

## LE DOSSIER

# Lymphomes cutanés

# Les lymphoproliférations cutanées T CD30+

**RÉSUMÉ :** Les lymphoproliférations CD30 cutanées comprennent les papuloses lymphomatoïdes, le lymphome cutané à grandes cellules anaplasiques CD30+, ainsi que des formes anatomocliniques intermédiaires entre ces deux entités.

Les lymphoproliférations CD30+ ont deux diagnostics différentiels principaux aux enjeux thérapeutique et pronostique majeurs : la localisation cutanée d'un lymphome anaplasique systémique CD30+ et le mycosis fongoïde transformé CD30+. La confrontation anatomoclinique et le bilan d'extension sont primordiaux pour éliminer ces diagnostics et choisir un traitement adéquat.

Le plus souvent, les lymphoproliférations CD30 cutanées ont un excellent pronostic avec une évolution indolente et une régression spontanée totale ou partielle. Le traitement doit être adapté à cette évolutivité et à cette "histoire naturelle", allant de l'abstention thérapeutique jusqu'au méthotrexate en passant par la photothérapie, des chimiothérapies locales ou la radiothérapie. Le recours aux chimiothérapies systémiques ou à des thérapies ciblées est réservé aux lymphomes cutanés CD30+ en échec thérapeutique ou en évolution extracutanée, et doit être discuté en réunion de concertation disciplinaire.



→ **M. BEYLOT-BARRY<sup>1</sup>,  
M. BATTISTELLA<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Service de Dermatologie, Hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux, EA2406, Biologie moléculaire des tumeurs, Université de BORDEAUX.

<sup>2</sup> Service de Pathologie, Hôpital Saint-Louis, INSERM-Université Paris 7 UMR\_S1165, PARIS.

**L**es lymphoproliférations cutanées CD30+ sont les lymphoproliférations T les plus fréquentes après le groupe du mycosis fongoïde et du syndrome de Sézary (20 % des lymphoproliférations cutanées primitives). Il s'agit d'un spectre nosologique qui regroupe la papulose lymphomatoïde et le lymphome cutané à grandes cellules anaplasiques CD30+, en passant par des formes frontières, de classification anatomoclinique difficile entre ces deux entités [1]. Certains patients peuvent avoir successivement ou simultanément les deux types de lymphoproliférations [2].

La caractéristique commune des lymphoproliférations cutanées CD30+ est l'expression par les cellules tumorales de l'antigène CD30, récepteur membranaire de la famille du *tumor necrosis factor* (TNF), exprimé par les lymphocytes activés et au cours de certains lymphomes.

Deux points sont essentiels dans la prise en charge des lymphoproliférations cutanées CD30+ : la confirmation de la nature primitivement cutanée, qui est essentielle pour le pronostic et l'orientation thérapeutique, et le diagnostic différentiel avec d'autres lymphoproliférations cutanées pouvant parfois exprimer le CD30 et qui sont de pronostic et de prise en charge différents. Ainsi, la confrontation anatomoclinique est primordiale dans ce groupe de lymphoproliférations cutanées.

### Présentation clinique et évolution [1, 2]

#### 1. La papulose lymphomatoïde (PLy)

La PLy survient surtout chez l'adulte jeune, mais peut se voir parfois après 50 ans ou chez l'enfant [3]. Elle se présente sous la forme de papules ou plus



**FIG. 1:** Papulose lymphomatoïde: papules érythémateuses évoluant par poussées autorégressives.



**FIG. 2:** Papulose lymphomatoïde: nodule nécrotique.



**FIG. 3:** Papulose lymphomatoïde: papules et nodules disséminés.



**FIG. 4:** Papulose lymphomatoïde: papules regroupées sur le visage et d'évolution régressive en 4 semaines.

rarement de nodules, souvent multiples, évoluant par poussées spontanément régressives. Ce dernier point est crucial à rechercher à l'interrogatoire. Les lésions sont érythémateuses, et peuvent évoluer vers l'ulcération centrale – la nécrose – avec une régression, laissant alors une cicatrice atrophique (*fig. 1 et 2*). Les lésions sont au nombre de quelques-unes à quelques dizaines, réparties sur tout le tégument, ou parfois régionales (*fig. 3 et 4*). Une atteinte muqueuse est possible.

L'évolution est imprévisible avec des poussées qui peuvent se poursuivre de mois en mois ou, au contraire, un épisode unique. Le pronostic est excellent avec une survie à 5 ans proche de 100 %.



**FIG. 7:** Lymphome cutané primitif à grandes cellules CD30+: forme locorégionale (T2c) du membre supérieur atteignant le bras et l'avant-bras.

## 2. Lymphome anaplasique à grandes cellules CD30+ (LAGC-CD30)

La présentation est stéréotypée sous la forme d'une tumeur d'apparition rapide, volontiers ulcéro-nécrotique (*fig. 5 et 6*). Il peut aussi s'agir de lésions multiples locorégionales, en particulier sur un membre (*fig. 7*) ou une partie du tronc, ou plus exceptionnellement disséminées.



**FIG. 5:** Lymphome cutané primitif à grandes cellules CD30+: tumeur unique bourgeonnante apparue en 3 semaines sur l'avant-bras (T1a).



**FIG. 6:** Lymphome cutané primitif à grandes cellules CD30+: volumineuse tumeur unique et nécrotique de la cuisse (T1b).

# LE DOSSIER

## Lymphomes cutanés

Les tumeurs peuvent être de régression spontanée, le plus souvent partiellement.

Dans la majorité des cas, en particulier en cas de lésion unique, le pronostic est excellent avec une survie à 5 ans de 90 %. Cependant, des récurrences cutanées peuvent survenir dans 40 % des cas. Beaucoup plus rarement sont observées des formes disséminées réfractaires au traitement avec ou sans extension extracutanée, mettant alors en jeu le pronostic vital. Il n'existe pas de facteur prédictif formel de cette évolution, même si la localisation au membre inférieur et le caractère multilésionnel ont été montrés comme associés à une diminution de la survie [4].

### 3. Formes intermédiaires

À côté de ces tableaux classiques, certaines formes sont parfois difficiles à classer : par exemple lorsqu'il s'agit de papules multiples, mais n'ayant que peu tendance à la régression, ou de tumeurs volumineuses évoluant selon un cycle de poussées/régressions spontanées.

De même, les deux formes classiques peuvent s'associer. Enfin, il existe des formes "dissociées" sur le plan clinique et histologique avec une clinique de PLY et une histologie de LAGC-CD30 et *vice versa* (cf. infra "Formes frontières" décrites dans le **tableau I**)

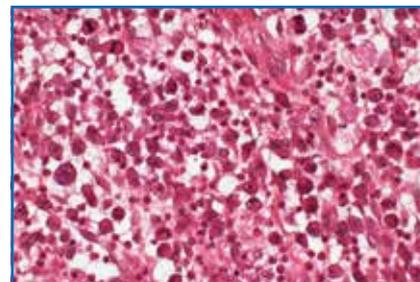
### Outils diagnostiques histologiques et moléculaires

Il faut réaliser une biopsie prélevée au bistouri à lame, une partie étant fixée dans le formol pour l'examen histopathologique et, si possible, l'autre adressée à l'état frais ou dans du *RNA later* pour congélation et analyses moléculaires éventuelles.

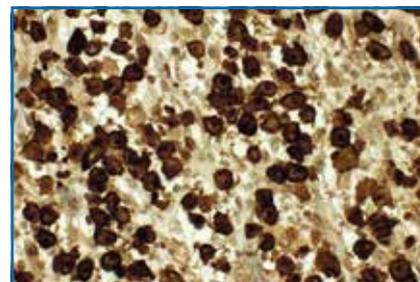
#### 1. Analyse histologique

Les PLY et LAGC-CD30 ont pour caractéristique commune une prolifération de lymphocytes de grande taille, anaplasiques ou pléomorphes, exprimant le CD30 et au moins un autre marqueur T (CD2 ou CD3) (**fig. 8 et 9**). Le CD3 est par-

fois perdu, et les cellules sont variablement CD4+ ou CD8+ ou négatives pour ces deux marqueurs [2].



**FIG. 8 :** Grands lymphocytes anaplasiques au cours d'un LAGC CD30+.



**FIG. 9 :** Expression membranaire, cytoplasmique et avec renforcement golgien du CD30 en immunohistochimie.

Ply type A	Ply type B	Bordeline	LAGC CD30+
<b>Papules et nodules tous autorégressifs</b>		<b>Tumeur(s) – régression inconstante</b>	
Cellules CD30+ éparses infiltrat polymorphe	Infiltrat en nappes de grandes cellules CD30+	Cellules CD30+ éparses infiltrat polymorphe	Infiltrat en nappes de grandes cellules CD30+
Clinique et évolutivité de Ply		Clinique et évolutivité de LAGC CD30+	
<b>À prendre en charge comme une Ply</b>		<b>À prendre en charge comme un LAGC CD30+</b>	

**TABLEAU I :** Spectre des lymphoproliférations cutanées primitives CD30+ : formes classiques et frontières.

Les Ply ont des aspects microscopiques variés, qui n'ont pas de valeur pronostique particulière, et pouvant coexister dans différentes lésions chez un même patient (**tableau II**). Ces variants A, B et C sont basés sur la proportion relative des grands lymphocytes CD30+, de leur phénotype, de leur topographie et de l'infiltrat inflammatoire associé (classiquement petits lymphocytes réactionnels, éosinophiles, neutrophiles, histiocytes, plasmocytes) (**fig. 10 et 11**). Plus récemment, ont été décrits des types D – Ply très épidermotrope à prédominance CD8+ et exprimant des marqueurs cytotoxiques – [5], E – Ply avec

invasion vasculaire et cliniquement plus nécrotique – [6] et une variante de Ply avec translocation 6p25 [7] dont l'histologie est très particulière et de nosologie et pronostic non encore précisés (**tableau II**).

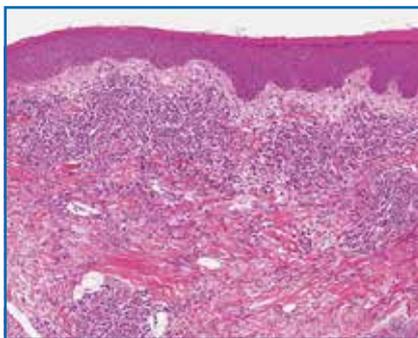
Les LAGC-CD30 sont caractérisés par un infiltrat diffus dermique (± hypodermique), de grands lymphocytes pléomorphes ou anaplasiques exprimant CD30+ pour au moins 75 % d'entre eux. S'il n'y a pas ou très peu d'infiltrat inflammatoire associé, des variantes riches en neutrophiles ou en éosinophiles ont été décrites, pouvant rendre

le diagnostic difficile et, là encore, la confrontation clinique est essentielle [8]. Il n'y a pas d'expression d'ALK1 dans l'immense majorité des cas [2], même si des cas pédiatriques ALK1+ ont été rapportés [9].

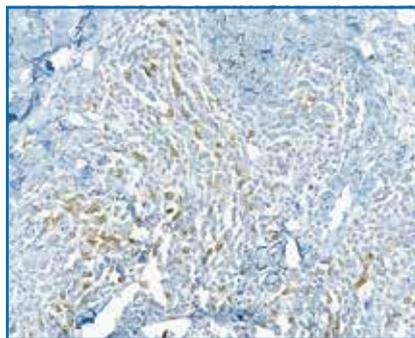
**2. Analyses moléculaires**

Par PCR sur coupes tissulaires, un clone T est présent dans une petite majorité des Ply et presque toujours présent dans les LAGC-CD30. La présence d'un clone T est un argument en faveur du diagnostic de lymphoprolifération sans que cela soit un critère formel car il peut manquer dans des lymphoproliférations CD30+, et un clone T peut être détecté dans les diagnostics différentiels des lymphoproliférations CD30+ telles que certaines dermatoses réactionnelles.

Des remaniements du gène DUSP22-IRF4 situé en 6p25 caractérisent certaines Ply et les LAGC-CD30 [10]. Dans les très exceptionnels cas de lymphoproliférations cutanées CD30+ exprimant ALK1, il convient de chercher par FISH ou PCR une translocation de ce gène [11].



**FIG. 10:** Papulose lymphomatoïde: infiltrat dermique polymorphe avec présence de grands lymphocytes anaplasiques.



**FIG. 11:** Papulose lymphomatoïde: expression du CD30 par une population éparse de grands lymphocytes anaplasiques.

Type	A	B	C	D (Saggini)	E (Kempf)	"F" (Karai)
Clinique	Papules et nodules autorégressifs				Papulonodules ulcérés très nécrotiques	Papules autorégressives plutôt localisées
Histologie	Infiltrat polymorphe, grandes cellules CD30+ éparses	Infiltrat épidermotrope type MF, cellules CD30+ inconstantes	Infiltrat en nappe, grandes cellules CD30+	Infiltrat épidermotrope, grandes cellules CD8+, CD30+, cytotoxiques	Angioinvasion et angiodestruction CD8+ ou CD4+ CD8+ cytotoxique, EBV-	Infiltrat dermique dense + infiltrat intraépidermique de grandes cellules CD30+ Pas d'expression de marqueurs cytotoxiques
Diagnostic différentiel	Piqûres d'insecte, gale...	Mycosis fongoïde	LAGC CD30+	Lymphome épidermotrope CD8+ cytotoxique	Lymphome angiocentrique ?	??
Pronostic	Excellent pronostic				Incertain*	Incertain*
* Nombre de cas et reculs insuffisants pour conclure.						

**TABLEAU II:** Papulose lymphomatoïde: variants décrits.

## LE DOSSIER

# Lymphomes cutanés

### Diagnostiques différentiels : la confrontation anatomoclinique est essentielle

#### 1. Localisation cutanée d'un lymphome anaplasique CD30+ systémique

Le lymphome CD30+ systémique peut être ganglionnaire ou viscéral, et parfois donner des localisations cutanées. Il est essentiel d'éliminer ce diagnostic dont le pronostic et la prise en charge sont radicalement différents de ceux d'une lymphoprolifération cutanée primitive CD30+ [1, 12].

La clinique seule n'est pas discriminante de même que l'aspect morphologique sur la biopsie, indiscernable du LAGC-CD30+ primitivement cutané ou de la PLY de type C. Sur le plan phénotypique, le lymphome CD30+ systémique exprime ALK1 dans plus de la moitié des cas, en raison d'une translocation t(2;5) sous-jacente. L'expression d'ALK1 dans un infiltrat anaplasique CD30 cutané est donc très en faveur d'un lymphome systémique CD30+. Cependant, des cas LAGC-CD30+ cutanés primitifs ALK1+ ont été ponctuellement décrits en particulier chez l'enfant [9], et tous les lymphomes CD30+ systémiques n'étant pas porteurs de la t(2;5), l'absence d'expression d'ALK1 ne permet pas d'éliminer ce diagnostic. L'outil principal du diagnostic différentiel est le bilan d'extension extracutané.

#### 2. Mycosis fongoïde (MF) transformé CD30+

Au cours de son évolution, le MF peut évoluer vers des tumeurs cutanées dont la biopsie montre un infiltrat de grandes cellules pléomorphes ou anaplasiques qui peuvent exprimer le CD30+ avec parfois diminution de l'épidermotropisme caractéristique du MF [13]. Dans les formes riches en cellules CD30+, l'aspect histologique peut alors être



FIG. 12 : Mycosis fongoïde transformé, riche en cellules CD30+ : tumeurs associées à des plaques de MF.

indiscernable d'une lymphoprolifération cutanée CD30+. L'interrogatoire doit rechercher un MF préexistant et l'examen des plaques fixes chroniques, la survenue de la tumeur sur ces plaques étant en faveur du diagnostic de MF transformé CD30+ (fig. 12). La situation est parfois complexe, car il existe également des véritables lymphoproliférations CD30+ (PLY) associées, précédant ou succédant au MF [14]. La confrontation anatomoclinique est ici primordiale pour adapter au mieux la prise en charge, en sachant que le MF transformé est de mauvais pronostic avec une médiane de survie à 15 mois [13].

#### 3. Pityriasis lichénoïde

Chez l'enfant ou le jeune adulte, il peut être difficile de différencier cliniquement et histologiquement un pityriasis lichénoïde d'une PLY. La confrontation anatomoclinique est souvent nécessaire, en s'attachant surtout à la cinétique "éruptive" de l'éruption avec un possible contexte infectieux. Il est parfois impossible de trancher avec certitude entre les deux diagnostics. Les altérations épidermiques (nécrose kératinocytaire, parakératose compacte, spongieuse, exocytose lymphocytaire en mouche-tures sur toute la hauteur de l'épiderme) peuvent orienter un peu plus vers un pityriasis lichénoïde.

#### 4. Autres diagnostics différentiels

Il s'agit de diagnostics différentiels par excès, sur des données histologiques

devant une expression du CD30 par des grands lymphocytes en dehors de tout contexte clinique. En effet, cette expression n'a rien de spécifique et peut aussi s'observer dans des hyperplasies lymphoïdes médicamenteuses, des piqûres d'insecte, des nodules scabieux, un nodule d'Orf...

### Prise en charge

#### 1. Bilan d'extension [12, 15]

##### ● Pour les LAGC-CD30+

L'examen clinique doit préciser le stade "T" correspondant à l'atteinte cutanée, utilisant la classification TNM, proposée pour les lymphomes cutanés hors MF [15]. Le stade T1 correspond à une lésion unique (T1a correspond à taille inférieure à 5 cm [fig. 5] et T1b, supérieure à 5 cm [fig. 6]). Le stade T2 correspond à des lésions cutanées multiples situées sur une même région ou sur deux régions contiguës (T2a pour lésions situées sur une zone < 15 cm de diamètre, T2b pour une zone entre 15 et 30 cm et T2c pour une zone supérieure à 30 cm [fig. 7]). Et le stade T3 correspond à des lésions cutanées multiples disséminées (T3a : deux régions non contiguës, T3b : trois régions ou plus). Le reste de l'examen vérifiera l'absence d'atteinte ganglionnaire en sachant que, par définition, un LAGC-CD30+ cutané primitif est N0.

Le bilan biologique comprend numération formule plaquettes, dosage des LDH, ionogramme sanguin, bilan hépatique et rénal. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien est systématiquement réalisé. La biopsie ostéoméduillaire est optionnelle dans les LAGC-CD30+, et est très rarement réalisée en pratique [16].

Toute suspicion de localisation extracutanée doit être évaluée histologiquement, en guidant le geste au mieux avec l'aide d'un TEP-scanner sur un site particulièrement hypermétabolique [17].

### ● Pour les PLY

Il n'y a pas de bilan d'extension à réaliser autre que clinique (ou éventuellement bilan biologique comme pour un LAGC-CD30+). Si les PLY peuvent s'associer à un autre lymphome [18], le précédent ou lui succédant, cet événement reste rare (10-15 %); il s'agit alors principalement d'un lymphome cutané, soit dans le même spectre (LAGC-CD30+), soit MF dont le diagnostic sera clinique [19] et beaucoup plus exceptionnellement d'un lymphome ganglionnaire anaplasique ou maladie de Hodgkin. Le caractère exceptionnel de cette association ne justifie pas de bilan paraclinique systématique mais une vigilance clinique et lors du suivi.

## 2. Traitement [12, 20]

### ● LAGC-CD30+

En cas de régression spontanée d'une lésion tumorale unique, une abstention thérapeutique sous surveillance peut être proposée.

Il est important de ne pas surtraiter ces lymphomes dont l'évolution est le plus souvent locale ou régionale et purement cutanée. On utilise la radiothérapie pour les lésions de surface limitée (T1 et T2a voire T2b). Pour les lésions multifocales ( $\geq$  T2c), on propose un traitement systémique par méthotrexate en première intention, puis bexarotène ou interféron alpha.

En cas d'échec, ou d'évolution vers une atteinte ganglionnaire ou plus rarement viscérale, l'indication thérapeutique doit être discutée en RCP régionale ou nationale: chimiothérapie (vinblastine), polychimiothérapie (CHOP), brentuximab (anti-CD30 vedotin) [21]. La progression extracutanée est un facteur pronostique péjoratif, l'évolution rejoignant celle des lymphomes anaplasiques CD30+ systémiques, et le patient doit être adressé à une RCP hématologique.

### ● Papulose lymphomatoïde

Sachant que les PLY sont des affections indolentes dont les lésions sont auto-régressives, l'abstention thérapeutique peut être proposée en première intention. Des dermocorticoïdes peuvent être ponctuellement utilisés. En cas de lésions multiples invalidantes, en fonction de l'âge du patient, de ses antécédents et de son adhésion au traitement, on peut proposer: PUVAthérapie, chlor-méthine ou carmustine topique. En cas d'échec, des traitements systémiques peuvent être réalisés, après validation en RCP régionale: méthotrexate, bexarotène, interféron alpha.

## 3. Surveillance

La surveillance des patients ayant une PLY ou LAGC-CD30 localisé en rémission consiste en un suivi clinique (semestriel habituellement pendant les 2 premières années puis annuel pendant les 3 années suivantes). Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'en cas de progression clinique ou de suspicion d'atteinte viscérale. Comme précédemment indiqué, pour les PLY, la rareté des lymphomes systémiques associés ne justifie pas de surveillance paraclinique, notamment scanographique systématique.

## Bibliographie

1. BEKKENK MW, GEELLEN FA, VAN VOORST VADER PC *et al.* Primary and secondary cutaneous CD30+ lymphoproliferative disorders: a report from the Dutch Cutaneous Lymphoma Group on the long-term follow-up data of 219 patients and guidelines for diagnosis and treatment. *Blood*, 2000;95:3653-3656.
2. VERGIER B, BEYLOT-BARRY M, PULFORD K *et al.* Statistical evaluation of diagnostic and prognostic features of cutaneous CD30+ lymphoproliferations. Study of 65 cases. *Am J Surg Pathol*, 1998;22:1192-1202.
3. NIJSTEN T, CURIEL-LEWANDROWSKIC, KADIN ME. Lymphomatoid papulosis in children. A retrospective cohort study of 35 cases. *Arch Dermatol*, 2004;140:306-312.
4. WOO DK, JONES CR, VANOLI-STORZ MN *et al.* Prognostic factors in primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma: characterization of clinical subset with worse outcome. *Arch Dermatol*, 2009;145:667-674.
5. SAGGINI A, GULIA A, ARGENYI Z *et al.* A variant of lymphomatoid papulosis simulating primary cutaneous aggressive epidermotropic CD8+ cytotoxic T-cell lymphoma. Description of 9 cases. *Am J Surg Pathol*, 2010;34:1168-1175.
6. KEMPF W, KAZAKOV DV, SCHÄRER L *et al.* Angioinvasive lymphomatoid papulosis: a new variant simulating aggressive lymphomas. *Am J Surg Pathol*, 2013;37:1-13.
7. KARAI LJ, KADIN ME, HIS ED *et al.* Chromosomal rearrangements of 6p25 define a new subtype of lymphomatoid papulosis. *Am J Surg Pathol*, 2013; 37:1173-1181.
8. BURG G, KEMPF W, KAZAKOV DV *et al.* Pyogenic lymphoma of the skin: a peculiar variant of primary cutaneous neutrophil-rich CD30+ anaplastic large-cell lymphoma. Clinicopathological study of four cases and review of the literature. *Br J Dermatol*, 2003;148:580-586.
9. OSCHLIES I, LISFELD J, LAMANT L *et al.* ALK-positive anaplastic large cell lymphoma limited to the skin: clinical, histopathological and molecular analysis of 6 pediatric cases. A report from the ALCL99 study. *Haematologica*, 2013;98:50-56.
10. PHAM-LEDARD A, PROCHAZKOVA-CARLOTTI M, VERGIER B *et al.* IRF4 Expression without IRF4 Rearrangement is a General Feature of Primary Cutaneous Diffuse Large B-Cell Lymphoma Leg Type. *J Invest Dermatol*, 2010;130:1470-1472.
11. KADIN ME, PINKUS JL, PINKUS GS *et al.* Primary cutaneous ALCL with phosphorylated/activated cytoplasmic ALK and novel phenotype: EMA/MUC1+, cutaneous lymphocyte antigen negative. *Am J Surg Pathol*, 2008;32:1421-1426.
12. KEMPF W, PFALTZ K, VERMEER MH *et al.* EORTC, ISCL and USCLC consensus recommendations for the treatment of primary cutaneous CD30-positive lymphoproliferative disorders: lymphomatoid papulosis and primary cutaneous anaplastic large-cell lymphoma. *Blood*, 2011;118:4024-4035.
13. VERGIER B, DE MURET A, BEYLOT-BARRY M *et al.* Transformation of mycosis fungoides: clinicopathological and prognostic features of 45 cases. French Study Group of Cutaneous Lymphomas. *Blood*, 2000;95:2212-2218.
14. KADIN ME, HUGHEY LC, WOOD GS. Large-cell transformation of mycosis fungoides-differential diagnosis with implications for clinical management: a consensus statement of the US Cutaneous Lymphoma Consortium. *J Am Acad Dermatol*, 2014; 70:374-376.

## LE DOSSIER

# Lymphomes cutanés

15. KIM YH, WILLEMZE R, PIMPINELLI N *et al.* TNM classification system for primary cutaneous lymphomas other than mycosis fungoides and Sezary syndrome: a proposal of the International Society for Cutaneous Lymphomas (ISCL) and the Cutaneous Lymphoma Task Force of the European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Blood*, 2007;110:479-484.
16. BENNER MF, WILLEMZE R. Bone marrow examination has limited value in the staging of patients with an anaplastic large cell lymphoma first presenting in the skin. Retrospective analysis of 107 patients. *Br J Dermatol*, 2008;159:1148-1151.
17. MAKIS W, LISBONA R. Aggressive variant of primary cutaneous anaplastic large T-cell lymphoma: a new role for 18F-FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*, 2010;35:598-600.
18. BELJAARDS RC, WILLEMZE R. The prognosis of patients with lymphomatoid papulosis associated with malignant lymphomas. *Br J Dermatol*, 1992;126:596-602.
19. ZACKHEIM HS, JONES C, LEBOT PE *et al.* Lymphomatoid papulosis associated with mycosis fungoides: a study of 21 patients including analyses for clonality. *J Am Acad Dermatol*, 2003;49:620-623.
20. KADIN ME. Current management of primary cutaneous CD30+ T-cell lymphoproliferative disorders. *Oncology*, 2009;23: 1158-1164.
21. BROCCOLI A, DERENZINI E, PELLEGRINI C *et al.* Complete response of relapsed systemic and cutaneous anaplastic large cell lymphoma using brentuximab vedotin: 2 case reports. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2013;13:493-495.

---

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.