



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



FICHE THÉMATIQUE/HISTOPATHOLOGIE CUTANÉE

## Leishmanioses cutanées

Histology of cutaneous leishmaniasis

M. Mokni<sup>a,\*</sup>, A. Mebazaa<sup>a</sup>, S. Boubaker<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de dermatologie, hôpital La Rabta, rue Jabbari-Bab Saadoun, 1007 Tunis, Tunisie

<sup>b</sup> Laboratoire anatomie pathologique, institut Pasteur de Tunis, Tunis, Tunisie

Disponible sur Internet le 24 novembre 2010

La leishmaniose cutanée résulte de l'introduction de la forme flagellée du parasite (promastigote) dans la peau suite à une piqûre d'un phlébotome. La réponse immunitaire qui lui fait suite varie d'un infiltrat inflammatoire mixte avec un grand nombre de macrophages contenant des leishmanies dans leur forme intracellulaire non flagellée (amastigote) ou corps de Leishman, jusqu'à un granulome bien organisé de cellules épithélioïdes avec très peu de parasites.

Les aspects histologiques des leishmanioses présentent plusieurs points communs avec les autres granulomes infectieux de la peau. Les diverses manifestations cliniques et histologiques dépendent de l'espèce de leishmanie, de la taille initiale de l'inoculum et du statut immunitaire de l'hôte dans une région endémique ou non endémique.

Le tropisme tissulaire et la durée d'évolution des lésions sont largement corrélés aux espèces de leishmanies. En effet, *Leishmania major*, *L. tropica*, *L. aethiopica* et *L. mexicana* donnent des infections strictement limitées à la peau alors que *L. brasiliensis* a un tropisme muqueux. De plus, *L. major* est le plus souvent responsable de lésions « humides » ulcérocroûteuses de courte durée d'évolution alors que *L. tropica* et *L. infantum* causent des lésions indolentes d'évolution plus prolongée. Selon la durée d'évolution et l'aspect clinique des lésions, on peut distinguer des profils histologiques variables.

### Diagnostic positif

#### Examen direct

Il repose sur l'examen cytologique d'un frottis fixé au méthanol, coloré au Giemsa ou au May-Grünwald-Giemsa (MGG). Les amastigotes sont ovalaires, de trois microns de diamètre, avec un noyau, une membrane plasmique et un kinétoplaste intensément coloré (Fig. 1a). Leur localisation est intramacrophagique, mais ils peuvent être extracellulaires.

#### Histopathologie de la leishmaniose cutanée localisée

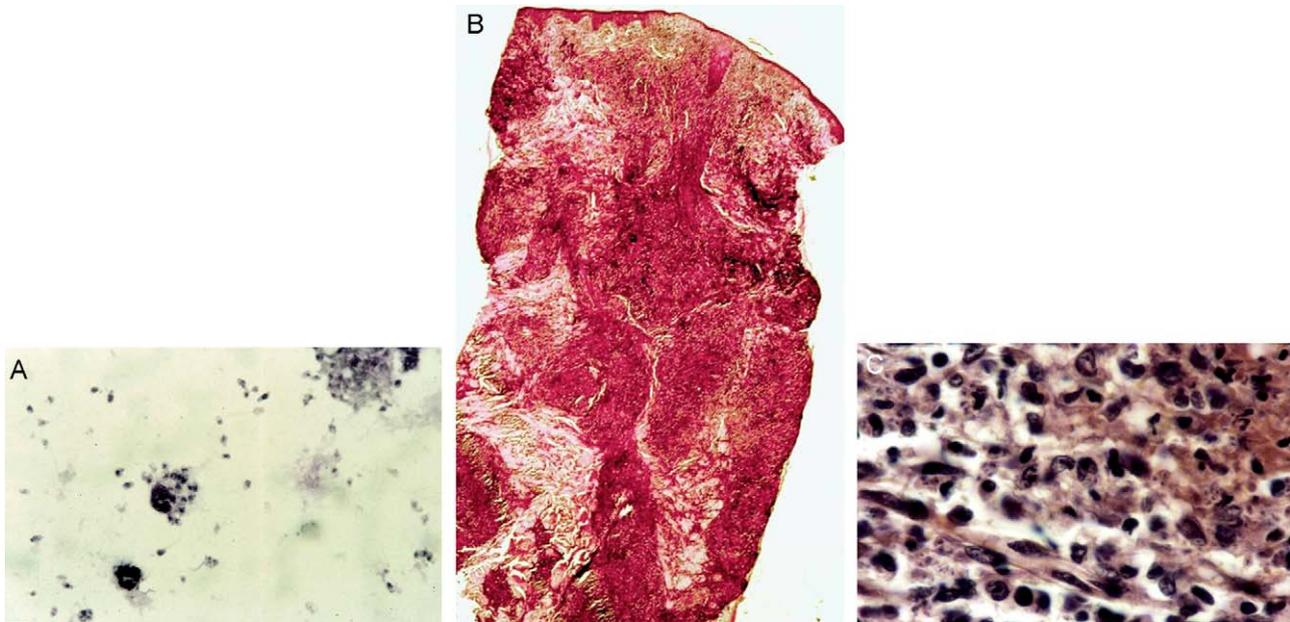
##### Histopathologie des lésions de courte durée d'évolution, dites « aiguës »

Les lésions cutanées peuvent être des papules, nodules ou petites plaques le plus souvent ulcérées et croûteuses. La durée d'évolution varie de plusieurs semaines à plusieurs mois. À la phase de début de la maladie, on note un infiltrat dense de tout le derme (Fig. 1b). Plus rarement, on peut noter une zone saine entre l'infiltrat et l'épiderme. L'infiltrat est composé essentiellement de macrophages associés à des lymphocytes et cellules géantes.

Des plasmocytes, des neutrophiles et des éosinophiles peuvent également être observés. Quand l'infiltrat est très

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : mourad.mokni@rns.tn (M. Mokni).



**Figure 1.** a : *Leishmania major*. Amastigotes libres et intramacrophagiques (cytologie, coloration May-Grünwald-Giemsa); b : Infiltrat inflammatoire dense de la totalité du derme réticulaire (coloration hématoxyline-éosine [HE]); c : Corps de Leishman intramacrophagiques (coloration HE).

dense, les structures annexielles sont absentes. Les parasites dans leur forme amastigote ou corps de Leishman sont le plus souvent notés à l'intérieur des macrophages. Les granulomes épithélioïdes, rares au début, apparaissent progressivement en cours d'évolution. Ils sont entourés d'un infiltrat modéré d'histiocytes et de lymphocytes. Plus tardivement, les cellules géantes de Langhans et un grand nombre de plasmocytes peuvent se voir. Les corps de Leishman sont identifiables dans environ la moitié des cas [1] (Fig. 1c). La nécrose est rare. La perte du tissu élastique et des structures annexielles traduisent la cicatrice atrophique.

Les modifications épidermiques sont variables. L'épiderme peut être acanthosique ou au contraire atrophique, présentant en surface, une hyperkératose avec ou sans parakératose. Parfois, une hyperplasie épidermique pseudocarcinomeuse est observée.

#### Histopathologie des lésions à évolution prolongée ou chroniques

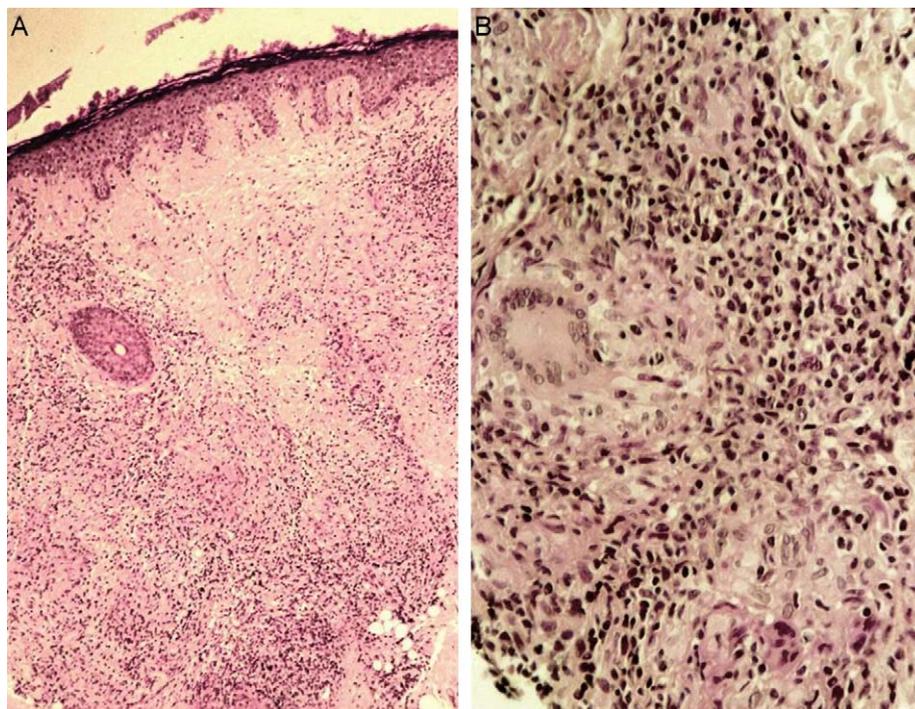
Les aspects cliniques réalisent des papulonodules ou des plaques indolentes avec très peu d'ulcérations et de croûtes. Histologiquement, l'épiderme a des aspects variables. Dans les zones où l'infiltrat s'approche de l'épiderme, on peut trouver une hyperplasie pseudocarcinomeuse. Dans les zones où l'infiltrat épargne une petite bande du derme superficiel, l'épiderme est d'aspect normal ou peu modifié. L'infiltrat dermique est dense et diffus. Il comporte souvent des granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires plus ou moins bien organisés, sans nécrose, entourés d'un infiltrat modéré de lymphocytes [2] (Fig. 2a et b). On peut noter parfois des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Les corps de Leishman sont rarement observés dans cette forme.

#### Histopathologie de la leishmaniose cutanéomuqueuse

La leishmaniose cutanéomuqueuse donne des aspects similaires à ceux de la leishmaniose cutanée localisée. Dans la phase œdémateuse précoce, les lésions renferment un infiltrat dermique superficiel et profond mixte fait de lymphocytes, macrophages et plasmocytes; l'épiderme est atrophique. Très peu d'amastigotes sont mis en évidence dans les macrophages. Plus tard, les lésions évoluent vers une phase granulomeuse marquée par une hyperplasie pseudocarcinomeuse de l'épiderme et par un infiltrat inflammatoire mixte fait de lymphocytes, macrophages, plasmocytes et comportant des granulomes épithélioïdes [3]. La dernière phase est granulomeuse et nécrosante, caractérisée par le développement d'une nécrose dermique. L'ulcération du cartilage et de l'os sous-jacent peut aussi s'observer.

#### Histopathologie de la leishmaniose cutanée diffuse

La leishmaniose cutanée diffuse est observée chez les individus ayant une réponse anergique au parasite *Leishmania*. Cliniquement et histologiquement, cette forme se rapproche de la lèpre lépromateuse. On trouve un infiltrat monomorphe diffus de macrophages dans tout le derme. Un grand nombre d'amastigotes est observé à l'intérieur et à l'extérieur des macrophages. Des lymphocytes et des plasmocytes peuvent être présents. Les cellules géantes multinucléées sont rares. La présence d'éosinophiles dans les lésions ulcérées est possible [4]. À la périphérie de l'infiltrat histiocytaire, de rares granulomes épithélioïdes peuvent être trouvés. Les modifications épidermiques sont



**Figure 2.** a : Infiltrat granulomateux épithélioïde dermique (coloration hématoxyline-éosine [HE]) ; b : Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires entourés d'un infiltrat lymphocytaire (HE).

variables incluant des zones nécroses focales, une ulcération, un aspect d'atrophie ou d'hyperplasie épidermique.

### La biologie moléculaire

Ces dernières années, plusieurs techniques d'amplification génique PCR appliquées à la leishmaniose ont été développées. Elles sont devenues l'outil diagnostique le plus sensible [5]. De nouvelles techniques sont en cours d'évaluation dans la caractérisation des espèces afin de remplacer les lourdes techniques enzymatiques.

### Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel histologique se pose avec les autres granulomes le plus souvent infectieux : sporotrichose, blastomycose, histoplasmosis, gomme syphilitique, tuberculose, donovanose, pian, rhinosclérome [6], etc. Dans la majorité des cas, les agents infectieux sont aussi intramacrophagiques nécessitant des colorations spéciales pour les visualiser.

Les organismes intracellulaires du rhinosclérome ont aussi une taille de deux à trois microns, cependant le rhinosclérome est marqué par un large nombre de plasmocytes. Le parasite de la blastomycose est de plus grande taille, allant de huit à dix microns. Les microorganismes de la blastomycose, de l'histoplasmosis et de la sporotrichose sont constamment colorés par le Gomori-Grocott et le *perio-*

*dic acid schiff* (PAS). La donovanose est marquée par la formation de microabcès contenant des neutrophiles. Les lésions anciennes de leishmanioses peuvent montrer un large nombre de plasmocytes périvasculaire ressemblant fortement à des lésions de syphilis secondaire ou tertiaire.

### Conflit d'intérêt

Aucun.

### Références

- [1] Kurban AK, Malak JA, Farah FS, Chaglassian HT. Histopathology of cutaneous leishmaniasis. *Arch Dermatol* 1966;93:396–401.
- [2] Momeni AZ, Yotsumoto S, Mehregan DR, Mehregan AH, Mehregan DA, Aminjavaheri M, et al. Chronic lupoid leishmaniasis. Evaluation by polymerase chain reaction. *Arch Dermatol* 1996;132:198–202.
- [3] Sanguenza OP, Sanguenza JM, Stiller MJ, Sanguenza P. Mucocutaneous leishmaniasis: a clinicopathologic classification. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:927–32.
- [4] Bittencourt AL, Barral A, Costa JM, Saldanha AC, Badaro F, Baral-Netto M, et al. Diffuse cutaneous leishmaniasis with atypical aspects. *Int J Dermatol* 1992;31:568–70.
- [5] Faber WR, Oskam L, Van Gool T, Kroon NCM, Kneegt-Junk KJ, Hofwegen H, et al. Value of diagnostic techniques for cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:70–4.
- [6] Ahogo KC, Sangaré A, Mobio M, Doukouré E, Ecrá E, Kaloga, et al. Le rhinosclérome. *Ann Dermatol Venerol* 2010;137:498–9.