

INFECTIONS CUTANÉES AU COURS DES HÉMOPATHIES MALIGNES

G.E. PIÉRARD (1, 2)

RÉSUMÉ : Les patients atteints d'une hémopathie maligne représentent une population à risque accru pour des infections cutanées qui peuvent s'avérer graves. Des infections virales, bactériennes et fongiques de la peau ne sont pas rares. Les lésions cutanées peuvent être primitives ou secondaires à un envahissement par contiguïté, ou encore être un signe de septicémie. La sémiologie peut apparaître faussement rassurante. Une prise en charge précoce et rigoureuse du patient est requise.

MOTS-CLÉS : *Hémopathie - Virus - Bactérie - Champignon - Immunodépression*

Au cours des hémopathies malignes, le risque de contracter une infection cutanée est accru. La gravité de cette infection peut être accrue par la présence d'un déficit immunitaire. Un risque vital est parfois engagé. Il est donc essentiel de reconnaître les signes précoces de ces infections. Le médecin généraliste est en première ligne, en coopération avec l'hématologue, le dermatologue et l'infectiologue. L'expression clinique et l'évolution particulière des lésions imposent une prise en charge rigoureuse du patient.

Les lésions infectieuses peuvent être primitives à la peau. D'autres peuvent être des localisations secondaires au cours d'une septicémie ou correspondre à une extension par contiguïté avec une localisation sous-jacente.

Les patients atteints d'une hémopathie maligne nécessitent des traitements aux effets immunosuppresseurs puissants. Par conséquent, ces pathologies représentent un facteur de risque important de contracter diverses infections par des bactéries, des virus et des champignons. La peau n'échappe pas à cette situation (1, 2). Fait notoire, les déficits immunitaires sont variables selon les hémopathies et leurs traitements. Ils peuvent résulter d'une neutropénie profonde et prolongée, d'un déficit touchant l'immunité humorale ou cellulaire, voire associer ces trois mécanismes. Cette situation survient en particulier après allogreffe, avec le

CUTANEOUS INFECTIONS ASSOCIATED WITH HAEMATOLOGICAL MALIGNANCIES

SUMMARY : Patients suffering from a malignant hemopathy represent a population at high risk for cutaneous infections that are potentially severe. Viral, bacterial and mycotic infections of the skin are not rare. Their semiology possibly appears falsely reassuring. Some skin lesions are primary events. Other lesions are secondary following contiguous extension of another deeper location, or represent a sign of septicemia. Taking care of the patient must be precocious and rigorous.

KEYWORDS : *Hemopathy - Virus - Bacteria - Fungus - Immunodeficiency*

risque de développer une pathologie infectieuse cutanée en rapport avec le type d'immunosuppression.

Le diagnostic précis de l'infection cutanée est une étape cruciale de la prise en charge du patient. Une connaissance pointue des signes d'appel clinique et un examen minutieux des lésions cutanées sont indispensables. Connaître les groupes d'infections associées à l'hémopathie, et surtout aux traitements instaurés, est un prérequis incontournable. Il faut savoir qu'une infection cutanée peut être un signe d'appel de la pathologie néoplasique parfois méconnue chez le patient ou, à l'inverse, représenter un effet indésirable des traitements.

Dans un autre registre, la gale se présente le plus souvent chez ces patients sous sa forme hyperkératosique renfermant des milliers de sarcoptes (3, 4). En plus de l'atteinte habituelle du tronc et des membres, le cuir chevelu et le pavillon des oreilles peuvent être infestés.

Choisir les examens de laboratoire les plus appropriés est l'autre facette principale de l'établissement du diagnostic. Selon la situation, la dermatopathologie et la microbiologie offrent des opportunités aux cliniciens.

FACTEURS GÉNÉRAUX FACILITANT L'INFECTION CUTANÉE

L'incidence des infections cutanées reste imprécise, bien que réputée fréquente chez les patients atteints d'une hémopathie maligne. Il a été rapporté que 68 % de ces infections étaient primitives à la peau, 26 % secondaires à une diffusion hématogène et que 4 % survenaient par contiguïté (5). Les dermatoses infectieuses associées aux hémopathies peuvent

(1) Professeur Invité, Laboratoire de Bioingénierie et d'Imagerie Cutanée (LABIC), Département de Science Clinique, Université de Liège.

(2) Professeur Honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

ressembler à celles survenant chez des sujets immunocompétents. Cependant, leur gravité est potentiellement accrue et, dans ce cas, l'atteinte peut être extensive. Parfois, les infections cutanées sont liées à des germes opportunistes. Ceux-ci sont intrinsèquement peu pathogènes chez le sujet immunocompétent, mais peuvent provoquer des pathologies localisées ou disséminées. Par ailleurs, les infections peuvent témoigner d'une infection profonde en voie de dissémination septicémique.

Diverses anomalies systémiques contribuent à la survenue d'infections cutanées chez le patient atteint d'une hémopathie maligne. Le déficit immunitaire résultant d'une cytopénie prolongée en est le facteur principal. L'envahissement médullaire par l'hémopathie en est responsable, ainsi que les conséquences thérapeutiques de la corticothérapie, de la chimiothérapie (6) et de la radiothérapie. Tant la nature que la sévérité du déficit immunitaire modulent le profil du risque infectieux. Les neutropénies prolongées induisent électivement un accroissement du risque de mycose opportuniste. En revanche, les lymphopénies T incitent les infections virales et mycobactériennes.

La sémiologie des atteintes cutanéomuqueuses est, par ailleurs, modifiée par le contexte de la neutropénie qui diminue la réponse inflammatoire locale. Dès lors, face à une suspicion d'infection cutanée, il est impératif de procéder à des biopsies cutanées pour un examen histopathologique. Les colorations doivent être orientées vers la recherche de germes infectieux. Des prélèvements bactériologiques, y compris mycobactériens et mycologiques, sont également requis. Il faut prendre en compte la réduction de la sensibilité de ces examens de laboratoire chez des patients sous couvert d'une antibiothérapie à large spectre et de traitements antifongiques puissants. Ils permettent cependant de réorienter le diagnostic lorsque les lésions simulent une atteinte spécifique de l'hémopathie.

FACTEURS LOCAUX FACILITANT L'INFECTION CUTANÉE

Les facteurs favorisant les infections cutanées sont multiples. Parmi eux, les altérations de la barrière cutanée sont parfois dues à une atrophie des tissus, à une xérose cutanée, ainsi qu'à un trouble de l'homéostasie de l'épiderme consécutif à une corticothérapie et aux chimiothérapies. La modification de la biocénose (flore saprophyte) qui joue normalement

un rôle protecteur vis-à-vis de la colonisation par des agents pathogènes (interférence bactérienne), ainsi que les antibiothérapies à large spectre ont un impact négatif sur la fonction barrière cutanée protectrice. De plus, les effractions de la peau, secondaires au placement de cathéters et à l'alitement prolongé, favorisant la macération au niveau dorsal et fessier, sont impliqués dans la survenue d'infections.

La qualité de la barrière cutanée est une protection des tissus profonds vis-à-vis de risques infectieux. Cette fonction est altérée chez les patients atteints d'une hémopathie maligne. Il en résulte une propension majorée aux infections cutanées primitives avec un risque septicémique qui lui fait suite.

Les patients atteints d'une hémopathie maligne présentent souvent une atrophie des téguments et une altération de la texture de la couche cornée. Toute corticothérapie prolongée aggrave cet état. Toute antibiothérapie administrée en phase d'aplasie modifie, de plus, la flore cutanée commensale. Le risque de contamination par des germes nosocomiaux invasifs est, de la sorte, accru. Il reste, enfin, l'atteinte de la structure cutanée par un effet direct de l'hémopathie, comme celle produite par un lymphome T cutané ou un lymphome angiocentrique, ainsi que par les atteintes satellites comme les vasculites nécrosantes et ulcérées et les dermatoses neutrophiliques qui sont autant de portes d'entrée aux infections cutanées.

MÉTHODES DIAGNOSTIQUES

La prise en charge d'une dermatose infectieuse chez un patient porteur d'une hémopathie maligne doit être rigoureuse et raisonnée. La diversité des agents infectieux impliqués dans une dermatose accompagnant une hémopathie maligne est très étendue. Le déficit immunitaire est tenu responsable de l'élargissement du spectre d'agents infectieux potentiels. La sémiologie habituelle des dermatoses infectieuses est modifiée en cas de neutropénie profonde et prolongée. Il n'existe pas de corrélation entre la présentation clinique, la gravité de l'infection et la nature du germe causal. Dans l'évaluation de l'état clinique du patient, il faut prendre en compte l'ancienneté de l'hémopathie et sa nature, la sévérité de la neutropénie et la présence de portes d'entrée cutanées.

En pratique, devant toute suspicion clinique d'infection cutanée chez un patient atteint d'une hémopathie maligne, des prélèvements

cutanés par frottis, stripping au cyanoacrylate (7) ou biopsie devraient être réalisés pour être examinés au laboratoire. Les méthodes à mettre en œuvre sont très diverses selon la nature suspectée de l'agent pathogène. Il existe également des tests sérologiques ou tissulaires détectant certains antigènes ou l'ADN des agents pathogènes (8).

INFECTIONS VIRALES

HERPES SIMPLEX

Chez les patients atteints d'une hémopathie maligne, des récurrences des herpes simplex virus sont courantes. La sémiologie peut être classique, ou parfois exceptionnelle par l'étendue des dégâts tissulaires infligés. Il peut alors s'agir d'ulcérations cutané-muqueuses, parfois d'évolution torpide. La réactivation des virus HSVI et II atteint principalement le territoire oro-facial ou génito-anal. Un prélèvement permet la détection immunopathologique de certains antigènes viraux, ou celle de l'ADN du virus par PCR (9, 10). La présence d'une immunodépression incite à rechercher certaines localisations viscérales (oesophagite, hépatite, méningoencéphalite).

VIRUS VARICELLE-ZONA (VZV)

Les patients atteints d'une hémopathie maligne et initialement séronégatifs pour le VZV risquent de développer une varicelle grave en cas de primo-infection. L'aplasie et la corticothérapie sont des facteurs aggravants. Une fièvre intense est souvent présente en cas d'atteintes internes multiples (pneumonie, hépatite, gastro-entérite, encéphalite). L'atteinte cutanée est prolongée, souvent d'allure hémorragique et nécrotique. Des récurrences paucilésionnelles et de faible intensité peuvent se présenter. Un zona à plus haut risque peut atteindre des patients âgés. Une révélation immunohistochimique d'antigènes viraux ou de l'ADN viral par PCR sont réalisables dans un temps très court.

INFECTIONS BACTÉRIENNES PARTICULIÈRES

Toute la machinerie complexe de l'immunité devrait entrer en action contre les bactéries pathogènes. En première ligne, les récepteurs Toll-like initient une réponse immunitaire innée, peu spécifique, mais à effet immédiat. Une cascade de protéines aux vertus antibiotiques est libérée incluant des défensines et la

cathélicidine. Cependant, certaines bactéries possèdent des contre-mesures qui réduisent à néant cette ligne de défense (11). Dans un autre registre, des chimiokines pour des cellules phagocytaires (neutrophiles, macrophages) épurent la peau des bactéries et déclenchent les pyodermites. Les lymphocytes Th17 sont impliqués à l'interface entre les immunités innée et acquise, cette dernière étant plus spécifique, mais à déclenchement plus tardif. Elle se décompose en une immunité humorale et une immunité cellulaire. C'est à ce stade que toutes les lignées lymphoïdes B, T, NK sont sollicitées et connectées entre elles.

Il apparaît que chacune des voies de défense immunitaire est plus ou moins affectée par chaque hémopathie et les traitements administrés, ce qui aboutit à une défaillance ciblée ou globale du réseau défensif anti-bactérien.

Tant l'incidence que la sévérité des infections bactériennes cutanées classiques sont souvent accrues en cas d'hémopathie maligne. Les bactéries Gram-positif, notamment le staphylocoque doré et les streptocoques du groupe A sont les germes les plus fréquemment impliqués (Fig. 1). Tout comme chez le patient immunocompétent, ces germes peuvent être responsables de folliculites, d'un impétigo, d'un ecthyma, d'un intertrigo, d'abcès notamment en sortie d'aplasie, et d'une dermo-hypodermite aiguë bactérienne. Cependant, le risque principal résulte de l'extension profonde rapide responsable d'une dermo-hypodermite nécrosante, dont la prise en charge thérapeutique est compliquée par toute éventuelle neutropénie et thrombopénie (5). La dissémination hémato-gène est par ailleurs fréquente. Lors d'une bactériémie staphylococcique, la peau peut révéler des pétéchies, des suffusions hémorragiques plus larges, des nodules sous-cutanés, voire des infections des tissus mous et un tableau de pyomyosite (5).



Figure 1. Bactéries révélées par un fluorophore sur un étalement sur lame.

Les patients neutropéniques sont particulièrement susceptibles aux infections par des bactéries Gram-négatif, des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Serratia*, *Enterobacter*, ...), et divers germes anaérobies. *Pseudomonas aeruginosa*, et plus rarement d'autres germes Gram-négatif, peuvent être responsables d'infections nécrosantes touchant la peau et les tissus mous sous-jacents. *Stenotrophomonas maltophilia*, Gram-négatif multirésistant aux antibiotiques, peut également occasionner des infections cutanéomuqueuses, des dermo-hypodermes souvent nécrosantes, des nodules cutanés disséminés, des ulcérations cutanéomuqueuses, voire une hidrosadénite atypique faisant parfois évoquer une hidradénite eccrine neutrophilique. D'autres infections cutanées sont possibles avec, entre autres, l'angiomatose bacillaire due à *Bartonella henselae* (12) et les nocardioses.

FOLLICULITES

Les folliculites, particulièrement dues à *Staphylococcus aureus*, sont fréquentes chez les patients alités porteurs d'une hémopathie maligne. Une fièvre à répétition est un facteur favorisant. Des atteintes par des bacilles Gram-négatif sont également possibles.

ECTHYMA GANGRÉNEUX

L'ecthyma gangréneux comporte une ou plusieurs lésions cutanées de plusieurs centimètres de diamètre. Il est formé de placards escarotiques arrondis et bordés d'un anneau érythémateux. Les lésions sont causées par des bacilles Gram-négatif tels que le *Pseudomonas*. Ce germe libère des exotoxines responsables de la nécrose des tissus mous. Une localisation inguinale ou pubienne est fréquente.

Il existe également des formes secondaires à une septicémie, qui ont un pronostic réservé chez les immunodéprimés, ainsi que des atteintes cutanées par extension d'un foyer contigu.

DERMO-HYPODERMITES BACTÉRIENNES

Les patients atteints d'une hémopathie maligne développent de plus en plus fréquemment des dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes ou non. La diversité des germes responsables est beaucoup plus importante que chez des individus immunocompétents. Des streptocoques, ainsi que des bacilles Gram-négatif (*Escherichia coli*, *Pseudomonas anu-*

ginosa, ...) sont possibles (13). Sur le plan clinique, des bulles sont fréquentes, parfois hémorragiques. Une extension nécrosante en profondeur est possible (14). Une porte d'entrée cutanée est parfois identifiée, mais une voie septicémique est également possible.

Les dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes sont des formes cutanées primitives associées à un déficit immunitaire chronique. Les germes impliqués sont un streptocoque, un staphylocoque, ainsi que divers bacilles Gram-négatif. Cette pathologie est parfois polymicrobienne. Les signes classiques sont divers, impliquant des douleurs, une anesthésie, un œdème, des bulles hémorragiques, des placards cyaniques, crépitants ou nécrotiques. Il existe souvent une altération sévère de l'état général. La neutropénie et la thrombopénie sont telles qu'une intervention chirurgicale est rendue impossible. Une transfusion de leucocytes et l'administration de facteurs de croissance sont exceptionnellement tentées.

DERMATOSES MYCOBACTÉRIENNES

TUBERCULOSE CUTANÉE

Bien que rare, la tuberculose cutanée a été rapportée chez des patients neutropéniques ou atteints de leucémie myélo-monocytaire chronique. Les infections par *Mycobacterium tuberculosis* surviennent plus fréquemment chez des patients souffrant de pathologies lymphoïdes, en particulier celles de nature T traitées de manière ciblée par des traitements entretenant un déficit profond de l'immunité humorale et cellulaire (15).

L'atteinte cutanée par *M. tuberculosis* peut résulter de l'extension directe par contiguïté d'une infection ganglionnaire ou ostéo-articulaire sous-jacente, réalisant alors un scrofuloderme. La dissémination lymphatique à la peau provoque un tableau de lupus vulgaire. La dissémination hématogène à partir d'un foyer profond est responsable de lésions aiguës de miliaire tuberculoïde, ou chroniques à type de lupus vulgaire ou de gomme.

Le diagnostic de tuberculose cutanée doit être établi par un examen histopathologique appuyé par des colorations histochimiques et immunohistochimiques adéquates. La culture sur milieux spéciaux pour identification et antibiogramme ainsi que la PCR s'imposent au clinicien. La recherche d'un foyer profond est requise. L'intradermo-réaction à la tuberculine

est inopportune, car le résultat peut être faussement négatif et il y a un risque de dissémination d'une «bécégite». L'intérêt du quantiféron est contesté dans cette population fortement immunodéprimée.

MYCOBACTÉRIOSSES CUTANÉES ATYPIQUES

Les mycobactéries atypiques sont responsables de l'éruption de nodules sous-cutanés érythémato-violacés, survenant ou non après un traumatisme (16). Ces lésions peuvent progresser vers la formation d'abcès qui se drainent et s'ulcèrent. De nombreuses mycobactéries sont impliquées, parmi lesquelles *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. goodii*, *M. mageritense*, *M. fortuitum* et *M. chelonae*. Les mycobactéries du complexe *M. avium intracellulare* sont exceptionnellement mises en évidence au niveau cutané (17). Ces lésions résultent d'une dissémination hémotogène. Une atteinte localisée en l'absence d'une infection disséminée est cependant possible. L'infection par *M. haemophilum* peut être responsable de placards érythémateux, de tuméfactions, de nodules douloureux, d'abcès et de lésions cutanées disséminées, associés à une atteinte systémique impliquant les os, les articulations, les ganglions et les poumons.

INFECTIONS FONGIQUES

Les hémopathies malignes peuvent être accompagnées d'infections fongiques graves. Ces atteintes peuvent être primitives à la peau ou être la manifestation d'une septicémie. Les pathogènes les plus fréquents sont *Candida* spp, *Aspergillus* spp et *Fusarium* spp (18). Cependant, d'autres germes émergents sont impliqués et sont responsables d'un haut taux de mortalité. Parmi ces derniers, *Alternaria* spp (6), *Mucor* spp, *Cryptococcus* spp et *Macrospora* spp. Tous ces agents sont des hôtes habituels de l'environnement incluant le sol, les climatiseurs et divers autres substrats. Ils se comportent comme des germes opportunistes.

En général, ces infections fongiques opportunistes ne surviennent que chez les patients neutropéniques (< 500/mm³) de manière prolongée. La plupart de ces patients sont atteints d'une leucémie myéloïde ayant reçu une greffe de moelle et une chimiothérapie lourde. Ces mycoses s'installent entre 2 et 4 semaines de neutropénie. Parmi les facteurs de risque additionnel, citons l'antibiothérapie à large spectre,

la pose de cathéters et toutes les altérations des muqueuses orales, nasales et digestives.

CANDIDOSES

Candida spp sont fréquemment responsables d'infections opportunistes systémiques. Parmi eux, *C. albicans*, *C. tropicalis* et *C. krusei* sont typiquement impliqués (19). Les septicémies peuvent se révéler sur la peau par des maculopapules monomorphes prédominant sur le front, les mains et les pieds. Il peut s'y ajouter des pustules et des nodules sous-cutanés. Les formes disséminées de trichosporonose ressemblent à celle des septicémies à *Candida* spp.

ASPERGILLOSES

Aspergillus spp sont des moisissures qui déclenchent des infections opportunistes, particulièrement en cas de neutropénie profonde et prolongée, de greffe de moelle, de prise de cytostatiques ou de corticoïdes à fortes doses pendant une période prolongée (20).

Une lésion cutanée primitive et d'autres, secondaires à une dissémination hémotogène, sont possibles. L'atteinte primaire se caractérise par des placards nécrotiques, bordés ou non par un liséré érythémateux. La forme secondaire septicémique a une présentation plus diversifiée associant des papules violacées, des bulles hémorragiques et des lésions nécrotiques et ulcéreuses.

FUSARIOSES

Fusarium spp représente également des moisissures opportunistes. Près de trois quarts des septicémies à *F. solani* se manifestent par une atteinte cutanée accompagnée de myalgies et d'une fièvre réfractaire (18). Des nodules érythémateux sous-cutanés douloureux se nécrosent le plus souvent dans leur partie centrale. Des pustules sont également présentes ainsi que des lésions purpuriques. Les membres sont les plus fréquemment atteints.

CONCLUSION

Les patients atteints d'une hémopathie maligne sont particulièrement affectés par des dermatoses infectieuses. Une lymphopénie T et une neutropénie sévère et prolongée en sont les vecteurs.

À l'heure actuelle, quand un patient est touché par une hémopathie maligne, le risque d'une infection bactérienne cutanée opportu-

niste est grand, tant par la nature de l'immuno-dépression directement liée à la maladie que par celle inhérente aux traitements mis en œuvre. L'expertise clinique du dermatologue hospitalier peut être sollicitée (21, 22), et bien souvent, les décisions thérapeutiques doivent se prendre en urgence.

BIBLIOGRAPHIE

- Johnson RA.— The immune compromised host in the twenty-first century : management of mucocutaneous infections. *Semin Cutan Med Surg*, 2000, **19**, 19-61.
- Mays SR, Cohen PR.— Emerging dermatologic issues in the oncology patient. *Semin Cutan Med Surg*, 2006, **25**, 179-189.
- Heukelbach J, Feldmeier H.— Scabies. *Lancet*, 2006, **367**, 1767-1774.
- Letot B, Piérard GE.— Gale croûteuse. *Dermatol Actual*, 2006, **100**, 27-28.
- Piérard-Franchimont C, Szepetiuk G, Lesuisse M, et al.— La peau infectée par des bactéries au cours des hémopathies malignes. *Dermatol Actual*, 2012, **133**, 16-18.
- Arrese JE, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Onychomycosis and keratomycosis caused by *Alternaria* sp. A bipolar opportunistic infection in a wood-pulp worker on chronic steroid therapy. *Am J Dermatopathol*, 1996, **18**, 611-613.
- Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Paquet P, et al.— Cyanoacrylate skin surface stripping and the 3S-Biokit advent in tropical dermatology : a look from Liege. *Scientific World Journal*, 2014, 462634.
- Morrissey CO, Chen SC, Sorrell TC, et al.— Galactomannan and PCR versus culture and histology for directing use of antifungal treatment for invasive aspergillosis in high-risk haematology patients : a randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*, 2013, **13**, 519-528.
- Wade JC.— Viral infections in patients with hematological malignancies. *Hematology, Am Soc Hematol Educ Program*, 2006, 368-374.
- Nikkels AF, Piérard GE.— The many faces of alpha-herpes viridae infections. *Am J Dermatopathol*, 2007, **29**, 109-111.
- Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Le staphylocoque et ses contre-mesures envers les peptides antimicrobiens épidermiques. *Rev Med Liège*, 2012, **67**, 191-194.
- Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Piérard GE.— Skin diseases associated with *Bartonella* infection: facts and controverses. *Clin Dermatol*, 2010, **28**, 483-488.
- Bin Abdulhak AA, Zimmerman V, Al Beirouti BT, et al.— *Stenotrophomonas maltophilia* infections of intact skin: a systematic review of the literature. *Diagn Microbiol Infect Dis*, 2009, **63**, 330-333.
- Hirschmann JV, Raugi GJ.— Lower limb cellulitis and its mimics : part I. Lower limb cellulitis. *J Am Acad Dermatol*, 2012, **67**, 163 e161-112; quiz 175-166.
- Hamada M, Urabe K, Moroi Y, et al.— A case of multifocal lupus vulgaris that preceded pulmonary tuberculosis in an immune compromised patient. *J Dermatol*, 2004, **31**, 124-128.
- Henry F, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Mycobactéries atypiques et mésothérapie. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 7-10.
- Saruwatari H, Yoshifuku A, Kawai K, et al.— Cutaneous *Mycobacterium* intracellular infection in a bone marrow transplantation recipient. *J Dermatol*, 2010, **37**, 185-187.
- Arrese JE, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Fatal hyalohyphomycosis following *Fusarium* onychomycosis in an immunocompromised patient. *Am J Dermatopathol*, 1996, **18**, 196-198.
- Morgan J.— Global trends in candidemia : review of reports from 1995-2005. *Curr Infect Dis Rep*, 2005, **7**, 429-439.
- Wingard JR.— Have novel serum markers supplanted tissue diagnosis for invasive fungal infections in acute leukemia and transplantation? *Best Pract Res Clin Haematol*, 2012, **25**, 487-491.
- Szepetiuk G, Henry F, Piérard GE.— Comparative study of the efficacy of fusidic acid and povidone iodine in childhood impetigo. *J Ped Infect Dis*, 2006, **1**, 219-223.
- Piérard-Franchimont C, Lesuisse M, Piérard GE.— La dermocosmétique en appui de traitements oncologiques ciblés. *Rev Med Liège*, 2014, **69**, 35-37.

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