

DERMATOLOGIE

Conférences Scientifiques^{MC}

TEL QUE PRÉSENTÉ LORS DES
CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES DE LA
DIVISION DE DERMATOLOGIE,
CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL

Définition de la leucémie cutanée : Une nouvelle approche face à un ancien problème

Par SUSAN POELMAN, M.D. et DENIS SASSEVILLE, M.D., FRCPC

La leucémie cutanée (LC) – l'infiltration cutanée de cellules leucémiques - peut se manifester sous la forme d'un large spectre de lésions morphologiques, du nodule solitaire à l'érythrodermie. Au cours du siècle dernier, la LC a été citée de nombreuses fois dans la littérature scientifique. Cependant, l'introduction récente de nouveaux termes utilisés pour classer les patients atteints de LC sur la base du statut de l'atteinte hématologique sous-jacente a créé une certaine confusion. Par exemple, la LC « aleucémique » décrit les patients ne présentant pas de cellules leucémiques dans le sang périphérique ou la moelle osseuse. La LC « préleucémique » décrit les patients atteints de syndromes myélodysplasiques et la LC « leucémique » se réfère aux patients atteints de leucémie aiguë. La récente proposition faite par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) d'introduire une nouvelle classification des syndromes myélodysplasiques crée une confusion encore plus grande. L'objectif de ce numéro de *Dermatologie – Conférences scientifiques* est d'examiner brièvement le diagnostic, le pronostic et le traitement de la LC et de clarifier les incohérences existant dans la littérature concernant la nomenclature des infiltrats leucémiques.

Observation

Chez un homme de 76 ans ayant des antécédents d'anémie normocytaire chronique que l'on pensait attribuable à un ulcère gastro-duodéal chronique, on a constaté un saignement excessif lors de l'excision simple d'un carcinome basocellulaire. Sa numération globulaire initiale révèle une anémie normocytaire : hémoglobine 99 (140-180 g/L) ; VGM 81 (81-99 fL) ; numération des leucocytes normale $5,1 \times 10^9/L$ ($4-11 \times 10^9/L$) ; numération absolue des monocytes $2,2 \times 10^9/L$ ($0,08 - 0,88 \times 10^9/L$) et thrombocytopénie avec une numération plaquettaire de 66 ($140-440 \times 10^9/L$). Un spécimen biopsique de moelle osseuse révèle une hyperplasie cellulaire marquée, des cellules dysplasiques de lignées érythroïde, myéloïde et mégakaryocytaire et l'absence du chromosome Philadelphie ou du gène *BCR/ABL*. La présence de monocytose dans le sang périphérique ($> 1 \times 10^9/L$), l'absence de blastes dans la moelle osseuse ($< 20\%$) ou des anomalies chromosomiques et la dysplasie dans > 1 lignée myéloïde confirment un diagnostic de leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC) conformément aux critères de l'OMS (tableau 1).

Quatre mois plus tard, le patient commence à développer des plaques violacées et des nodules asymptomatiques au niveau du visage, des membres supérieurs et du tronc. Un spécimen biopsique cutané d'un nodule situé dans la fosse antécubitale droite révèle un infiltrat dense de cellules mononucléaires affectant le derme et s'étendant au tissu adipeux sous-cutané. L'immunomarquage tissulaire évoque la LC, sans la confirmer. La biopsie de la moelle osseuse n'est pas répétée et sur la base d'un diagnostic présumé de LMMC avec atteinte cutanée, le patient est traité avec de l'hydroxyurée pendant 4 mois. À ce stade, les lésions cutanées se multiplient rapidement, couvrant approximativement 80 % de la surface corporelle, seul le nez, les oreilles, la région péribuccale et la paume des mains étant épargnés. Une nouvelle biopsie de moelle osseuse révèle un nombre accru de cellules myéloïdes et érythroïdes avec 25 % de blastes. Conformément aux nouveaux critères de l'OMS selon lesquels la présence de $> 20\%$ de blastes dans la moelle osseuse représente une transformation aiguë (et non $> 30\%$ de blastes selon les critères antérieurs), les observations faites chez ce patient correspondent à une transformation en

Membres de la Division de dermatologie

Denis Sasseville, MD, Chef de service
Rédacteur, *Dermatologie – Conférences scientifiques*

Alfred Balbul, MD
Alain Brassard, MD
Judith Cameron, MD
Wayne D. Carey, MD
Ari Demirjian, MD
Anna Doellinger, MD
Odette Fournier-Blake, MD
Roy R. Forsey, MD
William Gerstein, MD
David Gratton, MD
Manish Khanna, MD
Raynald Molinari, MD
Brenda Moroz, MD
Khue Huu Nguyen, MD
Elizabeth A. O'Brien, MD
Wendy R. Sissons, MD
Marie St-Jacques, MD
Beatrice Wang, MD
Ralph D. Wilkinson, MD



Centre universitaire de santé McGill

McGill University Health Centre

Centre universitaire de santé McGill
Division de dermatologie
Hôpital Royal Victoria
687, avenue Pine, Ouest
Bureau A 4.17
Montréal, Québec H3A 1A1
Tél. : (514) 934-1934, poste 34648
Fax : (514) 843-1570

Le contenu rédactionnel de *Dermatologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill

Tableau 1 : Critères de l'Organisation mondiale de la santé applicables à la LMMC

- Monocytose du sang périphérique persistante > $1 \times 10^9/L$
- Absence de chromosome Philadelphie ou du gène de fusion *BCR/ABL*
- < 20 % de blastes dans le sang ou la moelle osseuse
- Dysplasie de ≥ 1 lignée myéloïde. Si la myéodysplasie est absente ou peu visible, le diagnostic de LMMC peut néanmoins être établi si, outre les autres critères, il y a :

– anomalie cytogénétique clonale acquise des cellules médullaires

OU

– monocytose depuis plus de 3 mois et exclusion de toutes les autres causes de monocytose

Diagnostic

LCCM-1 – présence de < 5 % de blastes dans le sang et de < 10 % de blastes dans la moelle osseuse

LCCM-2 – présence de 5 % à 19 % de blastes dans le sang ou de 10 % à 19 % de blastes dans la moelle osseuse, ou présence de corps d'Auer et de < 20 % de blastes dans le sang ou la moelle osseuse

LCCM-1 ou LCCM-2 avec éosinophilie lorsque les critères ci-dessus sont présents et que le nombre d'éosinophiles dans le sang périphérique est > $1,5 \times 10^9/L$

leucémie aiguë. La numération totale des leucocytes se situe encore dans les limites de la normale, avec une numération absolue de monocytes de $2,28 \times 10^9/L$. On note l'absence de blastes dans le sang périphérique. L'examen physique révèle une lymphadénopathie axillaire et inguinale bilatérale ainsi qu'une expansion pulmonaire réduite. La radiographie thoracique révèle des épanchements pleuraux bilatéraux. Malgré le traitement avec la daunorubicine et l'Ara-C, l'état du patient se détériore rapidement, nécessitant son intubation en raison d'une détresse respiratoire due à un œdème des voies aériennes. Il est transféré dans le service de soins intensifs où il développe une neutropénie fébrile et décède d'un sepsis subséquent.

Tableau clinique de la LC

Les lésions cutanées chez les patients atteints de leucémie peuvent être dues à l'infiltration de cellules leucémiques (infiltrats spécifiques) ou à d'autres processus inflammatoires qui peuvent avoir en commun une morphologie similaire (infiltrats non spécifiques). Les infiltrats spécifiques, également connus sous le nom de LC, n'ont pas une apparence clinique caractéristique. Selon que les cellules leucémiques s'infiltrent dans l'épiderme, le derme ou le tissu adipeux sous-cutané, le tableau clinique peut être extrêmement variable et peut simuler d'autres maladies cutanées. Comme cela est

Tableau 2 : Lésions morphologiques associées à la leucémie cutanée

*Papules ⁶	Lésions bulleuses ⁶
*Nodules ⁶	Hypertrophie gingivale ⁶
*Plaques ⁶	Lésions arciformes ¹
Macules ⁶	Érythème noueux ¹
Ecchymoses ⁶	Érythème annulaire centrifuge ²
Purpura palpable ⁶	De type Pyoderma gangrenosum ³
Lésions ulcéreuses ⁶	De type urticarienne ⁴
Érythrodermie ⁶	Psoriasis en gouttes ⁵

*très fréquent

illustré dans le tableau 2, ces maladies comprennent l'érythème noueux (lorsque les infiltrats leucémiques envahissent le tissu adipeux sous-cutané), l'érythème annulaire centrifuge, le pyoderma gangrenosum, l'urticaire et le psoriasis en gouttes¹⁻⁹. En général, les lésions les plus fréquentes dans la LC sont souvent de multiples papules et nodules (60 %) et des plaques infiltrées (26 %)⁶. Ces lésions sont de couleur chair, rose, érythémateuse ou brun-rougeâtre à violet et peuvent devenir purpuriques avec une thrombocytopénie coexistante. Le patient décrit dans l'observation a développé des lésions cutanées importantes et violacées, qui sont typiques des lésions spécifiques associées à la leucémie monocyttaire (souvent décrites comme étant de couleur prune et ou myrtille).

Un autre facteur à prendre en considération lorsque l'on examine les lésions cutanées chez un patient atteint de leucémie est qu'elles peuvent ne pas être des infiltrats leucémiques malins simulant une autre maladie, mais peuvent représenter en fait une maladie différente. Il est important de diagnostiquer les infiltrats non spécifiques ou les processus inflammatoires, car ils peuvent répondre à d'autres traitements que ceux de la leucémie. Les lésions non spécifiques observées chez les patients atteints de leucémie sont énumérées dans le tableau 3.

Diagnostic

On diagnostique la LC en déterminant le type de cellules et la morphologie de l'infiltration cutanée, conjointement aux observations cliniques et hématologiques. Des biopsies des lésions cutanées sont nécessaires pour analyser le schéma histologique et réaliser un immunomarquage avec des anticorps monoclonaux, afin de rechercher des marqueurs cellulaires indiquant le type de cellules (p. ex. l'expression de CD68 suggère une lignée monocyttaire et représente une leucémie aiguë myélogène (LAM) ou une LMMC) et de déterminer si l'infiltrat est spécifique ou non spécifique.

Définition de la LC (selon l'atteinte hématologique sous-jacente)

La LC a été décrite pour la première fois en 1895 par Hindenberg et Hirschaff⁷. Au siècle précédent, le

Tableau 3 : Infiltrats non spécifiques associés à la leucémie

Lésions réactives ou paranéoplasiques	Infections/signes d'insuffisance médullaire
<p>Dermatoses neutrophiliques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Sweet • Pyoderma gangrenosum • Hidradénite ecchrine neutrophilique <p>Érythèmes réactifs</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réactions exagérées aux arthropodes • Érythrodermie • Toxidermie médicamenteuse <p>Vascularites</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polyartérite noueuse • Vascularite leucocytoclasique • Erythema elevatum diutinum <p>Panniculite</p> <ul style="list-style-type: none"> • Érythème noueux • Autres panniculites <p>Autres</p> <ul style="list-style-type: none"> • Érythème polymorphe • Urticaire • Prurit avec excoriations • Pemphigoïde bulleuse • Hyperpigmentation 	<p>Infections</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pyodermie • Mycoses superficielles • Herpes simplex • Zona <p>Signes d'insuffisance médullaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecchymoses • Purpura • Pétéchies • Saignement des muqueuses • Pâleur de l'anémie

terme de « leucémie cutanée » était utilisé pour désigner tous les infiltrats cutanés leucémiques, quelle que soit l'atteinte hématologique sous-jacente du patient⁸⁻⁹. Les lésions cutanées leucémiques chez les patients atteints de syndromes myélodysplasiques (SMD), de leucémie aiguë ou chronique ou de toutes anomalies non définies du sang périphérique ou des os étaient toutes considérées comme la LC. Dans les années 1980, la définition de la LC est devenue plus restreinte. Elle englobait les patients présentant des infiltrats leucémiques cutanés qui étaient apparus dans le contexte d'une leucémie de stade avancé et affectaient la moelle osseuse, le sang périphérique et les organes internes¹⁰. En utilisant cette définition, les termes de LC « préleucémique » et « aleucémique » ont été créés pour décrire des infiltrats leucémiques cutanés chez des patients atteints de SMD et chez ceux ne présentant pas de blastes dans le sang périphérique ou la moelle osseuse, respectivement. Malheureusement, ces termes ont fait l'objet d'interprétations différentes dans la littérature.

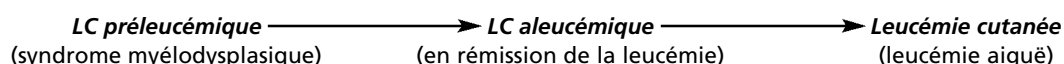
À première vue, il apparaît que différents auteurs ont utilisé des critères différents pour définir la LC « aleucémique ». Certains ont utilisé ce terme pour décrire des infiltrats cutanés leucémiques en l'absence d'atteinte de la moelle osseuse et du sang périphérique par les cellules leucémiques¹¹⁻¹³, alors que d'autres l'utilisent dans le contexte d'une atteinte de la moelle osseuse, mais en l'absence d'atteinte du sang périphérique¹⁴⁻¹⁶. De plus, le terme de LC « aleucémique » a été utilisé pour décrire des lésions cutanées chez des patients qui n'ont pas subi une biopsie de la moelle osseuse et dont les frottis de sang périphérique ne

montrent pas la présence de blastes^{17,21}. En réalité, la LC « aleucémique » est un terme utilisé par les hématologues pour décrire les patients qui développent des infiltrats cutanés leucémiques lorsqu'ils sont supposément en rémission hématologique. Lorsque les cellules leucémiques envahissent la peau, on suppose qu'elles ont migré des os vers la peau et reflètent ainsi une anomalie de la moelle osseuse. Par conséquent, bien que les patients puissent ne montrer aucun signe de blastes dans le sang périphérique ou les biopsies de moelle osseuse, on suppose que leur moelle osseuse contient des blastes qui sont indétectables par les méthodes conventionnelles. Le prélèvement ou non de moelle osseuse n'est pas cliniquement significatif. Que l'on utilise ou non une biopsie de moelle osseuse ou un frottis de sang périphérique pour établir le diagnostic, le terme de LC « aleucémique » (ou le développement d'infiltrats cutanés leucémiques dans le contexte d'une rémission clinique) signifie en fin de compte que la maladie a récidivé.

Plusieurs autres termes sont utilisés de façon interchangeable avec la LC pour indiquer le même processus morbide. La leucémie/lymphome²²⁻²³, la LC isolée¹², le sarcome granulocytaire non leucémique²⁴ et le lymphome histiocytaire « vrai »²⁵ sont tous synonymes de la LC préleucémique. Les infiltrats cutanés peuvent également être classifiés comme « spécifiques » (infiltrats hématopoïétiques malins), ou « non spécifiques » (infections cutanées, vasculite, dermatoses neutrophiles et panniculite) (tableau 2)²⁸.

Afin de clarifier ces termes, Yavorkovsky et coll. ont introduit un système de classification de la LC fondé sur le degré d'atteinte systémique sous-jacente²⁹. Ce

Figure 1 : Classification de la leucémie cutanée le long du spectre de l'atteinte hématologique sous-jacente



système de classification est résumé dans la figure 1. À l'une des extrémités du spectre sont les patients atteints de LC aleucémique. Ils présentent des infiltrats leucémiques cutanés, mais pas d'atteinte sous-jacente détectable (rémission clinique) sur la base d'études du sang périphérique et de la moelle osseuse négatives. La LC préleucémique décrit les patients atteints de SMD, ne présentant pas de blastes dans le sang périphérique et présentant < 20 % de blastes médullaires, alors que la LC est réservée aux patients qui répondent aux critères de la leucémie systémique.

Nouvelle classification des syndromes myélodysplasiques

Les modifications récentes apportées à la classification des SMD constituent un autre obstacle à l'harmonisation des termes utilisés pour décrire la LC. L'ancien système de classification, proposé par le groupe FAB (French-American-British)³⁰, divisait les SMD en 5 catégories :

- Anémie réfractaire (AR) (< 5 % de blastes médullaires)
- Anémie réfractaire avec sidéroblastes en couronne (les sidéroblastes en couronne représentent > 15 % des cellules nucléées médullaires)
- Anémie réfractaire avec excès de blastes (5 % à 20 % de blastes)
- Anémie réfractaire avec excès de blastes en transformation (AREB-t) (20 % à 30 % de blastes médullaires)
- LMMC (monocytose périphérique et jusqu'à 30 % de blastes médullaires).

La classification récente de l'OMS a supprimé la catégorie AREB-t et tous les patients ayant > 20 % de blastes médullaires sont maintenant considérés comme étant atteints de leucémie aiguë myéloïde (LAM). Selon la nouvelle classification, la LMMC est maintenant définie comme un « désordre myéloïde avec monocytose périphérique persistante de ≥ 1 lignée myéloïde, absence de chromosome Philadelphie ou anomalies du gène BCR/ABL. La LMMC est également divisée en LMMC-1 et LMMC-2 sur la base du pourcentage de blastes médullaires ; < 10 % et 10 % à 19 %, respectivement³².

Le passage au nouveau système de classification a été progressif et par conséquent, l'interprétation des données de ces études demeure difficile. Selon le système de classification utilisé, les patients ayant des lésions cutanées décrites antérieurement comme une « LC préleucémique » sur la base du

système de classification FAB entre maintenant dans la catégorie de la LC sur la base du pourcentage de blastes médullaires. Par exemple, dans notre observation, le patient avait 25 % de blastes médullaires au moment où ses lésions cutanées avaient progressé et par conséquent, il répondait aux critères de la LAM sur la base du nouveau système de classification de l'OMS. Cependant, selon l'ancienne définition FAB, il n'aurait pas satisfait les critères (> 30 % de blastes) applicables à la transformation en LAM et aurait été considéré comme étant atteint de SMD (AREB-t).

Bien que nous proposons le système de classification de Yavorkovsky pour définir les infiltrats leucémiques en association avec le nouveau système de l'OMS pour classifier les SMD comme norme standard, nous reconnaissons que tout système de classification comporte des limites. Occasionnellement, le médecin traitant peut décider de ne pas effectuer des tests invasifs, tels que des biopsies de moelle osseuse. Nos systèmes de classification visent à faciliter la communication et à encourager la recherche future et non à exposer le patient à des interventions invasives excessives simplement pour des raisons sémantiques. Que les lésions soient considérées comme « préleucémiques », « aleucémiques » ou « leucémiques », il est évident que la présence d'infiltrats cutanés leucémiques dans n'importe quel contexte suggère un pronostic médiocre.

Pronostic

Bien que la rareté de la LC n'ait pas permis d'effectuer des études pronostiques prospectives, les données provenant d'études rétrospectives et des rapports de cas ont révélé une association entre la LC, une atteinte agressive et un pronostic médiocre³³⁻³⁸. Dans deux études clinico-pathologiques, la survie moyenne des patients atteints de LAM, après un diagnostic de LC, était de 5,5 à 7,5 mois³³⁻³⁸. La LC est également un indicateur d'un pronostic médiocre dans les SMD. Dans une série de 19 patients atteints de SMD, la survie médiane des patients atteints de LC était de 4 mois³³. Cela est notablement moins que la survie médiane de 9 à 12 mois signalée chez les patients atteints de SMD à haut risque non associés à la LC³⁹⁻⁴⁰. De plus, des rapports de cas ont révélé que bien que certains patients puissent ne pas développer une LC avant des mois ou des années après le diagnostic initial de SMD, une fois que la transformation en leucémie aiguë a eu lieu, la survie globale prévue est < 6

mois^{29,41}. De même, dans deux rapports de cas, les patients atteints de LC aleucémique ont développé une LAM environ 1 an après l'apparition des lésions cutanées et sont décédés 3 à 6 mois après la transformation^{9,14}. Dans l'ensemble, ces études suggèrent que les infiltrats leucémiques cutanés, qu'ils soient « aleucémiques » ou « préleucémiques », annoncent une transformation en leucémie aiguë et un mauvais pronostic.

Options thérapeutiques

Actuellement, les options thérapeutiques pour les patients atteints de leucémie cutanée demeurent limitées. Dans des études prospectives, la chimiothérapie et la greffe de moelle osseuse n'ont pas modifié significativement la progression de la maladie^{35,42}. Il est intéressant de noter que les études chez des patients atteints de LC (n = 7) après 1989 ne révèlent aucun bénéfice en terme de survie par rapport à ceux chez qui l'on a diagnostiqué la maladie avant 1989 (n = 13), suggérant que les nouvelles thérapies n'ont pas eu d'impact sur la survie globale³⁵. Cela n'est pas surprenant étant donné la fréquence élevée de la leucémie chez les personnes âgées, qui sont moins susceptibles de tolérer des traitements cytotoxiques en raison de leur âge ou d'une maladie sous-jacente. L'introduction de l'électrothérapie, qui a une toxicité systémique minimale, a permis un bon contrôle du désordre cutané localisé, mais la récurrence dans la moelle osseuse pose toujours un défi³⁶. On a suggéré l'administration d'une chimiothérapie et d'une électrothérapie concomitante comme un moyen potentiel de contrôler les lésions cutanées qui ne sont souvent pas éradiquées par la chimiothérapie qui cible les cellules leucémiques dans la moelle osseuse⁴³.

En général, bien que ces nouvelles modalités semblent prometteuses, l'option optimale pour la LC est le traitement de la leucémie sous-jacente. Cela demeure difficile, étant donné que la plupart des cas de LC surviennent chez des patients atteints de leucémies aiguës M4 ou M5 selon la classification FAB qui sont connues pour être des sous-types agressifs et résistants au traitement.

Résumé

Dans l'ensemble, la leucémie cutanée est une maladie difficile à comprendre, étant donné la terminologie portant à confusion utilisée dans la littérature. Il est évident que le pronostic est médiocre, quel que soit le type de LC, et que les options thérapeutiques sont limitées. Des systèmes de classification uniformisés et l'utilisation d'une terminologie précise sont nécessaires pour permettre l'interprétation, non seulement des données actuelles dans la littérature, mais également des futures études. L'utilisation de la définition de la LC élaborée par Yavorkovsky, conjointement à la classi-

fication des SMD proposé par l'OMS pourra faciliter la communication parmi les cliniciens et les chercheurs, et encouragera à poursuivre les recherches sur cette maladie dévastatrice.

Remerciements : Les auteurs désirent remercier le Dr Sylvie Lachance pour ses suggestions et son aide dans la révision de cet article.

Références

1. Braverman IM, ed. *Skin Signs of Systemic Disease*, 2nd ed. Philadelphia:WB Saunders;1981:179-196.
2. Diem E. Spezifisch leukämische Infiltration unter dem Bilde des Erythema annulare centrifugum (Darier) bei chronischer Lymphadenose. *Z Hautkr* 1975;50:930-937.
3. Helm KF, Su WPD, Muller SA, et al. Malignant lymphoma and leukemia with prominent ulceration: clinicopathologic correlation of 33 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:553-559.
4. McCune A, Cohen BA. Urticarial skin eruption in a child. *Arch Dermatol* 1990;126:1499-1502.
5. Berger BJ, Gross PR, Daniels RB, et al. Leukemia cutis masquerading as guttate psoriasis. *Arch Dermatol* 1973;108:416-418.
6. Su WPD, Buechner SA, Li C-Y. Clinicopathologic correlations in leukemia cutis. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:121-128.
7. Hindenberg W. (Deutsch). *Arch Klin Med* 1895;54:209.
8. Ratnam KV, Khor CJ, Su WP. Leukemia cutis. *Dermatol Clin* 1994;12(2):419-31.
9. Torok L, Lueff S, Garay G, Tapai M. Monocytic aleukemic leukemia cutis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999;13(1):54-8.
10. Gil-Mateo MP, Miquel FJ, Piris MA, Sanchez M, Martin-Aragones G. Aleukemic "leukemia cutis" of monocytic lineage. *J Am Acad Dermatol* 1997;36(5 Pt 2):837-40.
11. De Coninck A, De Hou MF, Peters O, Van Camp B, Roseeuw DI. Aleukemic leukemia cutis. An unusual presentation of acute myelomonocytic leukemia. *Dermatologica* 1986;172(5):272-5.
12. Haubenstock A, Zalusky R, Ghali VS, Mernick MH, Malamud SC, Stein JJ. Isolated leukemia cutis—a case report. *Am J Hematol* 1987;24(4):437-9.
13. Knowles DM, Chadburn A, Inghirami G. Immunophenotypic markers useful in the diagnosis and classification of hemopoietic neoplasms. In: Knowles DM, ed. *Neoplastic hematopathology*. Baltimore: Williams & Wilkins;1992:73-167.
14. Ohno S, Yokoo T, Ohta M, et al. Aleukemic leukemia cutis. *J Am Acad Dermatol* 1990;22(2 Pt 2):374-7.
15. Hansen RM, Barnett J, Hanson G, Klehm D, Schneider T, Ash R. Aleukemic leukemia cutis. *Arch Dermatol* 1986;122(7):812-4.
16. Yoder FW, Schuen RL. Aleukemic leukemia cutis. *Arch Dermatol* 1976;112(3):367-9.
17. Daoud MS, Snow JL, Gibson LE, Daoud S. Aleukemic monocytic leukemia cutis. *Mayo Clin Proc* 1996;71(2):166-8.
18. Burg G, Schmoeckel C, Braun-Falco O, Wolff HH. Monocytic leukemia. Clinically appearing as 'malignant reticulosis of the skin'. *Arch Dermatol* 1978;114(3):418-20.
19. Sun NC, Ellis R. Granulocytic sarcoma of the skin. *Arch Dermatol* 1980;116(7):800-2.
20. Horlick HP, Silvers DN, Knobler EH, Cole JT. Acute myelomonocytic leukemia presenting as a benign-appearing cutaneous eruption. *Arch Dermatol* 1990;126(5):653-6.
21. Long JC, Mihm MC. Multiple granulocytic tumors of the skin: report of six cases of myelogenous leukemia with initial manifestations in the skin. *Cancer* 1977;39(5):2004-16.
22. Blaustein JC, Narang S, Palutke M, Karanes C. Extramedullary (skin) presentation of acute monocytic leukemia resembling cutaneous lymphoma: morphological and immunological features. *J Cutan Pathol* 1987;14(4):232-7.
23. Bain B, Manoharan A, Lampert I, McKenzie C, Catovsky D. Lymphoma-like presentation of acute monocytic leukaemia. *J Clin Pathol* 1983;36(5):559-65.

24. Yamauchi K, Yasuda M. Comparison in treatments of nonleukemic granulocytic sarcoma: report of two cases and a review of 72 cases in the literature. *Cancer* 2002;94(6):1739-46.
25. Ralfkiaer E, Delsol G, O'Connor NT, et al. Malignant lymphomas of true histiocytic origin. A clinical, histological, immunophenotypic and genotypic study. *J Pathol* 1990;160 (1):9-17.
26. Aractingi S, Bachmeyer C, Miclea JM, et al. Unusual specific cutaneous lesions in myelodysplastic syndromes. *J Am Acad Dermatol* 1995;33(2 Pt 1):187-91.
27. Pozo-Roman T, Javier Menarguez-Palanca F, Gomez-Pineda A, Gonzalez-Herrada CM, Lazaro-Ochaita P. Specific cutaneous involvement in the course of chronic myelomonocytic leukemia simultaneously with blastic leukemic transformation. Report of a case with histologic and cytochemical study. *J Am Acad Dermatol* 1985;12(5 Pt 2):943-8.
28. Avivi I, Rosenbaum H, Levy Y, Rowe J. Myelodysplastic syndrome and associated skin lesions: a review of the literature. *Leuk Res* 1999;23(4): 323-30.
29. Yavorkovsky LL, Zain J, Wu CD, Trivelli L, Cook P. Monocytic leukemia cutis diagnosed simultaneously with refractory anemia with monocytosis: a case report. *Am J Hematol* 2001; 66(2):120-2.
30. Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, et al. Proposals for the classification of the myelodysplastic syndromes. *Br J Haematol* 1982;51: 189-199.
31. Harris NL, Jaffe ES, Diebold J, et al. World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the Clinical Advisory Committee meeting—Airlie House, Virginia, November 1997. *J Clin Oncol* 1999;17:3835-3849.
32. Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD. The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. *Blood*. 2002; 100(7): 2292-302.
33. Longacre TA, Smoller BR. Leukemia cutis. Analysis of 50 biopsy-proven cases with an emphasis on occurrence in myelodysplastic syndromes. *Am J Clin Pathol* 1993;100(3):276-84.
34. Su WP. Clinical, histopathologic, and immunohistochemical correlations in leukemia cutis. *Semin Dermatol* 1994;13(3):223-30.
35. Kaddu S, Zenahlik P, Beham-Schmid C, Kerl H, Cerroni L. Specific cutaneous infiltrates in patients with myelogenous leukemia: a clinicopathologic study of 26 patients with assessment of diagnostic criteria. *J Am Acad Dermatol* 1999;40(6 Pt 1):966-78.
36. Zweegman S, Vermeer MH, Bekkink MW, van der Valk P, Nanayakkara P, Ossenkoppele GJ. Leukaemia cutis: clinical features and treatment strategies. *Haematologica* 2002;87(4): ECR13.
37. Stawiski MA. Skin manifestations of leukemias and lymphomas. *Cutis* 1978;21(6):814-8.
38. Vignon-Pennamen MD, Aractingi S. Sweet's syndrome and leukemia cutis: a common skin homing mechanism? *Dermatology* 2003; 206(2):81-4.
39. Goasguen JE, Garand R, Bizet M, et al. Prognostic factors of myelodysplastic syndromes—a simplified 3-D scoring system. *Leuk Res* 1990;14: 255-262.
40. Varela BL, Chuang C, Woll JE, Bennett JM. Modifications in the classification of primary myelodysplastic syndromes: the addition of a scoring system. *Hematol Oncol* 1985;3:55-63.
41. Braga D, Manganoni AM, Boccaletti V, et al. Specific skin infiltration as first sign of chronic myelomonocytic leukemia with an unusual phenotype. *J Am Acad Dermatol* 1996;35(5 Pt 2): 804-7.
42. Agis H, Weltermann A, Fonatsch C, et al. A comparative study on demographic, hematological, and cytogenetic findings and prognosis in acute myeloid leukemia with and without leukemia cutis. *Ann Hematol* 2002; 81(2):90-5.
43. Baer MR, Barcos M, Farrell H, Raza A, Preisler HD. Acute myelogenous leukemia with leukemia cutis: eighteen cases seen between 1969 and 1986. *Cancer* 1989;63(11):2192-2200.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

La leucémie cutanée monocyttaire diagnostiquée simultanément à l'anémie réfractaire avec monocytose : Un rapport de cas

YAVORKOVSKY LL, ZAIN J, WU CD, TRIVELLI L, COOK P, BROOKLYN, NEW YORK

Un cas de leucémie cutanée (LC) de lignée monocyttaire chez un patient atteint de syndrome myélodysplasique (SMD) est présenté. Des infiltrats cutanés ont été identifiés simultanément au diagnostic d'anémie réfractaire (AR) avec monocytose. Les infiltrats cutanés ont ultérieurement régressé spontanément, bien le SMD ait progressé avec une aggravation de la monocytose, de l'anémie et de la thrombocytopénie. Le patient est décédé 6 mois après le diagnostic par la transformation en leucémie monoblastique aiguë compliquée de sepsis. Ce cas appuie les observations antérieures selon lesquelles l'anémie cutanée est associée à un mauvais pronostic. La LC associée au SMD est examinée, y compris le rôle des monocytes. *Am J Hematol* 2001;66:120-122.

Réunions scientifiques à venir

11 au 14 août 2005

57^e réunion annuelle de la Pacific Dermatologic Association

Vancouver, C.-B.

Renseignements : Tél. : (925)-472-5910

Fax : (925)-472-5901

6 au 10 septembre 2005

6^e Congrès mondial sur le mélanome

Vancouver, C.-B.

Renseignements : Venue West Conferences

Tél. : (604)-682-5225

Fax : (604)682-2503

12 au 15 octobre 2005

Le 14^e Congrès de l'Académie Européenne de Dermatologie et Vénéréologie

Londres, R.-U.

Renseignements : Tél. : 44 0 20 7383 0266

Fax : 44 0 20 7388 5263

Site Web : www.eadv@bad.org.uk

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Dermatologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Dermatologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation sans restrictions de

Biogen Idec Canada Inc.

© 2005 Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill. "Dermatologie – Conférences scientifiques" est une marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Dermatologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance reconnus au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.