

LES DERMATOFIBROSARCOMES DE DARIER ET FERRAND

A propos de 22 cas et revue de la littérature

KASSE A.*, DIENG M.*, DEME A.*, FALL M. C.*, DRABO B.*, TIMBELY G.*, DIOP P.S.*,
BETEL E.*, DEMBELE M.*, NDAW D.*, SAGNA C.*, TOURE P.*

RESUME

Intermédiaire entre l'inoffensif fibrome et le redoutable sarcome, le dermatofibrosarcome de DARIER et FERRAND réalise une tumeur fibreuse de la peau d'un type particulier. Rare, apparaissant à tout âge, mais surtout à l'âge adulte, sans distinction de sexe ni de race, il se caractérise par des métastases exceptionnelles, une propension élevée à la récurrence, et une possibilité de transformation en un sarcome vrai acquérant de ce fait la capacité de métastaser.

Objectifs : l'apparition de données immunogénétiques récentes nous offre le prétexte de rapporter notre expérience et, après identification des facteurs de la récurrence, nous avons procédé à la revue de la littérature.

Matériel et méthode : dans une enquête d'observation, le nombre de nos cas étant réduit, nous n'avons réalisé qu'une étude univariée des facteurs de récurrence.

Résultats : Nos malades sont très jeunes, consultent très tard, (en moyenne 113,95 mois), présentent des lésions pouvant atteindre 25 cm de diamètre et mesurant en moyenne 14 cm. Ces sujets mélanodermes dans 95,45 % des cas, majoritairement d'ethnie wolof (45 %), de sexe masculin (55 %) et presque toujours pasteur éleveur ou pêcheur, consultent dans 91 % des cas avec un état général conservé et pour des lésions siégeant préférentiellement au tronc (77 %), avec une prédominance de la région péri-ombilicale (41 %). Ces lésions sont ulcérées dans 73 % des cas et comportent exceptionnellement des nodules satellites (5 % des cas) une extension à distance n'a jamais été rencontrée dans notre série.

La sanction chirurgicale a été constante et n'a permis une fermeture bord à bord que dans 50 % des cas. La profondeur de l'exérèse, quand elle est précisée dans les comptes-rendus opératoires (48 %) a dépassé l'aponévrose sous-jacente 4 fois sur 5.

L'histologie des pièces opératoires retrouve deux tumeurs indifférenciées (9 %), deux marges d'exérèse

envahies.

Dans un délai de 0 à 96 mois (moyenne 13,62), 36 % de nos patients ont récidivé localement, sans aucune métastase ganglionnaire ou viscérale métachrone.

Quatre facteurs se révèlent significativement corrélés à la récurrence : le mauvais état général ($p = 0.0497$), le faible degré de différenciation ($p = 0.0497$), les recoups peu profondes ($p = 0.0389$), et une faible marge d'exérèse ($p = 0.0004$).

Conclusions : la découverte ou la suspicion d'une tumeur de DARIER FERRAND impose une chirurgie d'exérèse large, monobloc, extra-compartimentale suivie d'un examen histologique extemporané précisant l'absence d'envahissement des marges. Les récurrences locales sont d'un pronostic toujours plus mauvais parce que moins différenciées. Le suivi est de ce fait capital à la recherche de récurrence.

Mots-clés: Darier-Ferrand, dermatofibrosarcome, récurrence

SUMMARY

*Dermatofibrosarcoma protuberans
(Report of 22 cases and review)*

Intermediate between the harmless fibroma and the fearful sarcoma, dermatofibrosarcoma protuberans is a rare and particular fibrous tumour of the skin. This tumour occurs mainly in adults but can be seen in any age group regardless of sex, race and ethnicity. The most important features of the disease include the exceptional propensity not to metastasise, the high relapse rates after surgery leading to less differentiated tumours, the possibility of acquiring new behaviour such as sarcomas.

Objectives: Recently described immunogenetic abnormalities gave us the opportunity to review our charts to report our experience and, after analysing the factors

associated with local recurrence, to review the literature. **Methodology:** In this observational study with just 22 cases of this very rare disease we just gave descriptive statistics and univariate analysis to identify risk factors associated with local recurrence regardless of potential confounding.

Results : Our patients are very young. They are referred after 114 months of spontaneous evolution with tumours that can reach 25 cm in diameter (mean 14 cm). Our patients are mainly black (95.45%), male (55%) and Wolof (45%) the most frequent ethnic group in Senegal. When the occupation is on the chart, we find a 91% frequency of rural occupation (farmer, shepherd or fisherman).

91% of the patients had a very good general status and were referred with tumours on the trunk (77%), mainly around the umbilicus (41%). 73% on the tumours were ulcerated and satellite nodulus were exceptionally seen in 5 % of the cases. No regional or general extension was seen.

Surgery was always done. The depth of resection was mentioned in 48% of the charts and 4 times on 5 the underlying fascia was removed " en bloc" with the tumour. Direct wound closure was possible in half of the

cases.

The pathologic findings showed 9% of undifferentiated tumours and 2 involved margins of which just one case recurred.

In an interval of 0 to 96 months (mean 13.6 months), 36% of our patients recurred without node involvement or metastasis.

Four factors were found to be significantly associated with recurrence: poor general status ($p=0.0497$), undifferentiated tumour at histology ($p=0.0497$), involved margins ($p =0.0389$), and short resection margins ($p = 0.0004$).

Conclusions: wide "en-bloc" surgery is recommended any time dermatofibrosarcoma is diagnosed or suspected. Frozen section is needed to confirm free margins anytime it's possible. Local recurrences are of worse prognosis compared to the initial tumour because they are sometimes less differentiated and have the propensity to be transformed in true sarcomas but we did not found these two features. The follow-up is then very important to detect local recurrences.

Key-words: *dermatofibrosarcoma protuberans, relapse, recurrence*

INTRODUCTION

Intermédiaire entre l'inoffensif fibrome et le redoutable sarcome, le dermatofibrosarcome (DFS) de DARIER-FERRAND réalise une tumeur fibreuse de la peau d'un type particulier. Rare, apparaissant à tout âge mais surtout à l'âge adulte sans distinction de sexe ni de race, il se caractérise par des métastases exceptionnelles, une propension élevée à la récurrence et une possibilité de transformation en un sarcome vrai acquérant de ce fait la capacité de disséminer.

L'apparition récente dans la littérature de données étiologiques immunogénétiques nous a donné le prétexte de revoir notre série, de déterminer les facteurs de récurrence et de faire une revue de la littérature pour mettre à jour nos connaissances.

I - MATERIEL ET METHODE

De 1960 à 1988, 22 cas rétrospectifs de tumeurs de DARIER-FERRAND ont été inclus sur la base d'un diagnostic anatomo-pathologique.

Les observations ont été dépouillées sur une fiche de recueil de données. La saisie sur un logiciel de biostatistique Statview* II a permis une analyse des données descriptives et une analyse univariée. Le faible nombre de cas n'a pas permis de faire une analyse multivariée pour éliminer les facteurs de confusion.

II - RESULTATS

Nos malades sont très jeunes (15 à 60 ans) avec une moyenne d'âge de 35,86 ans. Ils consultent très tard, en moyenne 113,95 mois après l'apparition de leur tumeur. Les lésions rencontrées peuvent atteindre 25 cm de diamètre et mesurent en moyenne 14 cm. Ces sujets, mélanodermes pour la plupart (95,45 %), en majorité wolof (45 %) viennent de régions proches de la capitale dans 80 % des cas. Ils sont de sexe masculin dans 55 % des cas. Leur habitat, quand il est précisé, ne montre pas de prédominance urbaine ou rurale. Quand leur profession est précisée (27 %), 5 malades sur 6 sont paysans, éleveurs ou pêcheurs et arrivent dans 91 % des cas, avec un état général conservé. Les lésions rencontrées siègent préférentiellement au

tronc (77 %) avec une prédominance de la région péri-ombilicale (41 %). Elles sont ulcérées dans 73 % des cas et comportent exceptionnellement des nodules satellites (5 % des cas).

Une extension à distance n'a jamais été rencontrée dans notre série ; les 7 cas d'adénopathies régionales palpées sont le fait de l'inflammation sur des lésions ulcérées et aucune métastase objective n'a été retrouvée.

La sanction chirurgicale a été constante et elle a permis une fermeture bord à bord dans 50 % des cas, une cicatrisation dirigée dans 25 % et des greffes dans le reste des cas.

Tableau 1 : Les modes de réparation après chirurgie

Type de réparation	Nb	%
Fermeture directe	8	50
Cicatrisation dirigée	4	25
Greffe	4	25
Lambeau myo-cutané	0	0

La profondeur de l'exérèse, quand elle est précisée dans les comptes-rendus opératoires (48 %) a dépassé l'aponévrose sous-jacente 4 fois sur 5.

Les deux rares fois où l'histologie a été obtenue sur les berges d'exérèse, elle a révélé un envahissement, mais il n'y aura qu'une seule récurrence à distance.

L'histologie des pièces opératoires retrouve deux tumeurs indifférenciées (9 %) et ne précise nullement l'homogénéité ou non des contingents de cellules tumorales.

Aucun des ganglions réséqués ne s'est révélé envahi.

La radiothérapie postopératoire a été essayée chez un malade et une chimiothérapie adjuvante systémique chez trois autres sans résultat probant sur les récurrences.

Dans un délai de 0 à 96 mois (moyenne 13,62 mois), 36 % de nos patients ont récidivé localement, mais on ne notera aucune métastase ganglionnaire ou viscérale métachrones.

Face à une affection à malignité locale l'étude des facteurs prédictifs de la récurrence est capitale. Nous avons donc réalisé une analyse univariée à la recherche de facteurs significativement associés à la récurrence locale.

Seuls quatre facteurs se sont révélés significativement corrélés à la survenue d'une récurrence locale (tableau 2).

Tableau 2 : Les facteurs associés à la récurrence locale en analyse univariée

Facteurs	Degré de signification
Etat général	0,0497
Degré de différenciation	0,0497
Profondeur des recoups	0,0389
Marges d'exérèse	0,0004

III - COMMENTAIRES

De toutes les définitions, celle de DEGOS (1) nous semble la plus complète : "c'est une tumeur conjonctive dermique à cellules fusiformes, plus ou moins proche par sa structure histologique des tumeurs sarcomateuses, mais qui s'oppose aux fibrosarcomes vrais primitifs par son origine toujours cutanée, et par son évolution très lente. Elle ne comporte qu'exceptionnellement, et à un stade très tardif, une transformation sarcomateuse franchement maligne métastatisante".

Cette tumeur rare représente entre 0,1 % et 1 % des tumeurs cutanées malignes (2).

Les fluctuations d'échantillonnage sur de faibles séries expliquent les variations du sex-ratio dans la littérature. En effet, certains auteurs (3) ont, comme nous, retrouvé une prédominance masculine, tandis que d'autres (4) ont noté le contraire. Un troisième groupe affirme une égalité de fréquence dans les deux sexes (1, 2, 5).

L'âge de prédilection se situe entre 20 et 50 ans avec des moyennes oscillant entre 28 et 47 ans selon les auteurs. L'affection n'épargne pas les sujets des âges extrêmes. C'est ainsi que sont décrits des cas à l'âge de 18 mois (2) ou au contraire à 82 ans. Il existe même des formes congénitales. Certains auteurs faisaient de cette tumeur une affection plus fréquente chez les indo-européens alors que d'autres font état d'une susceptibilité particulière de la race noire (6). Les grosses séries dans des populations multiraciales font état de la prédominance des caucasiens (5).

Certains auteurs retrouvent une immunoréactivité-CD34+ intense des cellules tumorales des DFS. Les zones en transformation sarcomateuse n'expriment qu'exceptionnellement et de façon très faible cette coloration immunohistochimique (7).

CRAVER décrit une translocation 46, XX, t(X;7)(q2112;q11.2), sur les cellules du DFS d'un enfant de 9 ans (8).

D'autres anomalies chromosomiques sont décrites : il

s'agit de chromosomes 22 annulaires (9) qui occasionneraient une amplification de séquences des chromosomes 17 et 22 (10). MINOLETTI décrit une monosomie 22 (11) pendant que DIAZ-CASCAJO suspecte une intervention de la protéine p53 dans la pathogénie de l'affection (12).

Le début de l'affection se fait volontiers insidieusement, sans cause apparente ni dermatose préexistante (2,5,13). Certains auteurs évoquent différents facteurs exogènes dans la survenue de l'affection tels que les parasitoses (13), des lésions angiomeuses (15), des cicatrices de brûlure (3), de vaccination (3), de morsures humaines (15), de chirurgie (15), de radiothérapie (3), des nævi traumatisés (5), des lésions syphilitiques (5), des microtraumatismes sur peau saine (3,5), des lésions de kératose arsenicale iatrogènes ou professionnelles.

D'autres auteurs décrivent une pathologie associée sous la forme d'histio-cytofibrôme bénin multiple (3). Un auteur a évoqué l'étiologie virale sur la foi de découverte de "corps nucléaires ultra-structuraux" (3).

Un de nos malades qui a présenté des marges d'exérèse envahies n'a pas récidivé. Ceci suggère l'intervention de facteurs immunitaires dans l'évolution de la maladie.

Cliniquement, au stade infiltratif, la lésion se présente comme une plaque indurée, recouverte d'une peau d'aspect et de coloration normale, parfois blanchâtre, blanc-jaunâtre, rosée, violacée ou rougeâtre, elle est apparemment bien délimitée et est mobile par rapport aux plans profonds.

A un stade de plus (stade nodulaire), la plaque s'étale, sa surface devient irrégulière et bosselée, réalisant au bout de quelques mois à quelques années, une masse multinodulaire, souvent polychrome, de taille variable, dure, parfaitement mobile sur les plans profonds. Cette évolution en deux stades n'est pas constante car certaines formes sont d'emblée uninodulaires ou multinodulaire avec fusion secondaire des nodules. Ces nodules ont un caractère pathognomonique chez le leucoderme, ils blanchissent à la pression. Dans la majorité des cas, la lésion évolue lentement et progressivement, sans signes fonctionnels, ni troubles généraux expliquant les longs délais de consultation pouvant atteindre 82 ans.

Le souci esthétique explique que les femmes consultent plus tôt.

Des cas de "tumeurs monstrueuses" atteignant 6,5 voire 7 kg (3) ont été décrits.

Les tumeurs peuvent atteindre des dimensions énormes (25 cm) dans notre série. Le développement de la tumeur ou les agressions mécaniques tels que le frottement des

habits peuvent amincir la peau ou l'ulcérer. Le siège électif de la tumeur est la face antérieure du tronc (16) en particulier la région péri-ombilicale. FISHER dans une série de 352 cas montre que la lésion peut se développer en n'importe quelle partie du corps. Des localisations aux muqueuses malpighiennes (buccale, génitale, anale) et paramalpighiennes (vésicale) n'ont jamais fait l'objet de publications. Des métastases ganglionnaires exceptionnelles ne seront retrouvées qu'après de longues évolutions et une transformation sarcomateuse (17). Sept de nos malades ont présenté des hypertrophies ganglionnaires dont la preuve néoplasique n'a pas été faite et qui d'ailleurs ont disparu en post-opératoire.

La possibilité de métastase viscérale bien que rare est un fait indéniable, mais qui ne s'observerait qu'en phase tardive, ou dans les transformations sarcomateuses (2). Il n'existerait aucun cas de métastase d'emblée (4), celle-ci serait favorisée par les interventions itératives. La dissémination se ferait plus fréquemment par voie hématogène que par voie lymphatique (15) ; ce qui expliquerait que les métastases viscérales soient plus fréquentes que les métastases ganglionnaires.

L'état général des patients reste longtemps conservé.

A la coupe, ces nodules ont une coloration blanc-jaunâtre. La tumeur est faite d'une prolifération cellulaire dense, mal limitée, non encapsulée, occupant le derme, le plus souvent dans sa totalité. Elle envoie des prolongements dans l'hypoderme, sans détruire les éléments de celui-ci, tandis que l'épiderme est respecté. Les cellules sont allongées, fusiformes, à cytoplasme plus ou moins abondant, à noyau ovalaire, régulier. Les mitoses sont variables avec de rares atypies. Le stroma est variable d'une zone à l'autre. Les fibres collagènes et réticuliniques sont plus ou moins abondantes, tandis que les fibres élastiques sont refoulées à la périphérie de la tumeur. Au sein des amas de cellules néoplasiques, on distingue un nombre variable d'espaces vasculaires et des coulées cellulaires péri-nerveuses. Dans le temps survient une diminution progressive de la composante fibreuse conjonctive et une augmentation de la densité cellulaire. Sur le plan architectural, les cellules sont disposées en faisceaux rayonnants (aspect en "rayon de roue") ou tourbillonnants.

Peu d'études se sont intéressées au grade tel que nous l'avons fait. Dans notre série, les tumeurs peu ou pas différenciées ont fait plus de récidives locales. La différenciation peut donner des aspects simulant un lymphome malin (18).

Les auteurs classiques (1) décrivent des digitations cellulaires microscopiques pénétrant le tissu péri-tumoral.

Nous n'avons trouvé que des réactions hyperplasiques dans les ganglions examinés témoignant soit d'une réaction inflammatoire soit d'un phénomène immuno-allergique.

Dans la littérature, les ganglions examinés prennent parfois l'aspect d'un lymphome malin (18). Ces aspects se rapprochent de ceux observés dans les métastases viscérales.

Les formes différenciées font parfois discuter une chéloïde, une sclérodémie, une tumeur de MALHERBE, un mycosis fongöïde, un histiocytofibrome, un neurofibrome, un schwannome ou une métastase cutanée d'un sarcome.

Dans tous les cas, les critères diagnostiques reposent sur un faisceau d'arguments constitués par: l'histoire évolutive de la tumeur, le siège dermique strict de la prolifération, la configuration cytologique fusiforme, l'architecture tourbillonnante, le stroma hypervasculaire et les coulées péri-nerveuses.

Plusieurs théories s'affrontent pour reconnaître à cette tumeur une origine neuro-ectodermique (9), histiocytaire ou fibroblastiques. DUPREE (12) rejette ces théories unicistes et défend une origine polymorphe.

La chirurgie est le seul moyen thérapeutique ayant fait la preuve de son efficacité sur l'éradication de la tumeur et la prévention des récurrences. L'exérèse doit répondre à certaines règles précises : exérèse monobloc, marges d'exérèse cutanée larges dépassant 2.5 cm, exérèse extracompartimentale. En effet les exérèses non monobloc risquent d'ensemencer le site opératoire. Les marges d'exérèse cutanée inférieures à 2 cm exposent à des probabilités de récurrence élevées. La taille moyenne des marges d'exérèse est, dans notre série faite de grosses tumeurs, de 3,5 cm. Cette précaution ne nous a pas empêché de constater 36 % de récurrences. Ceci suggère qu'il faut revoir à la hausse les marges d'exérèse conseillées face à de volumineuses tumeurs. Cette impression est confirmée par le travail de Parker (19) qui montre que, pour éviter les récurrences, le traitement des tumeurs de moins de 2 cm de diamètre nécessitait des marges de 1,5 cm au moins alors que celui des tumeurs de plus de 2 cm exigeait des marges supérieures à 2,5 cm.

Bien que des loci tumoraux sous aponévrotiques aient été rencontrés, l'exérèse extra compartimentale comme le montre notre expérience réduit le risque de récurrence.

Le curage ganglionnaire régional prophylactique a ses

adeptes et aurait, par-delà sa valeur évaluatrice, le bénéfice de réduire-les métastases métachrones.

Par-delà les techniques classiques de réparation, les lambeaux myocutanés en un temps offrent des possibilités de recouvrement des vastes pertes de substance après exérèse de ces lésions avancées.

Aucun traitement adjuvant n'a fait la preuve de son efficacité. La chimiothérapie est réputée inefficace, seul le méthotrexate aurait donné quelques réponses objectives. La radiothérapie, jugée par certains auteurs capable de retarder les récurrences (1,5) serait inefficace voire dangereuse selon AGIRIS (20), pouvant entraîner, même à faible dose, une transformation sarcomateuse voire des cancers secondaires.

L'utilisation d'autres modes d'irradiation n'est pas encore explorée (hyperthermie, radiosensibilisants, particules lourdes, curiethérapie à haut débit etc.).

Tous les modes d'évolution sont décrits, la plus fréquente se fait vers une croissance lente sur des années avec des poussées favorisées par les agressions de toute nature et parfois l'amincissement de la peau, l'ulcération, des hémorragies, la nécrose. Des rémissions incomplètes (2) ou même complètes sont possibles (3). La mort est exceptionnelle et survient tardivement par des complications locales (compressions, infections, hémorragies etc.)

Rares sont les auteurs qui, comme nous se sont intéressés aux facteurs prédictifs de la récurrence. Sont décrits le traumatisme iatrogène ou non, le haut grade, la découverte de cellules géantes, la parcimonie des exérèses.

Le mauvais état général ne semble être qu'un facteur de confusion des causes de récurrence. En effet sur les terrains débilisés on hésitera à réaliser des exérèses très élargies source d'une morbidité non négligeable.

La mauvaise systématisation des plans d'exérèse par la sclérose cicatricielle, l'hypervascularisation loco-régionale rendent les chirurgies itératives plus difficiles. La multiplication de ces actes favoriserait les métastases.

Des questions demeurées sans réponse dans l'étude de cette affection, nous dégagons quelques perspectives de travail. En effet des enquêtes épidémiologiques sont attendues pour identifier les facteurs étiologiques. La recherche clinique prospective permettra une meilleure définition des facteurs de récurrence et/ou de métastase. Les recherches fondamen-

tales permettront peut-être, un jour de connaître l'histogénèse et l'immunobiologie du dermatofibrosarcome.

Le dermatofibrosarcome n'a pas encore pleinement bénéficié de la forte avancée de l'Immunogénétique des tumeurs et à l'heure actuelle le débat tourne toujours autour des questions soulevées depuis que Jean DARIER et Marcel FERRAND ont en 1924 décrit les "Dermatofibromes progressifs et récidivants".(13)

CONCLUSION

Intermédiaire entre l'inoffensif fibrome et le redoutable sarcome, le dermatofibrosarcome de DARIER FERRAND réalise une tumeur fibreuse de la peau d'un type particulier, rare, apparaissant à tout âge mais surtout à l'âge adulte sans distinction de sexe ni de race.

Bien que des anomalies cytogénétique aient été décrites (immunoreactivité CD34+, monosomie 22, chromosome annulaire, altération de la p53 ...), elle n'a actuellement aucune étiologie connue et n'a pas de caractère familial.

La localisation à la face antérieure du tronc est prédominante. Son évolution est locale sans troubles fonctionnels ni signes généraux.

L'exérèse chirurgicale d'emblée large et profonde est le traitement de choix.

Les thérapeutiques adjuvantes ne semblent avoir aucune place. Le pronostic vital étant rarement engagé par la prolifération, le pronostic est évalué sur le risque de récurrence. Les facteurs de risque de la récurrence sont essentiellement : le délai de consultation, la taille de la tumeur, le degré de différenciation, la marge d'exérèse, la notion de traumatisme iatrogène.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - DEGOS H., CIVATTE J., BELAICH S.
Dermatofibrosarcome de Darier-Ferrand. (Dermatofibrosarcome protubérant d'HOFFMANN).
Dermatologie - Edition Flammarion Paris, 1981, tome II : 875 - 877.
- 2 - AHMED A.F., BARZIDEH S., ANGUSTIRI S.
Dermatofibrosarcoma protuberans : an unusual presentation.
N.Y. State J. Med. 1986, 86 : 543.
- 3 - BURKHARD B. R., SOULE E. H., CHAHBRA H., POSTEL A.
Dermatofibrosarcoma protuberans. Study of fifty six cases.
Am. J. Surg. 1966, 111 : 638-44
- 4 - GUTIERREZ G., OSPINA J.E., De BAEZ N.E., De ESCORCIA E.K., GUTIERREZ R.
Dermatofibrosarcoma protuberans.
Int. J. Derm. 1984, 23: 396 - 401.
- 5 - COSTA O G.
Progressive recurrent dermatofibroma (Darier-Ferrand). Anatomical study.
Arch. Derm. Syph. Paris, 1924, 5 : 432-54.
- 6 - KNEEBONE R. L., MELISSAS J., MANNELL A.
Dermatofibrosarcoma protuberans in black patients.
S. Afr. Med. J., 1984, 66 : 919-21
- 7 - GOLDBLUM J.R.
CD34 positivity in fibrosarcomas which arise in dermatofibrosarcoma protuberans.
Arch. Pathol. Lab. Med., 1995 Mar, 119 : 3, 238-41.
- 8 - CRAVER R.D., CORREA H., KAO Y., VAN BRUNT T.
Dermatofibrosarcoma protuberans with 46,XY,t(X,7) abnormality in a child.
Cancer Genet. Cytogenet., 1995 Mar, 80 : 1, 75-7.
- 9 - NAEEM R., LUX M.L., HUANG S.F., NABER S.P., CORSON J.M., FLETCHER J.A
Ring chromosomes in dermatofibrosarcoma protuberans are composed of interspersed sequences from chromosomes 17 and 22.
Am. J. Pathol., 1995 Dec, 147 : 6, 1553-8
- 10 - PEDEUTOUR F., SIMON M.P., MINOLETTI F., SOZZI G., PIEROTTI M., HECHT F.,
Ring 22 chromosomes in dermatofibrosarcoma protuberans are low-level amplifiers of chromosome 17 and 22 sequences
Cancer Res., 1995 Jun 1, 55 : 11, 2400-3
- 11 - MINOLETTI F., MIOZZO M., PEDEUTOUR F., SARD L. ,
PILOTTI S., AZZARELLI A.
Involvement of chromosomes 17 and 22 in dermatofibrosarcoma protuberans Genes Chromosomes.
Cancer, 1995 May, 13: 1, 62-5.
- 12 - DIAZ-CASCAJO C., BASTIDA-INARREA J., BORREGO L., CARRETERO-HERNANDEZ
Comparison of p53 expression in dermatofibrosarcoma protuberans and dermatofibroma : lack- of correlation with proliferation rate.
J. Cutan. Pathol., 1995 Aug, 22 : 4, 304-9
- 13 - DARIER J. et FERRAND M.
Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau.
Ann. Derm. Syph. Paris, 1924, 5 : 545 -
- 14 - Mc GREGOR J.K.
Dermatofibrosarcoma protuberans.
Amer. J. Surg., 1960, 99 : 97 - 99.
- 15 - PACK G.T., TABAH E.J.
Dermatofibrosarcoma protuberans. A report of thirty-nine cases.
Arch. Surg. 1951, 62 : 391-411
- 16 - BIOULAC-SAGE P., DOUTRE M.S.
Sarcomes cutanés.
EMC, Der 12765 A 10, 3- 1983
- 17 - TREMBLAY M., BONENFANT J-L. et CLICHE J.
Le dermatofibrosarcome protubérant. Etude clinico-pathologique et trente cas avec l'ultrastructure de deux cas.
Un. Méd. Can, 1970, 99 : 871 - 876.
- 18 - VERRET J.L., BRUNET J.P., EON F., PAILHERET J.L. et SCHNITZLER L.
Dermatofibrosarcome de Darier-Ferrand congénital.
Ann. Derm. Vener. (Paris), 1981, 106 : 85 -
- 19 - PARKER T.L.; ZITELLI J.A
Surgical margins for excision of dermatofibrosarcoma protuberans.
J. Am. Acad. Dermatol, 1995,32: 2 Pt 1: 233-6
- 20 - ARGIRIS A., DARDOUFAS C., ARONI K
Radiotherapy induced soft tissue sarcoma : an unusual case of a dermatofibrosarcoma protuberans
Clin. Oncol., 1995, 7 : 1, 59-61.
Clin Oncol, 1995,7 : 1, 59-61.