

PSEUDOLYMPHOMES CUTANÉS ET PSEUDOCOLONALITÉ DES INFILTRATS LYMPHOÏDES

P. QUATRESOOZ (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2), C. DEVILLERS (3), G.E. PIÉRARD (4, 5)

RÉSUMÉ : Les pseudolymphomes cutanés regroupent un ensemble hétérogène de tumeurs ressemblant, par certains aspects cliniques et/ou histologiques, à des lymphomes. Ils s'en distinguent, en particulier, par leur évolution bénigne. Les examens histologiques, immunohistochimiques et de biologie moléculaire sont précieux pour lever les doutes diagnostiques. Dans ces pathologies, il faut distinguer la monoclonalité de la pseudoclonalité des infiltrats lymphoïdes. La recherche d'une éventuelle étiologie spécifique est importante, car l'éradication de la cause peut conduire à la guérison.

MOTS-CLÉS : *Pseudolymphome - Monoclonalité - Pseudoclonalité*

INTRODUCTION

Les pseudolymphomes cutanés sont des tumeurs à prédominance lymphocytaire mimant histologiquement un lymphome B ou T. Leur évolution est cependant bénigne. La présentation clinique est variable, de même que les étiologies. Le diagnostic de pseudolymphome est évoqué dans diverses situations, mais ne l'est qu'exceptionnellement sur l'aspect clinique des lésions (Fig. 1). Le plus souvent, le diagnostic est suggéré à l'examen microscopique d'une lésion cutanée peu spécifique (1-3). Parfois aussi, l'aspect tant clinique qu'histologique est d'emblée inquiétant, mimant un lymphome. L'enquête étiologique est, dans tous ces cas, une des clés du diagnostic, le pseudolymphome régressant le plus souvent à la suppression de sa cause.

Le terme pseudolymphome est parfois source de confusion car il ne correspond pas à un diagnostic précis, mais il recouvre plutôt un ensemble d'entités distinctes. D'une part, il peut s'agir d'affections qui ressemblent à des lymphomes cutanés, mais pour lesquelles il n'y a pas assez d'arguments décisifs pour retenir ce diagnostic. Il faut remarquer que certains cas similaires peuvent correspondre à des prélymphomes évoluant après une période plus ou moins prolongée vers un lymphome.

Certaines entités anatomo-cliniques, autrefois étiquetées pseudolymphomes sans autre précision, correspondent actuellement aux critères diagnostiques de maladies bien définies.

CUTANEOUS PSEUDOLYMPHOMAS AND PSEUDOCOLONALITY OF LYMPHOID INFILTRATES

Cutaneous pseudolymphomas represent an heterogeneous group of tumours resembling lymphomas by some clinical and histological aspects. They are distinguished, in particular, by their benign evolution. The histological and immunohistological examinations combined with molecular biology help to elucidate any diagnostic uncertainty. In these diseases, monoclonality and pseudoclonality must be distinguished in the lymphoid infiltrates. Searching for any specific etiology is important because removing the cause is likely to clear the lesions.

KEYWORDS : *Pseudolymphoma - Monoclonality - Pseudoclonality*

C'est, par exemple, le cas de la toxidermie de type DRESS (4, 5) qui rassemble des critères clinico-biologiques évoquant le diagnostic différentiel avec un lymphome. En effet, cette affection associe une érythrodermie, des adénopathies, des cellules atypiques circulantes, une éosinophilie, une élévation des LDH, et une population clonale T circulante (3-5). La confrontation de tous les événements chronologiques, cliniques et biologiques, ainsi que les examens dermatopathologiques et, éventuellement ganglionnaires, et l'imputabilité éventuelle d'un médicament permettent souvent d'éclaircir ce diagnostic différentiel. Cependant, un lymphome T angio-immunoblastique peut présenter un tableau anatomo-clinique voisin, y compris certaines poussées concomitantes à des prises médicamenteuses. Chez ces malades, l'abandon du terme pseudolymphome pour un diagnostic plus précis représente un progrès conceptuel permettant une prise en charge thérapeutique plus adaptée (3).

L'accessibilité des lésions cutanées à l'examen clinique et à la biopsie explique, en grande partie, le dédale des tableaux descriptifs auxquels les cliniciens sont confrontés. Il est peu probable que les nouvelles méthodes sophistiquées telles que les microarrays et la PCR quantitative de nombreux gènes permettront, dans un avenir proche, de supplanter la finesse de la confrontation anatomo-clinique (3).

Les pseudolymphomes sont classés en types B et T, selon qu'ils miment un lymphome B folliculaire ou de la zone marginale, ou un lymphome T, souvent épidermotrope (1-3). Cette classification n'a cependant qu'un intérêt relatif, car une même étiologie peut induire l'un ou

(1) Maître de Conférence, Chef de Laboratoire,
(2) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire,
(3) Collaborateur Ulg, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège.
(5) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

l'autre de ces aspects. De plus, les populations lymphoïdes B et T sont souvent associées dans les lésions (Tableau I). L'identification d'une étiologie (médicament, vaccin, morsure d'insecte, gale, borréliose, molluscum contagiosum, ...) est un argument en faveur du diagnostic de pseudolymphome (6-14), mais il n'est pas rare qu'aucune cause ne puisse être identifiée.

Un pseudolymphome, ou un lymphome cutané, évoqué devant un nodule ou un placard érythémateux, appelle à une confirmation dermatopathologique. On y retrouve un infiltrat lymphocytaire sans aspect architectural ni cytologique permettant d'affirmer le diagnostic de lymphome. Les immunomarquages, l'évaluation du taux de prolifération et la recherche d'un clone B ou T peuvent, de manière inconsistante, apporter des éléments d'orientation (15, 16). Cependant, il n'existe actuellement pas de marqueur moléculaire spécifique permettant de distinguer, de manière formelle, les lymphomes cutanés des pseudolymphomes. Seuls un faisceau d'arguments et l'évolution permettent d'identifier les authentiques pseudolymphomes des lymphomes.

PRÉSENTATIONS CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES

Les pseudolymphomes B se présentent sous la forme de papulo-nodules érythémateux variables en nombre et en taille. Selon les différents aspects cliniques, ils ont reçu par le passé des appellations diverses desquelles la terminologie «lymphocytome borrélien» a émergé. Il faut remarquer l'existence de lymphomes cutanés B de bas grade, d'évolution indolente qui sont parfois appelés des lymphomes «à type de pseudolymphome». C'est le cas de la majorité des lymphomes de la zone marginale du type MALT, dont l'aspect disséminé des lésions et l'atteinte extracutanée silencieuse font actuellement porter le diagnostic de lymphome, même si l'évolution est bénigne (17, 18).

Trois formes cliniques sont reconnues à cette hyperplasie lymphoïde réactionnelle bénigne que représente le lymphocytome borrélien. La forme nodulaire est la plus fréquente. Les nodules sont fermes, indolores ou parfois prurigineux, uniques ou multiples, rouges ou brunâtres. Les lésions peuvent siéger n'importe où sur le corps, mais des localisations comme le lobule de l'oreille (Fig. 2), le scrotum et l'aréole du sein sont assez caractéristiques. Une adénopathie satellite leur est souvent associée. Le lymphocytome survient quelques semaines à quelques mois après une morsure infectante de tique. Sans manifestations

TABLEAU I. PRINCIPAUX PSEUDOLYMPHOMES CUTANÉS INDIVIDUALISÉS

Type	Population lymphoïde prédominante	Immunomarquage discriminatif
Lymphocytome (hyperplasie lymphoïde cutanée)	B	CD21, Bcl2
Maladie de Kimura	T	CD4, Mac387
Hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie	B et T	CD4
Maladie de Castelman	B	CD21, Mac387
Pseudo-mycosis fongoïde	T	CD4, F13a, CD8
Dermite de contact lymphomatoïde	T	CD4, CD30, CD1a
Vasculite lymphomatoïde	T	CD3, F13a, CD30, CD34
Maladie de Jessner et Kanof	T	CD4, CD8

générales, les lésions progressent pendant 2 à 3 mois, persistent ou disparaissent lentement sans séquelles, mais elles peuvent récidiver. La forme multipapuleuse éruptive correspond à un semis de petites papules pâles de couleur brune ou rougeâtre, largement disséminées sur le corps (Fig. 3). La forme la plus rare est constituée de lésions planes érythémateuses et infiltrées.

Le diagnostic est clinique, anatomoclinique et sérologique. L'identification d'une *Borrelia* sp. par PCR et/ou culture est utile en cas de difficulté diagnostique avec un lymphome B cutané. Ces techniques ne sont, pour le moment, pratiquées en routine que par peu de laboratoires. L'histologie révèle un infiltrat dense de petits lymphocytes groupés en amas avec centre germinatif. Les examens immunohistologiques permettent de mettre en évidence des structures folliculaires caractéristiques de l'affection. Une couronne de cellules T est typiquement présente autour des agrégats centraux de cellules B. Les populations lymphoïdes sont infiltrées de macrophages. Le diagnostic différentiel histologique doit se faire avec le lupus érythémateux *tumidus* et la maladie de Jessner-Kanof, ainsi qu'avec les lymphomes B folliculaires ou de la zone marginale. Le diagnostic est cependant parfois rendu difficile par la présence de véritables follicules lymphoïdes dans certains lymphomes B cutanés. Le fait de démontrer un état polyclonal pour les immunoglobulines et leurs chaînes légères κ et λ peut être un argument en faveur du pseudolymphome, alors qu'un infiltrat cellulaire monotypique et la présence d'un clone B plaident en faveur d'un lymphome.

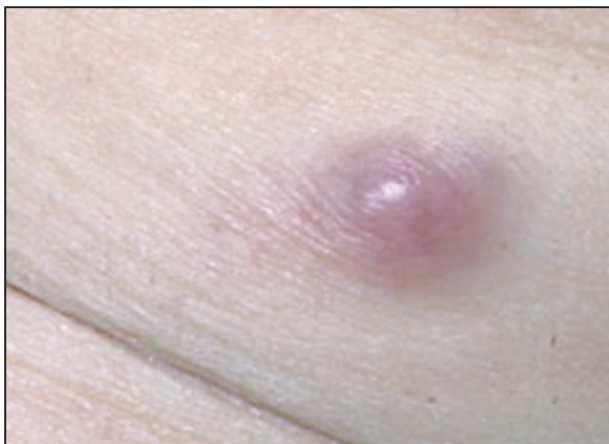


Figure 1. Pseudolymphome d'apparence clinique anodine



Figure 2. Lymphocytome borrélien du lobule de l'oreille

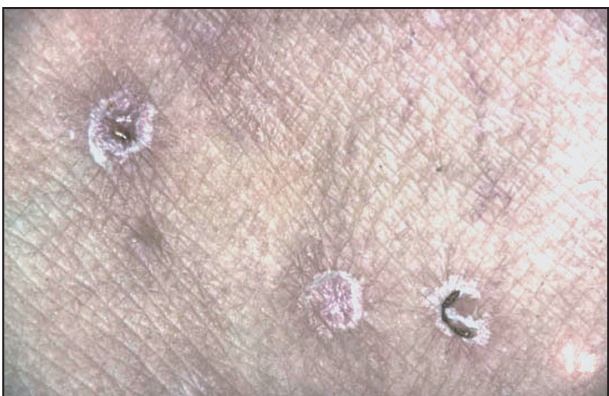


Figure 3. Pseudolymphome borrélien : forme multipapuleuse



Figure 4. Papulose lymphomatoïde

Certains agents pathogènes, comme *Borrelia afzelii* et *burgdorferi*, peuvent être responsables de pseudolymphomes, mais également de lymphomes. La notion d'une morsure de tique, récente ou ancienne, et l'association à un érythème migrant facilitent le diagnostic, qui peut être confirmé par la sérologie. Le sérodiagnostic est en effet habituellement positif à ce stade de la borréliose. Cependant, d'authentiques cas de lymphocytomes borréliens séronégatifs ont été rapportés. Enfin, la réponse rapide au traitement d'épreuve par un antibiotique constitue un argument diagnostique supplémentaire.

AUX FRONTIÈRES DES PSEUDOLYMPHOMES

La maladie de Jessner et Kanof, caractérisée par des plaques ou des nodules érythémateux de la face, du cou ou du haut du tronc n'a pas encore trouvé sa place nosologique définitive. Considéré par certains comme un pseudolymphome T, il est apparenté par d'autres au lupus érythémateux.

Diverses entités sont à la frontière entre les pseudolymphomes et les lymphomes. Le spectre des infiltrats cutanés B avec possibilité de cas intermédiaires entre bénignité et malignité a été évoqué (3). Le terme de prélymphome devrait probablement leur être réservé. Parmi ceux-ci figurent quelques entités rares où le caractère précurseur d'un lymphome vrai est actuellement reconnu. L'exemple typique est la papulose lymphomatoïde (19, 20). Celle-ci se caractérise par des lésions papulo-croûteuses, hémorragiques et nécrotiques, typiquement autorésolutives et évoluant par poussées répétitives avec conservation d'un bon état général (Fig. 4). L'affection est subdivisée en sous-types histologiques selon l'abondance de l'infiltrat inflammatoire, l'aspect des cellules mononucléées anaplasiques, et leurs caractéristiques immunophénotypiques (19-21).

Dans 10 à 20 % des cas, la papulose lymphomatoïde précède un lymphome (mycosis fongoïde, maladie de Hodgkin, ou lymphome à grandes cellules anaplasiques CD30+). Indépendamment de cette parenté avec un lymphome, la plupart des cas présentent un caractère monoclonal de l'infiltrat. Il faut remarquer que les études par microdissection ont montré que c'est la population de petits lymphocytes T qui était clonale et pas celle des grandes cellules anaplasiques.

Les pseudolymphomes T revêtent des présentations cliniques variables allant de l'aspect érythémato-squameux plus ou moins étendu à celui de l'érythrodermie. Dans cette dernière éventualité, le diagnostic différentiel se pose avec le syndrome de Sézary, de façon d'autant plus difficile que des adénopathies peuvent être présentes ainsi que des cellules de Sézary circulantes. L'aspect histologique peut être voisin de celui d'un véritable lymphome T, et les techniques d'étude de réarrangements des gènes codant pour le récepteur T ont leurs limites (22-24). C'est, le plus souvent, un faisceau d'arguments cliniques et histologiques qui aboutit au diagnostic devant être confirmé par l'évolution.

Dans la majorité des lymphomes T pléomorphes à cellules petites et moyennes, l'aspect histologique avec atypies cellulaires associé à un clone T majoritaire fait porter le diagnostic de lymphome, même si le caractère clinique localisé et l'évolution bénigne sont ceux de lésions autrefois dénommées pseudolymphomes.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Les pseudolymphomes peuvent être classés en fonction d'une étiologie démontrée ou putative. L'aspect clinique et l'anamnèse orientent l'exploration étiologique. Les pseudolymphomes idiopathiques en constituent la majorité. Parmi les étiologies connues, on distingue des pseudolymphomes d'origine médicamenteuse, ceux dépendants de mécanismes immunoallergiques déclenchés par des facteurs divers notamment infectieux, et ceux induits par les radiations actiniques.

PSEUDOLYMPHOMES MÉDICAMENTEUX

Le développement d'un pseudolymphome est un effet indésirable rare des médicaments (1, 25). Il s'agit cependant de réactions suffisamment importantes pour en imposer la connaissance. L'enquête médicamenteuse doit toujours être faite lors de la constatation d'un infiltrat lymphoïde cutané évoquant un lymphome. La majorité de ces pseudolymphomes cutanés sont

de type T. La liste des médicaments rapportés à l'origine de telles réactions est longue.

PSEUDOLYMPHOMES PAR MÉCANISME IMMUNO-ALLERGIQUE À DES FACTEURS DIVERS

Certaines hyperplasies lymphoïdes cutanées T ou B peuvent être secondaires à des morsures ou piqûres d'insectes, à la présence de matériel d'origine parasitaire au niveau de la peau (nodule scabieux), à des infections (herpès, varicelle, zona, *Borrelia* spp, molluscum contagiosum, ...) (13), à des tatouages (14), à diverses injections (vaccin, hyposensibilisation, test intradermique, ...) et également à des allergènes de contact. Dans ce dernier cas, l'affection correspond à une dermite de contact lymphomatoïde.

PSEUDOLYMPHOMES ACTINIQUES

Certaines dermites actiniques chroniques peuvent mimer cliniquement et histologiquement un lymphome épidermotrope. Ce type d'éruption, appelé réticuloïde actinique ou actinoréticulose, atteint surtout l'homme d'âge moyen ou avancé ayant des antécédents de dermite atopique et d'eczéma de contact (parfums, ...). L'aspect érythémato-squameux est d'abord localisé aux zones photo-exposées. Il s'étend ensuite aux zones photoprotégées et peut se généraliser en une érythrodermie évocatrice du syndrome de Sézary avec cellules de Sézary circulantes dans 10% des cas (1). Avec le temps, les lésions se lichénifient et le faciès prend un aspect léonin. Ces patients réagissent au rayonnement ultraviolet A et B, et parfois au spectre de la lumière visible.

CLONALITÉ ET PSEUDOCOLONALITÉ

Clonalité et pseudoclonalité d'un infiltrat lymphoïde sont importantes à distinguer. La pseudoclonalité est définie par la détection d'un clone lymphocytaire apparaissant en des positions différentes dans des analyses successives, doublées ou triplées. Elle s'observe aussi bien au niveau des lymphocytes T qu'avec des lymphocytes B. Elle accroît la complexité de l'interprétation des données de biologie moléculaire (27). En aucun cas, elle ne peut être considérée comme un indice de malignité. La prudence s'impose dans l'interprétation de données de biologie moléculaire sur les infiltrats lymphocytaires cutanés évoquant la possibilité d'un lymphome. Il est indispensable, pour établir un diagnostic définitif, de les corréler aux aspects cliniques, anatomo-pathologiques et immunohistochimiques. La surveillance évolutive est également précieuse.

La valeur diagnostique de la mise en évidence d'un clone lymphocytaire doit tenir compte de l'aspect quantitatif du clone mis en évidence et de la densité de l'infiltrat lymphocytaire à partir duquel il a été isolé, la valeur du clone étant d'autant plus importante que l'infiltrat est dense.

Dans les lymphomes cutanés T ou B, l'analyse de l'ADN du matériel cellulaire révèle un réarrangement clonal des gènes de récepteurs des cellules lymphoïdes (22, 26). Il faut cependant un minimum de 1 à 5% de cellules clonales dans une population cellulaire pour être détectable. Dès lors, le stade précoce du mycosis fongoïde échappe donc souvent à la sensibilité de ce type d'analyse. Le plus souvent, on assiste à un réarrangement génique des récepteurs des antigènes β des cellules T. Cependant, il existe parfois un réarrangement génique des récepteurs des antigènes γ et δ des cellules T. Des réarrangements clonaux simultanés dans les lignées T et B ont été rarement rapportés dans des maladies lymphoprolifératives (28).

Une pseudoclonalité lymphocytaire est présente au sein de certaines lésions de borréliose (29). Elle a été étudiée dans des pseudolymphomes cutanés correspondant à des réactions à des morsures d'insectes, des pseudolymphomes boréliens et diverses toxidermies pseudolymphomateuses (3). Elle était présente dans environ un tiers des cas au sein des lymphocytes B ou T. Par ailleurs, une clonalité lymphocytaire B a été notée occasionnellement.

ATTITUDE PRATIQUE

Lorsqu'un diagnostic de pseudolymphome cutané est évoqué, il faut d'une part identifier les éventuels facteurs déclenchants, d'autre part exclure un véritable lymphome sous-jacent. L'anamnèse doit préciser l'aspect, la durée et l'évolution des lésions, les traitements antérieurs, l'exposition à des xénobiotiques antigéniques locaux et systémiques, l'absence de symptômes associés tels que fièvre ou perte de poids inexpliqués, fatigue ou malaise. L'examen clinique doit identifier le type et la distribution des lésions cutanées, rechercher des adénopathies et une éventuelle hépato-splénomégalie. La biologie sanguine et l'imagerie médicale des aires pulmonaires peuvent compléter l'examen.

En tout état de cause, le diagnostic repose essentiellement sur l'examen histologique des lésions cutanées. La biopsie doit être suffisamment large et profonde et prélevée en l'absence d'une corticothérapie topique ou systémique. L'immunohistochimie complète l'histopatholo-

gie de routine. S'il persiste malgré tout un doute entre un lymphome et un pseudolymphome, des évaluations par biologie moléculaire devraient être réalisées de même que l'examen de la moelle hématopoïétique et une imagerie détaillée des organes profonds.

Les pseudolymphomes peuvent régresser spontanément ou persister. La régression est de règle à la suppression de la cause. C'est le cas des pseudolymphomes médicamenteux et l'évolution confirme alors l'étiologie. Les cas associés à l'infection par *Borrelia* spp. régressent après l'antibiothérapie adaptée.

Lorsque la cause est méconnue ou ne peut être traitée, l'exérèse chirurgicale et la photothérapie dynamique sont des traitements de choix en cas de lésion unique (30, 31). Des injections intralésionnelles d'interféron α sont également curatives (32, 33). Pour les lésions étendues ou multiples, une corticothérapie peut être tentée.

En cas de lésions persistantes ou récidivantes, il ne faut jamais perdre de vue que le diagnostic de pseudolymphome ou de prélymphome est parfois particulièrement délicat et qu'il existe des formes rares de passage à un vrai lymphome. Une surveillance clinique attentive s'impose donc.

En pratique, la découverte d'une clonalité au sein d'un infiltrat cutané, en dehors d'un contexte de lymphome établi, doit être confirmée par une deuxième, voire une troisième analyse avant de permettre une conclusion. Il faut en effet vérifier l'hypothèse d'une pseudoclonalité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Piérard-Franchimont C, Arrese J, Piérard GE.— Les pseudolymphomes cutanés. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 793-797.
2. Lee MW, Lee DK, Choi JH, et al.— Clinicopathologic study of cutaneous pseudolymphomas. *J Dermatol*, 2005, **32**, 594-601.
3. Bagot M.— Variabilité et limites du diagnostic de pseudolymphome cutané. *Ann Dermatol Venereol*, 2008, **135**, 729-730.
4. Paquet P, Flagothier C, Piérard-Franchimont C, et al.— Les toxidermies paroxystiques graves. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 286-292.
5. Bourguignon R, Piérard-Franchimont C, Paquet P, Piérard GE.— Syndrome DRESS à la sulfasalazine. *Rev Med Liège*, 2006, **61**, 643-648.
6. Colli C, Leinweber B, Müllegger R, et al.— *Borrelia burgdorferi*-associated lymphocytoma cutis : clinicopathologic, immunophenotypic and molecular study of 107 cases. *J Cutan Pathol*, 2004, **1**, 232-240.
7. Maubec E, Pinquier L, Viguier M, et al.— Vaccination-induced cutaneous pseudolymphoma. *J Am Acad Dermatol*, 2005, **52**, 623-629.

8. Erfurt C, Luefti M, Simon M, et al.— Late syphilis mimicking a pseudolymphoma of the skin. *Eur J Dermatol*, 2006, **16**, 431-434.
9. Paley K, Geskin LJ, Zirwas MJ.— Cutaneous B-cell pseudolymphoma due to paraphenylenediamine. *Am J Dermatopathol*, 2006, **28**, 438-441.
10. Watanabe R, Nanko H, Fukuda S.— Lymphocytoma cutis due to pierced earrings. *J Cutan Pathol*, 2006, **33**, S16-S19.
11. Meyer S, Vogt T, Obermann EC, et al.— Cutaneous pseudolymphoma induced by Cimicifuga racemosa. *Dermatolgy*, 2007, **214**, 94-96.
12. Castelli E, Caputo V, Morello V, Tomasino RM.— Local reactions to tick bites. *Am J Dermatopathol*, 2008, **30**, 241-248.
13. Del Boz Gonzalez J, Sanz A, Mrtin T, et al.— Cutaneous pseudolymphoma associated with molluscum contagiosum : a case report. *Int J Dermatol*, 2008, **47**, 502-504.
14. Shin JB, Seo SH, Kim BK, et al.— Cutaneous T cell pseudolymphoma at the site of a semipermanent lip-liner tattoo. *Dermatology*, 2009, **218**, 75-78.
15. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Pattern of distribution and intensity of blastogenesis as clues for distinguishing pseudolymphomas from lymphomas. *Br J Dermatol*, 1983, **109**, 253-259.
16. Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... un lymphome T cutané. Nouveaux horizons. *Rev Med Liège*, 2008, **63**, 208-212.
17. Uhoda I, Piérard-Franchimont C, Arrese JE, Piérard GE.— Dual presentation of extranodal marginal B-cell lymphoma involving the skin, viscera and bones. *Dermatology*, 2001, **202**, 81-182.
18. Martorell M, Gaona Morales JJ, Garcia JA, et al.— Transformation of vulvar pseudolymphoma (lymphoma-like lesion) into a marginal zone B-cell lymphoma of labium majus. *J Obstet Gynaecol Res*, 2008, **34**, 699-705.
19. Piérard GE.— A reappraisal of lymphomatoid papulosis and of its follicular variant. *Am J Dermatopathol*, 1981, **3**, 179-181.
20. El-Azhary RA, Gibson LE, Kurtin PJ, et al.— Lymphomatoid papulosis : a clinical and histopathologic review of 53 cases with leukocyte immunophenotyping, DNA flow cytometry, and T-cell receptor gene rearrangement studies. *J Am Acad Dermatol*, 1994, **30**, 210-218.
21. Werner B, Massone C, Kerl H, Cerroni L.— Large CD30-positive cells in benign, atypical lymphoid infiltrates of the skin. *J Cutan Pathol*, 2008, **35**, 1100-1107.
22. Bacheley H.— The clinical use of molecular analysis of clonality in cutaneous lymphocytic infiltrates. *Arch Dermatol*, 1999, **135**, 200-202.
23. Brady SP, Magro CM, Diaz-Cano SJ, Wolfe HJ.— Analysis of clonality of atypical cutaneous lymphoid infiltrates associated with drug therapy by PCR/DGGE. *Hum Pathol*, 1999, **30**, 130-136.
24. Hoeve MA, Krol AD, Philippo K, et al.— Limitations of clonality analysis of B cell proliferations using CDR3 polymerase chain reaction. *Mol Pathol*, 2000, **53**, 194-200.
25. Guis S, Schiano de Colella JM, Bonnet N, et al.— Cutaneous pseudolymphoma associated with a TNF-alpha inhibitor treatment etanercept. *Eur J Dermatol*, 2008, **18**, 474-476.
26. Cordel N, Lenormand B, Courville P, et al.— Usefulness of cutaneous T-cell clonality analysis for the diagnosis of cutaneous T-cell lymphoma in patients with erythroderma. *Arch Pathol Lab Med*, 2005, **129**, 372-376.
27. Böer A, Tirumalai R, Bresch M, Falk TM.— Pseudoclonality in cutaneous pseudolymphomas : a pitfall in interpretation of rearrangement studies. *Br J Dermatol*, 2008, **159**, 394-502.
28. Kazakov DV, Kutzner H, Palmado G, et al.— Primary cutaneous lympho-proliferative disorders with dual lineage rearrangement. *Am J Dermatopathol*, 2006, **28**, 399-409.
29. Böer A, Bresch M, Dayrit J, Falk TM.— Erythema migrans : a reassessment of diagnostic criteria for early cutaneous manifestations of borreliosis with particular emphasis on clonality investigations. *Br J Dermatol*, 2007, **156**, 1263-1271.
30. Takeda H, Kaneko T, Harada K, et al.— Successful treatment of lymphadenitis benigna cutis with topical photodynamic therapy with delta-aminolevulinic acid. *Dermatology*, 2005, **211**, 264-266.
31. Dionyssopoulos A, Mandekou-Lefaki I, Delli FS, et al.— T- and B-cutaneous pseudolymphomas treated by surgical excision and immediate reconstruction. *Dermatol Surg*, 2006, **32**, 1526-1529.
32. Aydogan K, Karadogan SK, Adim SB, Tunali S.— *Borrelia* lymphocytoma cutis successfully treated with intralesional interferon alpha-Z1. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2006, **20**, 1030-1032.
33. Tomar S, Stoll HL, Grassi MA, Cheney R.— Treatment of cutaneous pseudolymphoma with interferon alpha-2b. *J Am Acad Dermatol*, 2009, **60**, 172-174.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be