

Année 2023

Mémoire de fin d'études
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : Dermatologie-Vénérologie

N° : MS030/23

Intitulé

**ASPECTS DERMOSCOPIQUES DU VITILIGO
SEGMENTAIRE : ETUDE PROSPECTIVE**

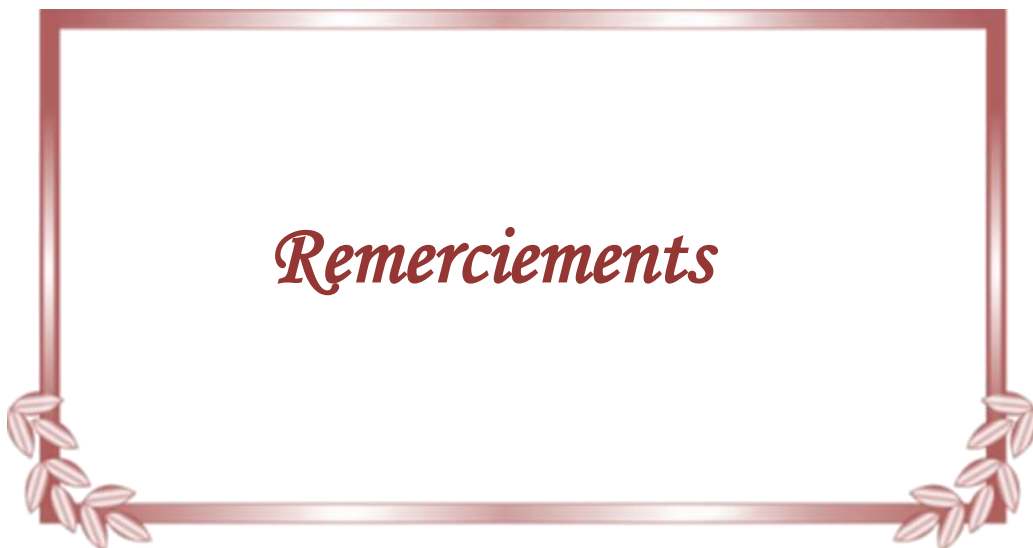
Présenté par :

Dr SEKTAOUI Soukaina

Sous la direction du :

Professeur BENZEKRI Laila

Remerciements



*À notre Maître et Directeur de mémoire
Madame le Professeur BENZEKRI Leila*

*Je suis très honorée de la confiance que vous avez eu en moi
en me confiant ce travail riche d'intérêt, et je suis très reconnaissante
de votre supervision au cours de sa réalisation en dépit de
vos obligations professionnelles et vos engagements.*

*Je saisis par ailleurs cette occasion pour vous remercier
de m'avoir épaulé, accompagné, encouragé et soutenu tout
au long de mon cursus et d'avoir cru en moi ...*

*Votre culture scientifique, votre compétence, vos qualités humaines et votre
bienveillance n'ont cessé de m'inspirer et d'accroître ma passion
pour la spécialité de dermatologie.*

*Je vous prie de trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon respect infailible*

*À Notre Maître et chef du service de Dermatologie de l'Hôpital
Avicenne de Rabat
Madame le Professeur Karima SENOUCI*

Je ne pourrais exprimer ma reconnaissance. Vous m'avez appris la dermatologie mais aussi la rigueur, la persévérance et la discipline.

*Vous m'avez assistée et
encadrée avec bienveillance pendant toutes ces années d'études,
avec le souci de m'inculper le savoir-faire et le savoir-
être de notre métier.*

*Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime et mon
admiration.*

*Veillez trouver, dans ce mémoire, l'expression de toute ma
gratitude et de mon plus profond respect.*

À notre maitre Madame le Professeur ISMAILI Nadia

Je suis honorée d'avoir pu durant ma formation bénéficier de votre enseignement, de vos conseils précieux, et de vos encouragements. Je porte une grande considération pour vos qualités humaines et professionnelles.

Avec mon profond respect et mes vifs remerciements

À notre maitre Madame le Professeur MEZIANE Meriem

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans mon exercice quotidien. Vos précieux et judicieux conseils m'ont guidé tout au long de mon résidanat et ont été d'une valeur inestimable.

Avec mon profond respect et mes vifs remerciements

À notre maitre Monsieur le Professeur Hjira,

Vous m'avez fait profiter de votre confiance, de votre expertise et de votre expérience tout au long de mon résidanat. Vous avez été d'une disponibilité, d'un appui et d'une orientation tels que je ne saurais assez- vous remercier. Soyez assurée de mon estime et de ma profonde reconnaissance.

À mes chers parents, mes frères, mon mari et mon fils

*Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer ma gratitude.
Vous êtes la lumière qui illumine ma vie. Vous avez toujours été
présents pour me soutenir et m'encourager.
Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et mon affection.
Je vous aime infiniment*

À ma belle famille

*Trouvez dans ce travail l'expression de mon affection et mon respect.
Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.
Je remercie toute l'équipe du service de dermatologie de l'hôpital
Avicenne Rabat*



Abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ATCDS	: Antécédents
CLIA	: Laboratory Improvement Amendments
ELISA	: Méthode immunoenzymatique
IgG	: Immunoglobuline G
Nb UVB	: Ultraviolets à bande étroite
VNS	: Vitiligo non segmentaire
VS	: Vitiligo segmentaire



Service de dermatologie et de vénérologie de l'hôpital Ibn Sina Rabat



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Fiche d'exploitation du patient	8
Figure 2: Répartition des patients selon le sexe (n=50)	11
Figure 3: Répartition des patients selon les ATCD personnel de varicelle (n=50)	12
Figure 4: Répartition des patients selon les ATCD familiaux de varicelle (n=50)	13
Figure 5: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	15
Figure 6: Répartition des patients selon le phototype (n=50).....	16
Figure 7: Lésions les plus fréquentes à l'examen clinique et à l'examen à la lumière de Wood	22
Figure 8: Résultats de l'examen dermoscopique (n=50).....	31
Figure 9: Evolution du vitiligo segmentaire chez nos patients (n=50).....	33
Figure 10: Evolution des patients après 1 an de suivi après traitement par valaciclovir seul (n=50)..	35
Figure 11: Evolution des patients après 1 an de suivi après traitement par valaciclovir associée à une greffe mélanocytaire (n=50).....	36
<i>Figure 12:</i> disposition des différentes lésions dermoscopiques en fonction de l'activité et stabilité du vitiligo segmentaire	39
Figure 13: Aspects dermoscopiques en fonction du siège des lésions	42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification du vitiligo	2
Tableau 2: Tableau récapitulatif des traitements pris par nos patients (n=50).....	14
Tableau 3: Tableau récapitulatif des différentes localisations du vitiligo chez nos patients (n=50)...	17
Tableau 4: Tableau récapitulatif des différentes lésions cliniques et en lumière de Wood (n=50)....	22
Tableau 5: Tableau récapitulatif des différentes lésions dermoscopiques (n=50)	31
Tableau 6: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood	37
Tableau 7: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects cliniques et l'activité de la maladie	38
Tableau 8: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie.....	40
Tableau 9: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects dermoscopiques et le siège des lésions	41
Tableau 10: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre le taux d'IgG et l'activité du vitiligo segmentaire.....	43
Tableau 11: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation cutanée et l'activité du vitiligo segmentaire	43
Tableau 12: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation et le sexe des patients atteints de vitiligo segmentaire.....	44
Tableau 13: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation cutanée et les aspects dermoscopiques du vitiligo segmentaire	45
Tableau 14: Tableau comparatif entre notre étude et la littérature.....	49



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
I. MATERIELS	6
1- Caractéristiques de l'étude	6
2- Critères d'inclusion	6
3- Critères d'exclusion.....	6
II. METHODES	6
1- Mode de recueil des données :	6
2- Analyse statistique :.....	9
RESULTATS	10
I. RESULTATS DESCRIPTIFS	11
1- Profil socio-démographique	11
2- Les données de l'anamnèse	12
a) Les antécédents.....	12
b) La durée d'évolution	13
c) L'activité et la stabilité de la maladie.....	13
d) Les traitements reçus	13
e) Les signes fonctionnels	15
3- L'examen clinique.....	16
a) Le phototype.....	16
b) Le siège du vitiligo segmentaire.....	16
c) Les aspects cliniques	18
d) Les aspects en lumière de Wood	18
4- La dermoscopie	23
a) Les aspects dermoscopiques.....	23
5- Paraclinique.....	32
6- Traitement et évolution	32
II. RESULTATS ANALYTIQUES	37
1- La relation entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood.	37
2- La relation entre les aspects cliniques et l'activité de la maladie	38
3- La relation entre les aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie	39

4-	La relation entre les aspects dermoscopiques et le siège des lésions	41
5-	Relation entre taux d'IgG et activité du vitiligo	43
6-	Relation de la repigmentation avec l'activité de la maladie	43
7-	Relation de la repigmentation avec le sexe des patients.....	44
8-	Relation de la repigmentation avec les aspects dermoscopiques	45
DISCUSSION	46
I.	RAPPELS	47
II.	PROFIL SOCIO-DEMOGRAPHIQUE	49
III.	LES DONNEES DE L'ANAMNESE	50
1-	Les antécédents.....	50
2-	La durée d'évolution	50
IV.	L'EXAMEN CLINIQUE	51
1-	Le siège du vitiligo segmentaire.....	51
2-	Les aspects cliniques	51
3-	Les aspects en lumière de Wood	52
4-	La relation entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood	53
V.	LA DERMOSCOPIE	54
1-	Analyse de l'architecture générale de la lésion clinique	54
2-	Analyse lésionnelle.....	55
3-	Analyse des différentes modifications folliculaires et périfolliculaires :	56
4-	Analyse périlésionnelle	56
VI.	PARACLINIQUE	57
VII.	TRAITEMENT	58
VIII.	EVOLUTION.....	61
IX.	LIMITE DE L'ETUDE	62
CONCLUSION	63
RESUMES	65
REFERENCES	69



Introduction

Le vitiligo est un trouble de la pigmentation cutanée, caractérisé par la perte sélective de mélanocytes, entraînant une dilution de la pigmentation dans les zones cutanées concernées. La lésion caractéristique est une macule hypo ou achromique, non squameuse, blanc nacré avec des marges distinctes de taille variable localisé au niveau du visage, des mains, des pieds, des articulations et des régions génitales [1,2]. Cette pathologie altère considérablement la qualité de vie de en raison de son caractère affichant et disgracieux.

Des progrès considérables ont été réalisés dans la compréhension de la pathogenèse du vitiligo, et il est pour la plupart des auteurs classé comme une maladie auto-immune, associée à des facteurs génétiques et environnementaux ainsi qu'à des anomalies métaboliques, de stress oxydatif et de détachement cellulaire [3]. Bien que l'étiologie virale soit depuis longtemps évoquée, elle n'a pas encore été confirmée [4]

En 2011, un consensus international a classé le vitiligo en deux formes majeures : le vitiligo non segmentaire (VNS) regroupant tous les variants acrofaciaux, muqueux, généralisés, universels, mixtes et le vitiligo segmentaire (VS) [3].

Types de vitiligo	Sous types
VNS	Focal ¹ Muqueux Acrofacial Généralisé Universel Variants rares (Leucoderma punctate , Vitiligo hypochromique , Vitiligo folliculaire
VS	Focal ¹ Unisegmentaire Bi ou multisegmentaire
Mixe (VNS + VS)	Association concomitante de VS et de VNS
Non classé	Focale à l'apparition, multifocale asymétrique non segmentaire, muqueuse (un seul site)
	¹ Peut évoluer en vitiligo segmentaire (VS) ou non segmentaire (VNS).

Tableau 1: Classification du vitiligo [3].

Le VS est rare dans le monde, mais au Maroc, il semble plus fréquent. Il s'agit d'une forme très localisée de vitiligo se développant le plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune. La maladie n'atteint qu'une zone limitée du tégument, qui suit le plus souvent le territoire segment de formation de la peau ou d'un nerf sensitif cutané. Cette forme se développe rapidement, en quelques semaines ou mois, puis reste stable avec le plus souvent une poliose, sans autre évolution par la suite dans la majorité des cas. Elle touche principalement le visage et affecte largement la qualité de vie.

Le pronostic du VS est de loin meilleur que celui du VNS. Il dépend de plusieurs facteurs, tels que le type de traitement utilisé, la réponse à ce traitement, la localisation et la taille des lésions, ainsi que le stade de développement de la maladie. En général, les traitements médicaux et chirurgicaux peuvent améliorer et même obtenir une repigmentation complète de la peau chez les patients [1-3].

Lors de la phase active du vitiligo segmentaire, le traitement est à base de tacrolimus/dermocorticoïdes topiques, de minipulses de corticoïdes et de photothérapie. Après la stabilisation du vitiligo pendant au moins 1 an, la greffe tissulaire ou cellulaire est le traitement de choix. [2,3]

La dermoscopie peut être utile pour évaluer l'évolution de la maladie, telle que la stabilité, la progression, et la repigmentation. Plusieurs études se sont penchées sur les différents aspects dermoscopiques du VNS [5], mais aucune n'a décrit les aspects dermoscopiques du VS ni leurs rapports avec la progression de la maladie.

Notre étude est le premier travail à évaluer et discuter les différents aspects cliniques, dermoscopiques et évolutives du VS. Elle a comme objectifs :

➤ Objectif principal :

A. Décrire les différents aspects dermoscopiques du VS et leurs rapports avec l'activité de la maladie et avec la réponse thérapeutique

➤ Objectifs secondaires :

B. Corréler l'examen clinique avec l'examen en lumière de Wood

C. Analyser les résultats les sérologies du virus varicelle zona (VZV) chez les patients atteints de VS et leur rapport avec l'activité de la maladie



Matériels et méthodes

I. MATERIELS

1- Caractéristiques de l'étude

Etude prospective monocentrique, à visée descriptive et analytique, réalisée au service de dermatologie et de Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

Elle s'est étendue sur une période de 24 mois, allant de Janvier 2021 à Janvier 2023.

2- Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients présentant un VS voulant participer à l'étude.

3- Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients présentant un VNS, ou ayant un diagnostic douteux avec une autre hypochromie, et les patients ayant eu un épisode de varicelle ou de zona dans les 6 mois précédant la consultation.

II. METHODES

1- Mode de recueil des données :

Le recrutement des malades a été réalisé à travers la consultation de pigmentologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

Nous avons recueilli les données démographiques, les antécédents (ATCDS) médicaux, l'histoire de la maladie (durée d'évolution, signes fonctionnels, activité de la maladie en précisant si c'était actif en moins de 4 mois ou en plus de 4 mois en se basant sur la dernière étude de Gauthier et Benzekri [6].

Chaque malade a bénéficié d'un examen dermatologique complet, précisant :

- Le phototype, la présence d'un halo-naevus ou d'un naevus depigmentosus
- Le siège des lésions
- Les différents aspects cliniques
- Les différents aspects en lumière de WOOD

- Un examen dermoscopique :
 - Matériel : réalisé en lumière polarisée à l'aide d'un DermLite 4 et la prise de photos a été réalisée par un appareil photo intégré à un IPHONE 12 Pro avec des grossissements entre 10x et 20x.
 - Etapes :
 - Analyse de l'architecture générale de la lésion : aspect en queue de comète, aspect en étoile éclatée, micro Koebner
 - Analyse lésionnelle : zones blanchâtres, réseau inversé, réseau atténué, patron trichrome, globules blancs nacrés, télangiectasies
 - Analyse des différentes modifications périfolliculaires : hyperpigmentation périfolliculaire, poils bicolores, leucotrichie
 - Analyse de la région péri-lésionnelle en précisant la présence ou non de : l'hyperpigmentation marginale, du Polka dot
- Un examen général a été réalisé afin de rechercher des signes en rapport avec une maladie générale associée
- Aucun examen complémentaire n'était demandé pour confirmer le diagnostic de vitiligo segmentaire à part une sérologie du virus varicelle-zona.

Le protocole thérapeutique était le suivant :

- Valaciclovir 1g x 3 par jour pendant 7 jours
- Aciclovir 20 mg/kg x 4 par jour pendant 7 jours pour les patients de moins de 12 ans

Les patients ont été revus après un an, et l'évolution a été jugée :

- Excellente à bonne : > 50 % de repigmentation obtenue
- Moyenne à médiocre : < 50 % de repigmentation obtenue
- Rechute ou aggravation

Toutes ces données ont été rédigées dans une fiche d'exploitation (Figure 1).

2- Analyse statistique :

L'étude statistique a été réalisée en utilisant le logiciel Statistical Package for the Social Sciences SPSS pour Windows version 21.0 (SPSS, Chicago, IL) :

- Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.
- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type pour celles de distribution Gaussienne, et en médiane et intervalles interquartiles pour les variables de distribution non Gaussienne.
- La comparaison entre les groupes a été réalisée grâce au test du Chi-carré, au test exact de Fisher ainsi qu'un test d'analyse de variance (ANOVA).
- Le risque d'erreur a été fixé à 5%, avec un seuil de signification de $p \leq 0,05$.



Résultats

I. RESULTATS DESCRIPTIFS

1- Profil socio-démographique

L'âge moyen des patients est de 25.59 +/- 16,971 ans (allant de 3 à 73 ans). Il y a plus de femmes (64%, n=32) que d'hommes (36%, n=18) dans le groupe avec un sex ratio de 0,5 homme pour une femme (Figure 2).

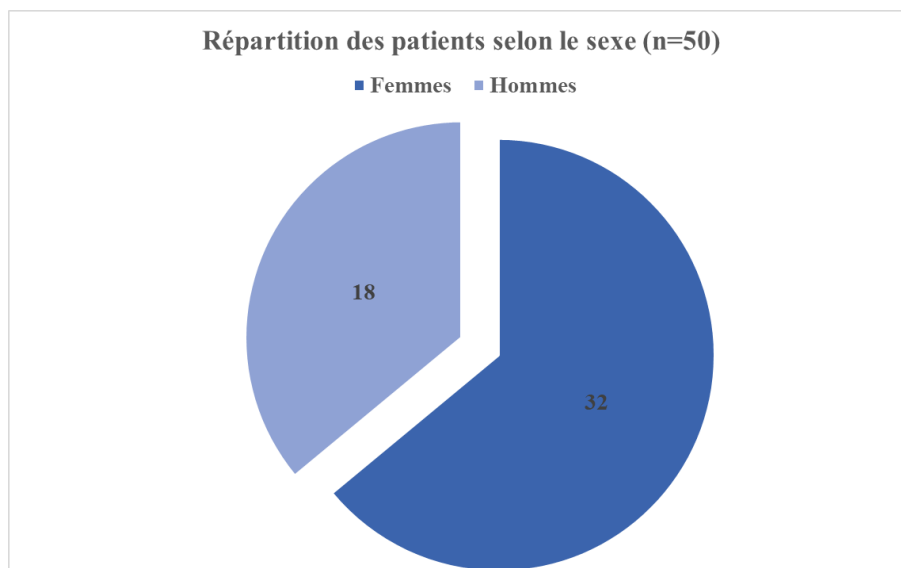


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe (n=50)

2- Les données de l'anamnèse

a) Les antécédents

En ce qui concerne les antécédents, environ 64% (n=32) ont un antécédent personnel de varicelle, tandis que 36% (n=18) n'en ont pas (Figure 3).

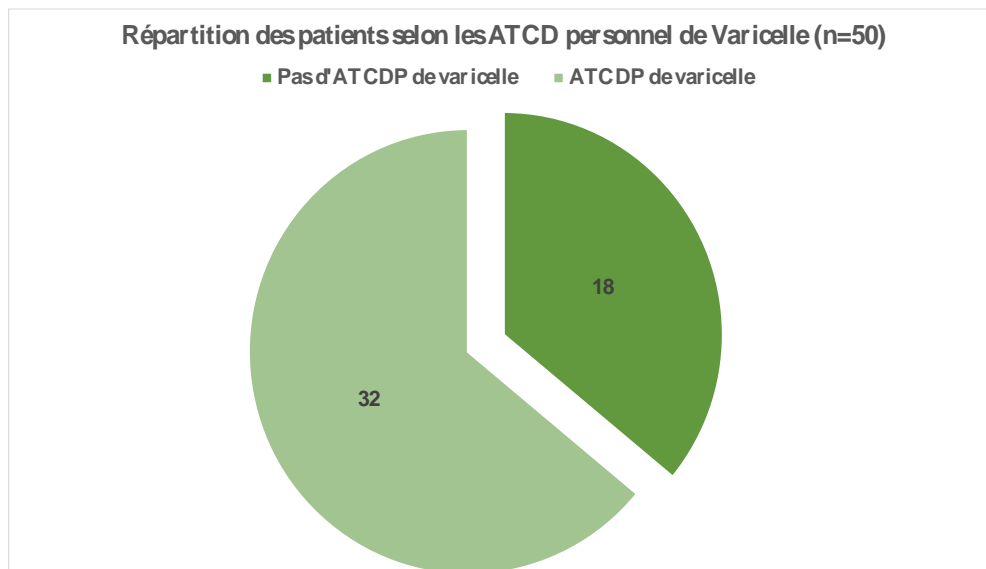


Figure 3: Répartition des patients selon les ATCD personnel de varicelle (n=50)

Nous avons réparti les 32 patients ayant un antécédent de varicelle en fonction de leur âge. Uniquement deux patients en âge de prépuberté (moins de 12 ans) avaient un antécédent de varicelle alors que les 30 restants avaient plus de 12 ans.

La majorité des patients (88%, n=44) n'ont pas d'antécédents familiaux de vitiligo, tandis que six (12%) ont des antécédents familiaux de vitiligo généralisé (Figure 4).

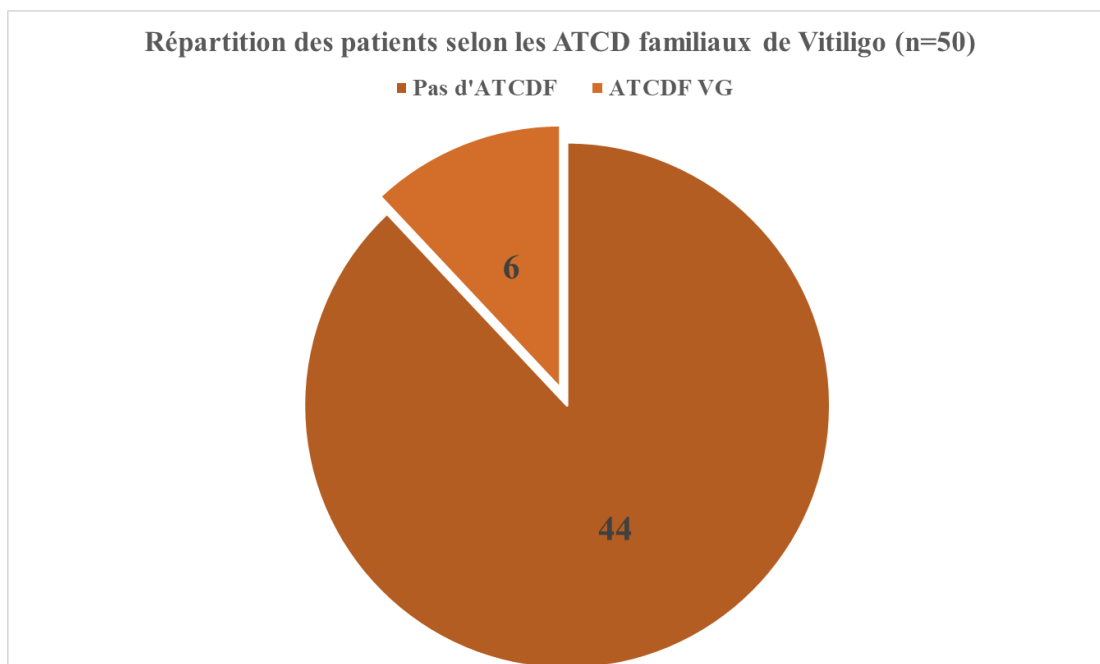


Figure 4: Répartition des patients selon les ATCD familiaux de varicelle (n=50)

b) La durée d'évolution

La durée d'évolution moyenne de cette pathologie chez l'ensemble des patients est de 66,91 +/- 95,05 mois (allant de 1 à 480 mois).

c) L'activité et la stabilité de la maladie

En ce qui concerne l'activité du vitiligo, 15 patients avaient un vitiligo actif < 4 mois et 13 patients avaient un vitiligo actif > 4 mois. Par ailleurs, 23 patients avaient un vitiligo segmentaire stable et 27 avaient un vitiligo instable.

d) Les traitements reçus

Nos résultats indiquent que les dermocorticoïdes étaient le traitement le plus couramment utilisé (18 patients), suivi du Tacrolimus (10 patients) et du traitement cosmétique (6 patients). Il est également indiqué que 4 patients ont utilisé de l'UVB thérapie. D'autres traitements tels que la thérapie traditionnelle, le Sélénium, la phytothérapie et l'aspirine ont été utilisés respectivement par 1 seul patient. Nous notons qu'un patient a bénéficié d'une greffe mélanocytaire (Tableau 1).

<i>Traitement pris</i>	<i>Fréquence (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Dermocorticoïde</i>	18	36
<i>Tacrolimus</i>	10	20
<i>Traitement cosmétique</i>	5	12
<i>UVB thérapie</i>	4	8
<i>Traitement traditionnel</i>	2	4
<i>Sélénium</i>	1	2
<i>Aspirine</i>	1	2
<i>Greffe mélanocytaire</i>	1	2
<i>Pas de traitement</i>	7	14
<i>Total</i>	n=50	100 %

Tableau 2: Tableau récapitulatif des traitements pris par nos patients (n=50)

e) Les signes fonctionnels

En ce qui concerne les signes fonctionnels, la plupart des patients (84%, n=42) n'ont pas présenté de signes fonctionnels, tandis que 2 patients (4%) ont signalé des fourmillements du côté des lésions de vitiligo, 3 patients (6%) ont signalé un prurit au niveau des lésions de vitiligo, 1 patient (2%) a signalé des troubles de la sensibilité dans le territoire des lésions cliniques et enfin 2 patients (4%) ont signalé des vertiges (Figure 5)

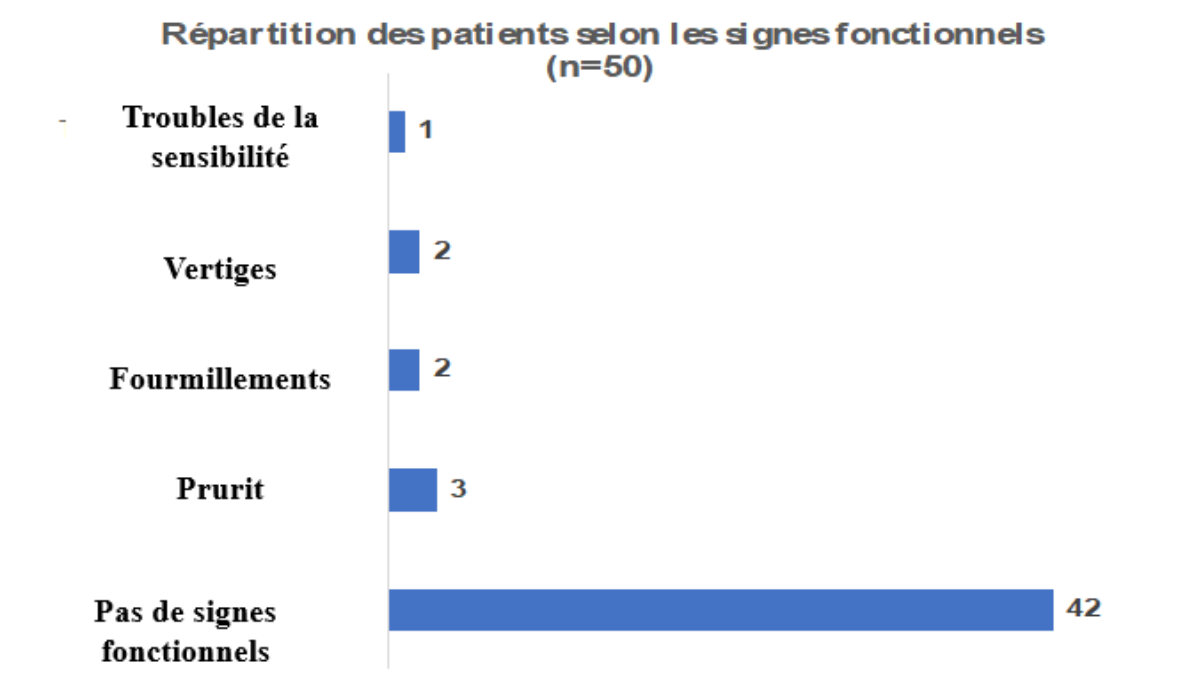


Figure 5: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

3- L'examen clinique

a) Le phototype

Pour le phototype, la plupart des patients (52%, n=26) ont un phototype type 3, 26% (n=13) ont un phototype type 2, 20% (n=10) ont un phototype 4 et seulement 2% (n=1) ont un phototype 5 (Figure 6).

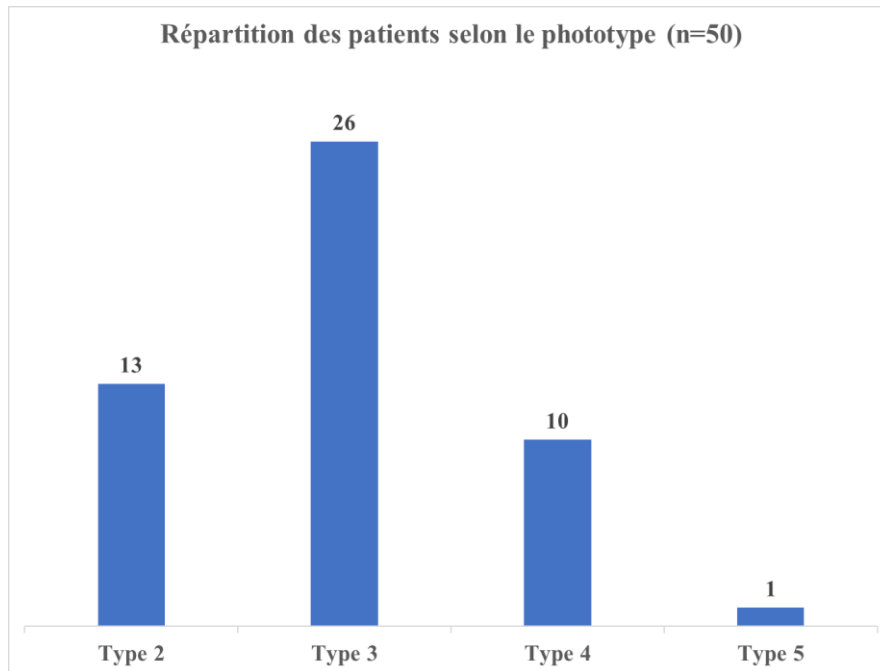


Figure 6: Répartition des patients selon le phototype (n=50)

b) Le siège du vitiligo segmentaire

Pour le type du vitiligo, 43 patients (86 %) avaient un vitiligo monosegmentaire, 4 patients (8%) avaient un vitiligo segmentaire bilatéral et seulement 3 patients (6%) avaient un vitiligo mixte.

Pour le siège des lésions, les résultats montrent que la face et le cou sont le siège le plus fréquent du vitiligo segmentaire chez nos patients (38 patients soit 76 %), le tableau 2 résume ces résultats.

<i>Siège des lésions</i>	<i>Fréquence (n)</i>
<i>Facial-cou</i>	38
<i>Facial</i>	2
<i>Face-cou-thorax</i>	2
<i>Thoraco-brachial</i>	2
<i>Abdominal</i>	1
<i>Brachial</i>	1
<i>Face, cou, thorax et bras</i>	1
<i>Face, cou, périnée</i>	1
<i>Membre inférieur</i>	1
<i>Thoracique</i>	1
<i>Total</i>	n=50

Tableau 3: *Tableau récapitulatif des différentes localisations du vitiligo chez nos patients (n=50)*

c) Les aspects cliniques

Les résultats de l'examen clinique dermatologique chez nos 50 patients atteints de vitiligo segmentaire montrent une prédominance des lésions suivantes :





- Lésions à bords flous (74%, n=37)
- Îlots de repigmentation (62%, n=31)
- Achromie (58%, n=29),
- Hypochromie (32%, n=16)
- Bords nets (22%, n=11)
- Erythème (20%, n=10),
- Lésions en confettis (8%, n=4)
- Aspect trichrome (6%, n=3).







Aucun cas de Koebner ni d'halonaevus n'a été observé cliniquement chez nos patients. Une patiente présentait un nævus depigmentosus (Figure 7, tableau 3).

d) Les aspects en lumière de Wood

Les résultats de l'examen à la lumière de Wood montrent une prédominance des lésions suivantes (Figure 7, tableau 4) :

- Bords flous (74%, n=37)
- Îlots de repigmentation (84%, n=42)
- Achromie (60%, n=30)
- Hypochromie (30%, n=15)
- Lésions en confettis 14% (n=7)
- Bords nets (20%, n=10)
- Aspect trichrome (10%, n=5)

Lésions cliniques Fréquence n* en clinique (%**) Fréquence n en Wood (%**)	Clinique	Wood
Bords flous n=37 (74%) n=37(74%)		
Ilots de repigmentation n= 31 (62%) n= 42 (84%)		

<p>Achromie n= 29 (58%) n= 30 (60%)</p>		
<p>Hypochromie n= 16 (32%) n= 15 (30%)</p>		
<p>Bords nets n= 11 (22%) n= 10 (20%)</p>		

<p>Erythème n= 10 (20 %)</p>		
<p>Lésions en confettis n=4 (8%) n= 7 (14%)</p>		
<p>Aspect trichrome n=3 (6%) n=5(10%)</p>		

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 4: Tableau récapitulatif des différentes lésions cliniques et en lumière de Wood (n=50)

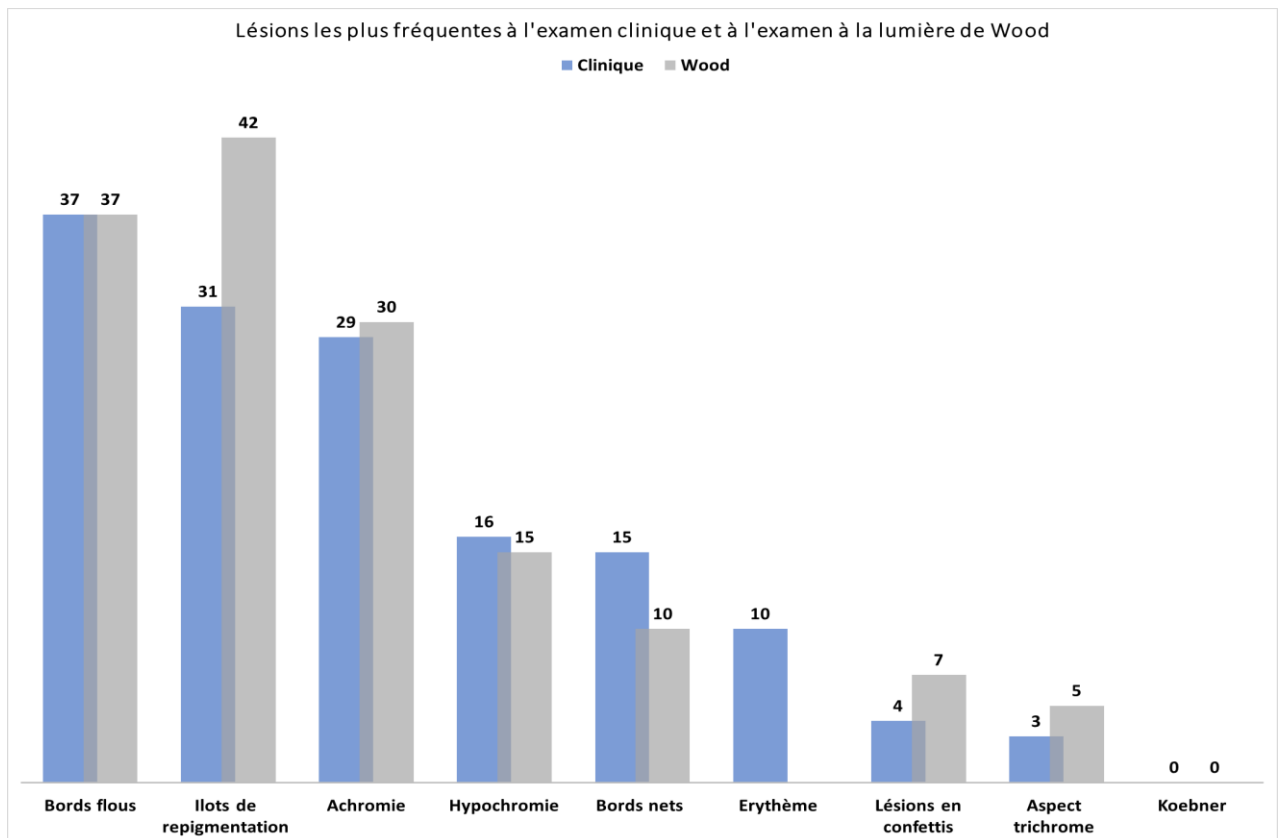



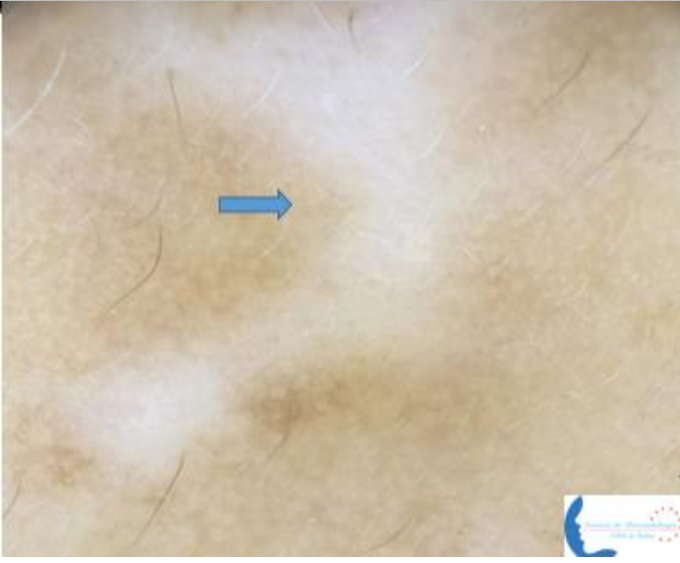
Figure 7: Lésions les plus fréquentes à l'examen clinique et à l'examen à la lumière de Wood

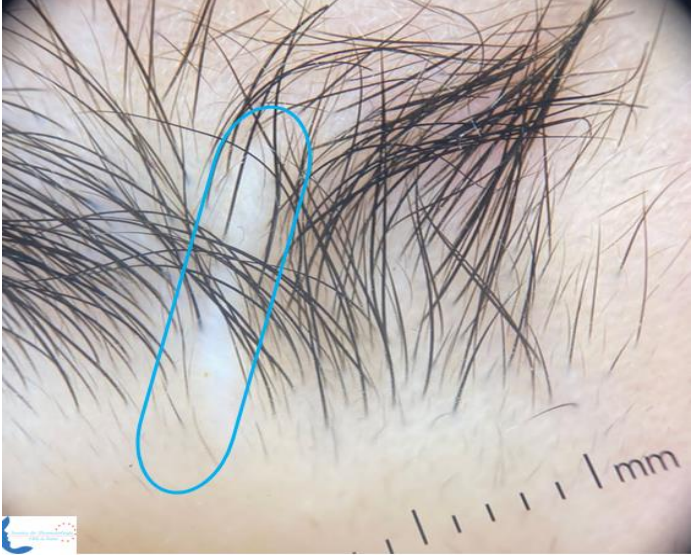
4- La dermoscopie

a) Les aspects dermoscopiques

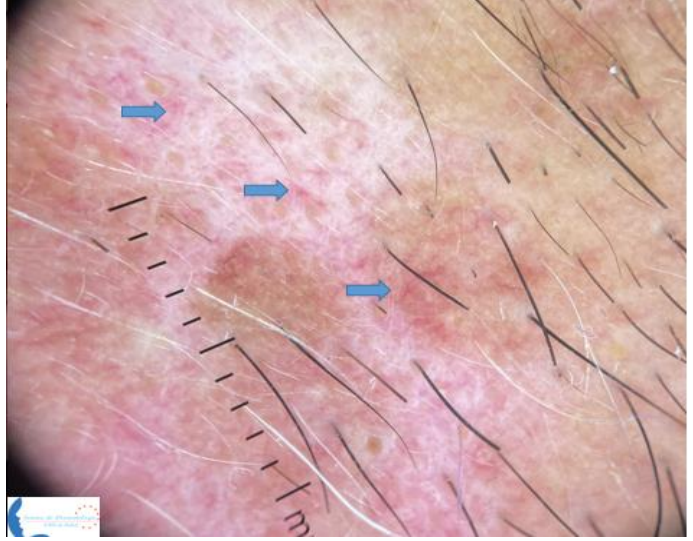
Les résultats de l'examen dermoscopique de nos 50 malades montrent que les lésions de vitiligo présentent principalement des (Figure 8, tableau 5). :

- Zones blanchâtres (96%, n=48)
- Leucotrichie (80%, n=40).
- Pigmentation périfolliculaire (62%, n=31).
- Télangiectasies (54%, n=27)
- Réseau atténué (44%, n=22).
- Réseau acromique (38%, n=19)
- Pigmentation marginale (34%, n=17)
- Aspect en étoile éclatée (32%, n=16)
- Réseau inversé (28%, n=14)
- Polkadot (26%, n=13)
- Patron en queue de comète (20%, n=10) -dépigmentation périfolliculaire (16%, n=8)
- Poil bicolore (10%, n=5)
- Micro koebner et patron trichrome (6%, n=3)
- Globules blanc nacrés (4%, n=2)


Lésions dermoscopique	Fréquence n* (%**)		
Analyse de l'architecture générale de la lésion			
Aspect en étoile éclatée	n=16 (32%)		
Patron en queue de comète	n=10 (20%)		

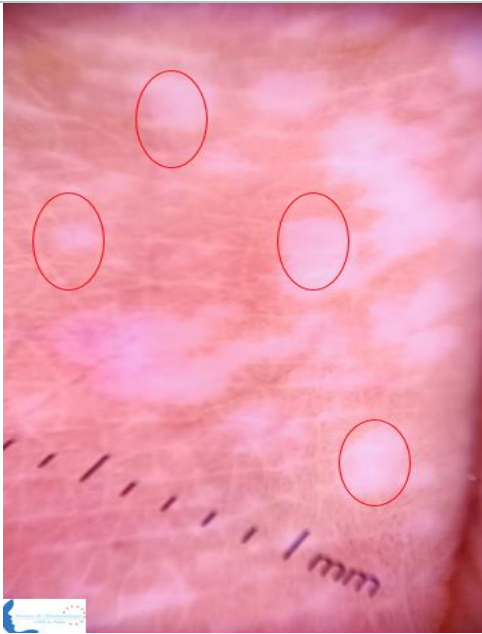
<p>Microkoebner</p>	<p>n=3 (6%)</p>	
----------------------------	-----------------	--

Analyse lésionnelle

<p>Télangiectasies</p>	<p>n= 27 (54%)</p>	
-------------------------------	--------------------	---

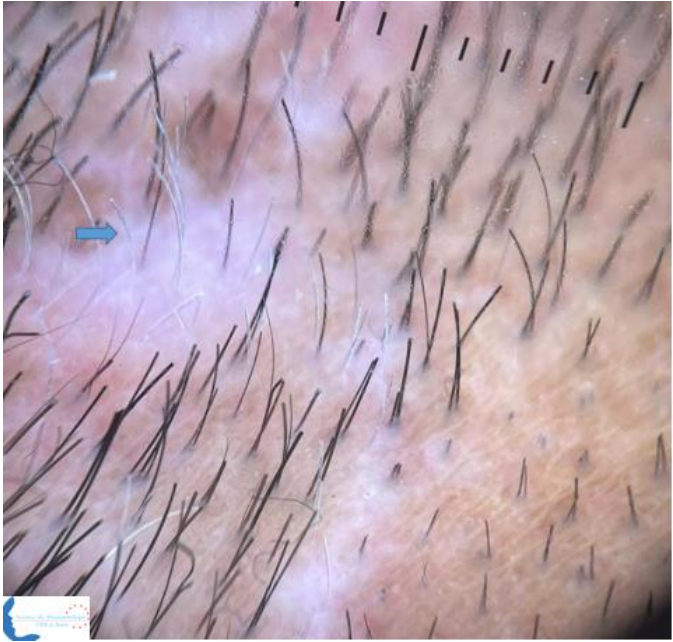

<p>Réseau atténué</p>	<p>n= 22 (44%)</p>	
<p>Réseau achromique</p>	<p>n= 19 (38 %)</p>	
<p>Zones blanchâtres</p>	<p>n=48 (96%)</p>	

<p>Réseau inversé</p>	<p>n=14 (28%)</p>	
<p>Patron trichrome</p>	<p>n=3 (6%)</p>	

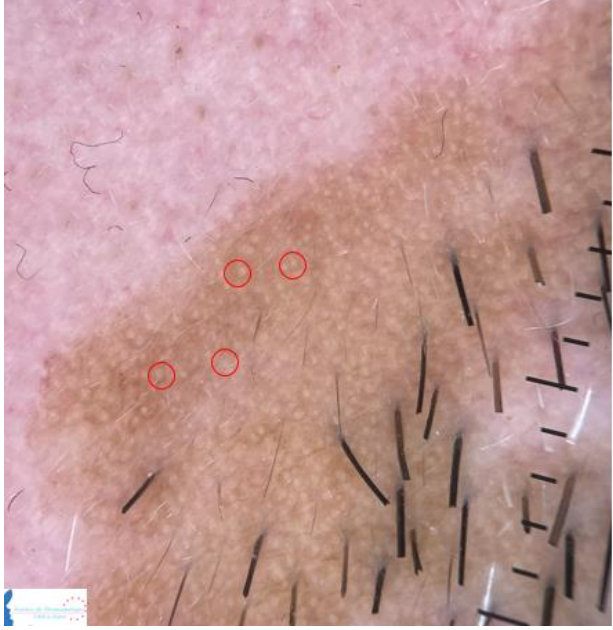
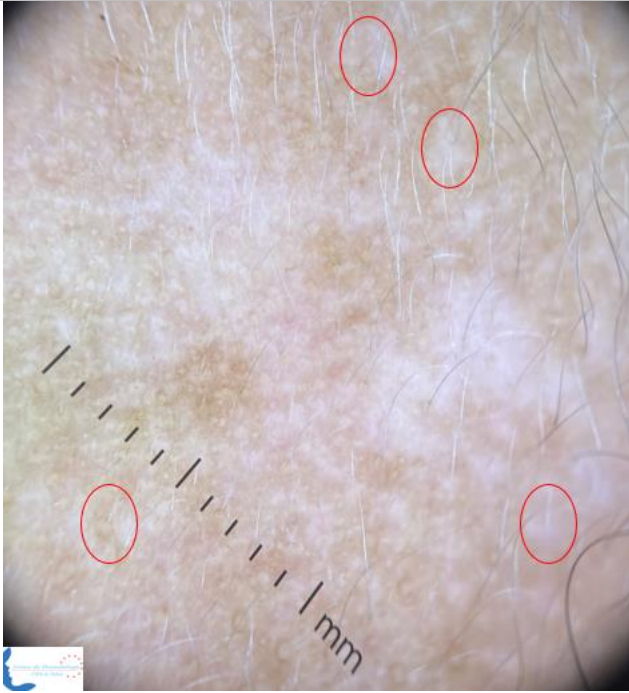
<p>Globules blancs nacrés</p>	<p>n=2 (4%)</p>	
--	-----------------	--


Analyse des différentes modifications folliculaires et périfolliculaires

<p>Leucotrichie</p>	<p>n= 40 (80%)</p>	
----------------------------	--------------------	---

<p>Poils bicolores</p>	<p>n=5 (10%)</p>	
<p>Pigmentation perifolliculaire</p>	<p>n= 31(62%)</p>	

Analyse de la région périlésionelle

<p>Polka dot</p>	<p>n= 13 (26%)</p>	
<p>Dépigmentation périfolliculaire</p>	<p>n=8 (16 %)</p>	

<p>Hyperpigmentation marginale</p>	<p>n=17 (34%)</p>	
---	-------------------	--

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 5: Tableau récapitulatif des différentes lésions dermoscopiques (n=50)

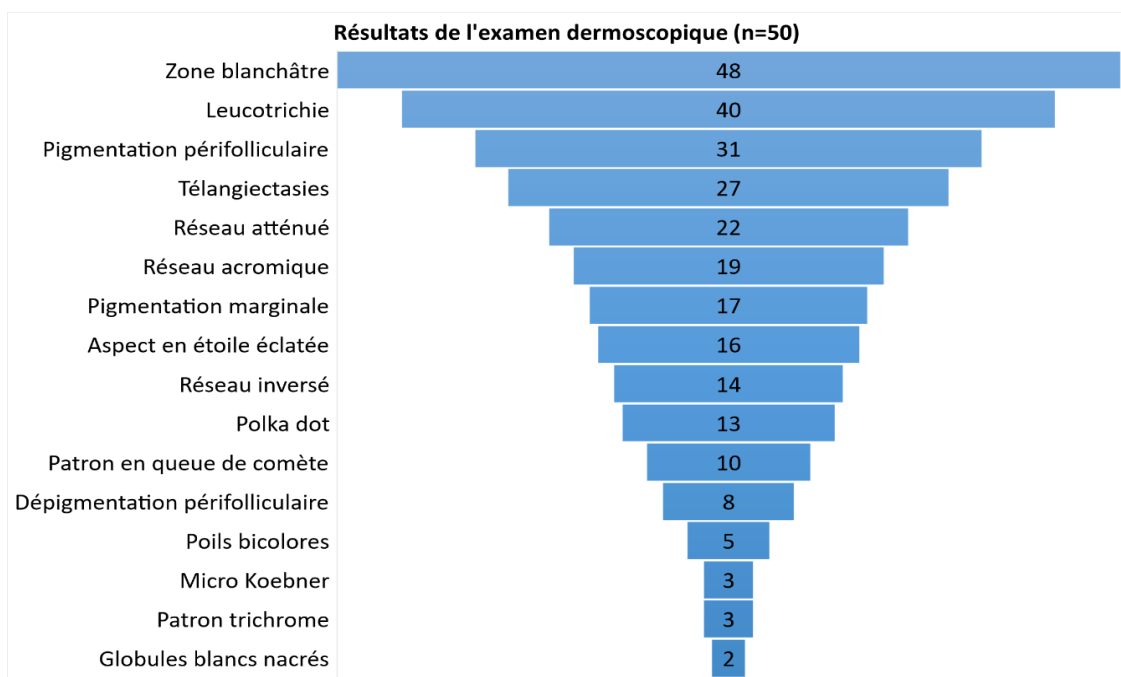


Figure 8: Résultats de l'examen dermoscopique (n=50)

5- Paraclinique

Une sérologie VZV a été réalisée chez nos patients, elle était positive chez 36 patients (72%), et négative chez 9 patients (18%), et douteuse chez un patient, et pour 5 patients nous n'avons pas eu leurs résultats.

La médiane pour le taux des IgG pour l'ensemble des patients est de 4,6.

Les patients présentant une activité stable ont en moyenne un taux d'IgG de 4,2615 avec un écart-type de 2,02342. Les patients ayant une activité de la maladie active depuis moins de 4 mois ont un taux moyen d'IgG de 5,2900 avec un écart-type de 2,63247, tandis que les patients ayant une activité de la maladie active depuis plus de 4 mois ont un taux moyen d'IgG de 3,6200 avec un écart-type de 2,02967

6- Traitement et évolution

Après la mise sous traitement anti-viral pour la durée de 7 jours, nous avons évalué la repigmentation chez nos patients après une année : 22 patients (44%) avaient une repigmentation de plus de 50% , 14 patients (28 %) avaient une repigmentation de moins de 50% de repigmentation, 4 patients (8 %) n'avaient pas complété une année de recul, 3 patients (6%) ont présenté une rechute et 7 patients (14%) étaient perdus de vue (Figure 11)

À noter que deux patients ont bénéficié d'une greffe mélanocytaire après le traitement anti-ciral

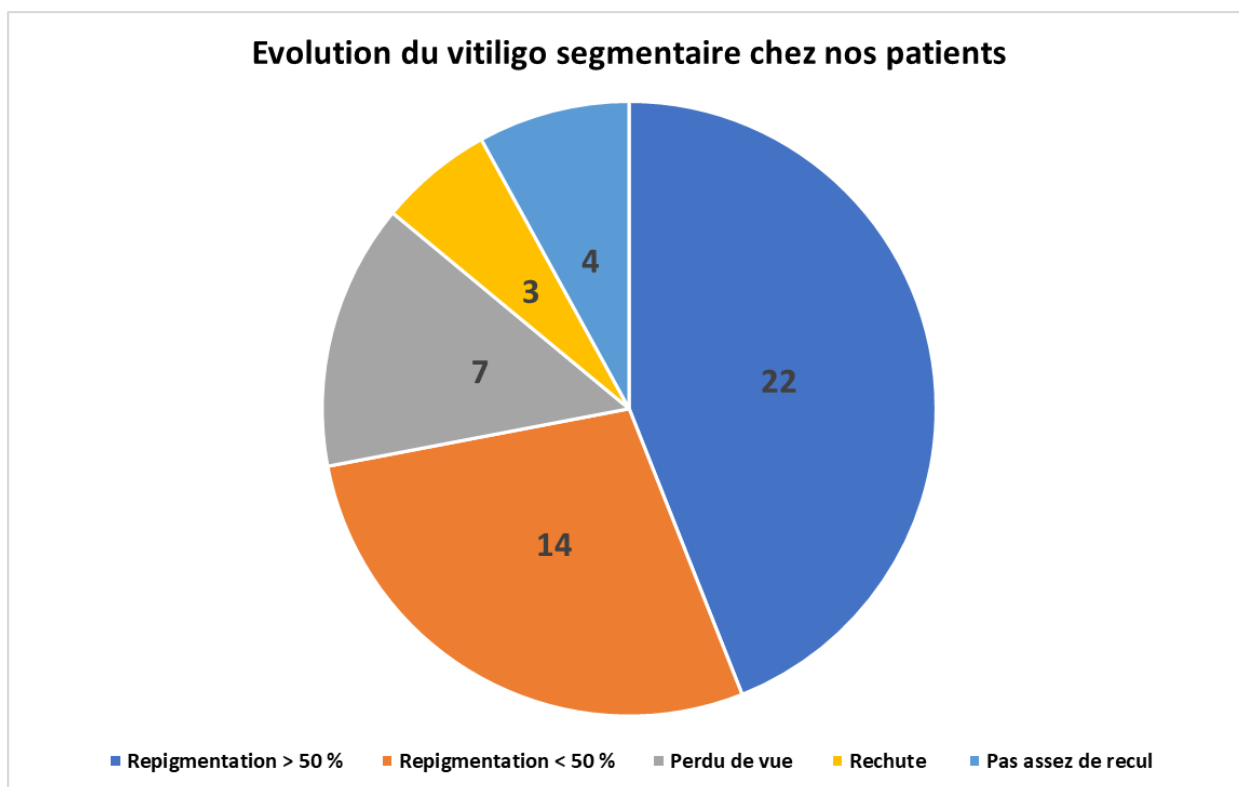


Figure 9: Evolution du vitiligo segmentaire chez nos patients (n=50)





Figure 10: Evolution des patients après 1 an de suivi après traitement par valaciclovir seul (n=50)



Figure 11: Evolution des patients après 1 an de suivi après traitement par valaciclovir associée à une greffe mélanocytaire (n=50)

II. RESULTATS ANALYTIQUES

1- La relation entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood.

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre les aspects cliniques et en lumière de wood pour tous les aspects avec un $p < 0,001$

Aspect des lésions	Clinique n* (%**)	Wood n (%)	p-value
Bords flous	37 (74)	37 (74)	< 0,001
Bords nets	11 (22)	10 (20)	< 0,001
Lésions en confettis	4 (8)	7 (14)	< 0,001
Ilots de repigmentation	31(62)	42 (84)	< 0,001
Achromie	29 (58)	30 (60)	< 0,001
Hypochromie	16 (32)	15 (30)	< 0,001
Aspect trichrome	3 (6)	5 (10)	< 0,001

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 6: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood

2- La relation entre les aspects cliniques et l'activité de la maladie

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre un vitiligo actif et la présence d'érythème avec un p à 0,031.

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre les autres aspects et l'activité de la maladie, en dehors des lésions en confettis qui sont à la limite de la significativité avec un p à 0,053.

	Stable n* (%**)	Actif moins de 4 mois n* (**%)	Actif plus de 4 mois n* (**%)	p-value
Bords flous	13 (61,9)	11 (78,6)	13 (92,9)	0,120
Ilots de repigmentation	10 (45,5)	10 (71,4)	11 (78,6)	0,117
Hypochromie	9 (40)	4 (30,8)	3 (21,4)	0,502
Achromie	13 (44,0)	7 (28,0)	9 (28,0)	0,818
Patron trichrome	0 (0,0)	2 (14,3)	1 (7,1)	0,167
Lésions en confettis	0 (0,0)	3 (21,4)	1 (7,1)	0,053
Koebner	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Bords nets	10 (45,5)	3 (21,40)	2 (14,3)	0,113
Erythème	1 (4,1)	4 (28,6)	5 (35,7)	0,031

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 7: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects cliniques et l'activité de la maladie

3- La relation entre les aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie

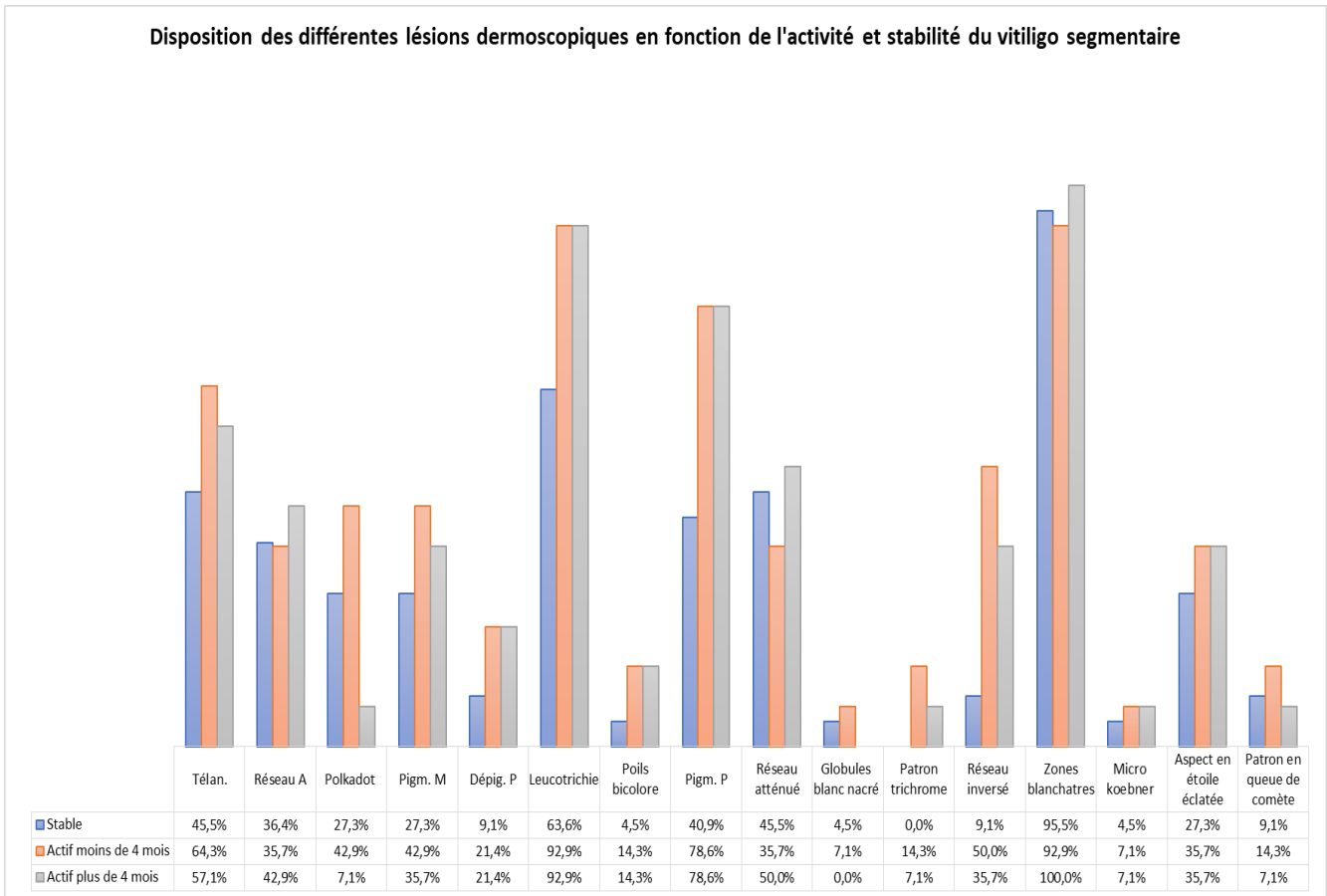


Figure 12: disposition des différentes lésions dermoscopiques en fonction de l'activité et stabilité du vitiligo segmentaire

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre un vitiligo actif et la présence de réseau inversé et de pigmentation périfolliculaire avec des p respectifs à 0,020 et 0,029

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre les autres aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie, en dehors de la leucotrichie qui sont à la limite de la significativité avec un p à 0,059.

	Stable n* (%**)	Actif moins de 4 mois n* (**%)	Actif plus de 4 mois n* (%**)	p-value
Télangiectasies	10 (45,5)	9 (64,3)	8 (57,1)	0,591
Réseau achromique	8 (36,4)	5 (35,7)	6 (42,9)	0,934
Polkadot	6 (27,3)	6 (42,9)	1 (7,1)	0,701
Pigmentation Marginale	6 (27,3)	6 (42,9)	5 (35,7)	0,646
Dépigmentation. Périfolliculaire	2 (9,1)	3 (21,4)	3 (21,4)	0,433
Leucotrichie	14 (63,6)	13 (92,9)	13 (92,9)	0,059
Poils bicolores	1 (4,5)	2 (14,3)	2 (14,3)	0,580
Pigmentation périfolliculaire	9 (40,9)	11 (78,6)	11 (78,6)	0,029
Réseau atténué	10 (45,5)	5 (35,7)	7 (50,0)	0,819
Globules blancs nacrés	1 (4,5)	1 (7,1)	0 (0,0)	1
Patron trichrome	0 (0,0)	2 (14,3)	1 (7,1)	0,167
Réseau inversé	2 (9,1)	7 (50,0)	5 (35,7)	0,020
Zones blanchâtres	21 (95,5)	13 (92,9)	14 (100,0)	1
Microkoebner	1 (4,5)	1 (7,1)	1 (7,1)	1
Aspect en étoile éclatée	6 (27,3)	5 (35,7)	5 (35,7)	0,796
Patron en queue de comète	2 (9,1)	2 (14,3)	1 (7,1)	0,858

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 8: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie

4- La relation entre les aspects dermoscopiques et le siège des lésions

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre les différents aspects dermoscopiques et le siège des lésions, en dehors de l'aspect en étoile éclatée qui est à la limite de la significativité avec un p à 0,074 pour les lésions extra-faciales.

	Facial-cou n* (%**)	Extrafacial n* (%**)	p-value
Télangiectasies	24 (54,50)	3 (50,00)	0,585
Réseau Achromique	15 (34,10)	4 (66,70)	0,138
Polkadot	12 (27,30)	1 (16,70)	0,503
Pigmentation Marginale	15 (34,10)	2 (33,30)	0,674
Dépigmentation Périfolliculaire	7 (15,90)	1 (16,70)	0,670
Leucotrichie	35 (79,50)	5 (83,30)	0,656
Poils bicolores	5 (11,40)	0 (0,00)	0,513
Pigmentation Périfolliculaire	27 (61,40)	4 (66,70)	0,588
Réseau atténué	20 (45,50)	2 (33,30)	0,457
Globules blanc nacré	2 (4,50)	0 (0,00)	0,772
Patron trichrome	2 (4,50)	1 (16,70)	0,324
Réseau inversé	12 (27,30)	2 (33,30)	0,545
Zones blanchâtres	43(97,70)	5 (83,30)	0,228
Microkobner	3 (6,80)	0 (0,00)	0,676
Aspect en étoile éclatée	12 (27,30)	4 (66,70)	0,074
Patron en queue de comète	5 (11,40)	0 (0,00)	0,513

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 9: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre les aspects dermoscopiques et le siège des lésions

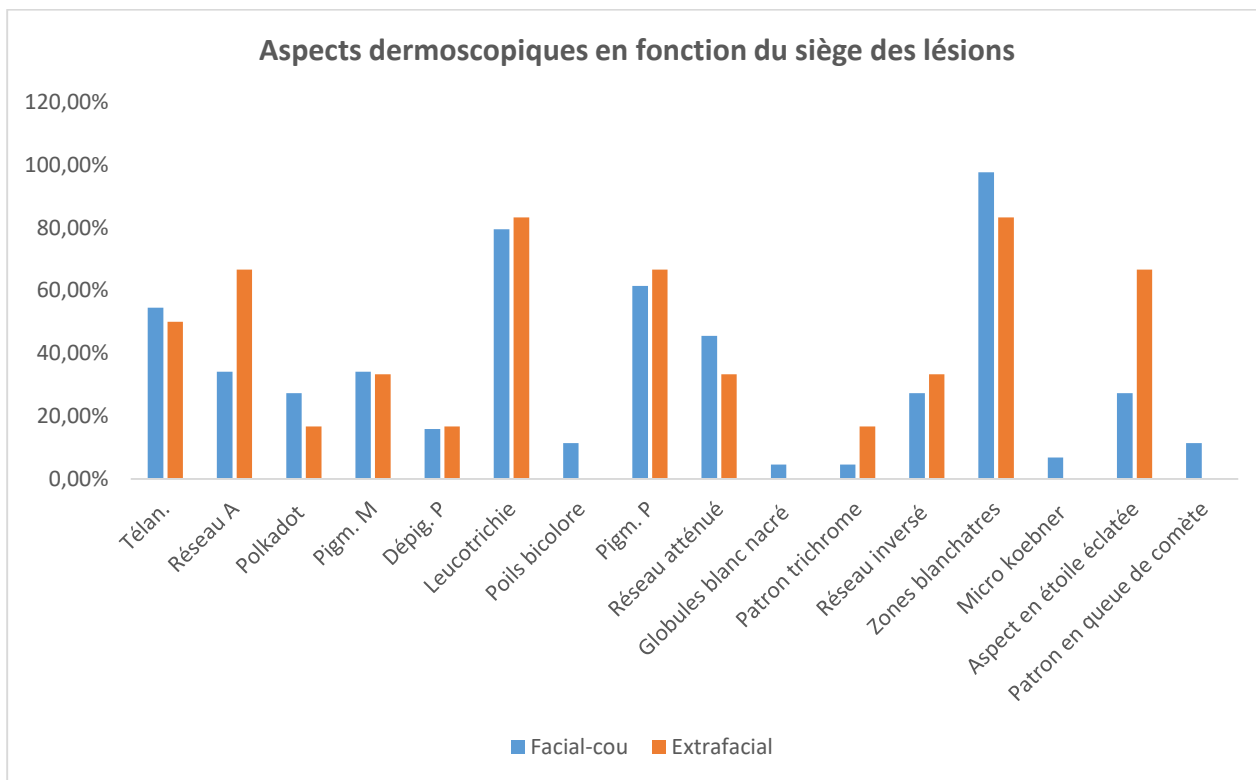


Figure 13: Aspects dermoscopiques en fonction du siège des lésions

5- Relation entre taux d'IgG et activité du vitiligo

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre le taux d'IgG et l'activité de la maladie.

Activité de la maladie	n* (%**)	Moyenne des IgG	p-value
Stable	13 (39,39)	4,26 +/- 2,02	0,253
Active <4 mois	10 (30,30)	5,29 +/- 2,63	
Active >4 mois	10 (30,30)	3,62 +/- 2,02	

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 10: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre le taux d'IgG et l'activité du vitiligo segmentaire

6- Relation de la repigmentation avec l'activité de la maladie

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre l'activité de la maladie et le taux de repigmentation avec un p à 0,031.

Activité de la maladie	Bonne repigmentation > 50 % n* (%**)	Mauvaise repigmentation < 50 % n* (%**)	p-value
Stable	5 (29,41)	12 (70,59)	0,018
Actif	17 (77,5)	5 (22,5)	0,023

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 11: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation cutanée et l'activité du vitiligo segmentaire

7- Relation de la repigmentation avec le sexe des patients

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre le sexe des patients et le taux de repigmentation avec un p à 0,028 pour les femmes .

Sexe	Bonne repigmentation > 50 % n* (%**)	Mauvaise repigmentation < 50 % n* (%**)	p-value
Femme	18 (69,23)	8 (30,77)	0,028
Homme	4 (30,77)	9 (69,23)	

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 12: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation et le sexe des patients atteints de vitiligo segmentaire

8- Relation de la repigmentation avec les aspects dermoscopiques

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre les différents aspects dermoscopiques et le taux de repigmentation, en dehors de l'aspect de Polka dot qui est à la limite de la significativité avec un p à 0,059.

	Mauvaise repigmentation < 50 % n* (%**)	Bonne repigmentation > 50 % n* (%**)	p-value
Télangiectasies	15 (55,6)	12 (44,4)	0,535
Réseau Achromique	11 (57,1)	8 (42,1)	0,502
Polkadot	11 (84,6)	2 (15,4)	0,059
Pigmentation Marginale	8 (47,1)	9 (52,9)	0,460
Dépigmentation Périfolliculaire	5 (62,5)	3 (37,5)	0,731
Leucotrichie	23 (57,5)	17 (42,5)	0,682
Poils bicolores	2 (40)	3 (60)	0,862
Pigmentation Périfolliculaire	16 (51,6)	15 (48,4)	0,819
Réseau atténué	11 (50)	11 (50)	0,245
Globules blanc nacré	1 (50)	1 (50)	0,670
Patron trichrome	0 (0,00)	3 (100)	0,834
Réseau inversé	7 (50)	7 (50)	0,570
Zones blanchâtres	27 (56,3)	21 (43,8)	0,994
Microkoebner	1 (33,3)	2 (66,7)	0,711
Aspect en étoile éclatée	8 (50)	8 (50)	0,945
Patron en queue de comète	2 (40)	3 (60)	0,384

* n : nombre

** % : Pourcentage

Tableau 13: Tableau récapitulatif de l'analyse statistique entre la repigmentation cutanée et les aspects dermoscopiques du vitiligo segmentaire



I. RAPPELS

Le vitiligo est une affection cutanée dépigmentante qui se caractérise par la perte sélective de mélanocytes, ce qui entraîne une dilution du pigment dans les zones affectées de la peau. La lésion caractéristique est une macule totalement achromique, non squameuse, d'un blanc crayeux avec des marges distinctes [1, 2]. Il est important de souligner que le vitiligo ne doit pas être considéré comme une maladie cosmétique ou insignifiante, car ses effets peuvent être psychologiquement dévastateurs, avec souvent un fardeau considérable sur la vie quotidienne [3].

En 2011, un consensus international a été établi pour classer le VS séparément de toutes les autres formes de vitiligo, afin de mieux comprendre la pathogenèse de cette maladie de la peau [2]. Par conséquent, le terme vitiligo est désormais défini pour englober toutes les formes de VNS. Le "vitiligo mixte", qui est caractérisé par la coexistence de lésions segmentaires et non segmentaires chez un même patient, est classé comme un sous-groupe du VNS. Cette distinction entre le VS et les autres types de vitiligo est une décision importante du consensus, car elle a des implications significatives en termes de pronostic et de traitement de la maladie [2].

Le vitiligo est une maladie multifactorielle caractérisée par la perte de mélanocytes fonctionnels. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer la destruction des mélanocytes, notamment les théories génétiques, auto-immunes, stress oxydatifs, médiateurs inflammatoires et mécanismes de détachement cellulaire appelé « mélanocytorragie ». Bien que la nature auto-immune du vitiligo soit maintenant reconnue dans le VNS pour la plupart des auteurs, aucun de ces mécanismes ne suffit à expliquer les différents phénotypes de la maladie [7-10]. La « théorie de convergence » ou "théorie intégrée suggère que plusieurs mécanismes physiopathologiques interagissent pour entraîner la destruction des mélanocytes, se manifestant cliniquement par une lésion hypochromique [10-14]. On pensait que le VS et le VNS avaient des mécanismes physiopathologiques distincts en raison de leurs présentations cliniques différentes, des preuves récentes indiquent une pathogenèse inflammatoire chevauchante pour les deux formes [1,9,15]. Certains auteurs ont suggéré que le système nerveux contribue à la pathogenèse du vitiligo, mais des lymphocytes T spécifiques des mélanocytes ont été trouvés

dans les deux formes, suggérant une médiation auto-immune [15, 16] Mais cette théorie d'auto-immunité n'a jamais été prouvée dans le VS.

Le diagnostic de VS est généralement facile à établir et repose essentiellement sur l'examen clinique [5]. Les lésions typiques sont similaires à celles observées dans le VNS et se présentent sous la forme de macules blanches totalement achromiques, non squameuses, avec des bords bien limités et une couleur blanc nacré. Ces taches dépigmentées apparaissent dans une distribution unilatérale sous forme de motifs linéaires ou en bloc [16]. Elles sont souvent limitées à un seul côté du corps, appelé vitiligo mono-segmentaire. Cette forme est la plus courante [17, 18]. Cependant, d'autres schémas sont possibles, comme la présence de taches dépigmentées sur plusieurs dermatomes ipsi- ou controlatéraux, ou encore sur de vastes zones délimitées par les lignes de Blaschko.

Le VS se caractérise par une évolution rapidement stable, il touche le plus souvent l'enfant avec une prédilection des lésions au niveau de la face, et est de meilleur pronostic que le VNS, vu qu'après une greffe mélanocytaire, la lésion peut complètement repigmenter, donc l'aspect évolutif du VS est complètement différent du VNS. Le VS bénéficiait avant du même traitement que le VNS mais depuis la découverte de l'étiologie virale dans le VS, dans le premier travail qui a été fait par Gauthier et Benzekri et qui suggère fortement le rôle du VZV dans la pathogénèse du VS. Ce travail montre que les changements histologiques peuvent coexister avec un immunomarquage positif contre le VZV dans l'épiderme, et que la réactivation du VZV peut causer des dommages locaux sans éruption cutanée. Et suppose donc que dans le VS, une réactivation occulte, brève et non contagieuse de VZV pourrait être la première étape d'une cascade d'événements conduisant à une dépigmentation locale, et éventuellement à un processus auto-immun dans le vitiligo mixte. Dans cette hypothèse, le VS pourrait être considéré comme une séquelle dépigmentée chronique développée dans une zone localisée, à la suite de réactivations virales uniques ou successives de courte durée et d'intensité faible, survenant dans des ganglions autonomes anatomiquement correspondants [6].

II. PROFIL SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Le VS représente 5-27,9 % de tous les cas de vitiligo [19], même s'il existe des différences régionales notables [20].

Bien que le VS affecte les deux sexes de manière relativement égale, certaines études ont suggéré une légère prédominance féminine [17, 21]. Dans notre étude, 64% de nos patients étaient de sexe féminin, ce qui est en accord avec la littérature. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les femmes et les filles ont tendance à consulter plus fréquemment, probablement en raison de l'impact social négatif plus important que pour les hommes et les garçons [5, 22]. Une autre explication possible est une plus grande prédilection pour les maladies immunitaires chez les femmes [23]. En tout cas, il convient de souligner que le vitiligo peut affecter n'importe qui, indépendamment de son sexe.

Auteurs	Nombre de cas	Masculin	Féminin	Ratio H/F
Seung Kyung et al [17]	208	41.8%	58.2%	0.7
Khaitan et al [24]	188	59.5%	40.5%	1.4
Priyanka Gupta et al [25]	146	44.5%	55.5%	0.8
Ji-Hye Park et al [26]	87	47.1%	52.2%	0.9
Gmira Ghita, thèse 2022 [27]	80	54%	46%	1.1
Notre série	50	36%	64%	0.5

Tableau 14: Tableau comparatif entre notre étude et la littérature

Bien que le VS puisse se développer à tout âge, il survient à un âge plus jeune que le VNS: certains auteurs rapportent une prédominance autour de 4 à 10 ans [27], d'autres rapportent une incidence significativement plus élevée chez les enfants (19 %) que chez les adultes (5 %) [17]. Pour Hann et al. 87 % des patients ont développé le VS avant l'âge de 30 ans avec un âge moyen d'apparition de 15,6 ans [17]. Dans notre étude, l'âge moyen du début du VS est de 19,94 concordant avec la littérature.

III. LES DONNEES DE L'ANAMNESE

1- Les antécédents

Dans notre étude, il a été observé que 64% des patients présentaient un antécédent personnel de varicelle. Cette découverte pourrait être purement fortuite, mais elle pourrait également être liée à une hypothèse selon laquelle une infection virale chronique pourrait déclencher le vitiligo, car les cellules T induites par le virus pourraient agir contre les mélanocytes. Des études ont montré la présence de l'ADN du cytomegalovirus dans le VNS et du virus de varicelle-zona au niveau cutané chez des patients atteints de vitiligo segmentaire [6].

Plusieurs études [22, 23, 29, 30] ont rapporté que la présence d'antécédents familiaux de vitiligo et de troubles auto-immuns coexistant est moins fréquente chez les patients atteints de VS que chez ceux atteints de VNS. Cette observation est cohérente avec notre étude où seulement 13,2% des patients atteints de VS avaient des antécédents familiaux de vitiligo versus 30 % pour le VNS. Cela suggère que l'auto-immunité n'est peut-être pas une voie pour la pathogenèse du vitiligo segmentaire.

2- La durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution dans notre série était de 66,91 mois (5,57 ans). Ces résultats sont semblables à l'étude de Dong-Youn Lee et al [31].

IV. L'EXAMEN CLINIQUE

1- Le siège du vitiligo segmentaire

Différentes définitions et terminologies ont été utilisées pour décrire le VS. Certains utilisent le terme "vitiligo unilatéral" [32] pour décrire cette pathologie. Cependant, il est important de noter que le VS peut rarement traverser la ligne médiane [33,34], se présenter sur deux segments controlatéraux [32] ou être associé à un vitiligo généralisé symétrique [35, 36]. De plus, le critère d'unilatéralité est inadéquat pour diagnostiquer cette maladie, car tout vitiligo qui commence par une seule lésion sera unilatéral jusqu'à ce que d'autres lésions se développent [37]. Dans le cadre de notre étude, nous avons constaté que le VS affectait le plus souvent la face et le cou chez nos patients, avec une prévalence de 76 %. Ces résultats sont cohérents avec les données rapportées par plusieurs auteurs, qui ont également signalé que la face était le site le plus souvent touché, suivi du tronc et des extrémités [17, 25, 26, 27, 31]

2- Les aspects cliniques

Dans notre étude, nous avons observé une prédominance des lésions à bords flous, suivies des lésions en îlots de repigmentation et de l'achromie. Il est intéressant de noter que la fréquence des lésions à bords nets, de l'érythème, des lésions en confettis et de l'aspect trichrome était relativement faible dans notre échantillon.

Les lésions à limites nettes sont considérées comme des indicateurs de stabilité de la maladie alors que les bords flous sont considérés parmi les signes cliniques d'activité du VNS. Dans l'étude de Khaitan et al [24], seulement 14.36% des cas avaient des lésions à limites nettes contrairement à notre étude, où 74% des patients avaient des lésions à limites flous. Ceci peut être expliqué par le fait qu'un grand nombre de nos patients ont été vus avant que les lésions ne se soient stabilisées.

La présence d'îlots de repigmentation est la preuve d'une bonne évolution de la maladie, particulièrement après traitement et/ou exposition solaire. Dans notre étude 62% de nos patients présentaient des îlots de repigmentation. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude faite en Inde en 2012 [24]. Ceci peut être expliqué par le fait que plus de la moitié de nos patients

avaient déjà bénéficié d'un traitement avant leur consultation, à cela s'ajoute l'ensoleillement de notre pays qui accélérerait la repigmentation dans les zones photo-exposées.

Dans la littérature, les lésions en confettis sont souvent associées à l'activité de la maladie dans le VNS [38, 39] et sont présentes dans 4,76 à 46% des lésions, souvent en association avec des lésions trichromes ou hypochromes [40, 41]. Dans l'étude de Benzekri portant sur 71 patients atteints de VNS du service de dermatologie de l'hôpital Ibn Sina. Les lésions actives étaient associées à un aspect hypochromique avec des bords flous ($p < 0,001$), et histologiquement à une infiltration de lymphocytes T CD81 dans l'épiderme et le derme ($p = .017$), avec une forte expression des E-cadhérine ($p = .044$) [8]

L'incidence d'halonaevus est plus faible dans le vitiligo segmentaire (10,2 %) [42] et a été considérée comme un marqueur de la progression du vitiligo segmentaire vers le vitiligo mixte [24], cependant, aucun cas d'halonaevus n'a été observé cliniquement chez nos patients même chez nos patients atteints de vitiligo mixte.

Le nævus depigmentosus représente un des diagnostics différentiels du VS. Dans notre série, une patiente présentait un nævus depigmentosus en plus du VS. L'association de ces deux lésions peut rendre le diagnostic différentiel plus difficile.

3- Les aspects en lumière de Wood

L'utilisation de la lampe de Wood, un appareil portable d'irradiation ultraviolette (UV) émettant des UVA, peut faciliter le diagnostic du vitiligo en permettant l'identification des pertes focales de mélanocytes et des zones de dépigmentation qui peuvent ne pas être visibles à l'œil nu, en particulier sur les peaux pâles [42, 43]. Ceci peut être confirmé par notre étude, puisqu'il a été observé que chez 10 patients, les îlots de repigmentation n'étaient pas visibles à l'examen clinique, que 3 patients présentaient des lésions en confettis non détectées cliniquement et que 2 patients avaient un aspect trichrome visible uniquement en lumière de Wood.

En plus de son rôle dans le diagnostic, l'examen à la lampe de Wood permet également une évaluation fiable de l'activité du vitiligo en corrélation avec l'histologie et l'immunohistochimie dans le VNS. Les lésions achromiques aux contours bien définis sont considérées comme stables car elles présentent moins de cellules T CD8 dans l'épiderme, tandis que les lésions à bordure inflammatoire surélevée, trichrome et hypo pigmentées à bordure mal définie présentent des cellules T CD8 en thèque à proximité des mélanocytes, indiquant une activité de la maladie [8]. Ainsi, la lampe de Wood est un examen simple et validé au chevet du patient pour vérifier l'activité du vitiligo [2].

4- La relation entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood

Notre analyse statistique a montré qu'il existe une relation statistiquement significative entre l'examen clinique et la lumière de Wood, permettant ainsi de confirmer la place de la lampe de Wood dans le diagnostic et l'évaluation de l'activité du VS.

V. LA DERMOSCOPIE

Le diagnostic du vitiligo repose principalement sur une évaluation clinique. Cependant, il peut s'avérer difficile de distinguer les lésions du vitiligo de celles causées par d'autres pathologies (d'hypopigmentation et de dépigmentation). C'est là que la dermoscopie peut s'avérer très utile. En effet, elle peut détecter des variations subtiles dans le motif pigmentaire, ce qui peut aider à diagnostiquer précocement la pathologie. De plus, elle est capable de révéler des caractéristiques invisibles à l'œil nu qui peuvent être cruciales [3].

La dermoscopie est un outil précieux pour la gestion du vitiligo. Malgré le manque de recherches sur son utilisation dans ce domaine, elle a démontré son efficacité pour le diagnostic précoce du vitiligo, l'élimination des diagnostics différentiels et l'évaluation de l'activité et de la stabilité de la maladie. Cette évaluation de la stabilité est cruciale pour la planification d'un traitement optimal et pour déterminer si le patient doit subir une intervention chirurgicale telle qu'une greffe mélanocytaire. En effet, la stabilité de la maladie est une condition fondamentale pour le succès de toute intervention chirurgicale [44, 45]. Dans le VS la stabilité repose sur l'absence d'évolutivité pendant > 1 ans. Jusqu'à présent, peu d'études ont été consacrées à la dermoscopie du vitiligo et celles-ci se sont principalement concentrées sur le VNS. Cependant, notre étude est la première à examiner en détail les aspects dermoscopiques du VS.

1- Analyse de l'architecture générale de la lésion clinique

En ce qui concerne les aspects dermoscopiques du vitiligo généralisé décrits dans la littérature, ils sont généralement caractérisés par une modification de la couleur normale de la peau, se traduisant par la présence de zones blanchâtres. Selon Kumarjba et al. [46], il peut également y avoir une modification de l'architecture générale de la lésion hypo ou achromique, qui peut se traduire par un aspect en queue de comète, un aspect en étoile éclaté ou un microkoebner. Ces aspects ont été associés à une activité de la maladie dans le VNS. Dans notre série de patients, nous avons constaté que 16 patients présentaient un aspect d'étoile éclatée, 10 patients un aspect en queue de comète et 3 patients présentaient un microkoebner. Ces différents aspects étaient présents aussi bien chez les patients ayant un VS stable que chez ceux ayant un VS actif.

2- Analyse lésionnelle

La peau normale est caractérisée par un motif pigmentaire réticulé, qui se compose d'une pigmentation le long des crêtes épidermiques avec des zones plus claires correspondant aux papilles dermiques [47]. Ce motif est altéré dans le VNS [48]. Dermoscopiquement, la modification du motif pigmentaire réticulé peut se traduire soit par un réseau complètement achromique, soit par un réseau atténué, ou encore par un réseau inversé. Ce dernier a été initialement décrit dans la dermoscopie du mélanome et du naevus mélanocytaire, et il se caractérise par des zones claires réticulaires centrées par des zones plus sombres au sein du réseau [49]. Dans le cas du vitiligo, on observe une perte progressive des mélanocytes et de la mélanine, ce qui fait que la lumière passe directement dans le derme sans être réfléchi par les mélanocytes et la mélanine. Il en résulte une fenêtre à travers laquelle la lumière passe dans le derme et est réfléchi par le collagène dermique. Dans les premiers stades de l'évolution du vitiligo, cela conduit à une zone d'hyperpigmentation relative produite par la zone pâle correspondant au derme papillaire dans le schéma normal de réticulation de la pigmentation. Cela conduit à l'apparition d'un "réseau pigmentaire inversé" dans le vitiligo évolutif. Le réseau inversé est une observation dermoscopique très utile pour détecter un VNS instable précoce [46]. Cela concorde avec les résultats de notre étude, où le réseau inversé était présent chez 14 patients et était statistiquement associé à l'activité de la maladie avec un p-value de 0,022. En ce qui concerne le réseau achromique et le réseau atténué, ils étaient respectivement présents chez 19 et 22 patients, indépendamment de l'activité de la maladie. La modification du réseau pigmentaire normal peut également se traduire par la présence de globules blancs nacrés, qui sont associés à l'activité de la maladie. Dermoscopiquement, on peut également observer l'aspect trichrome, retrouvé cliniquement ou en lumière de Wood, qui est associé à un vitiligo actif. Dans notre série, ces deux aspects ont été retrouvés respectivement chez 2 et 3 patients ayant un vitiligo actif.

La présence de structures vasculaires à type de télangiectasies au niveau des lésions de vitiligo est associée à une activité de la maladie [50], et notre étude confirme cette observation, car 27 patients présentaient des télangiectasies. Mais vu le nombre restreint de ces cas le p était $>0,05$

3- Analyse des différentes modifications folliculaires et périfolliculaires :

L'analyse dermoscopique du poil et de la région périfolliculaire est cruciale pour la gestion du vitiligo. En effet, une hyperpigmentation périfolliculaire a été associée à un vitiligo actif et évolutif selon les études de Meng et al [50], Kumar Jha et al [46] et Chandrashekar et al [51], alors que Chuh et Zawar [52] l'ont associée à la stabilité de la maladie. Dans notre étude, la pigmentation périfolliculaire a été retrouvée chez 31 patients et était statistiquement associée à l'activité de la maladie avec un p de 0,025.

De plus, l'analyse dermoscopique du follicule pileux peut révéler une modification de la couleur du poil, qui peut devenir blanchâtre. La leucotrichie est une caractéristique constante du vitiligo segmentaire et deux études de Lee et al [31] ont rapporté que la leucotrichie était présente chez tous les patients atteints de vitiligo segmentaire et était associée à une résistance au traitement médical. Dans notre étude, la leucotrichie était absente chez 20% des patients, dû au fait que les lésions étaient présentes à des sites anatomiques où les poils sont rares, comme la face dorsale des mains ou des pieds. Nous avons eu 10 patients présentant des lésions au niveau de ces localisations.

4- Analyse périlésionnelle

L'analyse péri-lésionnelle vise à détecter une dépigmentation périfolliculaire, qui est liée au stade du vitiligo et aux antécédents thérapeutiques des patients [46]. En effet certains auteurs la considèrent comme une caractéristique du VNS actif [52] tandis que d'autres [46] la considèrent comme un indicateur de vitiligo stable. Dans notre série, la dépigmentation périfolliculaire a été retrouvée chez 8 patients présentant un VS actif mais le p était non significatif $> 0,05$.

On peut également observer de minuscules globules blancs dans la peau péri-lésionnelle, appelés "Polka dot", chez des patients ayant un VNS. Cet aspect a été retrouvé chez 13 patients présentant un VS actif mais le p était non significatif $> 0,05$.

Enfin, dans les zones hypo ou achromiques, on peut observer une hyperpigmentation marginale qui est associée dans la littérature à un VNS instable ou en voie de repigmentation [50, 51]. Cet aspect a été décrit dans notre série chez 17 patients, pour la plupart ayant un VS actif, mais le p-value était supérieur à 0,05.

VI. PARACLINIQUE

L'hypothèse que des mécanismes neuronaux pourraient jouer un rôle dans la physiopathologie du vitiligo segmentaire a été évoquée. Des études ont ainsi mis en évidence des taux élevés de neuropeptide Y, suggérant une possible implication des neuropeptides dans cette maladie [53]. Toutefois, l'observation que le vitiligo segmentaire ne suit pas souvent une distribution dermatomale suggère que ces mécanismes neuronaux ne sont probablement pas la seule cause. Une comparaison avec d'autres affections cutanées a révélé que le VS a un modèle de distribution unique, se rapprochant le plus du modèle de la lentiginose segmentaire [54]. Bien que la théorie du mosaïcisme somatique serait plausible actuellement, cette hypothèse n'a pas encore été confirmée au niveau génétique.

La théorie auto-immune, similaire au VNS, a également été évoquée. En effet, des études ont mis en évidence la présence d'un infiltrat inflammatoire avec des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques de gp100 dans des biopsies péri-lésionnelles de patients atteints de vitiligo mixte [55]. Plus récemment, la présence de cellules inflammatoires a été observée chez 39/50 (78 %) de lésions de vitiligo segmentaire d'évolution récente, suggérant que les mécanismes à médiation immunitaire pourraient jouer un rôle [56]. En se basant sur ces différents mécanismes physiopathologiques, il n'existerait pas de signes biologiques spécifiques au VS.

Dans le cadre de l'étiologie virale du VS, Gauthier et Benzekri ont démontré récemment la présence du virus de varicelle-zona chez les patients marocains du service de dermatologie et de vénérologie de l'hôpital Ibn Sina incluant certains patients de la présente étude. Le VZV a été retrouvé dans les VS débutants et au niveau dermique dans les VS stable [6]. Ainsi, nous avons réalisé une sérologie du virus varicelle zona chez tous nos patients. Elle était positive chez 36 patients (72%). Les patients ayant une sérologie négative étaient pour la plupart des enfants et la méthode du laboratoire utilisé était la méthode immunoenzymatique ELISA. Cette dernière est moins sensible que la méthode CLIA (Clinical Laboratory Improvements Amendments). Pour confirmer ou écarter l'hypothèse du rôle du virus varicelle-zona dans le VS, une étude prospective incluant un plus grand nombre de patients devrait être menée dans l'avenir.

VII. TRAITEMENT

Le vitiligo est une maladie complexe pour laquelle la prise en charge reste difficile. La forme non segmentaire et segmentaire sont traités de façon identique. Le VS était auparavant considéré comme résistant au traitement médical. Cependant, des études récentes ont fait état de résultats prometteurs, en particulier au stade précoce. Les recommandations sont actuellement basées sur des lignes directrices consensuelles qui prennent en compte plusieurs facteurs influençant le choix thérapeutique. [42, 57- 67].

Les dermocorticoïdes sont l'option de première intention pour le traitement du vitiligo, bien que leur efficacité par rapport aux autres moyens soit difficile à apprécier, dans notre étude 36 % des malades avaient reçu les dermocorticoïdes avec des résultats jugés très médiocres par les patients [42].

Les immunomodulateurs topiques, tels que le tacrolimus et le pimécrolimus [67]., malheureusement indisponibles au Maroc et coûteux peuvent également être utilisés, mais peuvent causer des effets secondaires tels qu'une sensation de brûlure et des bouffées vasomotrices, dans notre étude 20 % des malades avaient reçu le tacrolimus sans amélioration. Les antioxydants topiques ont une efficacité limitée et ont été peu étudiés. 12 % de nos patients les ont utilisés

La photothérapie par les rayons ultraviolets à bande étroite (nb UVB), souvent combinée à d'autres thérapies, est la thérapie la plus courante pour le vitiligo et est associée à un meilleur résultat [68, 69]. Toutefois, le résultat final et la repigmentation définitive dépendent principalement du nombre total de séances de traitement plutôt que de leur fréquence [70]. L'inconvénient des UVB est sa faible accessibilité dans certaines régions et certains patients doivent régulièrement parcourir de longues distances pour accéder aux centres de traitement, dans notre étude seulement 8 % des patients avaient reçu les nb UVB thérapie sans amélioration.

La corticothérapie par voie orale en mini-pulse est recommandée pour les patients souffrant d'une évolution rapide du VNS avec des macules dépigmentées s'étendant sur quelques semaines ou mois. Cette thérapie consiste en l'administration de corticostéroïdes deux fois par semaine. Des études ont montré que des mini-pulses orales de bétaméthasone ou de

dexaméthasone (5 mg en une seule dose) deux jours consécutifs par semaine ont permis de stopper la progression du VNS chez la plupart des patients atteints de la maladie active après 1 à 3 mois de traitement [58, 71].

Le traitement dépigmentant est réservé à des patients sélectionnés présentant un VNS réfractaire et défigurant, avec surface corporelle atteinte très importante. Il repose sur l'utilisation de substances telles que l'éther de monobenzyle de l'hydroquinone, la cryothérapie et le traitement au laser. [42].

En ce qui concerne les thérapies ciblées, des inhibiteurs de JAK ont montré un potentiel thérapeutique dans le VNS. Ces derniers n'ont d'ailleurs l'autorisation de mise sur le marché (AMM) que pour le VNS. Des études ont montré une repigmentation significative chez les patients traités avec une crème topique de ruxolitinib, un inhibiteur de JAK-1/2. L'association avec la photothérapie pourrait améliorer encore les taux de repigmentation. [2].

L'afamélanotide a également montré une synergie avec le rayonnement nb-UVB étroit dans la promotion de la repigmentation dans le VNS [72-75].

La greffe de vitiligo était le meilleur traitement du VS qu'elle soit tissulaire ou cellulaire. Différentes procédures chirurgicales ont été utilisées, y compris la greffe de peau et de mélanocytes autologues. La transplantation de follicules pileux a également été proposée comme une méthode pour repigmenter le vitiligo en utilisant les cellules souches indifférenciées dans le follicule pileux comme réservoir de mélanocytes. Les mélanocytes inactifs dans les gaines externes des follicules pileux peuvent migrer avec l'épiderme régénéré et mûrir progressivement pour repigmenter les lésions de vitiligo [76-79]. Globalement, un VS stable pendant au moins un an est une bonne indication pour une greffe chirurgicale, d'autant plus que la présence de leucotrichie dans le VS le rend plus résistant aux thérapies médicales standards.

En 2018 Lewis et al. [80] et Abdelmaksoud et al [81], ont décrit un cas de mycosis fongoïde zostérioriforme qui a répondu à un traitement antiviral par valaciclovir à raison de 1 g par jour pendant un mois et 500 mg / jour en entretien. Cependant s'agit-il- d'un mycosis fongoïde zoostérioriforme ou d'un vitiligo ? En 2022 une équipe d'ophtalmologues a publié

l'apparition d'un VS après un épisode de zona ophtalmique [82], ceci a ouvert la voie à d'autres études sur le rôle thérapeutique des antiviraux systémiques dans le mycosis fongoide [81], et éventuellement dans le vitiligo dont l'origine virale a été démontrée comme décrit précédemment. Depuis la mise en évidence du VZV dans le VS nous mettons tous les patients sous valaciclovir 1g x 3 par jour pendant 7 jours pour les adultes et d'aciclovir 20 mg/kg x 4 par jour pendant 7 jours pour les enfants de moins de 12 ans.

VIII. EVOLUTION

Dans notre étude, nous avons examiné l'efficacité d'un traitement antiviral chez un nombre limité de patients. Après une année de traitement, nous avons constaté que 44% des patients ont connu une repigmentation supérieure à 50%, tandis que 28% des patients ont affiché une repigmentation inférieure à 50%. Malheureusement, 6% des patients ont fait une rechute et 8 % étaient perdus de vue.

L'analyse statistique a retrouvé que les patients de sexe féminin ont mieux évolué que ceux de sexe masculin avec un p à 0,028. Ce résultat serait-il pertinent ? Existe-t-il d'autres facteurs influençant la réponse thérapeutique tels qu'un facteur hormonal par exemple ?

L'analyse statistique a révélé également que les patients ayant un VS actif répondrait beaucoup mieux au traitement que ceux ayant un VS stable avec un p à 0,018 cela suggèrerait que plus le traitement antiviral est débuté au moment de la poussée meilleure sera la repigmentation.

Ces résultats sont considérés comme très prometteurs, étant donné que la re-dépigmentation après un traitement efficace est souvent sujette à des rechutes, avec des taux de rechutes à un an souvent supérieurs à 40% [83]. Cependant, il est important de noter que notre étude était limitée par le petit nombre de patients inclus.

Pour renforcer la validité de nos résultats et pour obtenir une compréhension plus complète de l'efficacité du traitement antiviral, il serait judicieux de mener une étude prospective incluant un nombre important de patients. Cela permettra de valider les conclusions de notre étude et de fournir des données plus fiables sur l'efficacité du traitement

IX. LIMITE DE L'ETUDE

Malgré les efforts pour réaliser une étude rigoureuse et complète sur le VS, certaines limites doivent être mentionnées :

1. Population limitée : En raison du nombre limité de VS de par le monde (maximum 1/3 de l'ensemble de tous les cas de vitiligo). L'étude étant monocentrique, réalisée uniquement au sein du service de dermatologie et de vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.
2. Période d'observation : Bien que la période d'observation s'étende sur 24 mois, nous avons des patients perdus de vue, certains nouveaux patients n'ont pas totalisé un recul de 1 an après le traitement. Un suivi au long cours est nécessaire pour déterminer les facteurs de rechute et de repigmentation.
3. Absence de groupe témoin : L'étude n'inclut pas de groupe témoin sans traitement, ce qui limite la possibilité de comparer les résultats obtenus avec ceux d'un groupe de patients non traités. A noter que la grande majorité de nos patients avaient reçu un traitement médical auparavant sans amélioration.

En conclusion, ces limites doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats de cette étude et lors de l'élaboration de futures recherches sur le VS. Il est essentiel de mener des études supplémentaires, multicentriques et avec des périodes de suivi plus longues pour obtenir des données plus solides et généralisables sur cette affection cutanée.



Conclusion

Le vitiligo segmentaire est une maladie complexe aux mécanismes physiopathologiques multiples. Bien que la théorie du mosaïcisme somatique soit théoriquement plausible, d'autres mécanismes tels que les mécanismes neuronaux, auto-immuns et viraux doivent être explorés. Le lien entre le virus de varicelle-zona et le vitiligo segmentaire a été confirmé, mais des études supplémentaires sont nécessaires.

Notre série a porté sur 50 patients atteints de vitiligo segmentaire et a montré une prédominance féminine ayant plus de 25 ans et ayant un antécédent personnel de varicelle. La durée d'évolution moyenne était de 66,91 mois et la majorité des patients avaient un vitiligo instable. Les dermocorticoïdes étaient le traitement le plus couramment utilisé. Les aspects cliniques les plus fréquents étaient les lésions à bords flous et les aspects dermoscopiques les plus fréquents étaient les zones blanchâtres et la leucotrichie. Nous avons montré une association statistiquement significative entre les aspects cliniques et les aspects en lumière de Wood, ainsi qu'une association entre les aspects dermoscopiques et l'activité de la maladie. Enfin, les aspects dermoscopiques variaient en fonction du siège des lésions, avec des télangiectasies, un réseau achromique, une pigmentation périfolliculaire et des zones blanchâtres plus fréquents sur le visage et le cou. Les résultats de cette étude fournissent une base solide pour de futurs travaux sur le vitiligo segmentaire.

Les options thérapeutiques actuelles, telles que les dermocorticoïdes, les immunomodulateurs topiques et la photothérapie, offrent des résultats variables et des taux de rechute parfois élevés. Notre étude a montré que l'efficacité d'un traitement antiviral a conduit à une repigmentation supérieure à 50% chez 44% des patients et une repigmentation inférieure à 50% chez 28% des patients, avec un taux de rechute de 6%. Des études plus larges et approfondies sont nécessaires pour valider l'efficacité du traitement antiviral et identifier les meilleures options thérapeutiques pour les patients atteints de vitiligo segmentaire.

Notre étude a apporté de nouvelles connaissances sur le sujet en question en mettant en évidence certains aspects qui n'ont pas encore été suffisamment explorés. Cela ajoute à la compréhension générale du sujet et ouvre la voie à de nouvelles recherches dans le futur.



Résumés

RESUME

Titre : Aspects dermoscopiques du vitiligo segmentaire : Etude prospective

Auteur : Soukaina SEKTAOUI

Mots clés : VS , dermoscopie , VZV

Introduction : Le vitiligo segmentaire est une forme localisée de vitiligo qui est rare dans le monde mais fréquente au Maroc. Le but de l'étude est de décrire pour la première fois les aspects dermoscopiques du vitiligo segmentaire et d'analyser leur relation avec l'activité et le taux de repigmentation

Matériels et méthodes : Etude prospective mono centrique descriptive et analytique menée au service de Dermatologie et de Vénérologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat sur une période de 24 mois , incluant 50 patients atteints de VS

Résultats : Nous notons une prédominance féminine, l'âge moyen de survenue de 25,59 ans la durée d'évolution moyenne est de 66,91 mois. La localisation la plus fréquente était au niveau du visage. Cliniquement et en lumière de wood , les bords flous, les îlots de repigmentation étaient les plus fréquents, dermoscopiquement, les zones blanchâtres, la pigmentation périfolliculaire étaient les plus fréquentes. 72 % des patients avaient une sérologie positive pour le virus varicelle-zona . Tous les patients ont reçu du valaciclovir pendant 7 jours et leur évolution a été suivie pendant un an. 44 % des patients ont eu une repigmentation supérieure à 50 %, Nous avons retrouvé une association statistiquement significative entre l'examen clinique et la lumière de Wood pour tous les aspects ($p < 0,001$), l'érythème et le vitiligo segmentaire actif ($p = 0,023$), la pigmentation périfolliculaire et le réseau inversé et le vitiligo segmentaire actif ($p = 0,029$; $p = 0,020$), le sexe féminin et la repigmentation ($p = 0,028$), et le vitiligo actif et la repigmentation ($p = 0,018$).

Conclusion :

La pigmentation périfolliculaire et le réseau inversé sont les aspects dermoscopiques les plus fréquents du vitiligo segmentaire actif. Un traitement antiviral précoce semble améliorer la repigmentation, renforçant ainsi la théorie de l'étiologie virale du VS.

ABSTRACT

Title: Dermoscopic aspects of segmental vitiligo: A prospective study

Author: Soukaina SEKTAOUI

Keywords: VS, dermoscopy, VZV

Introduction: Segmental vitiligo is a localized form of vitiligo that is rare globally but common in Morocco. The aim of the study is to describe for the first time the dermoscopic aspects of segmental vitiligo and analyze their relationship with disease activity and repigmentation rate.

Materials and Methods: A single-center prospective descriptive and analytical study conducted at the Department of Dermatology and Venereology of the Ibn Sina University Hospital in Rabat over a 24-month period, including 50 patients with VS.

Results: We note a female predominance, with an average age of onset of 25.59 years and an average disease duration of 66.91 months. The most common location was on the face. Clinically and under Wood's light, blurred edges and repigmentation islands were the most frequent findings; dermoscopically, whitish areas and perifollicular pigmentation were the most frequent. 72% of patients had a positive serology for varicella-zoster virus. All patients received valaciclovir for 7 days, and their progress was followed for one year. 44% of patients had repigmentation greater than 50%. We found a statistically significant association between clinical examination and Wood's light for all aspects ($p < 0.001$), erythema and active segmental vitiligo ($p = 0.023$), perifollicular pigmentation and inverse network and active segmental vitiligo ($p = 0.029$; $p = 0.020$), female gender and repigmentation ($p = 0.028$), and active vitiligo and repigmentation ($p = 0.018$).

Conclusion:

Perifollicular pigmentation and the inverse network are the most frequent dermoscopic aspects of active segmental vitiligo. Early antiviral treatment seems to improve repigmentation, thus reinforcing the theory of viral etiology of VS.

ملخص

اسد تقصائفة دراسة: الجزئى ل ل بهاق الجلدفة الجوانب: ال عنوان
سك تاوى سكة بنة: المؤلف

Varicella-zoster (VZV) فى بروس، الجلدى الفحص، (VS) الجزئى ال بهاق: ال مف تادفة ال كلمات
فى شائع ولا كنه ال عالم فى وجوده ب ندر ال ذى ال بهاق من مقلبًا شكلاً الجزئى ال بهاق ب عتبر: ال مقدمة
لأول الجزئى ل ل بهاق الجلدى ال فحص جوانب وصف إلى الدراسة هذه فى ال باحثون بهدف. المغرب
أخرى مرة ال تصبغ ومعدل المرض ب نشاط علاقه تهاوتة حلل مرة

الجلدية الأمراض فى سم فى أجريت موحدة وتة دللة و صفة اسد تقصائفة دراسة: ال طرق ال مواد
من شهرًا 24 مدار على ب الرباط سدينا بن الجامعى المسد تشفى فى وال تناسللة ال بولة كوالمسال
ال جزئى ال بهاق من ب عاون مريضًا 50 و شملت، 2023 ب ناير إلى 2021 ب ناير

تطور مدة وم توسط عامًا 25.59 الإ صابة عمر متوسط مع الذكور، على الإناث تة فوق ل و حظ: ال نتائج
و جزر ال غامضة ال حواف كانت. ال و جه مس توى على كانت شبورًا ال مواقع أك ثر. شهرًا 66.91 المرض
ال بىضاء ال مناطق كانت ب ينما ال وود، ضوء وفى سربربًا شبورًا الأك ثر هى أخرى مرة ال تصبغ
نتائج المرضى من 72% لى كان. ال جلدى ال فحص فى شبورًا الأك ثر هى الجراب حول وال تصبغ
مضادًا علاجًا المرضى جمبع تلقى. (VZV) ل لخلايا ال مضخم ال فىروس ل فحص سل بة
ل حاله تهم تطور م تابة وتمت أيام 7 ل مدة ب ال فالاسد ب كلوف بىر ل ل فىروسات

نسبة وكادت، 50% عن ت زبب ب نسبة أخرى مرة تصبغًا شهدوا المرضى من 44% أن تة بىن عام مدة
ال فحص بىن دلالة ذا إحصائبًا الارتباط أيضًا ل و حظت. ال حالات ب بعض فى 50% من أقل أخرى مرة ال تصبغ
($p = 0.023$)، ال نشط الجزئى وال بهاق والاحمرار، ($p < 0.001$) ال جوانب ل جمبع ال وود و ضوء ال سربرى
($p = 0.020$ ؛ $p = 0.029$)، ال نشط الجزئى وال بهاق ال معكوسة وال ش بكة ال جراب حول وال تصبغ
($p = 0.018$)، أخرى مرة وال تصبغ المرض ونشاط، ($p = 0.028$) أخرى مرة وال تصبغ الأذ ثوى وال جنس
ال خاتمة

ال فحص فى شبورًا الأك ثر ال جوانب ها ال معكوسة وال ش بكة ال جراب حول ال تصبغ أن نتائجنا تظهر
ال تصبغ من ب حسن ال فىروسات ب مضادات الم بكر ال علاج أن بى. ال نشط الجزئى ل ل بهاق الجلدى
ال جزئى ل ل بهاق ال فىروسى الأصل نظرفة ب عزز مما أخرى، مرة



Références

- 1- Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, Hamzavi I, Harris JE, Parsad D, et al. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Jun;1(1):15011.
- 2- Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CC, et al.; Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012 May;25(3):E1–13
- 3- Ezzedine K, Grimes PE, Meurant JM, Seneschal J, Léauté-Labrèze C, Ballanger F, et al. Living with vitiligo: results from a national survey indicate differences between skin phototypes *BJD* 2015 pp607-609
- 4- Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. *Dermatology*. 2020;236(6):571-592.
- 5- Alikhan A, Felsten LM, Daly M, PetronicRosic V. Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2011 Sep;65(3):473–91.
- 6- Gauthier Y, Lepreux S, Cario-Andre M, et al. Varicella-zoster virus in actively spreading segmental vitiligo skin: Pathological, immunochemical, and ultrastructural findings (a first and preliminary study). *Pigment Cell Melanoma Res J*. 2023;36(1):78-85.
- 7- Wańkowicz-Kalińska A, van den Wijngaard RM, Tigges BJ, Westerhof W, Ogg GS, Cerundolo V, et al. Immunopolarization of CD4+ and CD8+ T cells to Type-1-like is associated with melanocyte loss in human vitiligo. *Lab Invest*. 2003 May;83(5):683–95.
- 8- Benzekri L, Gauthier Y. Clinical markers of vitiligo activity. *J Am Acad Dermatol*. 2017 May;76(5):856–62.
- 9- Van den Boorn JG, Konijnenberg D, DelleMijn TA, van der Veen JP, Bos JD, Melief CJ, et al. Autoimmune destruction of skin melanocytes by perilesional T cells from vitiligo patients. *J Invest Dermatol*. 2009 Sep; 129(9):2220–32.

- 10- Le Gal FA, Avril MF, Bosq J, Lefebvre P, Deschemin JC, Andrieu M, et al. Direct evidence to support the role of antigen-specific CD8(+) T cells in melanoma-associated vitiligo. *J Invest Dermatol.* 2001 Dec;117(6):1464–70.
- 11- Van den Wijngaard R, Wankowicz-Kalinska A, Le Poole C, Tigges B, Westerhof W, Das P. Local immune response in skin of generalized vitiligo patients. Destruction of melanocytes is associated with the prominent presence of CLA+ T cells at the perilesional site. *Lab Invest.* 2000 Aug;80(8):1299–309.
- 12- Xie H, Zhou F, Liu L, Zhu G, Li Q, Li C, et al. Vitiligo: how do oxidative stress-induced autoantigens trigger autoimmunity? *J Dermatol Sci.* 2016 Jan;81(1):3–9.
- 13- Harris JE, Harris TH, Weninger W, Wherry EJ, Hunter CA, Turka LA. A mouse model of vitiligo with focused epidermal depigmentation requires IFN- γ for autoreactive CD8+ T-cell accumulation in the skin. *J Invest Dermatol.* 2012 Jul;132(7):1869–76.
- 14- Rashighi M, Agarwal P, Richmond JM, Harris TH, Dresser K, Su MW, et al. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. *Sci Transl Med.* 2014 Feb;6(223): 223ra23
- 15- Abdallah M, El-Mofty M, Anbar T, Rasheed H, Esmat S, Al-Tawdy A, et al.; Egyptian Vitiligo Group. CXCL-10 and Interleukin-6 are reliable serum markers for vitiligo activity: A multicenter cross-sectional study. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2018 Mar;31(2):330–6.
- 16- Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, Pandya AG, Harris JE; Vitiligo Working Group. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul; 77(1):1–13
- 17- Hann SK, Lee HJ. Segmental vitiligo: clinical findings in 208 patients. *J Am Acad Dermatol.* 1996 Nov;35(5 Pt 1):671–4
- 18- Lerner AB. Vitiligo. *J Invest Dermatol.* 1959 Feb;32(2, Part 2):285–310.
- 19- El Mofty AM, el-Mofty M. Vitiligo A symptom complex. *Int J Dermatol* 1980;19(5):237–44.

- 20- Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, Van Geel N. Vitiligo. *Lancet* (2015) 386:74–84. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60763-7
- 21- Ilverberg NB. Update on childhood vitiligo. *Curr Opin Pediatr* (2010) 22:445–52.
- 22- Das SK, Majumder PP, Chakraborty R, Majumdar TK, Haldar B. Studies on vitiligo. I. Epidemiological profile in Calcutta, India. *Genet Epidemiol*. 1985;2(1):71–8
- 23- Alkhateeb, A., Fain, P. R., Thody, A., Bennett, D. C., & Spritz, R. A. (2003). Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Research J*, 16, 208–214.
- 24- Khaitan BK, Kathuria S, Ramam M. A descriptive study to characterize segmental vitiligo. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012;78:715-21.
- 25- Gupta P, Khaitan BK, Ramam M, et al. Validation of the diagnostic criteria for segmental vitiligo. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2020;86(6):656-662.
- 26- Park JH, Jung MY, Lee JH, Yang JM, Lee DY, Park KK. Clinical course of segmental vitiligo: a retrospective study of eighty-seven patients. *Ann Dermatol*. 2014;26(1):61-65.
- 27- Gmira Ghita. VITILIGO SEGMENTAIRE : Expérience du service de Dermatologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès (à propos de 80 cas). Thèse de doctorat non publiée. Faculté de médecine, de pharmacie et de médecine dentaire, université sidi mohamed ben abdellah de fes, Fes, Maroc 2022.
- Li Y, Xu A. Segmental vitiligo in children: a clinical epidemiologic study in China. *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2013) 27:1056–7.
- 28- Li Y, Xu A. Segmental vitiligo in children: a clinical epidemiologic study in China. *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2013) 27:1056–7.
- 29- Majumder PP, Nordlund JJ, Nath SK. Pattern of familial aggregation of vitiligo. *Arch Dermatol*. 1993 Aug;129(8):994–8
- 30- Nath SK, Majumder PP, Nordlund JJ. Genetic epidemiology of vitiligo: multilocus recessivity cross-validated. *Am J Hum Genet*. 1994 Nov;55(5):981–90

- 31- Lee DY, Kim CR, Park JH, Lee JH. The incidence of leukotrichia in segmental vitiligo: implication of poor response to medical treatment. *Int J Dermatol.* 2011;50(8):925-927.
- 32- Barona MI, Arrunategui A, Falabella R, Alzate A. An epidemiological case-control study in a population with vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:621-5
- 33- Hann SK. Clinical features of segmental Vitiligo. In: Hann SK, Nordlund JJ, editors. *Vitiligo*, 1st ed. UK: Blackwell Science; 2000. p. 49-60
- 34- Hann SK, Chang JH, Lee HS, Kim SM. The classification of segmental vitiligo on the face. *Yonsei Med J* 2000;41:209-12.
- 35- Khaitan BK, Pasricha JS, Sood A. clinical profile of 450 Indian vitiligo patients. *American Academy of Dermatology 61st annual meeting 2003. San Francisco*
- 36- Ezzedine K, Diallo A, Léauté-Labrèze C, Séneschal J, Prey S, Ballanger F, et al. Halo naevi and leukotrichia are strong predictors of the passage to mixed vitiligo in a subgroup of segmental vitiligo. *Br J Dermatol* 2012;166:39-44
- 37- Hann SK, Chung HS, Park YK. Epidemiologic case-control study in patients with vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:282-3.
- 38- Menchini G, Comacchi C, Cappugi P et al. Depigmentation patterns of nonsegmental vitiligo: a prospective study of macromorphologic changes in lesions. *Am J Clin Dermatol* 2013; 14: 55–59.
- 39- Sosa JJ, Currimbhoy SD, Ukoha U et al. Confetti-like depigmentation: a potential sign of rapidly progressing vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 272–275
- 40- Aboul-Fettouh N, Hinojosa J, Tovar-Garza A et al. The majority of patients presenting with vitiligo have a clinical sign of activity. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 774–775,
- 41- Attili VR, Attili SK. Lichenoid inflammation in vitiligo - A clinical and histopathologic review of 210 cases. *Int J Dermatol* 2008; 47: 663–669

- 42- Gawkrödger DJ, Ormerod AD, Shaw L, Mauri-Sole I, Whitton ME, Watts MJ, et al. Guidelines for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol*. 2008 ;159:1051–76
- 43- Taïeb A, Picardo M; Vitiligo European Task Force Members. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. *Pigment Cell Res J*. 2007 Feb;20(1):27–35.
- 44- Sahni K, Parsad D. Stability in vitiligo: is there a perfect way to predict it? *J Cutan Aesthet Surg*. 2013; 6:75-82.
- 45- Parsad D, Gupta S. Standard guidelines of care for vitiligo surgery. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74(Suppl S1): 37-45
- 46- Kumar Jha A, Sonthalia S, Lallas A, Chaudhary RK. Dermoscopy in vitiligo: diagnosis and beyond. *Int J Dermatol*. 2018 Jan;57(1): 50–4.
- 47- Haldar SS, Nischal KC, Khopkar US. Dermoscopy: Applications and Patterns in Diseases of the Brown Skin. In: Khopkar U, editor. *Dermoscopy and Trichoscopy in Diseases of the Brown Skin: Atlas and Short Text*. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. p. 16
- 48- Gutte R, Khopkar US. Dermoscopy: Differentiating evolving vitiligo from a Hypopigmented patch of Leprosy. In: Khopkar U, editor. *Dermoscopy and Trichoscopy in Diseases of the Brown Skin: Atlas and Short Text*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. p. 112 3.
- 49- BaŞak PY, Hofmann-Wellenhof R, Massone C. Three cases of reverse pigment network on dermoscopy with three distinctive histopathologic diagnoses. *Dermatol Surg*. 2013;39(5):818-820.
- 50- Meng R, Zhao G, Cai RK, Xiao M, Jiang Z. Application of polarized light dermoscopy in the early diagnosis of vitiligo and its differential diagnosis from other depigmented diseases. *Chinese J Dermatol* 2009;42:810-813

- 51-** Chandrashekhar L. Dermoscopy: A tool to assess stability in Vitiligo. In: Khopkar U, editor. *Dermoscopy and Trichoscopy in Diseases of the Brown Skin: Atlas and Short Text*. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. p. 112-3
- 52-** Chuh AA, Zawar V. Demonstration of residual perifollicular pigmentation in localized vitiligo--a reverse and novel application of digital epiluminescence dermoscopy. *Comput Med Imaging Graph*. 2004;28(4):213-217.
- 53-** Tu C, Zhao D, Lin X. Levels of neuropeptide-Y in the plasma and skin tissue fluids of patients with vitiligo. *J Dermatol Sci*.2001;27:178–82
- 54-** Van Geel N, Speeckaert R, Melsens E, Toelle SP, Speeckaert M, De Schepper S, et al. The distribution pattern of segmental vitiligo: clues for somatic mosaicism. *Br J Dermatol*.2013;168:56–64
- 55-** Van Geel NAC, Mollet IG, De Schepper S, Tjin EPM, Vermaelen K, Clark RA, et al. First histopathological and immunopheno-typic analysis of early dynamic events in a patient with segmental vitiligo associated with halo nevi. *Pigment Cell Melanoma Res J*.2010;23:375–84
- 56-** Attili VR, Attili SK. Segmental and generalized vitiligo: both forms demonstrate inflammatory histopathological features and clinical mosaicism. *Indian J Dermatol*. 2013;58:433–8.
- 57-** Whitton M, Pinart M, Batchelor JM, Leonardi-Bee J, Gonzalez U, Jiyad Z, et al. Evidence-based management of vitiligo: summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol*. 2016 ;174:962–9
- 58-** Taieb A, Alomar A, Bo'hm M, Dell'anna ML, De Pase A, Eleftheriadou V, et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol*.2013 ;168 :5–19
- 59-** van Geel N, Desmedt V, De Schepper S, Boone B, Lapeere H, Speeckaert R. Cessation of spread as a treatment objective in vitiligo: perception from the patients' point of view. *Br J Dermatol*. 2016 ;174:922–4

- 60-** Njoo MD, Spuls PI, Bos JD, Westerhof W, Bossuyt PM. Non-surgical repigmentation therapies in vitiligo: meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol.* 1998 ;134 :1532–40
- 61-** Jung H, Oh E-S. FK506 positively regulates the migratory potential of melanocyte-derived cells by enhancing syndecan-2 expression. *Pigment Cell Melanoma Res J.* 2016;29:434–43.
- 62-** Jung H, Chung H, Chang SE, Kang D-H, Oh E-S. FK506 regulates pigmentation by maturing the melanosome and facilitating their transfer to keratinocytes. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2016;29:199–209.
- 63-** Ho N, Pope E, Weinstein M, Greenberg S, Webster C, Krafchik BR. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topical tacrolimus 01% vs. clobetasol propionate 005% in childhood vitiligo. *Br J Dermatol.* 2011 ;165 :626–32.
- 64-** Radakovic S, Breier-Maly J, Konschitzky R, Kittler H, Sator P, Hoenigsmann H, et al. Response of vitiligo to once- vs. twice-daily topical tacrolimus: a controlled prospective, randomized, observer-blinded trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:951–3.
- 65-** Lotti T, Buggiani G, Troiano M, Assad GB, Delescluse J, De Giorgi V, et al. Targeted and combination treatments for vitiligo: comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects. *Dermatol Ther.* 2008;21(Suppl.1):S20–6.
- 66-** Schallreuter KU, Kruöger C, Würfel BA, Panske A, Wood JM. From basic research to the bedside: efficacy of topical treatment with pseudocatalase PCKUS in 71 children with vitiligo. *Int J Dermatol.* 2008;47:743–53.
- 67-** Leone G, Paro Vidolin A. Effect of an antioxydant cream versus placebo in patients with vitiligo in association with excimer laser: a pilot randomized, investigator-blinded, and half-side comparison trial. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015;150:461–6
- 68-** Li R, Qiao M, Wang X, Zhao X, Sun Q. Effect of narrow band ultraviolet B phototherapy as monotherapy or combination therapy for vitiligo: a meta-analysis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2017 Jan;33(1):22–31

- 69-** Reyes E, Jaén P, de las Heras E, Carrión F, Alvarez-Mon M, de Eusebio E, et al. Systemic immunomodulatory effects of *Polypodium leucotomos* as an adjuvant to PUVA therapy in generalized vitiligo: A pilot study. *J Dermatol Sci.* 2006 Mar;41(3):213–6
- 70-** Hrushesky WJ. Letter: serpentine supragenous fluorouracil hyperpigmentation. *JAMA.* 1976 Jul;236(2):138
- 71-** Mapar MA, Safarpour M, Mapar M, Haghighizadeh MH. A comparative study of the mini-punch grafting and hair follicle transplantation in the treatment of refractory and stable vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Apr;70(4):743–7
- 72-** Ongenaes K, Beelaert L, van Geel N, Naeyaert JM. Psychosocial effects of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006 Jan;20(1): 1–8.
- 73-** Bhandarkar SS, Kundu RV. Quality-of-life issues in vitiligo [viii.]. *Dermatol Clin.* 2012 Apr;30(2):255–68.
- 74-** Morrison B, Burden-Teh E, Batchelor JM, Mead E, Grindlay D, Ratib S. Quality of life in people with vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2017 Dec; 177(6):e338–9.
- 75-** Lai YC, Yew YW, Kennedy C, Schwartz RA. Vitiligo and depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol.* 2017 Sep;177(3):708–18.
- 76-** Jin Y, Birlea SA, Fain PR, Mailloux CM, Riccardi SL, Gowan K, et al. Common variants in *FOXP1* are associated with generalized vitiligo. *Nat Genet.* 2010 Jul;42(7):576–8.
- 77-** Jin Y, Mailloux CM, Gowan K, Riccardi SL, LaBerge G, Bennett DC, et al. *NALP1* in vitiligo-associated multiple autoimmune disease. *N Engl J Med.* 2007 Mar;356(12):1216– 25.

- 78-** Jin Y, Birlea SA, Fain PR, Gowan K, Riccardi SL, Holland PJ, et al. Variant of TYR and autoimmunity susceptibility loci in generalized vitiligo. *N Engl J Med*. 2010 May;362(18): 1686–97.
- 79-** Jin Y, Andersen G, Yorgov D, Ferrara TM, Ben S, Brownson KM, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. *Nat Genet*. 2016 Nov;48(11):1418–24
- 80-** Lewis, D. J., Hinojosa, T., Chan, W. H., Wu, J. H., & Duvic, M. (2018). Successful suppression of recurrent Zosteriform mycosis Fungoides with MaintenanceValacyclovir. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 109, 757–760
- 81-** Abdelmaksoud, A., Vestita, M., Lotti T .(2019).Valacyclovir as a potential therapy for mycosis fungoides and vitiligo in a zosteriform pattern. *Derm Therapy* , 32 : e12870. Doi.1111/dth.12870.
- 82-** Licini L, Malclès A. Progressive Choroidal Vitiligo after Varicella-Zoster Virus Reactivation. *Ophthalmology*. 2022 Sep 10:S0161-6420(22)00587-5. doi: 10.1016/j.ophtha.2022.07.027
- 83-** Cavalié M, Ezzedine K, Fontas E, et al. Maintenance therapy of adult vitiligo with 0.1% tacrolimus ointment: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *J Invest Dermatol*. 2015;135(4):970-974.