

W. KEMPF ■ M. HANTSCHKE ■ H. KUTZNER ■ W.H.C. BURGDORF ■ R.G. PANIZZON

---

## **Dermatopathologie**

**Springer**

*Paris*

*Berlin*

*Heidelberg*

*New York*

*Hong Kong*

*Londres*

*Milan*

*Tokyo*

W. KEMPF, M. HANTSCHKE, H. KUTZNER,  
W.H.C. BURGDORF ET R.G. PANIZZON

# Dermatopathologie

**242 illustrations en couleurs**

 Springer

WERNER KEMPF MD  
Kempf und Pfaltz  
Histologische Diagnostik  
Schaffhauserplatz 3  
8042 Zürich  
Switzerland

MARKUS HANTSCHKE MD  
Dermatopathology Friedrichshafen  
Siemens Str. 6/1  
88048 Friedrichshafen  
Germany

HEINZ KUTZNER MD  
Dermatopathology Friedrichshafen  
Siemens Str. 6/1  
88048 Friedrichshafen  
Germany

WALTER H.C. BURGDORF MD  
Traubinger Str. 45A  
82327 Tutzing  
Germany

RENATO G. PANIZZON MD  
Chairman Dept of Dermatology  
University Hospital CHUV  
CH-1011 Lausanne  
Switzerland

ISBN-13 : 978-2-287-99668-9 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, Paris, 2010

Springer-Verlag France est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est la traduction de la version anglaise :

*Dermatopathology* by W. Kempf, M. Hantschke, H. Kutzner and W.H.C. Burgdorf

ISBN : 978-3-7985-1839-1

Copyright © Steinkopff Verlag 2008

Steinkopff Verlag is part of Springer Science+Business Media

All Rights Reserved

## Imprimé en France

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Jean-François Montmarché

Mise en page : Graficoul'Eure



*Nous dédions ce livre à nos familles.*

---

# Avant-propos

La connaissance de la dermatopathologie est importante pour le diagnostic des dermatoses inflammatoires et néoplasiques. Cette monographie offre aux débutants un accès structuré et didactique aux bases de la dermatopathologie. Ce livre n'a pas pour objectif de remplacer les monographies extensives existantes sur ce sujet.

Depuis la version allemande qui a été publiée au printemps 2007, nous avons reçu de nombreux commentaires positifs, disant que nous avons atteint le but que nous nous étions fixés. En été 2008, une version anglaise a vu le jour. Maintenant, nous sommes particulièrement heureux de pouvoir offrir une version française afin d'atteindre un nouveau groupe de lecteurs. De plus, nos vifs remerciements vont au Dr Maxime Vernez ainsi qu'à Madame Sophie Guillemot pour avoir revu le texte et à Madame Joëlle Fontanel pour les travaux de dactylographie. Nous aimerions remercier Madame Nathalie Huilleret, Madame Nathalie l'Horset-Poulain, des éditions Springer Verlag France, de leur support et de leurs conseils pour la planification et la production de cette édition.

Nous nous sommes concentrés sur les pathologies les plus fréquentes et les plus importantes dans un but de simplification et afin que l'entrée en matière dans ce vaste sujet soit la moins « douloureuse » possible pour nos jeunes collègues.

Chaque page présente un concept unifié et systématique et illustre les différentes pathologies d'une façon structurée avec leurs relations à la clinique et les caractéristiques histologiques, les colorations spéciales, les diagnostics différentiels et les commentaires accompagnés de deux photos histopathologiques, un petit et un fort grossissement, avec les points diagnostiques importants soulignés par des flèches.

Nous avons choisi des coupes représentatives afin que le livre soit utile et montre ce qui est vu sous le microscope.

Une grande importance est accordée à la confrontation anatomo-clinique, puisque c'est elle qui, dans le diagnostic, est la clé des dermatoses inflammatoires. Nous nous permettons d'insister sur ce point dans les commentaires concernant les différentes pathologies. Dans le même sens, le diagnostic différentiel est mentionné pour chaque diagnostic, ce qui peut être répétitif mais, nous l'espérons, incite à apprendre et nécessite de moins parcourir les manuels.

Nous lisons les publications mais renonçons volontairement à citer les références. L'accès très vaste aux sources basées sur Internet, ainsi que les monographies de dermatopathologie donnent les informations souhaitées.

Nous espérons que cet ouvrage transmettra la fascination et le feu sacré des auteurs pour la dermatopathologie à aux moins quelques-unes des futures générations de médecins.

En été 2009

WERNER KEMPF  
MARKUS HANTSCHKE  
HEINZ KUTZNER  
WALTER BURGDORF  
RENATO G. PANIZZON

---

# Préface

La diversité des maladies de la peau couvre l'ensemble des disciplines et spécialités médicales. Le dermatopathologiste se voit confronté à une variété très importante de situations aussi différentes que sont les maladies infectieuses, les tumeurs fréquentes ou rares, les génodermatoses mais aussi des pathologies de pays étrangers, sans compter sur les différents tissus affectés par ces pathologies dermatologiques, comme les muqueuses, les phanères ou le tégument. La peau connaît d'autre part des fonctions immunologiques différentes, nulle part aussi variées, en réaction à des facteurs génétiques, ou encore environnementaux. La liste de toutes les modifications anatomo-pathologiques de la peau saine ou de la peau malade est sans fin et le défi est énorme, lorsqu'il s'agit d'aider le clinicien à poser un diagnostic ou évaluer le pronostic d'une maladie dermatologique ou systémique.

Le dermatologue est plus que tout autre spécialiste apte à appréhender et à connaître l'anatomie pathologique cutanée, tant il lui est aisé d'envisager, d'imaginer, de comprendre le mécanisme de survenue des lésions qui se présentent sous ses yeux. Néanmoins, sa connaissance se doit d'être structurée, et lui permettre d'être capable d'interpréter une analyse descriptive ou encore d'associer les aspects cliniques et les aspects anatomo-pathologiques. Il doit ainsi pouvoir trouver, le plus simplement possible des réponses précises à ses interrogations ou conforter son avis diagnostique en s'appuyant sur un ouvrage de référence, clair, précis et bien structuré.

Cet ouvrage de Dermatopathologie remplit tous ces critères et en fait une œuvre de référence. Les images au petit et plus fort grossissement sont d'excellente qualité et combinées avec un texte qui permet une corrélation anatomo-clinique facilitée. De plus les chapitres incluent les découvertes récentes concernant la cytologie, la génétique, les analyses immuno-histochimiques et enfin la biochimie moléculaire.

Ce traité permet non seulement aux débutants de comprendre facilement les bases de la dermatopathologie mais facilite aussi l'accès et la compréhension de la « micro-pathologie » pour la « macropathologie » du clinicien. Il ne devrait manquer ni chez un dermatologue clinicien ni chez le jeune dermatologue ou anatomo-pathologiste.

On ne peut que féliciter les auteurs pour avoir enfin enrichi, de façon aussi remarquable la dermatopathologie francophone et de contribuer à ce que la dermatopathologie tout comme l'immunologie ou toute autre discipline fondamentale reste au cœur des préoccupations du dermatologue.

Professeur Philippe HUMBERT

*Chef du service de Dermatologie, maladies sexuellement transmissibles, allergologie et explorations cutanées du centre Hospitalier Universitaire de Besançon*

*Directeur du laboratoire de Biologie Cutanée de l'Université de Franche-Comté, INSERM U645  
Président de l'International Society for Biophysics and Imaging of the Skin*

---

# Sommaire

## I Base de données

1.1	Base de données diagnostiques .....	3
1.2	Biopsie cutanée .....	5
1.3	Techniques histopathologiques .....	7
1.3.1	Colorations .....	7
1.3.2	Colorations immunohistochimiques .....	9
1.3.3	Technique d'immunofluorescence .....	11
1.3.4	Technique de biologie moléculaire .....	12
1.4	Glossaire dermatopathologique .....	15

## II Dermatoses inflammatoires et infectieuses

2.1	Épiderme - Spongiose, acanthose et hyperparakératose .....	19
2.1.1	Dermatites/Eczémas .....	20
2.1.2	Prurigo .....	22
2.1.3	Psoriasis vulgaire .....	24
2.1.4	Psoriasis pustuleux .....	26
2.1.5	Pityriasis rosé (de Gibert) .....	28
2.1.6	Mycoses cutanées .....	30
2.1.7	Papilloma virus .....	32
2.1.8	Molluscum contagiosum .....	34
2.2.	Épiderme - Acantholyse .....	37
2.2.1	Maladie de Darier .....	38
2.2.2	Maladie de Hailey-Hailey .....	40
2.2.3	Infection à herpès virus .....	42
2.3.	Dermatoses bulleuses .....	45
2.3.1	Pemphigus foliacé .....	46
2.3.2	Pemphigus vulgaire .....	48
2.3.3	Pemphigoïde bulleuse .....	50
2.3.4	Dermatite herpétiforme de Duhring .....	52
2.3.5	Porphyrie cutanée tardive (PTC) .....	54
2.4	Dermatoses de l'interface .....	57
2.4.1	Érythème polymorphe .....	58
2.4.2	Pityriasis lichénoïde .....	60
2.4.3	Lichen plan .....	62
2.4.4	Lichen scléro-atrophique (lichen scléreux) .....	64
2.4.5	Lupus érythémateux .....	66
2.4.6	Dermatoses purpuriques pigmentées .....	68



<b>2.5</b>	<b>Derme - Dermatoses vasculaires</b> .....	71
2.5.1	Vasculite leucocytoclasique .....	72
2.5.2	Granulome éosinophile facial (de Lever) et erythema elevatum diutinum. ...	74
2.5.3	Panartérite noueuse.....	76
2.5.4	Cryoglobulinémie.....	78
<b>2.6</b>	<b>Derme - Inflammations granulomateuses</b> .....	81
2.6.1	Granulome annulaire .....	82
2.6.2	Nécrobiose lipéidique.....	84
2.6.3	Sarcoïdose .....	86
2.6.4	Granulome à corps étrangers .....	88
2.6.5	Infections à mycobactéries .....	90
2.6.6	Syphilis .....	92
2.6.7	Leishmaniose .....	94
<b>2.7</b>	<b>Derme - Inflammations interstitielles</b> .....	97
2.7.1	Borréliose.....	98
2.7.2	Morphée.....	100
<b>2.8</b>	<b>Derme - Infiltrats inflammatoires mixtes diffus</b> .....	103
2.8.1	Urticaire .....	104
2.8.2	Dermatose neutrophilique aiguë fébrile (syndrome de Sweet).....	106
2.8.3	Cellulite à éosinophiles (syndrome de Wells) .....	108
2.8.4	Piqûres d'insectes (arthropodes).....	110
<b>2.9</b>	<b>Derme - Dermatoses dégénératives et d'ordre métabolique</b> .....	113
2.9.1	Chondrodermatite nodulaire chronique de l'oreille .....	114
2.9.2	Pseudoxanthome élastique .....	116
2.9.3	Xanthomes.....	118
<b>2.10</b>	<b>Derme - Inflammation des structures annexielles</b> .....	121
2.10.1	Folliculites .....	122
2.10.2	Pelade (alopecia areata) .....	124
2.10.3	Lupus érythémateux du cuir chevelu .....	126
2.10.4	Folliculite décalvante.....	128
<b>2.11</b>	<b>Tissu sous-cutané - Panniculites</b> .....	131
2.11.1	Érythème noueux.....	132
2.11.2	Panniculite lupique .....	134
<b>2.12</b>	<b>Toxidermies</b> .....	136
<b>2.13</b>	<b>Lésions artéfactuelles (pathomimie)</b> .....	140

### III Kystes

<b>3.1</b>	<b>Kystes épithéliaux</b> .....	145
3.1.1	Kystes épidermoïdes .....	146
3.1.2	Kyste trichilemmal.....	148
3.1.3	Stéatocystome .....	150
<b>3.2</b>	<b>Pseudokystes</b> .....	153
3.2.1	Kyste mucoïde des doigts.....	154

## IV Hamartomes et néoplasies

<b>4.1</b>	<b>Hamartomes épidermiques et néoplasies</b> .....	159
4.1.1	Nævus épidermique .....	160
4.1.2	Nævus sébacé .....	162
4.1.3	Kératose séborrhéique .....	164
4.1.4	Acanthome à cellules claires .....	166
4.1.5	Porokératose .....	168
4.1.6	Kératose actinique .....	170
4.1.7	Maladie de Bowen .....	172
4.1.8	Carcinome spinocellulaire .....	174
4.1.9	Kératoacanthome .....	176
<b>4.2</b>	<b>Lésions mélanocytaires</b> .....	179
4.2.1	Lentiginose des muqueuses .....	180
4.2.2	Lentigo simplex .....	182
4.2.3	Nævus mélanocytaire de type jonctionnel et de type composé .....	184
4.2.4	Nævus mélanocytaire de type dermique, congénital et papillomateux .....	186
4.2.5	Halo nævus (nævus de Sutton) .....	188
4.2.6	Nævus bleu .....	190
4.2.7	Nævus mélanocytaire dysplasique (nævus de Clark) .....	192
4.2.8	Nævus de Spitz .....	194
4.2.9	Lentigo malin et mélanome sur lentigo malin (LMM) .....	196
4.2.10	Mélanome à extension superficielle (SSM) .....	198
4.2.11	Mélanome nodulaire (NM) .....	200
4.2.12	Mélanome acrolentigineux ou acantho-lentigineux (ALM) .....	202
4.2.13	Mélanome desmoplasique .....	204
<b>4.3</b>	<b>Tumeurs annexielles</b> .....	207
4.3.1	Hyperplasie des glandes sébacées .....	208
4.3.2	Pilomatrixome (Épithélioma calcifié de malherbe) .....	210
4.3.3	Syringome .....	212
4.3.4	Syringocystadénome papillifère .....	214
4.3.5	Porome .....	216
4.3.6	Hidradénome (Hidradénome nodulaire - hidradénome à cellules claires) ...	218
4.3.7	Spiradénome .....	220
4.3.8	Cylindrome .....	222
4.3.9	Maladie de Paget .....	224
4.3.10	Trichoblastome .....	226
4.3.11	Trichoépithéliome desmoplasique .....	228
4.3.12	Carcinome basocellulaire .....	230
4.3.13	Fibroépithéliome de Pinkus .....	232
<b>4.4</b>	<b>Hyperplasies et tumeurs des tissus mous</b> .....	235
4.4.1	Cicatrice .....	236
4.4.2	Cicatrice hypertrophique et chéloïde .....	238
4.4.3	Molluscum pendulum (fibrome mou ou fibroma pendulans) .....	240
4.4.4	Dermatofibrome .....	242
4.4.5	Dermatofibrosarcoma protuberans .....	244
4.4.6	Fibroxanthome atypique .....	246
4.4.7	Léiomyome .....	248
4.4.8	Nævus lipomateux superficiel .....	250
4.4.9	Lipome .....	252
4.4.10	Neurofibrome .....	254
4.4.11	Schwannome (Neurilemmome) .....	256
4.4.12	Carcinome de Merkel (Tumeur de Merkel) .....	258

---

<b>4.5</b>	<b>Tumeurs vasculaires</b> .....	261
4.5.1	Hémangiome .....	262
4.5.2	Granulome pyogénique (Granulome télangiectasique ou botryomycome) ...	264
4.5.3	Angiokératome .....	266
4.5.4	Sarcome de Kaposi .....	268
4.5.5	Angiosarcome .....	270
<b>4.6</b>	<b>Lymphomes et pseudolymphomes cutanés</b> .....	273
4.6.1	Mycosis fongoïde (MF) .....	274
4.6.2	Lymphoproliférations cutanées CD 30+ .....	276
4.6.3	Lymphome cutané B primaire de type folliculaire .....	278
4.6.4	Pseudolymphome B cutané (lymphocytoma cutis, lymphadenosis cutis benigna dû à une infection à Borrelia) .....	280
<b>4.7</b>	<b>Histiocytoses et mastocytoses</b> .....	283
4.7.1	Histiocytoses langerhansiennes .....	284
4.7.2	Xanthogranulome juvénile .....	286
4.7.3	Mastocytoses cutanées .....	288
<b>4.8</b>	<b>Métastases cutanées</b> .....	290
<b>Index</b>	.....	293

# I Base de données

---

## 1.1 Base de données diagnostiques

Pour commencer, le plus simple est d'examiner l'épiderme, puis le derme et finalement le tissu sous-cutané. C'est le meilleur moyen d'être exhaustif. Pour cette raison, nous avons structuré ce livre en commençant par les altérations épidermiques, poursuivre ensuite avec les structures dermiques avant de finir par les lésions sous-cutanées.

La meilleure approche pour examiner les dermatoses inflammatoires est d'identifier le type d'inflammation (superficiel *versus* superficiel et profond, *versus* sous-cutané avec ou sans atteinte épidermique) et d'étudier la composition cellulaire (lymphocytes, macrophages, neutrophiles, éosinophiles et mastocytes). Les tumeurs cutanées sont approchées comme toutes les tumeurs, en observant les caractéristiques au faible grossissement (symétrie, bords, niveau d'invasion) et la cytomorphologie au fort grossissement (pléomorphisme nucléaire et activité mitotique). De plus en plus, l'interprétation finale est fondée sur l'expression tumorale de différents types d'antigènes spécifiques (le profil immunohisto-chimique).

### ■ Confrontation anatomoclinique

C'est la confrontation anatomoclinique qui représente la difficulté, mais aussi l'intérêt de la dermatopathologie. Aucune autre branche de la médecine n'a de noms aussi différents pour qualifier l'apparence de l'organe de la peau et, dans beaucoup de cas, chaque nom particulier a sa propre corrélation histopathologique. En outre, la peau peut réagir seulement d'une certaine manière, alors que certains types de réaction se manifestant, par exemple, par un « infiltrat péri-vasculaire lymphocytaire superficiel avec quelques rares éosinophiles » peuvent être associés à beaucoup de diagnostics différents comme un exanthème viral, une toxidermie, une parasitose ou une pemphigoïde bulleuse. L'ère numérique a rendu possible et agréable aux dermatopathologistes l'accès non seulement à une anamnèse clinique détaillée, mais aussi à des images cliniques (notamment numériques), augmentant ainsi leurs chances d'avoir une réponse diagnostique adéquate.

## 1.2 Biopsie cutanée

### ■ Techniques de biopsie

Nous connaissons différentes approches pour obtenir une biopsie cutanée. Chacune a ses avantages et ses inconvénients.

*Excision* : cette méthode est préférée quand il s'agit d'enlever une tumeur cutanée puisqu'elle permet une évaluation adéquate des bords pour déterminer la qualité de l'excision.

Une biopsie excisionnelle est aussi demandée pour les processus inflammatoires profonds, particulièrement les panniculites. Elle est aussi idéale pour étudier des dermatoses à tous les niveaux de la peau.

*Biopsie-punch* : les biopsies-punch, normalement de 3 à 5 mm de diamètre, donnent un tissu cylindrique. Ces biopsies peuvent être faites rapidement, montrant une cicatrisation satisfaisante sans que des points de suture soient forcément nécessaires. Le désavantage est le risque de ne pas voir la lésion souhaitée, spécialement pour les grandes lésions en raison du faible échantillonnage.

*Biopsie-shave* : La biopsie-shave est la façon la plus rapide d'enlever du tissu, mais ne permet jamais d'étudier les structures plus profondes et, très souvent, l'excision des bords latéraux est incomplète. La biopsie-shave est parfaite pour les petites lésions exophytiques ou papillomateuses, sinon elle provoque plus de problèmes qu'elle ne fait gagner de temps.

*Biopsie-curetage* : les lésions superficielles comme, par exemple, les kératoses actiniques ou les kératoses séborrhéiques sont souvent curetées. Les fragments peuvent être interprétés et un diagnostic posé, mais, dans le cas où une kératose actinique devrait être un carcinome spinocellulaire, il est impossible de s'exprimer sur l'extension ou la profondeur de la tumeur et sur la totalité de l'excision.

### ■ Localisation

Les biopsies du cuir chevelu devraient être faites dans la direction des follicules pileux, assez profondément pour atteindre la totalité du follicule pileux dans le tissu sous-cutané. Très souvent, on préfère obtenir deux biopsies-punch profondes pour une alopecie. L'une sera sectionnée avec des coupes horizontales et l'autre traditionnellement avec des coupes verticales. Les biopsies des membres inférieurs, surtout des parties inférieures du

mollet, montrent très souvent des vaisseaux avec des parois épaissies et montrent des effets de stase chez les adultes. Les biopsies du coude montrent des effets de pression et de frottement.

### ■ Fixation

En routine, les biopsies cutanées sont fixées dans une solution de formaline 10 % (environ 4 % formaldéhyde dans l'eau) pour au moins 6 à 12 heures et en étant sûr que le volume de la solution/biopsie dépasse le ratio 20/1. Les biopsies pour l'examen en immunofluorescence directe doivent être mises dans l'azote liquide ou transportées dans la solution de Michel. Les biopsies pour l'examen de microscopie électronique demandent une fixation en paraformaldéhyde ou plus tard aldéhyde avec cacodylate.

### ■ Mise en bloc et coupe

La méthode traditionnelle qui consiste à couper les biopsies selon les tranches d'un pain, c'est-à-dire en multiples coupes en profondeur perpendiculairement à la longueur du grand axe de l'ellipse, est la méthode la plus acceptée et la plus utilisée pour déterminer la totalité de l'excision et, à notre opinion, la meilleure façon de faire pour les petites tumeurs.

Plusieurs autres méthodes sont possibles pour estimer la qualité de l'excision des tumeurs. Ces techniques, notamment la chirurgie micrographique selon Mohs ou de la « *Tübinger Torte* » donnent un contrôle tridimensionnel des bords d'excision et ainsi permettent la meilleure préservation des tissus tout en garantissant la totalité de l'excision. L'opérateur décide en général si un contrôle micrographique est nécessaire ou non. Idéalement, le dermatopathologue est informé, avant que la biopsie n'arrive dans le laboratoire, quelle technique sera nécessaire. Les indications pour cette technique qui nécessite plus de temps sont :

- les tumeurs avec des bords cliniques incertains ou avec une attitude locale destructive (carcinome basocellulaire sclérodermiforme) ou avec un potentiel de métastase (tumeur de Merkel) ;
- les tumeurs récidivantes, spécialement dans la région du cuir chevelu et de la nuque ;
- les tumeurs présentant une infiltration péri-neurale.

---

## 1.3 Techniques histopathologiques

### 1.3.1 Colorations

Les biopsies sont mises en paraffine, sont divisées en coupes de 3 à 6 µm, puis placées sur les lames et colorées. La coloration standard en dermatopathologie est l'hématoxyline éosine (coloration HE) qui colore les noyaux en bleu et le cytoplasme en rose. Une variété de coloration spéciale est disponible pour une meilleure visualisation des structures cellulaires ou extracellulaires. Une coloration supplémentaire et très souvent utilisée est la coloration par « *Periodic Acid Schiff* » (PAS) qui colore les sucres et les polysaccharides en violet. De plus, elle est utilisée pour identifier les différentes mycoses, pour mieux visualiser la membrane basale et pour identifier les dépôts de glycogène comme par exemple dans les glandes sudoripares ou les proliférations épithéliales. Les glycosamines acides dans la mucine se révèlent bien avec la coloration *bleu Alcian*. La coloration *rouge Congo* est utilisée pour identifier l'amyloïde qui a une apparence verte en lumière polarisée. En revanche, la coloration *rouge Pagoda* colore l'amyloïde en orange. Les fibres élastiques sont colorées en noir avec plusieurs colorations, normalement avec l'acide *orcéine* ou avec la coloration *van Gieson*. Cette dernière colore le collagène en rose et les muscles en jaune. Les calcifications sont colorées au *Von Kossa*, qui colore les sels de calcium en noir. Une coloration noire est aussi obtenue avec la coloration *Masson-Fontana* pour la mélanine. L'hémosidérine est colorée en bleu par la coloration *bleu de Prusse*. Ces deux pigments, souvent observés, se présentent avec une couleur brun jaune en coloration HE, et peuvent très

bien être distingués avec ces colorations spéciales. Les pigments exogènes comme les tatouages gardent très souvent leur couleur intrinsèque dans les coupes histologiques.

La coloration de *Gram* est normalement utilisée pour identifier les bactéries tandis que les mycobactéries sont colorées avec la méthode *Ziehl-Neelsen* et le *Mycobacterium leprae* avec la coloration *Fite-Faraco*. Une alternative plus sensible est l'utilisation des anticorps anti-*Mycobacterium bovis* (BCG) qui colorent une grande variété de microbes (champignons, bactéries). La coloration *Giemsa* est utilisée de préférence pour les *Leishmania*. Les champignons peuvent très bien être visualisés avec des colorations *argentafine* comme la coloration *Grocott*.

Certains préfèrent aussi la coloration *Giemsa* pour mieux étudier les détails des noyaux, particulièrement dans le diagnostic des lymphomes. Les mastocytes sont très souvent identifiés avec la coloration *bleu de Toluidine* ou *Giemsa* alors que la coloration *chloracétate estérase* marque surtout les neutrophiles et les mastocytes. Les précurseurs des cellules myéloïdes sont particulièrement bien visibles avec la coloration *myélo-péroxydase*. Les extravasations d'érythrocytes se présentent bien en orange avec la coloration *Goldner*. En revanche, les fibres de collagène sont colorées en vert. Les lipides se présentent le mieux en coupe congelée avec la coloration *orange Sudan*. Les méthodes de fixation de routine enlèvent les lipides en laissant apparaître seulement des espaces vides (tableau I).

**Tableau I** – Colorations spéciales.

Coloration	Abréviation	Structure représentée
Bleu Alcian	BA	Glycosamine acide (bleu)
Bleu de Prusse	BP	Hémosidérine (bleu)
Élastine/orcéine	EI	Fibres élastiques (noir)
Fite-Faraco	FF	<i>Mycobactérium leprae</i> (rouge)
Giemsa		Noyau (bleu) Granule des granulocytes éosinophiles (rouge) Granule des mastocytes (violet) Leishmania (bleu)
Gram		Bactéries à Gram positif (bleu) Bactéries à Gram négatif (rouge)
Goldner		Érythrocytes (rouge) Tissu conjonctif mucine (vert)
Grocott		Champignons (noir)
Rouge Congo		Amyloïde (rouge ; vert dans lumière polarisée)
Kossa		Calcifications (noir)
Masson-Fontana	MF	Mélanine (noir)
Naphtol AS-D	NASD	Mastocytes (rouge)
Chloracétate-estérase		Granulocytes neutrophiles (rouge)
<i>Periodic acid schiff</i>	PAS	Glycogènes (rouge) Champignons (rouge) Fibrine (rouge)
Sudan		Lipides (orange) seulement dans des coupes cryogéniques
Bleu de Toluidine		Mastocytes (granule bleu)
Van Gieson-Élastine	VGEL	Fibres de collagène (rouge) Fibres élastiques (noir) Fibres de myofibril (jaune)
Warthin-Starry		Spirochètes (noir) Champignons (noir)
Ziehl-Neelsen	ZN	Bâtonnets acido-alcoolo-résistants (rouge)



### 1.3.2 Colorations immunohistochimiques

Les colorations immunohistochimiques sont essentielles pour le diagnostic dermatopathologique moderne et précis. Elles sont très importantes pour le diagnostic des tumeurs et pour identifier des organismes spécifiques. La plupart des anticorps spécifiques peuvent être employés aujourd'hui dans les tissus préparés fixés en formaline et « procédés » en paraffine. La plupart des anticorps colorent plus d'un seul type de cellules tumorales. Pour cette raison, une palette d'anticorps devrait être utilisée aussi pour garantir un contrôle interne. Le diagnostic final devrait être intégré dans l'anamnèse clinique, le diagnostic histologique et la palette des colorations immunohistochimiques. Dans les colorations immunohistochimiques sont utilisés soit

les anticorps monoclonaux, soit des anticorps polyclonaux. Quelques antigènes sont relativement peu accessibles avec le procédé de routine, raison pour laquelle ces antigènes doivent être recherchés par une digestion enzymatique ou par le réchauffement pour que l'anticorps puisse être exposé dans le tissu. Le complexe antigène-anticorps peut ensuite être identifié avec différents systèmes de détection, produisant ainsi différentes colorations. Des exemples d'anticorps importants et leurs antigènes utilisés le plus souvent dans les laboratoires de dermatopathologie sont mentionnés ci-dessous. Cette information est incomplète, mais de nombreuses publications ou références électroniques sont à disposition (tableau II).

**Tableau II** – Les colorations immuno-histochimiques.

<b>Tumeurs épithéliales</b>	
CEA (antigène carcino-embryonnaire)	Glandes sudoripares eccrines et apocrines
CAM5.2	Cytokératine 8, 18
CK7	Cytokératine 7
EMA ( <i>epithelial membrane antigen</i> )	La plupart des tissus épithéliaux
GCDFP-15 ( <i>gross cystic disease fluidprotein-15</i> )	Glandes apocrines ; quelques tumeurs du sein
HER2 (ErbB2)	Oncogène impliqué dans le carcinome du sein
<i>Pancytokeratin</i> AE1/AE3, MNF 116	La plupart des cytokératines
<b>Tumeurs mélanocytaires</b>	
HMB-45	Mélanocytes
Melan-A	Mélanocytes
S-100	Mélanocytes
p75	Neurotropine
<b>Tumeur de Merkel</b>	
Chromogranine	Granules neuroendocrines
CK20	Cytokératine 20
Neurofilament	Filaments intermédiaires neuraux
<i>Synaptophysine</i>	Granules neuroendocrines
TTF-1 ( <i>thyroid transcription factor-1</i> )	Carcinome à petites cellules du poumon, pas de tumeur de Merkel

<b>Tumeurs des tissus mous</b>	
CD31	Cellules endothéliales (aussi macrophages)
CD34	Cellules endothéliales, cellules souches, fibroblastes (dermatofibrosarcoma protuberans)
Desmine	Filaments intermédiaires ; marqueur pour la musculature lisse ou striée
Facteur XIIIa	Dendrocytes dermiques
HHV-8-LNA	Herpès virus humain 8 ( <i>latent nuclear antigen</i> ) (sarcome de Kaposi)
Neurofilament	Filaments intermédiaires neuraux
Podoplanine	Cellules endothéliales lymphatiques
S-100	Cellules de Schwann, cellules de Langerhans, adipocytes, chondrocytes, mélanocytes
SMA ( <i>smooth muscle actin</i> )	Cellules musculaires lisses, péricytes, myofibroblastes
Vimentine	Filaments intermédiaires ; marqueur pour toutes les cellules mésenchymateuses et les tumeurs mésenchymateuses
<b>Lymphomes</b>	
ALK	<i>Anaplastic lymphoma kinase</i>
Bcl-2	Facteur antiapoptotique (cellules B et T)
Bcl-6	Centres germinatifs (cellules B)
CD3	Cellules T (marqueur pan-cellules T)
CD4	Cellules T <i>helper</i> , cellules de Langerhans, macrophages
CD7	Cellules T – souvent pas d'expression dans le mycosis fongoïde
CD8	Cellules T cytotoxiques
CD20	Cellules B (sauf plasmocytes)
CD21	Cellules folliculaires dendritiques
CD30	Cellules B et T activées, cellules tumorales dans certains lymphomes (papuloses lymphomatoïdes)
CD79a	Cellules B (marqueur pour pan-cellules B, inclus les plasmocytes)
LCA ( <i>leucocyte common antigen</i> )	Leucocytes
MUM1 ( <i>multiple myeloma oncogene-1</i> )	Cellules B à centre germinatif, cellules T activées, plasmocytes
TIA-1	Capacité de cytotoxiques (T, cellules NK/T)
<b>Tumeurs histiocytaires</b>	
CD1a	Cellules de Langerhans, autres cellules dendritiques
CD68	Macrophages
CD207 (langerine)	Cellules de Langerhans
S-100	Cellules de Langerhans, macrophages activés
<b>Tumeurs des mastocytes</b>	
CD117	c-Kit
<i>Mast cell tryptase</i>	Tryptase, particulièrement dans les granules
<b>Métastases</b>	
CDX2 ( <i>caudal-type homeobox</i> )	Tumeurs gastro-intestinales et carcinoïdes
PSA ( <i>prostate-specific antigen</i> )	Carcinomes de la prostate
<i>Uroplakine</i>	Carcinomes de la vessie
<b>Micro-organismes</b>	
<i>M. bovis</i> (BCG)	Mycobactéries (bactéries, champignons)
<i>M. tuberculosis</i>	Mycobactéries
Dans les textes, seulement <i>M. bovis</i> (BCG) est mentionné.	
<b>Marqueurs de prolifération</b>	
Ki-67	Cellules proliférantes

Aucun marqueur n'est complètement spécifique pour une tumeur. Il faut absolument combiner les résultats histopathologiques et immuno-histochimiques pour arriver au diagnostic final.

## 1.3.3 Technique d'immunofluorescence

### 1.3.3.1 Immunofluorescence directe

L'immunofluorescence directe (IFD) a pour but d'identifier les immunoglobulines, les facteurs de complément ou de fibrinogènes dans le tissu du patient. Après une biopsie, le matériel est mis dans l'azote liquide ou transporté dans le milieu de Michel, voire dans NaCl physiologique puis analysé. Les anticorps marqués par fluorescence sont appliqués sur les coupes et incubés. Puis, sous un microscope particulier à fluorescence, le site de la fixation des anticorps dans le tissu cutané est identifié. Typiquement, on utilise les anticorps anti-immunoglobuline G (IgG), anti-IgM, anti-IgA, C3 et fibrine ou fibrinogènes. Les indications les plus importantes sont les dermatoses bulleuses auto-immunes qui ont été classifiées pour la première fois après l'introduction de l'IFD. De plus, les dermatoses liées au collagène et aux structures vasculaires (lupus érythémateux et dermatomyosite) ainsi que les vasculites avec complexes immuns montrent aussi des résultats caractéristiques. Le site de la biopsie est important. En général, l'endroit près d'une formation bulleuse est préféré pour les dermatoses bulleuses. Dans les biopsies d'une vésicule ou bulle, on peut avoir des dépôts non spécifiques ou bien, en raison de la dégradation des immunoglobulines, le résultat peut être faussement négatif. Lors de l'analyse d'un lupus érythémateux, les biopsies peuvent être prélevées sur de la peau lésée et aussi sur de la peau non exposée au soleil (normalement, les fesses). Le test de la « bande lupique » n'est plus utilisé parce que les sensibilités et spécificités des tests sérologiques sont plus sensibles pour poser le diagnostic.

Parmi les vasculites, l'examen d'immunofluorescence directe est essentiel pour différencier les vasculites avec complexes immuns (particulièrement le purpura de Henoch-Schönlein avec des dépôts d'IgA) des vasculites pauci-immunitaires (en particulier les dermatoses positives pour les ANCA [*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*]), car ces dernières ont un pronostic plus sévère.

### 1.3.3.2 Immunofluorescence indirecte

L'immunofluorescence indirecte (IFI) utilise le sérum du patient qui est appliqué sur un substrat comme par exemple l'œsophage, la vessie du rat, la peau humaine, ou les cellules HEp-2. Les anticorps dans le sérum se fixent alors sur les antigènes du tissu. Après rinçage, un second marquage d'anticorps anti-immunoglobuline est appliqué pour identifier le site de l'attachement aux anticorps du patient. Le résultat peut être titré et, pour plusieurs entités, les titres correspondent au décours clinique et peuvent même, dans certains cas, prédire les poussées de la dermatose. Les anticorps antinucléaires (ANA) sont détectés de la même façon en utilisant un substrat comme les cellules Hep-2. Les anticorps circulants peuvent être identifiés également par la méthode Elisa (*enzyme linked immunoabsorbent assay*) et la technique par immunoblot.

### 1.3.3.3 Technique de séparation de la peau par des sels (salt-split skin)

Si la peau est incubée dans une solution de 1 M NaCl, la séparation se fait dans la région de la lamina lucida. Si l'on procède à l'immunofluorescence indirecte en utilisant le sérum du patient, les sérums de patient avec une pemphigoïde bulleuse fixent de préférence sur le toit de la vésicule. En revanche, les patients présentant une épidermolyse bulleuse acquise se fixent plutôt à la base de la vésicule. Souvent, les deux entités sont identiques en clinique, en histopathologie et dans les examens d'immunofluorescence de routine. Les sérums des patients avec une pemphigoïde des muqueuses montrent quelquefois une réactivité avec le toit et la base de la vésicule (pemphigoïde de type laminin332-positif) (tableau III).

**Tableau III** – L'examen d'immunofluorescence.

<b>Dermatose</b>	<b>Résultat</b>	<b>Antigènes</b>
<b>Dermatoses bulleuses auto-immunes</b>		
Pemphigus foliacé	IgG, C3 – dépôts intercellulaires dans l'épiderme	Desmogléine 1
Pemphigus vulgaire	IgG, C3 – dépôts intercellulaires dans l'épiderme, muqueuse	Desmogléine 3 et 1, moins souvent desmogléine 4, ou antigènes non desmosomal
Pemphigoïde bulleuse	C3, IgG – dépôts linéaires à la JDE, dans les phases initiales IgM	BP 180, BP 230
Pemphigoïde des muqueuses	IgG, C3 – dépôts linéaires à la JDE, occasionnellement IgA	BP 180, laminine 332 (autrefois laminine 5 ou épiligrine), $\alpha 6\beta 4$ intégrine
Pemphigoïde gestationis	C3, IgG – dépôts linéaires à la JDE	BP 180 (BP 230)
Épidermolyse bulleuse acquise	IgG, C3 – dépôts linéaires à la JDE, occasionnellement IgA	Collagène de type VII
Dermatite herpétiforme	IgA – dépôts granulaires dans la couche papillaire, rarement C3	Transglutaminase épidermique
Dermatose linéaire à IgA	IgA et C3 – dépôts linéaires à la JDE	BP 180 (BP 230)
<b>Vasculites</b>		
Vasculite leucocytoclasique	IgM, IgG, C3 – fibrinogène, particulièrement autour des veinules	Incertain
Purpura de Henoch-Schönlein	Dépôts d'IgA de la même façon	Incertain
<b>Lupus érythémateux</b>		
Lupus érythémateux chronique discoïde	IgG, IgM, IgA, C3 – dépôts linéaires ou granulaires à la JDE dans la peau lésionnelle ; pas de dépôts dans la peau non lésée, non exposée au soleil	
Lupus érythémateux subaigu	IgG, IgM, IgA, C3 – dépôts linéaires ou granulaires à la JDE dans la peau lésionnelle ; pas de dépôts dans la peau non lésée, non exposée au soleil	
Lupus érythémateux systémique	IgG, IgM, IgA, C3 – dépôts linéaires ou granulaires à la JDE dans la peau lésée ou non lésée et peau non exposée au soleil (test de bande lupique) Les noyaux des kératinocytes montrent une fluorescence dans la peau normale non exposée au soleil ( <i>in vivo</i> ANA)	

JDE : jonction dermoépidermique.

### 1.3.4 Technique de biologie moléculaire

Les méthodes de biologie moléculaire sont utilisées en dermatopathologie tout d'abord dans le diagnostic des tumeurs et pour identifier les germes. Les méthodes les plus utilisées incluent l'hybridation *in situ*, l'hybridation *in situ* à fluorescence et la réaction en chaîne par polymérase

(PCR). La plupart des examens peuvent être faits sur tissu fixé en formaline et inclus en paraffine. Les trois techniques dépendent de l'affinité des oligonucléides spécifiques aux séquences d'ADN ou d'ARN complémentaires.

### 1.3.4.1 Hybridation *in situ* (HIS)

- **Principe :** des oligonucléotides se fixent aux séquences d'acide désoxyribonucléique (ADN) ou d'acide ribonucléique (ARN) complémentaires dans le tissu (hybridation), puis ils sont visualisés en utilisant des réactions colorées enzymatiques.
- **Avantage :** typisation des séquences cibles dans le tissu permettant d'identifier les cellules concernées.
- **Désavantage :** moins sensible que la PCR puisque les séquences cibles ne sont pas amplifiées.
- **Indications :**
  - identification des micro-organismes particulièrement les virus, par exemple HPV (*human papillomavirus*) en utilisant des séquences spécifiques ou générales ;
  - démonstration d'une clonalité dans les lymphomes B en déterminant l'expression de l'ARNm des immunoglobulines kappa et lambda.

### 1.3.4.2 Hybridation *in situ* par fluorescence (FISH)

- **Principe :** le même que HIS, mais les échantillons sont marqués par fluorescence, permettant aux séquences hybrides d'être visualisées avec le microscope à fluorescence.
- **Avantage :** marquer les séquences cibles dans le tissu, permettant d'identifier les cellules impliquées.
- **Désavantage :** plus difficile à interpréter que l'HIS parce que les signaux fluorescents ne sont pas visibles sur toutes les lames.
- **Indication :** identification des aberrations chromosomiques dans les tumeurs des tissus mous (par exemple dermatofibrosarcoma protuberans).

### 1.3.4.3 Réaction en chaîne par polymérase (PCR)

- **Principe :** après extraction de l'ADN du tissu, des oligonucléotides spécifiques sont attachés aux séquences-cibles. Ce produit hybride est multiplié par séquences en utilisant une amplification cyclique enzymatique température-dépendante pendant une période de plusieurs heures. Le produit amplifié est identifié en utilisant une électrophorèse sur gel.
- **Avantage :** très sensible puisque les séquences-cibles sont amplifiées et ainsi des petites traces de quantité d'ADN ou ARN sont identifiables.
- **Désavantage :** les séquences ADN ou ARN ne peuvent être localisées dans le tissu. Puisqu'il s'agit d'une sensibilité extrême, des résultats faux positifs sont un problème majeur.
- **Indications :**
  - identification des micro-organismes : virus (*human papilloma virus*, *herpes virus*), bactéries (*Borrelia burgdorferi*, mycobactéries atypiques) et parasites (*Leishmania*) ;
  - identification d'une monoclonalité des gènes des cellules-T récepteurs gamma dans les lymphomes T et des gènes immunoglobulines chaînes lourdes dans les lymphomes B ;
  - identification des mutations dans les oncogènes ou dans les gènes suppresseurs de tumeurs, dans les tumeurs et dans les protéines structurales des ichtyoses.

---

## 1.4 Glossaire dermatopathologique

**Acanthose** : Épaississement de la couche épidermique. On peut distinguer entre une acanthose *en bloc* comme celle que l'on retrouve dans les dermatites chroniques et une acanthose *psoriasiforme* avec des crêtes interpapillaires allongées comme dans le psoriasis.

**Acantholyse** : Séparation des kératinocytes en raison d'une rupture des desmosomes (connexions intercellulaires) et menant ainsi à des vésicules intraépidermiques (par exemple infections herpétiques, pemphigus vulgaire).

**Dégénération par ballonnisation** : Destruction de cellules due à une augmentation du liquide intracellulaire en réponse à un endommagement de la cellule (souvent vue dans les infections à *herpes virus*).

**Membrane basale** : Une zone amorphe sur laquelle repose l'épiderme et par laquelle elle est liée au derme. Les structures moléculaires exactes sont connues, mais ne sont pas visibles en microscopie de routine.

**Lamelle cornéoïde** : Une colonne de parakératose au-dessus d'un processus dans la couche épidermique ou granulaire, phénomène caractéristique des prokératoses.

**Dyskératose** : Apoptose avec une kératinisation prématurée de kératinocytes individuels, avec une condensation du cytoplasme et des protéines nucléaires (maladie de Darier) ou après un coup de soleil (*sunburn cells*).

**Cellules géantes épithéliales ou épidermiques** : Kératinocytes multinucléés vus dans les infections à *herpes virus*, souvent identifiés dans les vésicules par le cytodagnostic de Tzanck.

**Cellules épithélioïdes** : Cellules avec cytoplasme abondant et noyau vésiculaire, vues dans les infiltrats inflammatoires, typiquement les macrophages.

**Érosion** : Défaut superficiel épithélial tout en gardant la couche basale.

**Figure en flammèche** : Fibres de collagène dégénérées et entourées de granulocytes éosinophiles et leurs produits.

**Cellules géantes multinucléées** : Macrophages avec multiples noyaux, résultat d'incorporation ou de fusion vus dans les granulomes à corps étrangers ou granulomes inflammatoires (sarcoïdose, xanthogranulome). Les types les plus fréquents sont les granulomes à corps étrangers (les noyaux disséminés), les granulomes de type Langhans (noyaux arrangés en périphérie comme un fer-à-cheval) et les granulomes de type Touton (couronne de noyaux autour des lipides).

**Hémorragie** : Extravasation d'érythrocytes, soit dans l'épiderme, soit dans le derme, typiquement après trauma ou associée à des vasculites.

**Histiocytes** : Macrophage de tissu. Ce terme est évité dans ce livre, puisqu'il peut être confondu avec une histiocytose de type Langerhans, une entité de cellules de Langerhans dendritiques et non de macrophages.

**Hypergranulose** : Épaississement de la couche granuleuse particulièrement dans les dermatoses inflammatoires (lichen plan) et dans les infections par les virus du papillome humain (HPV).

**Hyperkératose** : Épaississement de la couche cornée avec les noyaux conservés (hyperparakératose) ou sans noyaux (hyperorthokératose).

**Inclusions cytoplasmiques** : Une collection de protéines ou autre matériel dans le cytoplasme, souvent vue dans les infections virales (corpuscules/inclusions dans les molluscums).

**Inclusions nucléaires** : Collection des protéines cellulaires dans les noyaux.

**Incontinence pigmentaire** : Dépôt de mélanine dans le derme superficiel après inflammation ou autre processus à la jonction dermo-épidermique, peut être trouvé dans le tissu ou alors incorporé dans les macrophages.

**Dermatite de l'interface :** Dégénération vacuolaire dans les cellules de la couche basale, souvent avec des cellules apoptotiques et une infiltration lymphocytaire à la jonction dermo-épidermique (typiquement dans le lichen plan et le lupus érythémateux).

**Pustule de Kogoj :** Collection de leucocytes neutrophiles dans la couche épineuse du psoriasis.

**Leucocytoclasie :** Débris nucléaires (karyorrhexis) de granulocytes neutrophiles très souvent vus dans les vasculites leucocytoclasiques ou les infections aiguës.

**Infiltrat lichénoïde :** Un infiltrat en bande, composé de lymphocytes à la jonction dermo-épidermique et souvent associé à une dermatite de l'interface. Le prototype est le lichen plan.

**Macrophage :** Les cellules dérivées de la moelle osseuse, et actives dans la phagocytose, dans le tissu également connues sous le terme histiocytes. Elles sont sources de cellules épithélioïdes ou cellules géantes.

**Métachromasie :** Une situation où une coloration particulière provoque une variété de couleurs aux différentes structures.

**Microabcès :** Une petite collection de granulocytes neutrophiles dans la couche cornée dans le psoriasis (microabcès de Munro), quelquefois aussi utilisé incorrectement pour les collections de lymphocytes atypiques dans l'épiderme de mycosis fongoïde (microabcès de Pautrier).

**Abcès papillaire :** Accumulation de neutrophiles dans la couche papillaire, typiquement trouvée dans la dermatite herpétiforme de Duhring.

**Papillomatose :** Élargissement des papilles dermiques avec des projections épidermiques et dermiques en forme de doigts (quelquefois appelées aussi flèches) très souvent trouvées dans les verrues.

**Microabcès de Pautrier :** Collection de lymphocytes atypiques (et de cellules de Langerhans), expression incorrecte puisqu'il ne s'agit pas d'un abcès (accumulation de granulocytes neutrophiles et nécrose).

**Infiltrat périvasculaire :** Collection de lymphocytes et macrophages autour des vaisseaux, très souvent trouvée dans les dermatoses inflammatoires.

**Pustule :** Collection intraépidermique de granulocytes neutrophiles ou éosinophiles.

**Nécrose de cellules satellites :** Kératinocytes nécrotiques en association à des cellules T cytotoxiques.

**Spongiose :** Séparation de la couche épineuse en raison de l'augmentation du liquide dans l'épiderme secondairement à une inflammation. Une spongiose excessive peut finir par une vésicule intraépidermique.

**Ulcération :** Un défaut du tissu pénétrant jusque dans le derme ou l'hypoderme.

**Dégénération vacuolaire :** Dégénération cellulaire par la formation de vacuoles intracellulaires très souvent vue dans les kératinocytes de la couche basale avec inflammation à la jonction dermo-épidermique suivie par apoptose ou mort de la cellule.

**Vasculite :** Altération des vaisseaux sanguins avec des cellules endothéliales prononcées et pénétration de cellules inflammatoires dans la paroi, très souvent vue dans les vasculites leucocytoclasiques avec accumulation de granulocytes neutrophiles accompagnés de débris nucléaires et d'extravasation d'érythrocytes ; pas d'obstruction ou d'occlusion des vaisseaux.

**Vasculite lymphocytaire :** La vasculite lymphocytaire montre une accumulation dense de lymphocytes, peu d'exocytoses ou de débris nucléaires, mais souvent des formations de vaisseaux thrombosés ou d'occlusion des vaisseaux.

## **II** Dermatoses inflammatoires et infectieuses



## **2.1** **Épiderme**

# **Spongiose, acanthose et hyperparakératose**

---

**2.1.1** Dermatites/Eczémas

**2.1.2** Prurigo

**2.1.3** Psoriasis vulgaire

**2.1.4** Psoriasis pustuleux

**2.1.5** Pityriasis rosé (de Gibert)

**2.1.6** Mycoses cutanées

**2.1.7** Papilloma virus

**2.1.8** Molluscum contagiosum

## 2.1.1 Dermatites/Eczémas

**Définition** Réaction allergique ou toxique irritante avec différentes phases et expressions d'images cliniques et histologiques. L'eczéma est un synonyme.

**Clinique**

- dermatite aiguë et subaiguë : peau érythémateuse avec vésicules et croûtes ;
- dermatite chronique : lésions érythémateuses et squameuses, parfois lichénifiées ;
- dermatite atopique, dermatite de contact, dermatite séborrhéique, eczéma nummulaire.

### Histopathologie

#### Dermatite aiguë ou subaiguë

- Légère parakératose avec des petites inclusions d'exsudat.
- *Spongiose* avec vésicules intraépidermiques.
- *Exocytose de lymphocytes et parfois de granulocytes neutrophiles.*
- Infiltrat lymphocytaire périvasculaire, quelquefois avec granulocytes éosinophiles, dans le derme superficiel.

#### Variante

- Dermatite séborrhéique : image subaiguë avec une kératinisation parakératosique autour des ostia des follicules pileux.

### Diagnostics différentiels

- **Tinea** Granulocytes neutrophiles et filaments présents dans la couche cornée.
- **Gale** Image aiguë ou subaiguë. Infiltrat riche en granulocytes éosinophiles. Diagnostic confirmé par les parasites, œufs ou scybales dans l'épiderme.
- **Pityriasis rosé (de Gilbert)**  
Image subaiguë avec spongiose et parakératose focale. Infiltrat périvasculaire superficiel sans granulocytes neutrophiles. Les structures papillaires sont élargies. Exocytose d'érythrocytes dans l'épiderme.
- **Pityriasis lichénoïde et varioliforme aigu (PLEVA)**  
Vacuolisation à la jonction dermo-épidermique, spongiose, exocytose de lymphocytes, kératinocytes apoptotiques. Au-dessus de ces endroits, hyperparakératose focale avec inclusion d'un exsudat fibrineux avec granulocytes neutrophiles. Un infiltrat lymphocytaire dermique triangulaire avec des cellules CD8 positives. Extravasation d'érythrocytes.

### Histopathologie

#### Dermatite chronique

- *Hyperparakératose.*
- Acanthose en bloc avec des crêtes interpapillaires épaissies.
- *Peu de spongiose.*
- Infiltrat périvasculaire lymphocytaire superficiel avec quelques granulocytes éosinophiles.
- Excoriations dans les formes accompagnées d'un prurit.

### Diagnostics différentiels

- **Psoriasis vulgaire**  
Acanthose psoriasiforme, collections de granulocytes neutrophiles intra- et sous-cornéens, larges endroits d'hyperparakératose avec peu ou sans spongiose.
- **Mycosis fongoïde (phase initiale)**  
Acanthose psoriasiforme ou en bloc, peu ou pas de spongiose, mais épidermotropisme de lymphocytes dont plusieurs sont atypiques.

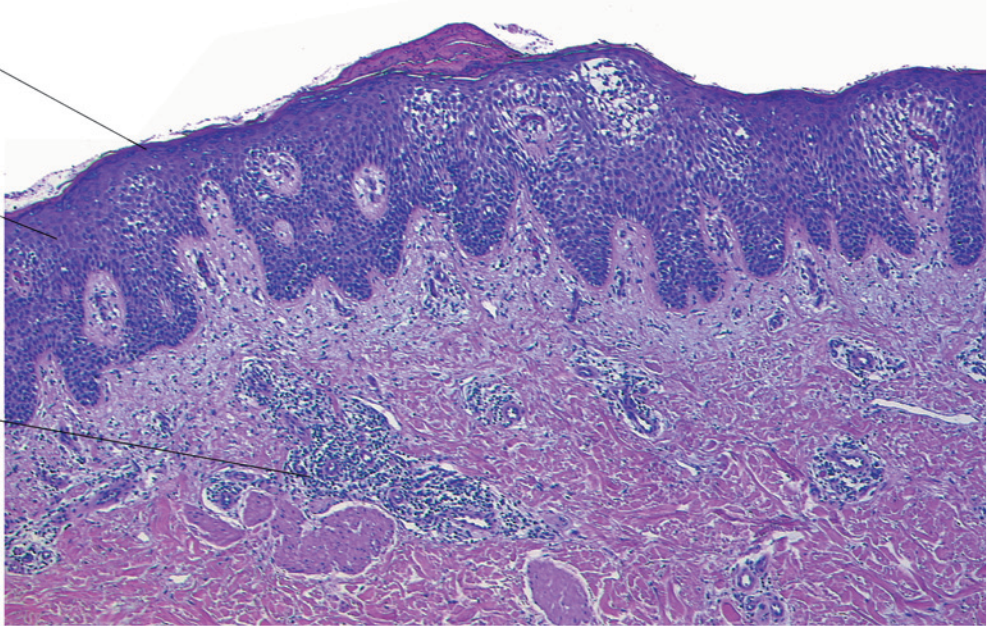
### Commentaire

La distinction entre dermatite chronique et psoriasis peut être impossible dans l'image microscopique, particulièrement pour les formes palmo-plantaires irritées ou les lésions traitées. Une mycose et une dermatite sont très proches l'une de l'autre en histologie. Une coloration PAS devrait toujours être faite pour exclure la présence d'éléments fongiques.

Parakératose

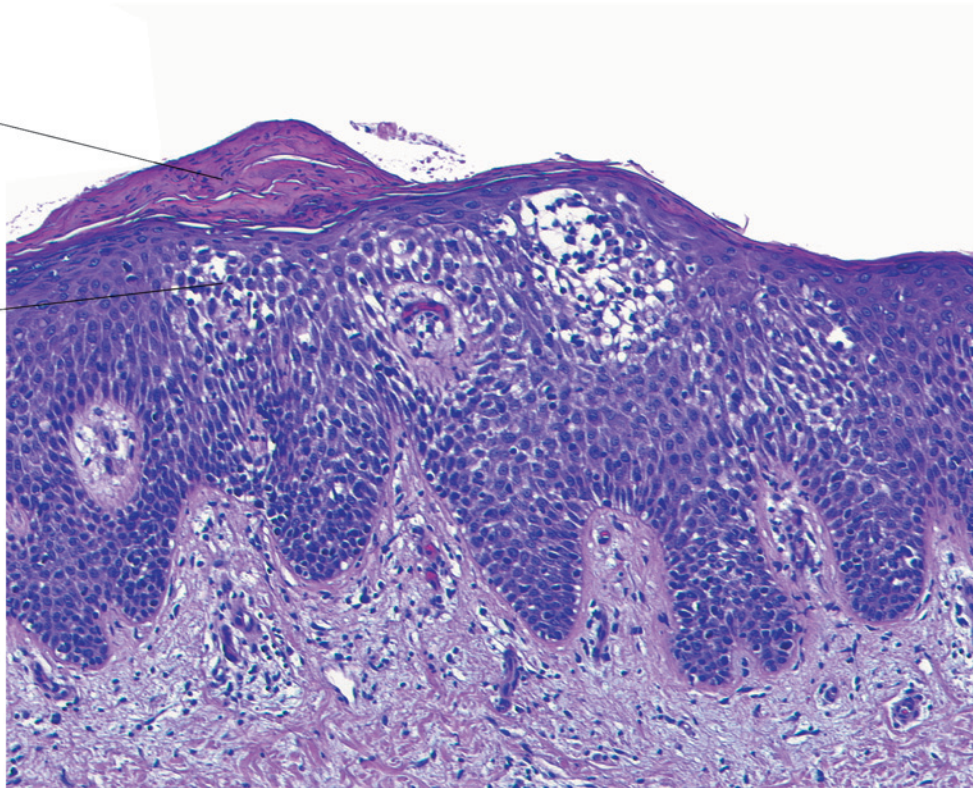
Acanthose  
psoriasiforme

Infiltrat  
périvasculaire  
lymphocytaire



Parakératose et  
croûtes

Spongiose et  
lymphocytes



## 2.1.2 Prurigo

**Définition** Image secondaire à une irritation chronique exogène provoquée par le grattage et le frottement. Multiples causes possibles (piqûres d'insecte, dermatose dans le cadre des troubles métaboliques, artefacts, pathomimie).

**Clinique** Nodule plat avec excoriation centrale ou croûte aux endroits accessibles aux manipulations comme les avant-bras. Prurit accentué. Souvent, lichénification de la peau avoisinante.

**Variante** Prurigo nodulaire avec des nodules plus accentués.

### Histopathologie

- *Hyperparakératose* avec inclusion d'un exsudat fibrino-hémorragique.
- *Acanthose de type « crescendo »* avec parfois une hyperplasie pseudo-carcinomateuse de l'épiderme avec un épaissement de la couche granuleuse, peu ou pas de spongiose.
- *Kératinocytes apoptotiques disséminés*, érythrocytes intraépidermiques.
- Érosion ou ulcération circonscrite possible
- *Fibres de collagène fibrotiques* et arrangées perpendiculairement dans les papilles allongées.
- Infiltrats lymphocytaires périvasculaires modérés avec parfois des granulocytes éosinophiles.

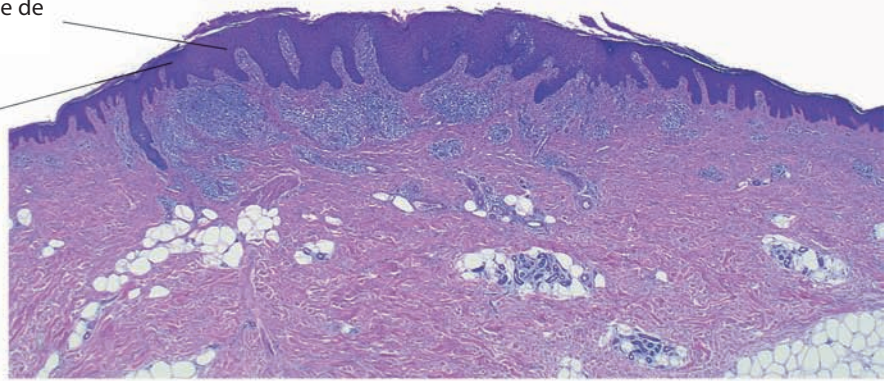
### Diagnostics différentiels

- **Gale** Lésions chroniques avec altération de prurigo et un infiltrat persistant contenant des granulocytes éosinophiles. Diagnostic définitif en identifiant les parasites, les œufs ou les scybales.
- **Collagénose perforante réactive** Ulcération bien délimitée superficielle. Le collagène à la base est mélangé et altéré avec un collagène basophile dans les croûtes superficielles.
- **Psoriasis** Hyperparakératose avec accumulation de granulocytes neutrophiles. Acanthose psoriasiforme avec des crêtes interpapillaires allongées ainsi que des papilles dermiques.
- **Lichen plan verruqueux** Dermatite de l'interface avec une dégénérescence vacolaire tout particulièrement au-dessus des crêtes interpapillaires. Hypergranulose triangulaire. Acanthose.
- **Carcinome verruqueux** Hyperplasie épithéliale avec infiltration large de structures épithéliales bien différenciées et atypies modérées.

### Prurigo nodulaire

Hyperplasie épidermique de type « crescendo »

Couche granuleuse épaissie

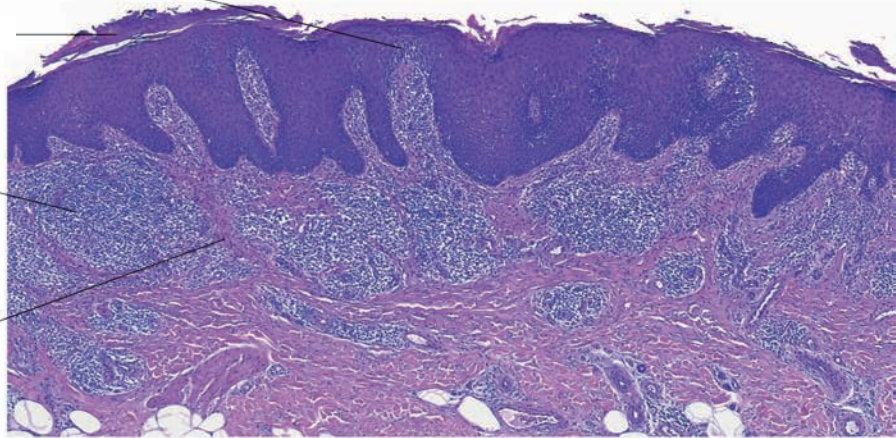


Spongiose discrète

Hyperparakératose

Infiltrat lymphocytaire avec quelques macrophages

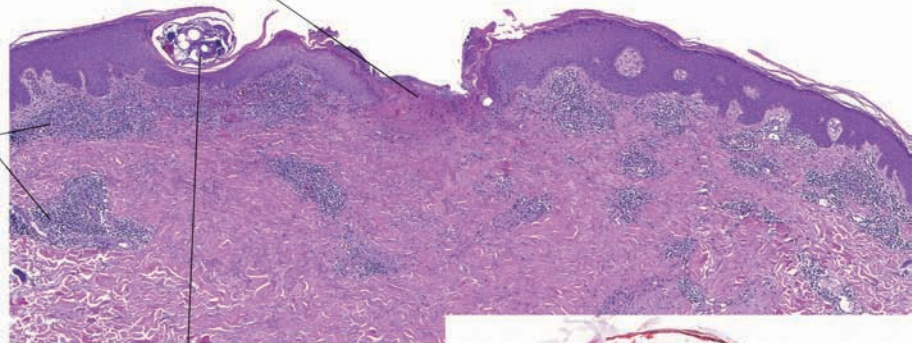
Fibrose



### Gale

Excoriation

Infiltrat inflammatoire



Parasites

Infiltrat avec granulocytes neutrophiles et éosinophiles

