre des fibroblastes, des lymphocytes, des mastocytes, en plus ou moins petit nombre et également des vaisseaux et des nerfs.

### 1.4. L'hypoderme

C'est un tissu graisseux constitué de cellules adipeuses organisées en lobules délimitées par des travées conjunctivo-élastiques.

### 1.5. Les annexes

Les glandes sudoripares, les glandes sébacées et les phanères (poils et ongles) sont les annexes de l'épiderme. Ils en dérivent embryologiquement, mais ils sont logés en grande partie dans le derme et l'hypoderme.

## 2. Les fonctions de la peau

La peau a pour rôle<sup>19</sup> de :

- maintenir l'intégrité du corps
- protéger contre les stimuli et agressions physiques
- absorber et sécréter des liquides
- régulariser la température corporelle

- absorber les rayons ultra-violets
- métaboliser la vitamine D.

Elle a également, un rôle sensoriel, cosmétique et constitue une barrière contre les micro-organismes.

COUCHE CORNÉE

COUCHE  
GRANULEUSE

cellule de Langerhans  
(raquettes et tubules)  
visible uniquement  
au microscope  
électronique

COUCHE MUQUEUSE

COUCHE BASALE

vitrée

mélanosomes

mélanocyte

fibres élastiques

collagène

plasmocyte

mucopolysaccharides

éosinophile

lymphocyte

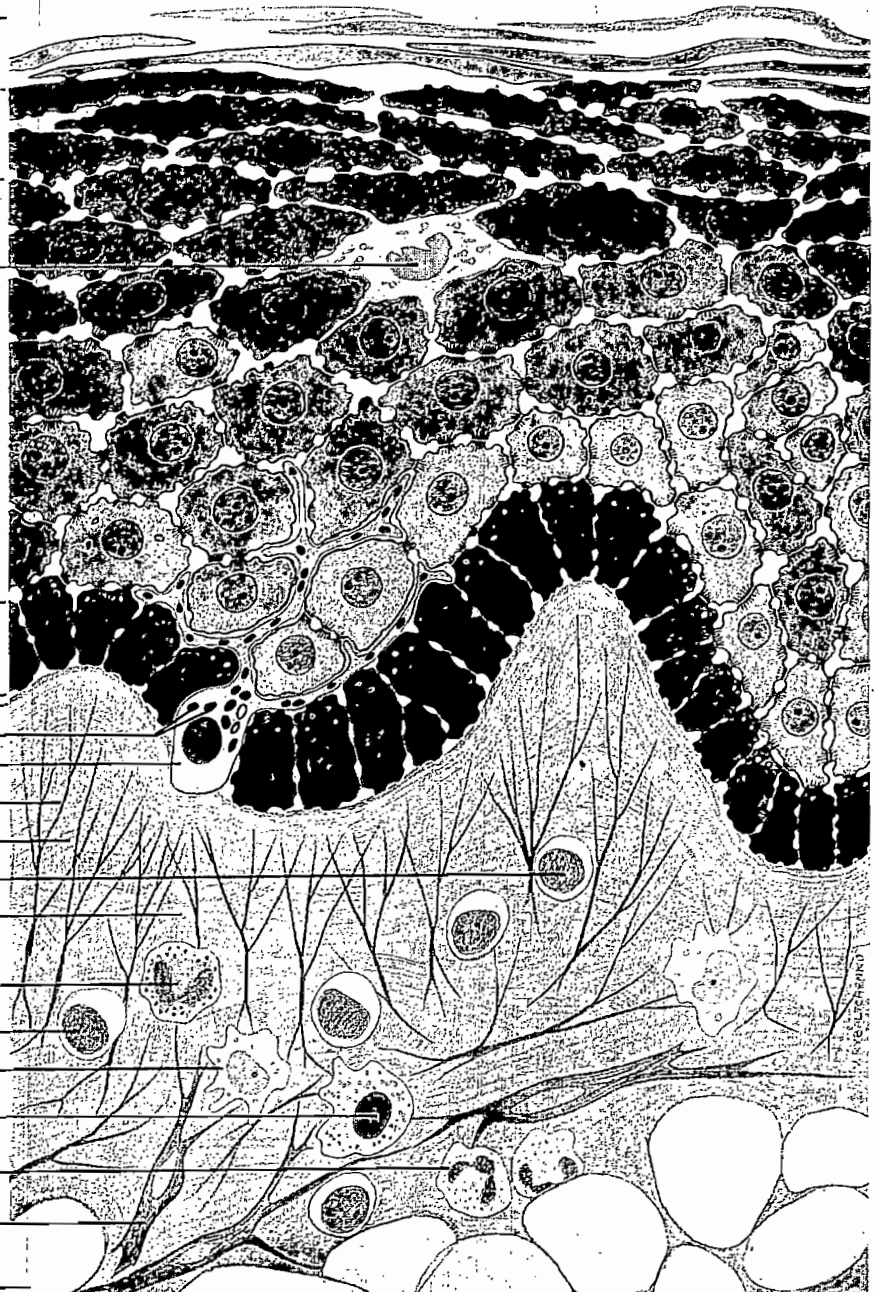
histiocyte

mastocyte

neutrophile

fibroblaste

tissu adipeux



*Coupe histologique de la peau -  
(d'après Philippe Franceschini)*

## B. CARCINOMES SPINOCELLULAIRES

### 1. Définition

Le CSC est une tumeur maligne d'origine épithéliale qui se développe à partir des kératinocytes de l'épiderme ou des muqueuses orificielles buccales, anales ou génitales <sup>11</sup>. C'est une tumeur à croissance illimitée susceptible d'infiltration, de destruction et de dissémination métastatique entraînant la mort du sujet atteint en l'absence de traitement <sup>11</sup>. La production de kératines est leur principal caractère anatomo-clinique de différenciation.

Il faut noter que de tels cancers peuvent également se développer à partir d'épithélium glandulaires ou mucipares ayant subi au préalable une métaplasie malpighienne. Aussi, ceux qui se développent sur d'autres muqueuses malpighiennes non accessibles à l'observation dermatologique directe (larynx, oesophage) ne sont pas fondamentalement différents de ceux que le dermatologue est amené à dépister dans la cavité buccale ou sur les muqueuses génitales externes.

Nous nous intéresserons aux carcinomes spino cellulaires vus et traités en Dermatologie.

### 2. Epidémiologie

Il s'agit d'un cancer cutané ou muqueux du sujet âgé au delà de 60 ans qui prédomine incontestablement chez les personnes à peau claire, bronzant difficilement, exposées au soleil ou vivant dans les pays très ensoleillés <sup>11</sup>.

Sur peau noire et dans d'autres ethnies, la survenue du CSC est en rapport non pas avec la photoinduction, mais avec la dégénérescence des dermatoses inflammatoires chroniques ou divers troubles trophiques (cicatrices de brûlure, ulcère chronique ...).

Aux USA, l'incidence annuelle du CSC varie de 100 à 150.000 nouveaux cas parmi lesquels 2000 à 2500 mourront <sup>29</sup>.

L'Australie est le pays le plus touché dans le monde <sup>28,29</sup>.

En Afrique, le CSC représente 82,7% de l'ensemble des cancers cutanés et serait la troisième cause de mortalité par cancer <sup>30</sup>.

Outre l'exposition solaire, d'autres facteurs favorisants sont évoqués tels que les génodermatoses, les lésions précancéreuses, les dermatoses inflammatoires chroniques (ulcère, lupus, lichen scléro atrophique).

### 3. Ethiopathogénie

L'étiologie des CSC n'est pas univoque (tableau I).

Tableau I : Principales étiologies des CSC d'après McKee  
(traduit de l'anglais en français)

<p><b>Radiation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. UVB</li> <li>. Rayons x</li> <li>. Puvathérapie</li> </ul> <p><b>Papilloma virus humain</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Anogénital type 16/18</li> <li>. Périungual type 16/18</li> <li>. Epidermodysplasie verruciforme type 5</li> <li>. Carcinome verruqueux</li> </ul> <p><b>Agents chimiques carcinogènes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Arcenic</li> <li>. Hydrocarbures</li> </ul>		<p><b>Inflammation chronique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Brûlure</li> <li>. Ostéomyélite chronique</li> <li>. Ulcère variqueux</li> <li>. Lupus érythémateux discoïde</li> </ul> <p><b>Lichen scléro-atrophique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Lichen plan buccal hypertrophique</li> <li>. Acné conglobata</li> <li>. Hidradénite suppurative</li> </ul>	<p><b>Infections chroniques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Lupus vulgaire</li> <li>. Lèpre</li> <li>. Syphilis cutanée</li> <li>. Lymphogranulomatose vénérienne</li> <li>. Granulome inguinale</li> </ul> <p><b>Génodermatoses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Albinisme</li> <li>. Xeroderma pigmentosum</li> <li>. Epidermolyse bulleuse dystrophique</li> <li>. Syndrome de Rothmund Thomson</li> </ul>
---	--	--	--

Les étiologies du CSC semblent faire intervenir de nombreux facteurs dont l'hôte (âge, carnation, statut immunitaire, anomalies génétiques ...) et son environnement (exposition solaire, substance toxique ...) <sup>14</sup>.

Ainsi, le rayonnement solaire, par l'intermédiaire des UVB, serait le facteur dominant surtout chez les sujets à peau claire. La prédominance des lésions sur les parties découvertes plaide en faveur du rôle carcino-génétique de l'ensoleillement qui induirait la mutation d'un gène suppresseur de tumeur : le P<sup>53</sup> <sup>20</sup>. Il existe une corrélation entre la dose totale d'UVB reçue par la peau et l'incidence des cancers cutanés non mélaniques <sup>11,29</sup>. Les UVB entraîneraient aussi des altérations de l'immunité à médiation cellulaire ou humorale, des anomalies de la répartition de l'ADN (c'est le cas du Xéoderma pigmentosum).

Par ailleurs, certaines dermatoses chroniques comme le lichen scléroatrophique peuvent faire le lit d'un carcinome spinocellulaire <sup>26</sup>. Il a également été rapporté des cas de CSC au cours de syndrome de Werner <sup>21</sup>. Chez les sujets à peau noire, les ulcérations chroniques sont les principales causes <sup>14,19,24,29</sup>.

Ces irritations chroniques et les traumatismes répétés qu'occasionnent ces ulcérations entraîneraient la multiplication et la sélection de cellules dysplasiques avec évolution secondaire vers le CSC <sup>14,19,24,29</sup>.

#### 4. Etude clinique

##### 4.1. Type de description : CSC ulcéro-végétant ou cancroïde <sup>6</sup>

C'est la forme la plus fréquente qui atteint volontiers les extrémités et les jonctions cutané-muqueuses. Il s'agit d'une tumeur saillante, spontanément douloureuse ou non, de taille variable, volumineuse, infiltrante, à surface irrégulière, bourgeonnante et ulcérée. L'ulcération a un fond irrégulier, mamelonné plus ou moins végétant et saignant au contact, parfois croûteux ou kératosique. La prolifération et l'ulcération reposent sur une base infiltrée qui dépasse les limites de la lésion.

Dans quelques cas, la tumeur a une forme nodulaire, hémisphérique, régulière en forme de bulbe.

##### 4.2. Formes cliniques

###### a. Formes topographiques

- CSC des muqueuses et des zones transitionnelles cutané muqueuses
  - La *muqueuse buccale* : l'atteinte labio-buccale est la plus fréquente. La lèvre supérieure et la langue sont électivement atteintes <sup>6</sup>. La lésion apparaît en général sur une lésions pré-existante de leucoplasie (favorisée par le tabac et la syphilis) ou une dermatose inflammatoire chronique (chéilites actinique, lichen érosif).
  - la *muqueuse génitale* : le carcinome survient sur leucoplasie vulvaire, lichen scléro atrophique, balanite kératosique et sur condylome acuminé.
  - La *muqueuse anale* : elle est rarement touchée. La lésion se présente comme une ulcération torpide indurée. Les CSC anaux métastasient assez rapidement.
- CSC des pavillons auriculaires : il est précocement invasif et lymphophile.

- CSC multiples des mains <sup>11</sup> : doivent faire suspecter un arsénecisme chronique ou une radiodermite lorsqu'ils sont associés à des lésions kératosiques ou bowenniennes.
- CSC des jambes: compliquent le plus fréquemment les ulcères torpides d'origine veineuse ou non.
- CSC du scrotum : à titre historique, la localisation caractéristique du cancer du ramoneur exposé au carcinogènes du brai.
- CSC de la plante du pied ou « cuniculatum » : il s'agit d'une tumeur charnue et kératosique d'aspect verruqueux, profondément fissuré et parcouru de fistules qui peuvent envahir le plan musculo-aponévrotique et osseux sans pourtant métastaser. Ce CSC résulte le plus souvent de la dégénérescence d'un mal perforant plantaire.

#### b. Formes selon le terrain

- selon la carnation:

– *chez le sujet à peau claire* : le CSC survient en général sur les zones photoexposées. Les lésions sont quelques fois multiples et surviennent surtout sur lésions précancéreuses.

– *Chez le sujet à peau noire* : le CSC existe surtout là où la photoprotection mélanique est absente ou détruite : lèvre inférieure, ulcères torpides, cicatrices de brûlures, leucomélanodermies post-inflammatoires, albinisme <sup>6</sup>.

- Selon l'âge:

*Chez l'enfant* : le CSC n'atteint l'enfant que dans certaines circonstances particulières. C'est le cas des génodermatoses comme l'albinisme oculo-cutané, le xéroderma pigmentosum etc... <sup>11</sup>

#### 4.3. Etats précancéreux

Si l'on s'en tient aux travaux de HUNDEIKER, un état précancéreux pourrait être définis comme une lésion cutanée qui évolue assez fréquemment vers la malignité et dont le substrat histologique comporte des atypies nucléaires <sup>26</sup>. Ces états



précancéreux sont : la kératose actinique, la maladie de Bowen, la corne cutanée et la leucoplasie.

#### a. La kératose actinique ou sénile

La kératose actinique survient chez les personnes âgées souvent exposées au soleil. La lésion siège le plus fréquemment sur les parties découvertes. Il s'agit d'une tache érythémateuse de 1 à 3 cm de diamètre, unique ou multiple pouvant confluer et conférer à la peau un aspect kératosique.

A l'histologie <sup>11</sup>, on observe un épiderme atrophique par endroits, surmonté d'une couche cornée hyperkératosique et une granuleuse peu développée ou absente. La couche de Malpighi comporte des cellules à noyaux souvent irréguliers et hyperchromatiques. Certaines cellules épineuses peuvent se détacher et donner lieu à la formation de fentes suprabasales. La couche basale contient de nombreuses atypies nucléaires, qui parfois se prolongent le long des follicules pileux en y formant des prolongements jusque dans le derme moyen.

Le derme superficiel présente toujours une élastose actinique et est généralement envahi par un infiltrat cellulaire dense, de lymphocytes et d'histiocytes.

Le traitement repose pour les lésions uniques sur la chirurgie (exérèse totale), l'électrocoagulation et la cryothérapie. Par contre, pour les lésions multiples on aura recours au 5 fluoro-uracile à 5% <sup>11</sup> ou à la vitamine A acide en application quotidienne.

Devant toute lésion de kératose actinique infiltrée à la base, érythémateuse ou ulcérée, il faut craindre l'évolution vers un épithélioma dont la fréquence est estimée à 20% <sup>11</sup>.

#### b. La corne cutanée <sup>26</sup>

Il s'agit d'une accumulation localisée de kératine le plus souvent au visage, les oreilles, les mains et le dos. Elle se forme souvent sur une kératose sénile, mais peut survenir également sur une maladie de Bowen. L'aspect clinique est celui d'une petite colonne ou d'une pyramide à base légèrement infiltrée de teinte jaune-brun dont la surface comporte des stries longitudinales ou transversales.

A l'histologie, on observe un amas de kératine ortho ou parakératosique au-dessus d'une zone de kératose actinique.

L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix.

### c. La maladie de Bowen <sup>26</sup>

La maladie de Bowen est un véritable épithélioma in situ limité uniquement au revêtement malpighien.

Il s'agit d'une maladie de l'adulte avec prédominance féminine, à début insidieux et marqué par un prurit. Progressivement, apparaît la lésion caractéristique : il s'agit d'une plaque brunâtre aux limites nettes, de siège ubiquitaire le plus souvent unique, à contours polylobés et soulignés par une colerette de desquamation. Elle peut s'épaissir se couvrir de squames voire de croûtes.

La fixité de la lésion doit conduire à la biopsie pour examen histopathologique qui va montrer sous une couche cornée épaisse, des cellules malpighiennes altérées, multinucléées en mitose ou dyskeratosiques sans altération profonde de la basale. Le traitement consiste à la destruction de la lésion par électrocoagulation ou par exérèse chirurgicale. Devant une telle lésion, il faut toujours éliminer un épithélioma basocellulaire, une maladie de Paget.

### d. La leucoplasie <sup>26</sup>

Il s'agit d'une leucokératose qui se développe assez souvent chez l'homme sur la lèvre inférieure. L'aspect clinique est celui d'une tache grisâtre de la lèvre bien limitée qui grandit progressivement. La surface est érosive ou recouverte d'une couche de kératine adhérent au plan sous-jacent.

A l'histologie, on observe un épaississement important de la couche cornée au-dessus d'une couche granuleuse hypertrophiée et un corps muqueux acanthosique. La couche basale comporte de nombreuses atypies cellulaires. En cas de transformation maligne, des bourgeons épithéliaux contenant de nombreux noyaux irréguliers envahissent le derme. Le traitement est difficile et parfois décevant et comporte outre la chirurgie et l'élimination des causes d'irritation, la cryothérapie et l'électrocoagulation.

## 5. Etude anatomo-pathologique

### 5.1. Type de description : CSC bien différencié

En microscopie optique, le CSC réalise une prolifération irrégulière et anarchique de cellules malpighiennes qui subissent à des degrés variables une maturation kératinisante ou épidermoïde <sup>4</sup>.

Il s'agit d'une tumeur disposée en amas, boyaux ou cordons mal limités, constitués de couches cellulaires plus ou moins concentriques qui s'ordonnent parfois nettement autour de petites masses de kératine réalisant ainsi les classiques *globes cornés*. Les mitoses et les monstruosité nucléaires et cytoplasmiques sont nombreuses.

En profondeur, la tumeur envahit le derme, l'hypoderme au sein d'un stroma très inflammatoire plus rarement scléreux.

## 5.2. Classification

Dans un but pronostic, on utilise la classification de BRODERS qui comporte quatre stades. Elle est basée sur la proportion des éléments différenciés par rapport aux éléments indifférenciés, en d'autres termes, sur l'importance des processus de kératinisation <sup>16</sup>. Plusieurs coupes doivent être examinées et la lésion sera classée en fonction de la zone la moins différenciée. Ces stades sont les suivants:

Grade I. 75% ou plus de la lésion est bien différenciée

Grade II. 50% ou plus de la lésion est bien différenciée (entre 50 et 75%)

Grade III. 25 à 50% bien différenciée

Grade IV. moins de 25% bien différenciée.

*Carcinome spinocellulaire stade 1* – les boyaux tumoraux ne dépassent pas le plan des glandes sudoripares. La membrane basale qui les enveloppe apparaît intact en certains points mais en d'autres, elle détruite et la limite entre les travées épithéliomateuses et le tissu conjonctif reste indistincte. Les cellules néoplasiques sont généralement bien différenciées et pourvues de ponts d'union. Certaines sont cependant atypiques. Les globes cornés sont abondants. Des nappes de cellules partiellement kératinisés peuvent les accompagner. Un infiltrat inflammatoire assez dense envahit le derme.

*Carcinome spinocellulaire stade 2* – la prolifération tumorale est pauvrement circonscrite par rapport au stroma conjonctif. La différenciation n'est pas si prononcée que dans la forme décrite ci-dessus. Les globes cornés sont moins nombreux et leur centre imparfaitement kératinisé. Bon nombre de cellules sont atypiques.

*Carcinome spinocellulaire stade 3* – dans leur ensemble, les cellules tumorales ne sont guère différenciées et les globes cornés font défaut. Il existe cependant des foyers de kératinisation composés d'un petit nombre d'éléments légèrement éosinophiles, aux ponts d'union abondants, ainsi que des éléments dyskératosiques volumineux et sphériques. La plupart des cellules sont anaplasiques. Les mitoses sont fréquentes et volontiers monstrueuses.

*Carcinome spinocellulaire stade 4* – la tendance à la kératinisation est pratiquement nulle et la grande majorité des cellules s'avère atypiques et dépourvues de ponts d'union. Le diagnostic histologique repose sur l'examen de plusieurs champs microscopiques ; il peut hésiter entre un CSC et un mélanome malin ou entre un CSC et un fibrosarcome. En général, une analyse minutieuse permet de découvrir la continuité de la tumeur et de l'épiderme, la présence de ponts d'union entre certains éléments ou de petits foyers de kératinisation. Ce qui permet ainsi d'orienter le diagnostic.

En pratique, il est convenable de classer les lésions de la manière suivante<sup>19</sup> : bien différenciée, moyennement différenciée et peu différenciée.

On parle de *lésion bien différenciée* lorsqu'il existe de nombreux globes cornés, les kératinocytes bien visibles avec leur pont d'union. Les figures de mitoses et les monstruosité nucléaires sont présentes.

Une *lésion moyennement différenciée* comporte d'avantage une désorganisation architecturale dans laquelle la nature épithéliale de la lésion est moins évidente. Les monstruosité nucléaires et les mitoses sont abondantes. Habituellement, la kératinisation moins importante est évidente. On observe des kystes et globes cornés et des images de dyskératose monocellulaire.

Dans les *lésions peu différenciées*, il est difficile d'établir l'origine épithéliale de la lésion à moins qu'on observe des ponts intercellulaires et des petits foyers de kératinisation.

Enfin, il faut signaler qu'il existe une liaison significative entre le grade histologique de la tumeur et sa probabilité d'invasion<sup>3,19</sup> en d'autres termes une lésion de grade 4 est plus invasive qu'une lésion de grade 1. Egalement, plus une lésion est de grande taille, plus elle sera invasive<sup>3</sup>.

### 5.3. Formes anatomo-pathologiques

#### 5.3.1. Formes macroscopiques<sup>11</sup>

- *CSC survenant sur kératose actinique de la face*

Il se présente comme une tumeur jaune brunâtre, saignant au contact à croissance exophytique, recouverte de croûtes adhérentes. La base de la tumeur est indurée et sa périphérie est inflammatoire.

- *CSC ulcéreux*

Il s'agit d'ulcérations polygonales, recouvertes de croûtes à bords et à fond indurés, peu inflammatoires. Il est localisé le plus souvent aux extrémités et aux jonctions cutané-muqueuses.

- *CSC verruqueux*

Il s'agit d'une volumineuse tumeur végétante, exophytique, papillomateuse et malodorante. Il se localise sur les muqueuses buccales ou génitales.

#### 5.3.2 Formes microscopiques

Elles méritent une attention particulière. On distingue : le CSC à cellules claires, le CSC fusiforme, le CSC acantholytique, le CSC verruqueux.

- *CSC à cellules claires*<sup>19</sup>

Il atteint surtout le sujet âgé, et siège volontiers au cou et à la tête. A l'histologie, la tumeur est constituée d'une prolifération de grandes cellules à cytoplasme clair et vacuolaire associant des petits foyers de kératinisation.

- *CSC à cellules fusiformes*<sup>19</sup>

C'est une lésion nodulaire, souvent discrète de 1 à 2 cm de diamètre atteignant le scalp ou la face. C'est une tumeur rare, de pronostic en général bon.

A l'histologie, on observe une prolifération de cellules fusiformes, pleiomorphes souvent reconnaissable par l'existence de pont d'union ou de foyers de kératinisation.

On a souvent recours à l'immunohistochimie pour établir un diagnostic correct. Le diagnostic différentiel se pose avec le mélanome à cellules fusiformes, dermatofibrosarcome protubérant (tableau II).

- *CSC acantholytique*

C'est une tumeur rare, nodulaire, fréquemment ulcérée et plus souvent localisée à la tête et au cou. D'autres sites peuvent également être intéressés comme les mains, le sein, le pénis et la vulve. Longtemps considéré comme ayant un bon pronostic, le CSC acantholytique a une morbidité élevée.

A l'histologie, les masses tumorales sont disloquées en cavités pseudo-vasculaires ou kystiques souvent entourées par des travées de cellules épithéliales aux noyaux vésiculés et hyperchromatiques. Ces cavités contiennent souvent des érythrocytes et des cellules acantholytiques.

Le diagnostic différentiel se pose assez souvent avec un angiosarcome et un adénocarcinome (tableau II).

- *CSC verruqueux ou cuniculatum* <sup>19</sup>

C'est une variété de CSC bien différenciée atteignant fréquemment les plantes du pied. D'autres sites peuvent également être touchés.

Cliniquement, il réalise une tumeur verruqueuse, hyperkératosique qui peut associer des lésions ostéolytiques. Cependant, le CSC verruqueux est une tumeur qui rechute fréquemment mais les métastases sont rares.

A l'histologie, la tumeur comporte une double composante, exophytique et endophytique. La composante superficielle comporte une hyperplasie épidermique avec papillomatose et hyperkératose parakératosique.

En profondeur, la prolifération épidermique envahit et infiltre les tissus sous-jacents et présente en bordure les caractéristiques d'un carcinome spinocellulaire.

- *CSC métastatique*

L'image histologique est la même que pour la lésion primitive mais les degrés de différenciation diffèrent.

#### 5.4. Diagnostic différentiel

Le tableau II résume les principaux diagnostics différentiels des CSC

Tableau II. Diagnostic différentiel des CSC d'après McKee  
(traduit de l'anglais en français)

Forme histologique	Diagnostic différentiel
CSC typique	Porome eccrine malin
	Kératose folliculaire inversée
	Kératoacanthome
	Hyperplasie pseudo-épithéliomateuse
	Carcinome baso-cellulaire kératinisant tumeur pileaire
Forme acantolytique	adénocarcinome
	angiosarcome
Forme verruqueuse	verrue
Forme fusiforme	mélanome malin à cellules fusiformes
	dermatofibrosarcome protubérant
	leiomyosarcome
	néphroépithéliome malin métastatique fibroacanthome atypique

En pratique, les pathologies couramment confondues avec les CSC sont :

- le Kératoacanthome, le porome eccrine malin, l'hyperplasie épidermique pseudo-épithéliomateuse pour le CSC dans sa forme typique.
- le mélanome malin à cellules fusiformes, le dermatofibrosarcome, le leiomyosarcome pour les CSC à cellules fusiformes.

Dans le cas précis du kératoacanthome, l'existence « d'éperons » et d'hyperplasie des follicules pileaires de part et d'autres de la lésion trancheront en faveur de ce dernier. Ce qui nécessite alors l'exérèse complète de la lésion.

Pour l'hyperplasie pseudo-épithéliomateuse, l'image histologique montre des travées épithéliales irrégulières s'enfonçant profondément dans le derme et descendant même plus bas que les glandes sudoripares. Lors d'un examen hâtif de coupe isolée, elle pourrait être interprétée comme des thèques isolées. Elle comporte des globes cornés

et de nombreuses mitoses. Toutefois, la différenciation se fait normalement dans la plupart des cas. Il n'y a ni dyskératose ni monstruosités ou hypercolorabilité des noyaux. D'autre part, les leucocytes envahissent souvent les bourgeons tumoraux et entraînent l'apparition de petits foyers de nécrose ; ce phénomène fait constamment défaut dans les CSC.

Ces critères ne suffisent pas toujours à établir la distinction entre une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse et un CSC. En milieu spécialisé, en cas de doute diagnostique on a recours aux marqueurs kératinocytaires immunohistochimiques. Dans tous les cas, une confrontation anatomoclinique s'avère toujours indispensable et c'est alors au clinicien de trancher.

## 6. Evolution

Le CSC est une maladie grave qui tue en l'absence de traitement, par suite d'envahissement local, de destruction et de métastases<sup>11</sup>. Les métastases des CSC se font surtout par voie lymphatique. On pense que 30% des CSC métastasent déjà au moment du diagnostic<sup>3</sup>. (voir tableau III : Taux de métastases)<sup>19</sup>.

Tableau III . Taux de métastase selon McKee  
(traduit de l'anglais en français)

	Taille de la tumeur			Niveau d'invasion				
	≤ 2	2 - 6	> 6	derme moyen	derme profond	tissu sous cutané	Muscle	Cartilage
Taux %	0	4,5	15,0	0	0,6	4,1	12,5	12,5

La mort survient généralement par cachexie, hémorragie et métastases pulmonaires. La fréquence des métastases dépend de la localisation du cancer, du facteur prédisposant et du degré de différenciation tumorale. Ainsi, les formes les moins différenciées sont les plus invasives. Les CSC des oreilles, des régions rétro-auriculaires, du cuir chevelu, du dos, des mains et des membres inférieurs se compliquent facilement de métastase<sup>6</sup>. De même que ceux des muqueuses et demi-muqueuses et ceux apparus sur radiodermite, cicatrices de brûlure. L'envahissement viscéral est fréquent avec les CSC des organes génitaux et se localise aux poumons, au foie et aux os. Sont considérées comme tumeurs à haut risque, les lésions peu différenciées, les lésions avec atteintes nerveuses histologiques.



Tableau IV : Signes de gravité des CSC d'après Timothy

Signes
<ul style="list-style-type: none"> <li>- notion de récurrence</li> <li>- le niveau d'invasion</li> <li>- la taille (<math>\geq 2</math>cm de diamètre)</li> <li>- histologie (grade de différenciation)</li> <li>- étiologie (cicatrice, ulcère chronique, les dermites, irradiation)</li> <li>- immunodépression</li> <li>- localisation (yeux)</li> <li>- atteinte nerveuse</li> <li>- évolution rapide.</li> </ul>

## 7. Traitement

Le traitement doit être curatif avec le minimum de retentissement fonctionnel et l'ampleur du geste doit être proportionnel au risque encouru par le malade.

### 7.1. Moyens

Les moyens thérapeutiques à la disposition du dermatologue sont : la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie et l'électrocoagulation.

- L'exérèse chirurgicale large de la tumeur est le traitement de choix<sup>12</sup>. Elle permet un examen anatomopathologique de l'ensemble de la tumeur. Une marge d'exérèse de 5mm au moins est conseillée<sup>12</sup>. Lorsque la tumeur est volumineuse ou mal limitée, il est conseillé de procéder en deux ou trois temps : excision large avec examen méthodique de la pièce opératoire orientée, et suivie d'une réintervention dirigée si l'excision est incomplète, fermeture de la plaie opératoire par suture, plâtre ou greffe. L'amputation est souvent nécessaire dans les CSC des extrémités en particulier en cas d'atteinte osseuse.
- Les techniques de destruction in situ par radiothérapie superficielle ou électrocoagulation donnent de bons résultats et les récurrences locales sont inférieures à 5%.

- L'irradiation transcutanée donne un contrôle tumoral dans les  $\frac{3}{4}$  des cas pour les tumeurs de 1 à 5 cm et un peu plus de la moitié des cas pour les tumeurs de plus de 5 cm<sup>12</sup>.
- La chimiothérapie classiquement peu efficace sur les CSC, semble donner ses preuves avec les protocoles faisant appel à la cisplatine et à la bléomycine<sup>12</sup>.

L'association cisplatine, bléomycine, 5 fluoro-uracite semble particulièrement prometteuse.

## 7.2. Indications

### 7.2.1. Traitement selon la taille de la tumeur<sup>11</sup>

- Pour les *CSC de moins de 15mm* de diamètre se développant sur kératose actinique du visage et du dos des mains, on peut recourir au curetage suivi d'électrocoagulation (après biopsie) soit à la biopsie-exérèse.
- Pour les *CSC de plus de 1,5 à 5 cm* de diamètre localisés sur le visage on a le choix entre la chirurgie d'exérèse ou la radiothérapie.

### 7.2.2. Traitement selon la localisation

- *Carcinome du pied* : la chirurgie reste le meilleur traitement<sup>12</sup>. Une exérèse complète est suffisante, mais sur les membres l'amputation est souvent inévitable. La monochimiothérapie (bléomycine ou methotrexate) a quelques adeptes.
- *Carcinome des muqueuses génitales* : Au niveau de la verge ou du gland, l'amputation partielle ou totale est le meilleur traitement. Dans le cas de la vulve, l'on fera une vulvectomie partielle ou totale. Chacun de ses gestes doit être suivi d'un curage inguinocrural si nécessaire<sup>12</sup>.
- *Carcinome spinocellulaire de l'oreille*:<sup>16</sup>

Pour les tumeurs de l'hélix, deux procédés sont facilement réalisables sous anesthésie locale: soit l'exérèse cunéiforme avec suture en deux plans, soit l'exérèse rectangulaire avec plastie de glissement en U le long de l'hélix (cette technique est

recommandée pour les tumeurs de la partie haute de l'hélix chez les sujets porteurs de lunettes.

Pour les tumeurs de l'anthélix, les sutures directes sont le plus souvent impossibles. Il faudra réaliser soit un exérèse-greffe prise dans le région rétro auriculaire, soit un artifice très utile qui évite la greffe (les puits de bourgeonnement). L'exérèse étant réalisée, le fond de la plaie est constitué par le cartilage s'il n'est pas envahi, la cicatrisation sera très longue voir impossible à partir de celui-ci. Il suffit alors de perforer ce cartilage jusqu'à la peau postérieure de l'oreille avec un punch de 3 mm. Le bourgeonnement viendra à partir de la peau postérieure, à travers ces orifices cartilagineux et la cicatrisation spontanée sera obtenue en trois semaines. Le résultat esthétique est spectaculaire.

- ***Carcinome de la lèvre inférieure*** <sup>16</sup>

Si la tumeur ne dépasse pas un tiers de la lèvre, une exérèse cunéiforme sera réalisable sous anesthésie locale et la suture faite en trois plans: muqueux et musculaire au fil résorbable, cutané au nylon 5/0. Il ne doit y avoir aucun décalage du bord rouge de la lèvre en fin de suture.

- ***Localisations ganglionnaires*** <sup>12</sup>

Lorsqu'il n'y a pas de ganglion palpable, une surveillance mensuelle durant la première année s'impose car une adénopathie métastatique peut se constituer à tout moment.

Lorsque le ganglion est palpable, le curage ganglionnaire est la règle.

Lorsque l'adénopathie est cliniquement pathologique, il faut faire une adénomectomie couplée à un examen histologique qui lorsqu'il est positif, doit faire pratiquer un curage ganglionnaire associé à une radiothérapie systématique.

### **7.3. Prophylaxie**

Elle consiste en une photoprotection instituée le plus rapidement possible. Certains auteurs s'accordent à dire qu'il faut biopsier tout ulcère de jambe ne guérissant pas au bout de trois mois de traitement <sup>2,10</sup> pour éliminer un éventuel carcinome.

**ETUDE DE 80 CAS DE CARCINOMES  
SPINOCELLULAIRES OBSERVES  
A L'INSTITUT MARCHOUX**

### III. MATERIELS ET METHODES

#### 1. Matériels

Notre étude a été réalisée dans le laboratoire d'histopathologie cutanée de l'Unité Dermatologie-Léprologie de l'Institut Marchoux.

Nous avons utilisé les sources de données suivantes :

- le registre des résultats d'histologie de 1991 à 1996 ;
- les dossiers cliniques de consultation des malades ;
- le registre de consultation et des interventions chirurgicales de l'Unité de chirurgie-Réhabilitation de l'Institut Marchoux.

Au total de 1991 à 1996, il a été réalisé 2712 biopsies dont 89 carcinomes spinocellulaires (Tableau V).

Tableau V: Répartition des cas de CSC et du nombre de biopsies de 1991 à 1996

Année	Nombre de Biopsie	Nombre de CSC	Fréquence %
1991	357	15	4,20
1992	471	17	3,60
1993	605	15	2,47
1994	556	19	3,41
1995	364	16	4,39
1996*	360	7	1,94
Total	2.712	89	3,28

#### 2. Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de tous les cas de carcinomes spinocellulaires diagnostiqués à l'Institut Marchoux du 1er janvier 1991 au 31 décembre 1996.

\* Période d'absence d'anatomopathologiste

Ainsi à partir du registre des résultats d'histologie, tous les cas d'ulcère bénins, d'hyperplasie épidermique, d'état précancéreux (au total les pathologies susceptibles d'être confondus avec un CSC ont été recensés et les lames correspondantes ont fait l'objet d'une relecture histopathologique à l'aide d'un microscope binoculaire (LEITZ GMBH WETZLAR, Germany) dans le but d'éliminer les erreurs de classification.

– *Critères d'inclusion* :

A été considérée comme CSC toute lésion ayant à l'histologie une « *prolifération épidermique, anarchique réalisant des travées cellulaires, comportant des mitoses, des monstruosité nucléaires et des foyers de kératinisation* »<sup>4</sup>.

Les lames correspondantes ont été lues et classées suivant le degré de maturation kératinisante en 3 stadès :

- bien différencié (stade I et II de BRODERS)
- moyennement différencié (stade III)
- peu différencié (stade IV)

*Bien différencié*<sup>7</sup> : présence d'îlots tumoraux montrant des signes manifestes de différenciation malpighienne, des ponts intercellulaires bien formés, une kératinisation évidente, abondante avec présence de globes cornés. Les monstruosité nucléaires et l'activité mitotique sont habituellement augmentées.

*Moyennement différencié*<sup>7</sup> : aspect plus pléomorphe, architecture tumorale moins bien organisée, des mitoses fréquentes et abondantes, présence de dyskératose monocellulaire et de globes cornés.

*Peu différencié*<sup>7</sup> : pléomorphisme marqué, noyau hypertromatique et parfois monstrueux, de nombreuses figures de mitoses et quelques cellules dyskératosiques.

– *Critères d'exclusion*

Nous avons exclu de l'étude :

- les dossiers incomplets,
- les états précancéreux,
- les sujets européens.

Au total, parmi les 89 cas de CSC, nous avons retenu pour l'étude 80 patients.

– *Recueil et analyse des données*

Une fiche de recueil de données a été établie pour chaque patient avec l'aide des 3 registres sus-mentionnés. Cette fiche comportait outre l'identité du patient, les caractéristiques cliniques, histologiques et le terrain etc ... (annexe I).

L'ensemble des données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI5 (annexe II). Le  $\chi^2$  de *Pearson* a été utilisé pour comparer les variables qualitatives.

Le délai moyen d'apparition du CSC a été calculé de la manière suivante :

$$\text{Durée d'évolution} / \text{Nombre de CSC} ;$$

et les fréquences comme suit :

$$\text{Nombre de CSC} / \text{Nombre de biopsies examinées}.$$

## IV. RESULTATS

### 1. Caractéristiques des 80 patients

*Les tableaux VI, VII à XII comportent les caractéristiques des 80 malades.*

Au total, sur 2712 pièces histologiques examinées à l'Institut Marchoux de 1991 à 1996, il a été dépisté 89 CSC. Seulement, 80 patients ont été sélectionnés pour l'étude.

- *Selon l'âge et le sexe :*

L'âge des malades variait de 5 à 82 ans pour une moyenne de  $50,06 \pm 17,20$  ans. Parmi les 80 malades, il y avait 50 hommes (62,5%) et 30 femmes (37,5%), le sex-ratio étant de 1,66 (3H/2F) (Tableau VI).

**Tableau VI : Caractéristiques des patients selon l'âge et le sexe**

Age (ans)	Femmes	Hommes	Total (%)
≤ 30	4	9	13
31-40	5	9	14 (18)
41-50	7	8	15 (19)
51-60	5	9	14
60 et plus	9	15	24 (30)
Total	30	50	80

- *Selon le délai d'apparition*

Le délai d'apparition du carcinome connu chez 33 malades était en moyenne de  $13,52 \pm 11,61$  ans (1 à 40 ans) (Tableau VII)

**Tableau VII : Caractéristiques des patients suivant le délai d'apparition et le sexe**

Délai d'apparition	Femmes	Hommes	Total (%)
≤ 10	6	13	19 (24)
> 10	8	6	14
NC	16	31	47 (59)
Total	30	50	80

NC : non connu.



- *Selon le statut lèpre*

Les malades lépreux représentaient 21% des cas (17 patients) (Tableau VIII).

**Tableau VIII : Caractéristiques des patients selon le statut lèpre et le sexe**

	Statut	Femmes	Hommes	Total (%)
Lépreux		8	9	17
Non lépreux		22	41	63 (79)
Total		30	50	80

- *Selon l'aspect clinique :*

Il s'agissait de tumeur cutanée primitive ulcérée et/ou bourgeonnante dans tous les cas sauf 1 (1 cas de métastase ganglionnaire) (Tableau IX).

**Tableau IX : Caractéristiques des patients selon la clinique et le sexe**

	Clinique	Femmes	Hommes	Total (%)
U bourg		28	45	73 (91)
Ganglion		1	-	1
NC		1	5	6
Total		30	50	80

U bourg : ulcère bourgeonnant

- *Selon le siège :*

Les lésions étaient localisées aux membres dans 50 cas (62,5%) et à la tête dans 22 cas (27,5%) (Tableau X)

**Tableau X : Caractéristiques des patients selon le siège et le sexe**

	Siège	Femmes	Hommes	Total (%)
Tête		6	16	22 (28)
Tronc		3	5	8
Membres		21	29	50 (62)
Total		30	50	80

• *Selon les circonstances de survenue :*

Le CSC est apparu sur un mal perforant plantaire (MPP) chez 8 malades (10%), sur un ulcère chronique chez 20 malades (25%), une brûlure ancienne chez 7 malades (8,75%). En outre, parmi les malades il y avait 3 cas d'albinisme oculo-cutané (2 hommes, 1 femme), 1 cas de Xéroderma pigmentosum (âgé de 5 ans), un cas d'épidermodysplasie verruciforme (39 ans). (Tableau XI)

**Tableau XI : Caractéristiques des patients selon le terrain et le sexe**

Terrain	Femmes	Hommes	Total (%)
MPP	5	3	8 (10)
Brûlure	3	4	7 (9)
Ulcère chronique	9	11	20 (25)
AOC	1	2	3
XP	1	–	1
Vitiligo	–	1	1
Syphilis	1	–	1
Moignon d'amputation	–	1	1
EDV	–	1	1
NC	10	27	37
Total	30	50	80

EDV : Epidermodysplasie verruciforme

XP : Xéroderma pigmentosum

AOC : Albinisme oculo-cutané

MPP : mal perforant plantaire

NC : non connu

• *Selon l'aspect histologique*

A l'histologie, la tumeur était bien différenciée chez 53 patients (66,25%), moyennement différenciée dans 24 cas (30%), peu différenciée chez 3 malades (les albinos). (Tableau XII)

**Tableau XII : Caractéristiques des patients selon l'histologie et le sexe**

		Femmes	Hommes	Total (%)
Histologie	1	–	3	3
	2	7	14	24 (30)
	3	23	33	53 (66)
Total		30	50	80

1=peu différencié

2=moyennement différencié

3=bien différencié.

Enfin, on n'a pas mis en évidence de liaison significative entre le CSC et les variables suivantes étudiées : sexe, âge, terrain, statut, évolution ...

## 2. Caractéristiques des lépreux

*Les tableaux XIII à XVII résument les caractéristiques générales des 17 lépreux.*

Au total sur les 80 patients de l'étude, 17 avaient des antécédents personnels de lèpre.

- *Selon l'âge et le sexe :*

La moyenne d'âge était de  $52,12 \pm 13,30$  ans (26-70 ans). Parmi eux, il y avait 9 hommes (60%) contre 8 femmes (40%). (Tableau XIII)

**Tableau XIII : Caractéristiques des patients selon l'âge et le sexe**

Age (ans)	Femmes	Hommes	Total (%)
≤ 30	2	-	2
31-40	-	2	2
41-50	3	-	3
51-60	1	5	6 (35)
60 et plus	2	2	4 (23)
Total	8	9	17

- *Selon le délai d'apparition*

Le délai d'apparition du carcinome était en moyenne de  $17,77 \pm 12,60$  ans (5 à 40 ans). (Tableau XIV)

**Tableau XIV : Caractéristiques des patients suivant le délai d'apparition et le sexe**

Délai d'apparition	Femmes	Hommes	Total (%)
≤ 10	3	3	6
> 10	4	3	7 (41)
NC	1	3	4
Total	8	9	17

NC : non connu

- *Selon le siège :*

Les lésions localisées aux membres dans 16 cas contre 1 seul localisé à la tête. (Tableau XV)

**Tableau XV : Caractéristiques des patients selon le siège et le sexe**

Siège	Femmes	Hommes	Total (%)
Tête	1	—	1
Tronc	—	—	—
Membres	7	9	16 (94)
Total	8	9	17

- *Selon les circonstances de survenue :*

Il s'agissait de complication carcinomateuse d'un MPP dans 8 cas (47%), d'ulcère de jambe dans 2 cas (12%), de cicatrice de brûlure 2 cas. (Tableau XVI)

**Tableau XVI : Caractéristiques des patients selon le terrain et le sexe**

Terrain	Femmes	Hommes	Total (%)
MPP	5	3	8 (47)
Brûlure	1	1	2
Ulcère	1	1	2
Autres	1	4	5
Total	8	9	17

MPP : mal perforant plantaire

- *Selon l'aspect histologique*

Aussi, les lésions étaient bien différenciées à l'histologie dans la plupart des cas (14 contre 3). (Tableau XVII)

**Tableau XVII : Caractéristiques des patients selon l'histologie et le sexe**

		Femmes	Hommes	Total (%)
Histologie	1	—	—	—
	2	2	1	3
	3	6	8	14 (82)
Total		8	9	17

1=peu différencié

2=moyennement différencié

3=bien différencié.

Enfin, il a été trouvé une liaison statistique significative entre le CSC du pied et la lèpre (P=0,009) (tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Etude de la liaison entre le siège du CSC et le statut lèpre**

Siège	Lépreux	Non lépreux	Total
Tête	1	21	22
Tronc	0	8	8
Pied	16	32	48
Total	17	61	78

$$\chi^2=9,28$$

$$P=0,0096$$

### 3. Répartition des CSC selon le siège exact de la lésion

#### 3.1. Les CSC de la tête

*Le tableau XIX résume la répartition des CSC de la tête selon le siège exact*

**Tableau XIX : CSC de la tête selon le siège exact**

Siège	Femmes	Hommes	Total
Front	–	1	1
Tempe	–	4	4
Lèvre	2	5	7
Oreille	1	2	3
Menton	–	1	1
Cuir chevelu	1	2	3
Langue	1	–	1
Nuque	–	1	1
Nez	1	–	1
Total	6	16	22

Deux localisations prédominantes : la lèvre inférieure et les tempes. Il faut noter au passage, la localisation préférentielle des lésions au visage chez les albinos.

### 3.2. Les CSC du tronc

*Le tableau XX résume la répartition des CSC du tronc selon le siège exact*

**Tableau XX : CSC du tronc selon le siège exact**

Siège	Femmes	Hommes	Total
Abdomen	–	2	2
Dos	1	–	1
Thorax	–	1	1
Verge	–	2	2
Vulve	1	–	1
Fesse	1	–	1
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>8</b>

Il faut noter ces localisations; la verge chez l'homme; la vulve et les fesses chez les femmes.

### 3.3. Les CSC des membres

*Le tableau XXI résume la répartition des CSC des membres selon le siège exact.*

**Tableau XXI : CSC des membres**

	Siège	Femmes	Hommes	Total
<b>Membres Supérieurs</b>	Bras	1	–	1
	Avant-bras	–	1	1
	Coude	–	1	1
	Main	1	–	1
<b>Membres Inférieurs</b>	Aîne	–	1	1
	Cuisse	1	2	3
	Jambe	8	11	19
	Dos pied	4	5	9
	Plante pied	3	3	6
	Talon	3	5	8
<b>Total</b>		<b>21</b>	<b>29</b>	<b>50</b>

Le CSC atteint plus fréquemment les membres inférieurs (46 cas sur 50). La jambe et le pied sont les sites de prédilection.

Il faut noter que tous les cas de CSC sur brûlure étaient localisés aux membres inférieurs.

#### 4. Fréquence du CSC

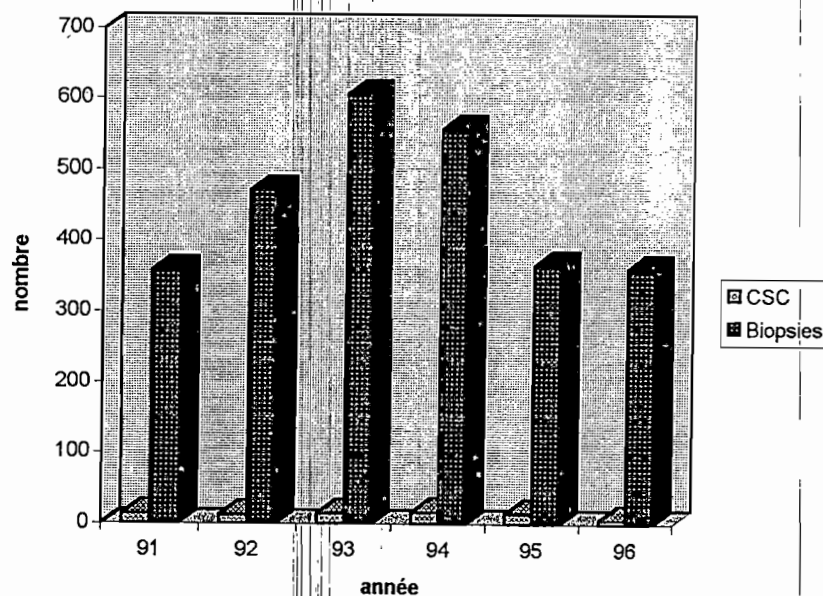
La fréquence globale moyenne du CSC a été de 2,94% (80/2712) avec une fréquence annuelle allant de 1,66% à 4,12% (Tableau XXII).

**Tableau XXII : Fréquence des CSC par an**

Année	Nombre de Biopsie	Nombre de CSC	Fréquence (%)
1991	357	14	3,92
1992	471	13	2,76
1993	605	15	2,47
1994	556	17	3,05
1995	364	15	4,12
1996	360	6	1,66
Total	2.712	80	2,94

Ainsi, le nombre de CSC dépistés est resté relativement stable de 1991 à 1996 malgré la fluctuation du nombre de biopsies (figure 1). On note cependant, une importante baisse du nombre de CSC en 1996.

**Figure 1 : Nombre de CSC, biopsies de 1991 à 1996**



## 5. Traitement des malades

Parmi les 80 malades de l'étude, nous avons pu obtenir des renseignements pour seulement 20. L'attitude thérapeutique la plus adoptée a été l'amputation du membre (19 cas) sauf dans un seul cas pour lequel la lésion était localisée à la tête. Celle-ci ayant été traitée par excision large. A chaque fois, le geste chirurgical a été couplé au curage ganglionnaire.



## V. DISCUSSION

Dans cette étude, nous rapportons les caractéristiques cliniques, anatomo-pathologiques, épidémiologiques et les facteurs de risque des CSC dans le service de Dermatologie de l'Institut Marchoux. Le CSC atteint plus souvent l'homme avec une moyenne d'âge de 50 ans. Le délai d'apparition, après une lésion initiale est en moyenne de 13 ans. Un patient sur cinq est lépreux. Il s'agit presque toujours de tumeur primitive, ulcère bourgeonnant. Le CSC a compliqué un mal perforant plantaire 1 fois sur 10. A l'histologie, la tumeur était bien différenciée 3 fois sur 4 environ. Plus de la moitié des lésions était localisée aux membres. La fréquence globale du CSC était de 2,94. L'attitude thérapeutique la plus utilisée était l'amputation avec curage ganglionnaire. Cependant, bien que nos méthodes comportent quelques limites, nos résultats vont dans le sens des études antérieures. Nous allons discuter successivement nos méthodes, les caractéristiques des malades, les caractéristiques des lépreux et la fréquence du CSC.

### 1. Limites de nos méthodes

Rappelons au passage que de 1991 à 1996, le CSC représentait environ 4% des demandes d'examen anatomo-pathologiques. Une étude prospective serait longue et coûteuse ; c'est pourquoi nous avons adopté le type rétrospectif. Dans le but d'éliminer les erreurs de diagnostic, de faire une étude chez les sujets à « peau noire » exclusivement, nous avons passé en revue toutes les lames suspectes (cf. méthodes) pour :

- éliminer les sujets à peau blanche,
- exclure les états précancéreux.

Cependant, il faut noter que nous avons rencontré quelques difficultés en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude, parmi lesquelles il faut citer entre autres les dossiers incomplets, les malades perdus de vue, etc ... Ainsi, il n'a pas été possible d'étudier les circonstances de survenue pour tous, le délai d'apparition ainsi que les conditions de prise en charge thérapeutique de cette pathologie. Il aurait été intéressant d'avoir des données pour tous les patients afin d'avoir des estimations plus exactes.

Cette étude représente à notre avis une approche très intéressante et les chiffres qui en découlent doivent être interprétés avec une relative précaution. Il nous paraît cependant représentatif car l'Institut Marchoux reste un lieu de recrutement assez important pour les CSC au Mali.

## 2. Les caractéristiques des 80 patients

Nos résultats vont dans le sens des études antérieures<sup>3,18,30</sup>. Le CSC est la plus fréquente des tumeurs cutanées en Afrique noire. Il représenterait 82,7% des cancers cutanés<sup>30</sup>. Il atteint plus souvent l'homme avec un âge moyen de 35-45 ans et serait la 3<sup>e</sup> cause de mortalité par cancer. Il s'agit, la plupart du temps des tumeurs cutanées primitives<sup>3</sup>. Le délai d'apparition serait en moyenne de 8 ans<sup>29</sup>.

Contrairement aux sujets à peau blanche, chez l'africain, les infections chroniques et les ulcérations chroniques, les processus cicatriciels sont les principaux facteurs de prédisposition<sup>11,29</sup>.

SANE et coll. pensent qu'une irritation chronique, avec comme conséquence la sélection et la multiplication de cellules dysplasiques, expliquerait la survenue du carcinome spinocellulaire sur ulcérations et infections chroniques.

Bien qu'il a été décrit quelques cas de métastases cutanées de CSC au niveau de la peau<sup>13</sup>, la peau n'est pas un site fréquent de métastases et elle occuperait la 21<sup>ème</sup> place selon ABRAHAMS et coll.<sup>13</sup>.

Comme dans l'étude de Tuyn et coll., nous avons noté une plus grande fréquence des lésions au niveau des extrémités. Ce qui n'a pas été confirmé par ailleurs par DAVID et coll. qui notent une plus grande fréquence des lésions sur la tête car chez les sujets à peau claire, les lésions prédominent sur les parties découvertes, et il existe une corrélation entre exposition solaire et l'incidence du CSC. Les atteintes génitales peuvent être la conséquence de lichen scléroatrophique<sup>27</sup>, ou d'infection à HPV<sup>19</sup>.

Concernant la localisation des lésions cutanées, l'absence de prédilection des lésions d'un côté du corps par rapport à l'autre observée dans notre étude a également été noté par BRODLAND.

La fréquence élevée des malades lépreux dans notre étude s'explique par un biais de recrutement lié au fait que l'Institut Marchoux est un centre de référence de la lèpre. La survenue du CSC sur MPP témoignerait alors du risque de dégénérescence d'une telle lésion, elle même en rapport avec les lésions nerveuses périphériques. L'atteinte fréquente des extrémités chez ces malades lépreux est également à relier à l'existence d'ulcération, d'infection chronique à ces endroits.

Les jeunes malades de notre étude et ceux qui avaient les lésions localisées au visage avaient pour la plupart des anomalies génétiques (albinisme occulo-cutané, xéroderma pigmentosum, épidermodysplasie verruciforme). En outre, ils avaient les délais d'apparition les plus courts. Ainsi, l'apparition de CSC chez un sujet jeune à peau noire sur une partie découverte doit inciter le clinicien à rechercher une anomalie génétique.

S'agissant de l'immunodépression en rapport avec le virus de l'immunodéficience humaine acquise (VIH), nous n'avons pas étudié ce facteur du fait de l'absence de données et il ne semble pas y avoir de liaison entre le virus VIH et le CSC<sup>14</sup>. Toutefois, une telle association a déjà été rapportée par certains auteurs<sup>14,20</sup>.

Si l'on tient compte du fait qu'une tumeur bien différenciée est moins agressive, on en déduit que nos CSC sont de bon pronostic. Cependant, ceci doit être nuancé car si nos cas sont bien différenciés, ils sont en général de grande taille (> 2 cm). Ce qui est par ailleurs considéré comme un signe de gravité.

Parmi l'ensemble des facteurs pronostic décrit par Timothy en ne tenant compte que de l'histologie, nous pouvons dire que nos CSC ont un pronostic relativement bon (plus de 60% des tumeurs sont bien différenciées). Ceci est à prendre avec précaution dans la mesure où il a été dépisté 4 métastases ganglionnaires inguinales cliniques.

#### **4. Caractéristiques des lépreux**

Jusqu'en 1991, seulement 76 cas de CSC avaient été décrits chez les lépreux<sup>23</sup>. L'atteinte du pied gauche est 2 fois plus fréquente que celle du pied droit. Les patients borderline tuberculoïde (BT) sont le plus souvent atteints<sup>23</sup>. Le pronostic est en général assez bon. Le CSC ne semble pas être une maladie rare chez les lépreux et les programmes de lutte anti-lèpre devraient prendre des mesures pour une meilleure politique de prise en charge des infirmités.

Il paraît logique de biopsier au moins une fois par an tout MPP chronique évoluant depuis plus d'un an.

#### **4. Fréquence**

En réalité, peu d'études se sont intéressées à l'incidence du CSC en Afrique. Cependant, de nombreuses études ont été effectuées sur le sujet à travers le monde.

Dans la revue de la littérature présentée par TIMOTHY et coll., il apparaît clairement que l'incidence des CSC est en augmentation depuis quelques années chez les sujets à peau blanche.

Cette augmentation serait de 4 à 8% par an, et 2,6 fois plus chez l'homme contre 3,1 fois chez les femmes<sup>9,29</sup>

Les habitudes sociologiques modernes (vacances au soleil, détérioration de la couche d'ozone) seraient à l'origine de ce phénomène<sup>11</sup>. Théoriquement, une augmentation de 1% de la dose annuelle des rayons UV reçus entraînerait une augmentation de 3% de l'incidence des carcinomes cutanés. En plus une diminution de 1% de la couche d'ozone provoquerait une augmentation de 5% de cette même incidence. Cependant, la fréquence des CSC chez les sujets à peau noire à l'Institut Marchoux est restée relativement stable de 1991 à 1996. Le pigment mélanique confère à la peau noire une protection efficace contre les CSC photoinduits. Ce qui fait que les lésions surviennent plutôt sur les ulcères torpides, les cicatrices de brûlure, chez les albinos, et sur leucomélanodermie post-inflammatoire<sup>6</sup>.

Enfin, il aurait été intéressant de connaître la durée d'évolution pour tous les CSC mais aussi pour les ulcères bénins afin de mesurer de façon plus exacte l'incidence et la probabilité de survenue du CSC.

## VI. CONCLUSION

Cette étude vise à apporter une contribution à l'étude des CSC chez le sujet africain. Et les futures recherches doivent s'intéresser aux conditions de prise en charge des malades et leur suivi après le traitement.

## VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABRAHAMS H.L., SPIRO R., GOLDSTEIN N. Metastases in carcinoma analysis of 1.000 autopsied cases. *Cancer*, 1950, **3** : 74-85
2. BLACK M.M. Nonhealing leg ulcers. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **26** (5) : 792
3. BRODLAND D.G. and ZITELLI J.A. Surgical margins for excision of primary cutaneous squamous cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **27** : 241-8
4. CIVATTE J. Histopathologie cutanée. Flammarion Médecine. Sciences, 2<sup>e</sup> édition, 1982, 520 p.
5. DEAN J. et al. Epi-Info version 5.00 April 1990. Centers for disease control - Epidemiology program Office. Atlanta, Georgie, 1990.
6. DEGOS R. Epithéliomas spino-cellulaires. Dermatologie. Flammarion. Médecine Sciences, 1981 : 849-58
7. DUVIVIER A., McKEE P.H., STOUGHTON M.B. Dermatologie illustrée. MEDSI. Médecines et Sciences Internationales. Paris, 1986 : 7.14-7.17
8. GILES G.G., MARKS R., FOLEY P. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. *Br. Med. J.*, 1988 ; **296** : 13-17
9. GLASS A.G., HOOVER R.N. The emerging epidemic of melanoma and squamous cell skin cancer. *JAMA*, 1989 ; **262** : 2097-100
10. GOLDMAN M.D. Non healing leg ulcers : a manifestation of basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **26** (5) : 791-792
11. GROSSHANS E. Les epitheliomas cutanés. *Encycl. Med. (Paris - France) Dermatologie*, 12750 A<sup>10</sup> 7 - 1989, 15p.
12. GUILLAUME J.C. Carcinomes spinocellulaires. In DUBERTRET L.: Thérapeutique dermatologique. Flammarion Médecine-Sciences, 1991 ; 105-7
13. HAYES A.G. and BERRY III A.D. Cutaneous metastasis from squamous cell carcinoma of cervix. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **26** : 840-50
14. KWA R.E., CAMPANA KIRK and MOY R.L. Biology of cutaneous squamous cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **26** : 1-26

15. LAWRENCE N. and COTTEL W.I. Squamous cell carcinoma of skin with perineural invasion. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1994 ; **31** : 30-3
16. LETESSIER.S., BACHELIER-BEUZELIN.Y., GROGNARD.C. Manuel pratique de chirurgie dermatologique. Ed Masson, 1986; P104.
17. LEVER.W.F.: Histopathologie de la peau. Masson et Cie, Editeurs PARIS, 1969; P474-80.
18. LOBER C.W. and FENSKE N.A. Basal cell, squamous cell and sebaceous gland carcinomas of the periorbital region. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1991 ; **25** : 685-90
19. McKEE P.H. Pathology of the skin with clinical correlation. 2nd edition, Mosby-Wolfe, 1996, pp.14.14 14-28
20. ORAM YASEMIN, ORENGO IDA, BAER S.C. and OCAL TOLGAY. P53 protein expression in squamous cell carcinomas from sun exposed and non sun exposed sites. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1994 ; **31** : 417-22
21. OVERLY W.L., JALUBEK D.J. Multiple squamous cell carcinoma and human immunodeficiency syndrom. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988 ; **19** : 401-405
22. REVUZ J., ABENSOUR M., CLERICI T., ROUSSELET G. Epithelioma spino-cellulaire sur ulcère de jambe au cours d'un syndrome de Werner. *Ann. Dermatol. Venereol.*, 1987 ; **114** : 841-843
23. RICHARDUS J.H. and SMITH T.C. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy : a review of 38 consecutive cases. *Lepr. Rev.*, 1991 ; **62** : 381-388
24. RIDEL R.G. ADHIKARI S. Malignancy in plantar ulcers in leprosy. *Int. J. lepr.*, 1966 ; **34** : 274-86
25. SANE S.B. MEHTA J.M. Malignant transformation of plantar ulcers in leprosy : a study of 12 cases. *Indian J. Lepr.*, 1988 ; **60** : 93-99
26. SAURAT. J.H., GROSSHANS E., LAUGIER P., LACHAPELLE J.M. Tumeur épithéliale maligne. MASSON, 1990 : 564-575
27. SCHNITZLER L., SAYAG J., ROUX G. Epithelioma spino-cellulaire aigu de la verge et lichen sclero-atrophique. *Ann. Dermatol. Venereol.*, 1987 ; **114** : 979-981
28. SILVESTON.H., SEARLE.J.HA. The epidemilogy of skin cancer in QUEENSLAND : the influence of phenotype and environment. *Br J Cancer*, 1970 ; **24**: 235-252

29. TIMOTHY.M.J., ROWE D.E., NELSON B.R. and SWANSON N.A. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992 ; **26** : 64-84
30. TUYN.A.G. Les cancers cutanés en Afrique et dans le monde. *Méd Afr Noire*, 1971; **17**: 471-81.



**VIII. ANNEXES**

## Annexe 1.

## Questionnaire

Année	##			
N° Biopsie	##			
Identité	<A---A>			
Age	##	années		
		99 : non connu		
Sexe	#	1 homme		
		2 femme		
Statut lèpre	#	1 lépreux		
		2 non lépreux		
Evolution	##	années		
		99 : non connu		
Terrain	#			
		1 : MPP (lépreux)		
		2 : brûlure ancienne		
		3 : ulcère chronique		
		4 : albinos		
		5 : xeroderma pigmentosum		
		6 : vitiligo		
		7 : syphilis vénérienne (BW+)		
		8 : moignon d'amputation		
		9 : non connu		
		10 : épidermo dysplasie verruciforme		
Siège	##			
		1 : Front	11 : abdomen	21 : avant bras
		2 : Tempé	12 : dos	24 : plante pied
		3 : lèvres	13 : thorax	23 : malléole
		4 : oreilles	14 : verge	22 : gingivaux
		5 : menton	15 : vulve	25 : talon
		6 : cuir chevelu	16 : région périnéale	26 : coude
		7 : langue	17 : cuisse	27 : nez
		8 : nuque	18 : jambe	28 : main
		9 : joue	19 : pied	29 : fesse et interfessier
		10 : orbite	20 : bras	30 l'aine

Clinique U : ulcère  
I : indéterminée  
N : nodule.

Metast ADP # 1 : pas d'ADP  
2 : ADP sans métastase  
3 : ADP à métastase

Type histo # 1 : indifférencié  
2 : P.D. ou MD  
3 : bien différencié et mmm kératinisation  
4 : cuniculatum  
5 : acantholytique  
dyskeratie  
9 : autre

## Annexe 2.

## Liste des patients CSC

REC	ANNEE	BIOPSIE	IDENTITE	AGE	SEXE	STAT	DUREE	TER RAIN	SEGE	CLIN
1	91	43	BATTDR	68	1	2	1.00	3	18	U
2	91	84	KEINAT	45	2	2	99.99	3	18	U
3	91	89	KANYAN	80	1	2	99.99	3	2	U
4	91	126	TOUSOU	40	1	2	99.00	3	18	U
5	91	131	DIAMAT	36	2	2	99.00	2	19	U
6	91	173	DIAGAO	55	1	2	99.99	6	18	N
7	91	219	DIAKAD	40	2	2	7.00	9	15	N
8	91	223	COLUMAN	21	1	2	5.00	9	19	U
9	91	225	DIATAS	60	1	2	99.00	8	19	U
10	91	234	COULMA	31	1	2	5.00	3	18	U
11	91	253	KOYHAI	44	2	2	99.99	7	7	U
12	91	267	SIDABD	60	1	1	99.99	9	19	U
13	91	285	DIACOU	67	1	2	99.99	9	3	N
15	91	347	DIAGHA	28	1	2	99.99	9	11	U
18	92	131	DIAMAR	80	2	2	99.99	3	19	I
19	92	167	DOUBOU	61	1	2	99.99	9	8	N
21	92	203	DIABAT	55	2	2	99.99	9	18	G
22	92	277	KONDOU	33	2	2	99.99	4	4	U
23	92	286	KONSEY	55	1	1	5.00	9	25	U
24	92	287	ASADIO	60	1	1	20.00	9	25	U
25	92	290	DIAMAL	41	1	2	99.99	9	3	N
26	92	329	TANMAD	40	1	2	99.99	9	5	U
27	92	337	BOISEK	27	1	2	99.99	9	14	U
28	92	374	MAMTOU	29	1	2	99.99	9	2	U
29	92	379	KONBOU	70	1	2	99.99	9	6	I
30	92	384	DIAMOU	13	1	2	99.99	9	26	U
31	92	397	DIAAWA	55	2	2	99.99	3	18	U
33	93	5	TOUALO	66	1	1	20.00	1	19	U
34	93	4	KEIBAY	75	1	2	99.99	3	18	U
35	93	27	MADHAM	5	2	2	99.99	5	12	N
36	93	171	SIDKOU	45	2	1	10.00	3	3	U
37	93	187	SIDMAS	60	1	2	99.99	9	6	I
38	93	251	SIDKAD	47	1	2	99.99	9	11	I
39	93	264	DICMAM	71	2	2	99.99	9	27	U
40	93	267	SAMBAM	65	2	2	99.99	3	18	U
41	93	316	TRAAMI	80	2	2	99.99	9	6	N
42	93	330	TOGMAL	25	1	2	99.99	9	2	N
43	93	488	SAMBAK	75	1	2	99.99	9	25	U
44	93	531	TRAMMO	43	1	2	99.99	9	3	U
45	93	561	DICBRE	66	1	1	5.00	9	25	U

### Annexe 3. Résumés de quelques malades

Malade 1 : KEITAK non lépreuse

Femme, âgée de 32 ans, consulte le 11/02/92 pour ulcère bourgeonnant de la vulve, associé à une adénite inguinale ulcérée gauche. L'interrogatoire révèle que la lésion évoluait de près de 3 ans.

L'examen anatomo-pathologique a montré une image de CSC bien différenciée et mature.

Le traitement a consisté à faire un prélèvement à cheval sur ces zones et réalisé des points d'hémostase au Yade 2/0.



Malade 2 : TRAKOT non lépreux, albinos

Homme, âgé de 27 ans, consulte le 14/9/91 pour ulcère bourgeonnant de l'hémiface gauche. Il s'agissait d'un ulcère creusant au centre, bourgeonnant à la périphérie, saignant spontanément et au contact, recouvrant tout l'oeil gauche. L'ulcère évoluait il y avait de cela 5 ans.

L'examen anatomo-pathologique a montré une image de CSC peu différencié.

Le traitement a consisté à une incision à 5 cm des berges de la tumeur, curetage du fond et hémostase par électrocoagulation. Pansement hémostatique compressif.



Malade 3 : DIASAL non lépreuse

Femme, âgée de 60 ans, consulte pour ulcère du membre inférieur gauche sur cicatrice de brûlure qui évoluait depuis 3 ans.

L'examen anatomo-pathologique a montré un CSC bien différencié.

Le traitement a consisté à faire une amputation au tiers inférieur de la cuisse gauche et fermeture au Blerd Donati et au crin de florence.



Malade 4 : SANBAK ancien lépreux

Homme, âgé de 78 ans, consulte le 08/11/93 pour ulcère bourgeonnant du genou droit qui évoluait depuis 20 ans. A la palpation, on notait la présence d'un ganglion inguinal droit.

L'examen anatomo-pathologique a montré une image de CSC bien différenciée.

Le traitement a consisté à faire une amputation de la jambe au niveau du tiers inférieur de la cuisse, un curage ganglionnaire et fermeture point par point sur crin de florence.





Malade 5 : KORTOU non lépreux

Homme, âgé de 55 ans, consulte le 06/11/92 pour ulcère du cuir chevelu (nuque) arrondi, bord irrégulier, surface irrégulière, saignant au contact.

L'examen anatomo-pathologique a montré une image de CSC bien différenciée.

Le traitement a consisté à faire une excision à 5 cm des berges, hémostase par électrocoagulation.



## Annexe 4.

## Le Logiciel informatique « EPI5 »

« EPI5 » est un logiciel de calcul épidémiologique simple et facile à manier. Il suffit, d'établir et d'y introduire les différentes variables à étudier (questionnaire).

Pour l'analyse, il existe plusieurs commandes à l'aide desquelles on peut facilement obtenir les fréquences, les tableaux, les moyennes, les taux bruts ..., les  $\chi^2$  de Pearson et les valeurs des différentes probabilités correspondantes (Fisher, Yates...). Le  $\chi^2$  est une méthode de comparaison de proportions. La commande « select » permet de sélectionner le (les) variable (s) à analyser.

« EPI5 » peut également faire des analyses stratifiées lorsqu'on fait intervenir plus de 2 variables. Les valeurs des  $\chi^2$  et des probabilités correspondantes sont lues en bas des tableaux.

## Annexe 4.

### Le Logiciel informatique « EPI5 »

« EPI5 » est un logiciel de calcul épidémiologique simple et facile à manier. Il suffit, d'établir et d'y introduire les différentes variables à étudier (questionnaire).

Pour l'analyse, il existe plusieurs commandes à l'aide desquelles on peut facilement obtenir les fréquences, les tableaux, les moyennes, les taux bruts ..., les  $\chi^2$  de Pearson et les valeurs des différentes probabilités correspondantes (Fisher, Yates...). Le  $\chi^2$  est une méthode de comparaison de proportions. La commande « select » permet de sélectionner le (les) variable (s) à analyser.

« EPI5 » peut également faire des analyses stratifiées lorsqu'on fait intervenir plus de 2 variables. Les valeurs des  $\chi^2$  et des probabilités correspondantes sont lues en bas des tableaux.

## LEXIQUE

Acné conglobata :	Forme d'acné de l'homme jeune siégeant à la nuque, à la racine des membres, aux troncs, caractérisé par l'existence de papulo-pustules et de nodules dermo-épidermiques confluant en tunnel sous-cutané et aboutissant à de volumineuses cicatrices retractiles et inesthétiques
Adenocarcinome :	Néoplasme malin se développant à partir des revêtements muqueux cylindrocubiques, des canaux excréteurs, des glandes exocrines ou des parenchymes glandulaires eux-mêmes.
Adenosarcome :	Adénome dont le stroma conjonctif est de type sarcomateux
Albinisme oculo-cutané :	Anomalie congénitale du métabolisme de la mélanine, caractérisée par une absence totale ou partielle, généralisée ou localisée de ce pigment.
Bléomycine :	Antibiotique antinéoplasique produit par une souche de streptomyces administré par voie intra-veineuse, intramusculaire ou en injection intra-lésionnelle
Chéilites actiniques :	Etats inflammatoires de la demi-muqueuse des lèvres, traduit par les fissures érythémateuses et oedématisées
Cisplatine :	Antinéoplasique cytostatique. Sa cible élective est l'ADN indiquée par voie intra-veineuse
Cryothérapie :	Thérapeutique basée sur l'emploi du froid produit par la glace ou la neige carbonique
Dyskératose :	Kératinisation individuelle anormalement précoce des cellules malpighiennes avec ou sans disparition du noyau aboutissant à la ségrégation cellulaire
Dysplasie :	Toute lésion liée à une anomalie de développement d'un tissu, d'un organe ou d'une partie d'organe
Ectoderme :	Feuillet superficiel de l'embryon tridermique des vertébrés comprenant le neuroectoblaste (formateur de système nerveux), l'épiblaste (formateur de l'épiderme de ses glandes et phanères).

- Electrocoagulation :** Coagulation des vaisseaux ou destruction des tissus utilisant la chaleur dégagée par le passage d'un courant de haute fréquence
- Epithelioma baso-cellulaire:** variété d'épithélioma siégeant sur les revêtements cutanés à l'exclusion des muqueuses d'architecture dites « tubulées »
- Gène :** Unité élémentaire de la DNA capable de se reproduire, susceptible de mutation et capable de transmettre un message héréditaire
- Granulome inguinal :** Tumeur bénigne, hyperplasique du tissu conjonctif inguinal. Caractérisée par le développement de néovaisseaux, la mobilisation des fibroblastes qui se transforment en histiocytes et l'infiltration par des cellules blanches
- Hyperplasie :** Augmentation quantitative d'un tissu ou d'une lignée cellulaire
- Kératinocytes :** Toute cellule de l'épiderme, de l'assise basale aux couches les plus superficielles, qui évoluent vers la maturation kératinocytaire
- Kératoacanthome :** Tumeur épithéliale bénigne, pseudo-épithéliomateuse, constituée par un nodule arrondi à centre kératosique et spontanément résolutive apparaissant en particulier sur le visage
- Leucokératose :** Lésions blanchâtres et kératosiques des muqueuses pouvant correspondre à certaines pathologies (lichen plan, lupus érythémateux)
- Lichen plan :** Dermatose papuleuse d'étiologie inconnue définie sur le plan sémiologique par ses papules rosées ou violées à contours polygonaux, prurigineux, localisées électivement à la face du poignet, aux organes génitaux, à la région lombaire et à la muqueuse buccale
- Lichen scléro-atrophique:** Affection cutanéomuqueuse chronique atteignant électivement les organes génitaux externes surtout chez la femme

- Lupus :** Terme générique désignant toute éruption sur le visage, siégeant symétriquement sur les ailes du nez et les joues
- Lupus érythémateux :** Etat inflammatoire chronique d'origine vraisemblablement auto-immune. Cliniquement, il se caractérise par des lésions maculo papuleuses, érythémato-kératosiques et atrophiques du visage
- Maladie de Paget :** Lésion épidermique caractérisée par un placard eczématiforme avec présence de grandes cellules claires dans l'épiderme, siégeant le plus souvent au niveau du mamelon et précédant ou accompagnant un adéno-carcinome du sein
- Mesoderme :** Feuillet moyen de l'embryon post-gastruléen d'où dérivent les mésenchymes, les tuniques des viscères, les muscles, la majeure partie du squelette, le sang et les vaisseaux, le cœur et les organes génitaux (à l'exception des gonocytes)
- Metaplasie :** Transformation d'un tissu différencié en un autre tissu différencié qualitativement normal mais anormal de part sa localisation
- Orthokératose :** Maturation cornée normale de l'épithélium malpighien, caractérisée par l'absence de noyaux au niveau des cellules de la couche cornée
- Papilloma virus :** Famille de virus à ADN, responsable de verrues, de papillomatoses génitales et respiratoires
- Parakeratose :** Processus de kératinisation atypique caractérisé par l'absence de stratum granulosum tandis que les cellules cornées gardent leurs noyaux
- Porome eccrine :** Tumeur bénigne développée au dépend de la portion intra-épidermique du pore excréteur d'une glande sudorale eccrine et réalisant une tuméfaction rouge-vif
- Puvathérapie :** Type de photochimiothérapie associant un photocatalyseur administré per os ou en application locale et des rayons ultra-violets de type A délivré en plusieurs séances
- Syndrome de Rothmund Thomson :** Génodermatose rare à transmission variable associant une poikilodermie photosensible, une cataracte et les manifestations osseuses et génitales variables

Syndrome de Werner : Syndrome post-pubertaire associant un état scléro-atrophique intense et pouvant s'accompagner de lésion de poikilodermie, une cataracte bilatérale, une canitie, une alopécie et une voie rauque

Xéroderma Pigmentosum: Ensemble d'affection héréditaire à transmission récessive, caractérisée par une anomalie de la répartition de l'ADN, à l'origine de la photosensibilité, de la pigmentation, et de l'atteinte oculaire et de néoplasies précoces.

NOM : DIARRA

PRENOM : Sadio

TITRE DE LA THESE : Les carcinomes spinocellulaires au Mali : Etude de 80 cas observés au Laboratoire d'Histopathologie cutanée de l'Institut Marchoux

ANNEE : 1997

VILLE DE SOUTENANCE: BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

SECTEUR D'INTERET : DERMATOLOGIE

#### RESUME :

Dans le but de décrire les aspects anatomo-cliniques, étiologiques et épidémiologiques des CSC au Mali (états précancéreux exclus), une enquête rétrospective a été réalisée au Laboratoire d'Histopathologie cutanée de l'Institut Marchoux. Tous les cas (de 1991 à 1996), d'ulcération cutanée, d'hyperplasie épidermique, d'états précancéreux et de carcinome spinocellulaire ont été recensés. Les lames d'histologie correspondantes ont fait l'objet d'une relecture et les cas de CSC identifiés ont été classés suivant le degré de maturation kératinisante.

Au total, de janvier 1991 à décembre 1996, sur 2.712 pièces histologiques traitées, 80 cas de CSC ont été retenus pour l'étude (sur 89 cas). Parmi eux, il y avait 50 hommes (62,5%) et 30 femmes (37,5%), le sex-ratio étant de 1,6 (3/2). L'âge des malades au moment du diagnostic variait de 5 à 82 ans pour une moyenne de  $50,06 \pm 17,20$ . Le délai d'apparition du carcinome connu chez 33 malades était en moyenne de  $13,52 \pm 11,61$  ans (1 à 40 ans). Les malades lépreux représentaient 21% des cas (17/80). Il s'agissait de tumeur ulcérée et/ou bourgeonnante dans tous les cas sauf un (1 cas de métastase ganglionnaire). Les lésions étaient localisées aux membres dans 50 cas (62,5%) et à la tête dans 22 cas (27,5%). Le CSC est apparu sur un mal perforant plantaire (MPP) chez 8 malades (10%), un ulcère chronique chez 20 malades (25%), une brûlure ancienne chez 7 malades (8,7%). En outre, parmi les malades, il y avait 3 cas d'albinisme oculo-cutané, 1 cas de xeroderma pigmentosum (âgé de 5 ans) et 1 cas d'épidermodysplasie verruciforme (39 ans). A l'histologie, la tumeur était bien différenciée dans 53 cas (66,5%), moyennement différenciée dans 24 cas (30%) et peu différenciée dans 3 cas (albinos). Enfin, il a été trouvé une liaison significative entre le CSC du pied et lèpre ( $P=0,0096$ ).

Cette étude a des points communs avec les données déjà connues dans la littérature. Chez le sujet à peau noire, les ulcérations, les infections et les dermatoses inflammatoires chroniques constituent les principaux facteurs de prédisposition. L'apparition de CSC sur MPP témoigne du risque de dégénérescence carcinomateuse d'une telle lésion. En revanche, le nombre élevé de malades lépreux dans notre série s'explique par un biais de recrutement. Nos données sont représentatives des CSC au Mali à cause du recrutement important de notre Institut.

Ce travail vise à apporter une contribution à l'étude des CSC et les futures recherches doivent s'orienter sur les conditions de prise en charge de ces cancers ainsi que le devenir des malades après traitement.

---

**Mots clés :** Carcinome spinocellulaire – Peau noire



# SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre des mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

\* \* \* \* \*

\* \* \*

\*