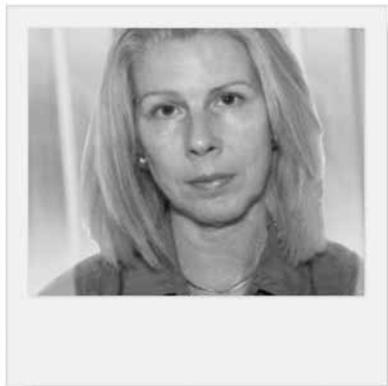


LE DOSSIER

Tumeurs de l'enfant

Les tumeurs cutanées malignes de l'enfant

RÉSUMÉ : Les tumeurs malignes de l'enfant sont rares, mais représentent un souci majeur pour le clinicien. Le diagnostic précoce permettant la mise en route d'un traitement adapté est un des facteurs essentiels du pronostic. Ainsi, la réalisation d'une biopsie s'impose au moindre doute en l'absence de diagnostic clinique certain.



→ M.-D. VIGNON-PENNAMEN
Hôpital Saint-Louis, Services de
Pathologie et de Dermatologie, PARIS.

Les tumeurs cutanées malignes de l'enfant sont rares ; elles représentent 1,4 % des tumeurs diagnostiquées histologiquement. Leur incidence est estimée à 0,15 pour 1 000. Les 2/3 sont primitives et 1/3 est métastatique avec, par ordre de fréquence, le rhabdomyosarcome, les leucémies et le neuroblastome [1]. Dans une étude récente portant sur les tumeurs malignes cutanées primitives de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune de moins de 30 ans, 83 % sont des mélanomes, 10 % des sarcomes, 5 % des lymphomes et 1 % des leucémies [2].

La répartition de ces tumeurs malignes est toutefois variable selon les tranches d'âge. Dans la période néonatale, une revue des métastases cutanées indique que 38,5 % d'entre elles sont des leucémies, 20,7 % des histiocytoses langerhansiennes, 17,3 % des neuroblastomes, 11,5 % des tumeurs rhabdoïdes et 6,3 % des rhabdomyosarcomes [3]. Par ailleurs, chez l'enfant prépubère, le mélanome est extrêmement rare, les tumeurs malignes les moins rares étant les sarcomes et les lymphomes.

Éléments du diagnostic de tumeur maligne

Le diagnostic clinique est difficile. Néanmoins, certains signes peuvent

alerter. Ainsi, en période néonatale, une éruption papulo-nodulaire d'apparition explosive, une altération de l'état général, des adénopathies, une hépato-splénomégalie, de même que la couleur bleutée ou violacée de l'éruption, la consistance dure des lésions et la surface mamelonnée d'une tumeur orientent le clinicien vers une leucémie, un neuroblastome ou un sarcome. L'existence d'une génodermatose, comme un *Xeroderma pigmentosum* (XP), une hamartomatose (nævomatose) basocellulaire facilitent le diagnostic. De même, des facteurs prédisposants – comme une radiothérapie faite pour le traitement d'une autre tumeur – orientent le diagnostic.

Le diagnostic est surtout histologique, et il ne faut pas hésiter à faire la biopsie d'une éruption ou d'une tumeur. Face à une tumeur unique de diagnostic non évident, il convient de prévoir un fragment frais pour la congélation afin de pouvoir réaliser d'éventuelles études cytogénétiques.

Cette revue des tumeurs cutanées malignes de l'enfant ne sera pas exhaustive et nous ne parlerons que des tumeurs les plus fréquentes et/ou de celles pour lesquelles le rôle du dermatologue est primordial : les sarcomes, les hémopathies, les histiocytoses langerhansiennes et les mélanomes.

Fibrosarcome infantile

C'est le sarcome le plus fréquent de l'enfant de moins de 1 an. Il se caractérise par une tumeur sous-cutanée de croissance initiale rapide, puis d'évolution plus indolente, rarement métastatique [4]. Il peut en imposer cliniquement pour une tumeur vasculaire, en particulier un hémangiome congénital. Ce sarcome est défini par son histologie, son phénotype et son anomalie moléculaire assez spécifique se traduisant par une translocation responsable d'un gène de fusion *ETV6/NTKR3*. Grâce à une chirurgie non mutilante et à une chimiothérapie, les taux de survie sont de 80 à 100 %.

Rhabdomyosarcome

Il s'agit du deuxième sarcome le plus fréquent du nouveau-né après le fibrosarcome, l'une des tumeurs malignes les plus fréquentes de l'enfant. Il peut être congénital, primitif ou métastatique. Dans la période néonatale, les formes métastatiques peuvent se traduire par un tableau de "blueberry muffin baby". Dans la forme primitive, cutanée ou sous-cutanée, les localisations les plus fréquentes sont, par ordre décroissant, la région de la tête et du cou (en particulier la région orbitaire), les membres et les régions génitales. Il se présente sous la forme de nodules sous-cutanés ou d'une tumeur bosselée adhérente érythémateuse et télangiectasique.

Le diagnostic repose sur l'analyse histologique, les études immunohistochimiques et moléculaires. Les formes les plus fréquentes sont les rhabdomyosarcomes (RMS) embryonnaires et alvéolaires. Les études cytogénétiques sont indispensables, car il s'agit de sarcomes très indifférenciés n'exprimant pas toujours les marqueurs musculaires. Des anomalies chromosomiques sur la région 11p5, des duplications 2, 8, 13, des réarrangements des régions 1p11-q11 et

12q13 se voient dans les RMS embryonnaires. Des translocations t(2;13)(q35;q14) sont également rapportées.

Le pronostic est déterminé par le degré d'extension, le type histologique (les formes embryonnaires ayant un meilleur pronostic que les formes alvéolaires), l'âge (pronostic meilleur chez les enfants les plus jeunes) et le siège de la tumeur (meilleur au niveau de la région périorbitaire). Au prix d'un traitement lourd (radiochirurgie et polychimiothérapie), on obtient 70 % de rémissions à 2 ans [5].

Neuroblastome

Il s'agit d'un des cancers les plus fréquents de la première année de vie. Il représente 7 % de tous les cancers de l'enfant. Il se manifeste au niveau de la peau par des métastases sous-cutanées qui se voient dans la période néonatale dans 1/3 des cas, révélant le diagnostic [6]. Le neuroblastome est une tumeur embryonnaire issue de la crête neurale, dont les localisations primitives se voient sur tout le trajet du système nerveux sympathique, en rétropéritonéal dans 60 % des cas.

Les 2/3 des enfants ont une maladie métastatique au moment du diagnostic (ganglions, peau, foie, moelle osseuse et os). Il s'agit de papulo-nodules fermes, indolores, mobiles, de couleur bleutée ou violacée, entourés d'un halo de vasoconstriction (**fig. 1**). La présentation



FIG. 1: Papulo-nodules de neuroblastome.

clinique peut être celle d'un "blueberry muffin baby". Un autre aspect classique est celui de lésions ecchymotiques périorbitaires.

Le diagnostic est porté par l'histologie montrant une prolifération de cellules rondes groupées en îlots, en nids, en cordons ou agencées en rosettes, prolifération pouvant exprimer la NSE et les neurofilaments en immunohistochimie. Des anomalies génétiques diverses sont décrites, expliquant peut-être la variabilité d'expression clinique de cette tumeur et les différences de réponse au traitement.

Le pronostic dépend du *pool* tumoral, du degré d'extension et de l'âge de l'enfant. Des rémissions spontanées, une maturation de la tumeur et/ou de ses métastases sous l'influence de la chimiothérapie sont peut-être le reflet d'une acquisition de défenses immunitaires.

Sarcome d'Ewing

Il s'agit du troisième sarcome le plus fréquent de l'enfant et de l'adolescent. Son siège de prédilection est l'os. Dans une étude comparative des sarcomes d'Ewing primitifs de l'os et primitifs de la peau, on constate que les tumeurs cutanées se voient plus souvent chez les filles, plus souvent aux membres, avec une taille tumorale moyenne de 2 à 3 cm [7].

Le diagnostic est histologique et nécessite une confirmation moléculaire, de préférence sur du matériel congelé afin d'identifier une translocation spécifique du gène *EWSR1* en *FISH* ou en *RT-PCR*. Le pronostic des formes cutanées primitives apparaît meilleur, peut-être lié à la taille plus petite des tumeurs lors du diagnostic, à un diagnostic plus précoce lié à la visibilité de la tumeur et au plus faible pourcentage de métastases lors du diagnostic. La survie globale à 10 ans est d'environ 90 %.

LE DOSSIER

Tumeurs de l'enfant

Angiosarcome

Ce sont des sarcomes exceptionnels de l'enfant (0,3 %) pouvant se voir dans la période néonatale [8]. Ils siègent préférentiellement aux membres inférieurs et sont fréquemment associés à une maladie préexistante, une malformation vasculaire, un lymphœdème congénital, un hémangiome congénital traité par radiothérapie ou un *Xeroderma pigmentosum*. Le diagnostic histologique peut être très difficile à différencier d'un hémangiome cellulaire. À la différence de l'adulte, les tumeurs sont de petite taille et unifocales.

Parmi les tumeurs vasculaires malignes de l'enfant, le sarcome de Kaposi se voit au cours de l'infection VIH et chez les transplantés. Sa présentation clinique est comparable à celle que l'on connaît chez l'adulte, à savoir des macules, papules et/ou tumeurs violacées de siège ubiquitaire. La prise en charge repose sur un traitement de l'infection rétrovirale et une levée de l'immunosuppression chez les transplantés.

Sarcome de Darier-Ferrand

Les sarcomes de Darier-Ferrand (DFS) sont rares chez l'enfant. De courtes séries sont rapportées dans la littérature dermatologique [9]. Près de la moitié des cas sont congénitaux. Leur fréquence est toutefois vraisemblablement sous-estimée, car leur aspect clinique est inhabituel et le retard diagnostique important, souvent fait à l'âge adulte.

Ainsi, dans près de la moitié des cas, il s'agit d'une plaque ou d'une macule érythémateuse, voire angiomateuse ou hypochromique, dont le degré d'infiltration est variable. La plaque peut être atrophique. Dans les autres cas, la présentation clinique est plus classique, faite d'un nodule ou d'une tumeur "sous-cutanée" pseudokystique (fig. 2). Le DFS siège, comme chez l'adulte, au tronc, à la partie proximale des membres, au visage ou au cuir chevelu.



FIG. 2 : Dermatofibrosarcome chez un enfant de 8 ans.

Les diagnostics différentiels évoqués selon l'aspect clinique sont un angiome, un mastocytome, un hématome, un angiome en touffes dans les plaques et macules, un hamartome fibreux dans les plaques infiltrées, une morphée, une aplasie cutanée congénitale dans les formes atrophiques, un histiocytofibrome, un pilomatricome ou un neurofibrome dans les formes tumorales.

Le diagnostic repose sur l'histologie, sur une biopsie suffisamment profonde concernant l'hypoderme. Elle montre une prolifération fusocellulaire dermo-hypodermique exprimant l'antigène CD34. Chez l'enfant, on décrit une forme histologique particulière, le fibroblastome à cellules géantes. Comme chez l'adulte, les études cytogénétiques mettent en évidence le gène de fusion *COL1A1-PDGFB* lié à une translocation $t(17;22)(q22;q13)$. Le traitement est chirurgical, de préférence par technique de slow Mohs afin d'économiser du tégument.

Léiomyosarcome

Moins de 2 % des tumeurs musculaires, qu'elles soient bénignes ou malignes, sont rapportées chez l'enfant [10]. Le léiomyosarcome est donc exceptionnel chez l'enfant. On le décrit dans le contexte d'une infection VIH avec coinfection par l'EBV (virus d'Epstein-Barr), ce dernier virus étant mis en évidence par hybridation *in situ* au sein des cellules tumorales.

Leucémies

Ce sont les tumeurs malignes les plus fréquentes de l'enfant, représentant plus de 30 % des cancers pédiatriques. L'atteinte cutanée est rare et se voit plus souvent au cours des leucémies aiguës myéloïdes (LAM) : 10 à 50 % selon les séries [11]. L'aspect clinique diffère selon les tranches d'âge. Dans la période néonatale, le tableau clinique peut être celui d'un "blueberry muffin baby" (fig. 3). Il s'agit d'une éruption présente à la naissance, faite de macules et papules bleutées de moins de 1 cm, disséminées ou limitées à quelques éléments. Cette éruption, première manifestation de la leucémie, siège à l'extrémité céphalique, au cou, à la partie supérieure du tronc ou aux extrémités. Les étiologies du "blueberry muffin baby" sont résumées dans le **tableau I**.

Les LAM congénitales sont le plus souvent de type 4 ou 5, avec une incidence



FIG. 3 : Aspect de "blueberry muffin baby" révélateur d'une leucémie congénitale.

- Fœtopathie infectieuse principalement virale (syndrome TORCH). Hématopoïèse extramédullaire transitoire.
- Affections hémolytiques responsables d'une érythroblastose congénitale, incompatibilités rhésus ou ABO, syndrome du jumeau transfusé.
- Pathologies tumorales : leucémies congénitales, métastases de neuroblastome, tumeurs rhabdoïdes, histiocytose langerhansienne.

TABLEAU I : Étiologies du "blueberry muffin baby".



FIG. 4 : Nodules thoraciques révélant une LAM 5.

élevée de translocations sur le chromosome 11 avec un point de cassure 11q23. Elles sont à différencier des syndromes myéloprolifératifs transitoires, qui sont le plus souvent des trisomies 21 (syndrome de Down). Chez l'enfant, les atteintes cutanées sont comparables à celles de l'adulte, faites de nodules érythémateux, violacés, de nombre variable (fig. 4). Il s'agit parfois d'une tumeur isolée ou chlorome. La chimiothérapie et les greffes de moelle ont aujourd'hui considérablement amélioré le pronostic.

Histiocytoses langerhansiennes

Elles représentent plus de 20 % des lésions tumorales malignes du nouveau-né [11]. Il s'agit d'une prolifération clonale d'histiocytes, avec des formes limitées à la peau ou multisystémiques. On distingue les formes néonatales – qui sont en général limitées à la peau et auto-involutives (histiocytoses auto-involutives de Hashimoto-Pritzker) – des formes d'apparition plus tardives survenant généralement dans la première année de vie, qu'on appelle histiocytoses langerhansiennes (HL) aiguës systémiques (anciennement maladie de Letterer-Siwe).

En période néonatale, elles peuvent se présenter sous la forme d'un “blueberry muffin rash”, où la présence de petits nodules croûteux noirâtres peut orien-



FIG. 5 : Histiocytose langerhansienne.

ter le diagnostic. Ce peut être aussi une éruption bulleuse érosive et hémorragique. L'atteinte dermatologique la plus fréquente et la plus classique est celle de la maladie de Letterer-Siwe, faite d'une éruption profuse de macules et papules squameuses, jaunâtres, de petite taille, associées à des vésicules et du purpura (fig. 5). L'atteinte du tronc en maillot de corps est typique, mais tout le tégument est aussi atteint, y compris le cuir chevelu, les ongles, les paumes, les plantes et les muqueuses. Les lésions sont parfois moins typiques, plus frustes, mises en évidence par un examen dermatologique attentif. De manière trompeuse, les lésions peu nombreuses, nodulaires, rosées ou brunes, souvent croûteuses, sont éphémères et caractérisent la forme auto-involutive de Hashimoto-Pritzker qui nécessite, malgré la résolution des lésions, une surveillance prolongée.

Quelle que soit la présentation cutanée, le diagnostic est confirmé par la biopsie, qui montre un infiltrat dermique épidermotrope de cellules de taille moyenne à cytoplasme éosinophile pâle à noyau excentré et réniforme, soulignées par la PS100, le CD1a et la langerine. La recherche de mutations *BRAF* fait aujourd'hui partie du bilan systématique de ces histiocytoses car 50 à 60 % des HL ont une mutation *BRAF* V600E.

Lymphomes

Comme toutes les autres tumeurs, les lymphomes sont très rares chez l'en-

fant. Aux États-Unis, leur incidence est estimée à 0,1 cas par million chez les enfants de moins de 9 ans et celle des lymphomes T à 0,3 par million entre 10 et 19 ans. Une étude française récente montre que les lymphomes les plus fréquents sont de phénotype T, parmi lesquels les lymphoproliférations CD30 de type papulose lymphomatoïde, le *mycosis* fongoïde et les lymphoproliférations EBV induites [12]. Le lymphome B mature ne se voit quasiment pas avant l'adolescence.

Les papuloses lymphomatoïdes ont certaines particularités individualisées par la même équipe en 2014 [13]. Elles s'accompagnent fréquemment d'un prurit et surviennent sur un terrain atopique dans près de 30 % des cas. Elles sont, dans plus de 1/3 des cas, associées à un pityriasis lichénoïde et sont souvent déclenchées/précédées par un épisode infectieux. Elles laissent très souvent des cicatrices dont il faut tenir compte dans la prise en charge thérapeutique si les poussées sont fréquentes et multilésionnelles.



FIG. 6 : Mycosis fongoïde hypochromique.

LE DOSSIER

Tumeurs de l'enfant



FIG. 7 : Lymphome lymphoblastique du cuir chevelu révélateur de LAL.

Chez l'enfant, le *mycosis* fongoïde est, comme la papulose lymphomatoïde, souvent associé à un pityriasis lichénoïde. La forme hypopigmentée est plus fréquente que chez l'adulte avec un phénotype CD8 (**fig. 6**). Le diagnostic est fait par les dermatologues plus que par les pédiatres. La biopsie de cette éruption chronique en plaques confirme le diagnostic, mais est souvent de diagnostic différentiel difficile au début avec des pathologies inflammatoires. Le traitement n'est pas différent de celui de l'adulte. Le lymphome lymphoblastique se situe en 3^e place des lymphomes de l'enfant. Il siège le plus souvent au visage ou au cuir chevelu (**fig. 7**), sous forme d'un ou plusieurs nodules, et révèle une leucémie lymphoblastique dans 80 % des cas.

Mélanome

La rareté des mélanomes chez l'enfant explique les difficultés du diagnostic. 1,3 % des cas de mélanomes ont été rapportés aux États-Unis ces 20 dernières années chez l'enfant et seulement 0,3 % avant 10 ans. Une étude allemande récente rapporte une fréquence de 0,55 % de mélanome avant l'âge de 19 ans [14]. Le mélanome représente 7 % des cancers chez l'adolescent de 15 à 19 ans. Le retard au diagnostic ou les erreurs de diagnostic clinique sont décrits dans 50 à 60 % des cas.

Certains éléments cliniques doivent permettre d'y penser. Dans 50 % des

cas, on trouve un facteur de risque : une gènodermatose, un *nævus* congénital de grande taille, des antécédents familiaux de mélanome, des *nævi* atypiques ou un très grand nombre de *nævi* communs, une immunodépression (avec un risque multiplié par 4 chez les enfants transplantés). Le mélanome de l'enfant prépubère, en général spitzoïde, n'est jamais associé à un facteur de risque.

Dans le cas d'un *nævus* congénital, le risque est fonction de la taille, plus important pour les *nævi* grands/géants qui sont définis par une taille supérieure à 20 cm à l'âge adulte ou par une atteinte de plus de 5 % de la surface corporelle. Le risque de développer un mélanome lorsqu'on a un *nævus* congénital de grande taille est toutefois bas, proche de 2,3 %. La transformation maligne se fait dans 60 % des cas avant 10 ans, dans 10 % des cas entre 10 et 20 ans, dans 30 % des cas après 20 ans [15]. Devant un *nævus* congénital géant intéressant la région tête et cou et le haut du dos, la recherche précoce d'une mélanocytose neurocutanée (MNC) par IRM est systématique pour certaines équipes, compte tenu du risque de développement d'un mélanome cérébral ; le risque étant de 40 à 50 % lorsqu'elle est symptomatique. Le mélanome associé au *nævus* congénital doit être différencié d'un nodule de prolifération, lésion bénigne beaucoup plus fréquente que le mélanome, de diagnostic difficile [16] (**tableau II**).

Le raisonnement clinique devant une prolifération mélanocytaire de l'enfant ne doit pas être différent de celui adopté chez l'adulte. Toutefois, le diagnostic de mélanome chez l'enfant peut être difficile. Le retard diagnostique est fréquent, avec des lésions qui sont de ce fait plus épaisses et à un stade plus avancé au moment du diagnostic. En effet, si le mélanome de l'adolescent – en particulier celui associé à des facteurs de risque – est proche de celui de l'adulte avec des critères d'atypie (irrégularité, hétérochromie, asymétrie) et siège le

- Clinique : nodules souvent multiples, de petite taille, noirs ou angiomateux, à surface lisse.
- Histologie : amas de grosses cellules "épithélioïdes" pigmentées en continuité avec les cellules *næviques* adjacentes, index mitotique faible.
- Immunohistochimie : faible expression du Ki67.
- Génétique : gains ou pertes de chromosomes entiers, pertes du 7 plutôt qu'anomalies sur le 9 et le 10.

TABLEAU II : Nodules de prolifération.

plus souvent au niveau du tronc (puis des membres, puis de la tête et du cou par ordre de fréquence), le mélanome de l'enfant prépubère est de localisation plus atypique et extrêmement difficile à identifier car il peut mimer un *nævus* de Spitz : lésion nodulaire, non pigmentée, d'allure angiomateuse, pédiculée.

Dans cette tranche d'âge, la règle ABCDE utilisée chez l'adulte n'est donc pas utilisable ; les mélanomes siègent plus volontiers aux extrémités comparativement à l'adolescent et à l'adulte, en particulier sur les membres inférieurs, parfois à la région tête et cou, comme le *nævus* de Spitz. Les symptômes les plus souvent rapportés sont une augmentation rapide de taille, une modification de couleur, un saignement, l'apparition d'un nodule sous-cutané ou d'une adénopathie témoignant d'un stade déjà tardif. Néanmoins, chez l'enfant, l'aspect est bien souvent banal, faisant porter des diagnostics de *nævus* de Spitz, de botriomycome, d'angiome ou angiokératome, de verrue traumatisée et, en l'absence de facteur de risque, il est exceptionnel que le diagnostic soit porté cliniquement (**fig. 8**).

Le diagnostic histologique est également très difficile, *a fortiori* si l'enfant est âgé de moins de 15 ans. L'attention du pathologiste est moins en alerte et des atypies sont plus facilement acceptées. Les



FIG. 8 : Mélanome nodulaire d'un enfant de 12 ans.

formes histologiques les plus fréquentes à partir de la puberté sont, comme chez l'adulte, les SSM (*Superficial spreading melanoma*) et les mélanomes nodulaires avec, dans la plupart des grandes séries, un pourcentage plus élevé de mélanomes épais. Près de 40 % des cas ont une épaisseur histologique (Breslow) supérieure à 1,5 mm, reflétant le retard au diagnostic. Les mélanomes de l'enfant prépubère sont aussi très fréquemment inhabituels et la situation la plus commune est celle du mélanome spitzoïde, pour lequel le taux estimé d'erreur va jusqu'à 40 % des cas.

Aucun critère formel de malignité ou de bénignité n'a pu être établi ; c'est l'addition de divers signes qui conduit à établir un faisceau d'arguments, soit en faveur de la bénignité, soit en faveur de la malignité avec, dans bien des cas, l'impossibilité de trancher. Ces signes prennent en compte l'âge, la taille de la tumeur, son asymétrie, l'extension intra-épidermique, la profondeur de l'invasion dermique, le comblement du derme superficiel, l'absence de maturation, l'aspect cytotologique et la présence de mitoses profondes. On peut s'aider de l'étude immunohistochimique en analysant le mode d'expression de l'HMB-45, de la P16 et l'intensité du marquage Ki67 et, parfois, d'études moléculaires à la recherche d'anomalies génétiques. La technique de FISH commercialisée ne semble cependant pas appropriée pour le diagnostic différentiel des tumeurs spitzoïdes de l'enfant [17].

La rareté du diagnostic de mélanome, la fréquence des *nævus* de Spitz plaident pour une surveillance clinique. L'exérèse systématique n'est pas recommandée, surtout devant des lésions de petite taille siégeant au visage. Si une biopsie est décidée et si le diagnostic du pathologiste est celui d'une prolifération mélanocytaire, l'exérèse doit alors, dans tous les cas, être faite avec des marges saines de 1 à 2 mm [18].

Les tumeurs malignes de l'enfant sont rares et leur diagnostic clinique est difficile, réalisant souvent un tableau de "blueberry muffin baby" dans la période néonatale, pouvant prendre l'aspect d'une tumeur bénigne ou d'une dermatose inflammatoire banale. La biopsie cutanée, indispensable au diagnostic, doit être réalisée rapidement afin d'établir le diagnostic le plus précocement possible. S'il n'y a pas toujours d'urgence à faire une biopsie, le retard au diagnostic est, dans bien des cas, préjudiciable au pronostic et à une prise en charge pluridisciplinaire.

Bibliographie

1. DE LA LUZ OROZCO-COVARRUBIAS M, TAMAYO-SANCHEZ L, DURAN-MCKINSTER C *et al*. Malignant cutaneous tumors in children. *J Am Acad Dermatol*, 1994 (2 Pt 1);30: 243-249.
2. SENERCHIA AA, RIBEIRO KB, RODRIGUEZ-GALINDO C. Trends in incidence of primary cutaneous malignancies in children, adolescents, and young adults: a population-based study. *Pediatr Blood Cancer*, 2014;61:211-216.
3. ISAACS H. Cutaneous metastases in neonates: a review. *Pediatr Dermatol*, 2011; 28:85-93.
4. ORBACH D, BRENNAN B, DE PAOLI A *et al*. Conservative strategy in infantile fibrosarcoma is possible: The European paediatric Soft tissue sarcoma Study Group experience. *Eur J Cancer*, 2016;57:1-9.
5. MA X, HUANG D, ZHAO W *et al*. Clinical characteristics and prognosis of childhood rhabdomyosarcoma: a ten-year retrospective multicentre study. *Int J Clin Exp Med*, 2015;8:17196-17205.
6. WRIGHT TS. Cutaneous manifestations of malignancy. *Curr Opin Pediatr*, 2011; 23:407-411.
7. DELAPLACE M, LHOMMET C, DE PINIEUX G *et al*. Primary cutaneous Ewing sarcoma: a systematic review focused on treatment and outcome. *Br J Dermatol*, 2012;166: 721-726.
8. DEYRUP AT, MIETTINEN M, NORTH PE *et al*. Pediatric cutaneous angiosarcomas: a clinicopathologic study of 10 cases. *Am J Surg Pathol*, 2011;35:70-75.
9. WEINSTEIN JM, DROLET BA, ESTERLY NB *et al*. Congenital dermatofibrosarcoma protuberans: variability in presentation. *Arch Dermatol*, 2003;139:207-211.
10. TETZLAFF MT, NOSEK C, KOVARIK CL. Epstein-Barr virus associated leiomyosarcoma with cutaneous involvement in an African child with human immunodeficiency virus: a case report and review of the literature. *J Cutan Pathol*, 2011; 38:731-739.
11. ENJOLRAS O. Histiocytoses, leucémies et tumeurs solides du nouveau-né. In A. Taïeb, O. Enjolras, P. Vabres, D. Wallach. *Dermatologie néonatale. Maloine*, 2009.
12. BOCCARA O, BLANCHE S, DE PROST Y *et al*. Cutaneous hematologic disorders in children. *Pediatr Blood Cancer*, 2012;58: 226-232.
13. MIQUEL J, FRAITAG S, HAMEL-TEILLAC D *et al*. Lymphomatoid papulosis in children: a series of 25 cases. *Br J Dermatol*, 2014;171:1138-1146.
14. BRECHT IB, GARBE C, GEFELLER O *et al*. 443 paediatric cases of malignant melanoma registered with german central malignant melanoma registry between 1983 and 2011. *Eur J Cancer*, 2015;51:861-868.
15. BITTENCOURT FV, MARGHOOB AA, KOPF AW *et al*. Large congenital melanocytic nevi and the risk for development of malignant melanoma and neurocutaneous melanocytosis. *Pediatrics*, 2000;106:736-741.
16. YÉLAMOS O, ARVA NC, OBREGON R *et al*. A comparative study of proliferative nodules and lethal melanomas in congenital nevi from children. *Am J Surg Pathol*, 2015;39:405-415.
17. DIKA E, FANTI PA, FIORENTINO M *et al*. Spitzoid tumors in children and adults: a comparative clinical, pathological and cytogenetic analysis. *Melanoma Res*, 2015;25:295-301.
18. LE SACHÉ-DE-PEUFELHOUX L, MOULONGUET I, CAVELIER-BALLOY B *et al*. Caractéristiques du naevus de Spitz chez l'enfant. Étude rétrospective de 196 cas. *Ann Dermatol Venerol*, 2012;139:444-451.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.