

DERMATOLOGIE

Conférences Scientifiques^{MC}

TEL QUE PRÉSENTÉ LORS DES

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES DE LA

DIVISION DE DERMATOLOGIE,

CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL

Vitiligo

Par ANATOLI FREIMAN, MD ET DAVID GRATTON, MD, FRCPC

Le vitiligo est une affection cutanée acquise caractérisée par des zones bien définies de dépigmentation épidermique complète. Ce numéro de *Dermatologie – Conférences scientifiques* offre un survol des données les plus récentes de l'épidémiologie, de la pathophysiologie, des caractéristiques cliniques et du contrôle du vitiligo.

Épidémiologie

Le vitiligo est une maladie cutanée relativement commune dont la fréquence est de 0,1 % à 2 %.¹ L'âge d'apparition est variable, mais près de la moitié des cas se manifeste entre les âges de 20 et 30 ans.² Rarement, le vitiligo se manifeste-t-il pendant l'enfance ou la vieillesse.³ L'incidence est semblable pour les deux sexes et la condition touche tous les groupes raciaux et ethniques.

Pathophysiologie

Le vitiligo est une dermatose acquise caractérisé par la destruction localisée des mélanocytes cutanés. Bien que son étiologie précise soit encore inconnue, nombre de théories ont été proposées.

- Certains croient qu'il y ait transmission *génétique* du vitiligo, puisque chez 20 % à 30 % des personnes atteintes, on signale des antécédents familiaux positifs.^{2,4} Le vitiligo a été signalé chez des jumeaux identiques.⁵ La maladie semble associée à différents marqueurs de l'antigène d'histocompatibilité (HLA) chez différents groupes ethniques et plus de 4 locus génétiques pourraient être impliqués.^{6,7} Des études de cartographie génétique et de clonage sont actuellement en cours en vue d'élucider l'aspect génétique de cette condition.

- Selon l'hypothèse populaire de la *réponse auto-immune*, la destruction de mélanocytes est provoquée par les lymphocytes T cytotoxiques activés.⁸ Cadrant avec cette théorie, on note que les patients atteints de vitiligo ont généralement une prévalence accrue de troubles auto-immuns, y compris le diabète sucré insulino-dépendant, l'anémie pernicieuse, la thyroïdite (la thyroïdite d'Hashimoto et la maladie de Basedow), la maladie d'Addison, le lupus érythémateux, l'hépatite auto-immune et la pelade.⁹

- *L'hypothèse neurale* se fonde sur l'interaction entre les mélanocytes et les cellules nerveuses adjacentes. On suppose que l'altération de la mélanogénèse, menant à la mort des mélanocytes serait due à l'accumulation de médiateurs neurochimiques.

- Selon l'*hypothèse de l'auto-destruction*, les mélanocytes sont détruits par des radicaux libres intermédiaires ou métabolites qui se forment lors de la biosynthèse de la mélanine.^{10,11}

- L'ADN du Cytomégalo-virus (CMV) a été identifié sur la peau touchée et non affectée de certains patients atteints de vitiligo, suggérant l'hypothèse de *vitiligo induit par CMV*.¹²

- Des facteurs extrinsèques peuvent jouer un rôle dans le vitiligo; de nombreux patients attribuent l'apparition de leur maladie à d'autres affections dermatologiques ou à un stress émotif.¹³ Ces hypothèses peuvent ne pas être distinctes et des théories composites ont été proposées. Tout probablement le vitiligo est une maladie hétérogène regroupant de multiples étiologies.

Caractéristiques cliniques

Le vitiligo est caractérisé par des macules et des plaques d'un blanc crayeux, bien délimitées et typiquement présentant une bordure convexe. La classification clinique du vitiligo fait l'objet du tableau 1, alors que les variantes cliniques sont démontrées au tableau 2. Le vitiligo est une des conditions de la peau associées au phénomène isomorphe de Koebner par lequel un traumatisme local de la peau (par exemple un frottement) entraîne la formation de taches dépigmentées. Conséquemment, les surfaces des extenseurs (les articulations interphalangiennes, les articulations interphalangiennes métacarpiennes/métatarsiennes, coudes et genoux) sont souvent impliquées. Le vitiligo a

Membres de la Division de dermatologie

Denis Sasseville, MD, Chef de service
Rédacteur, *Dermatologie – Conférences scientifiques*

Alfred Balbul, MD

Alain Brassard, MD

Judith Cameron, MD

Wayne D. Carey, MD

Ari Demirjian, MD

Anna Doellinger, MD

Odette Fournier-Blake, MD

Roy R. Forsey, MD

William Gerstein, MD

David Gratton, MD

Miriam Hakim, MD

Manish Khanna, MD

Raynald Molinari, MD

Linda Moreau, MD

Brenda Moroz, MD

Khue Huu Nguyen, MD

Elizabeth A. O'Brien, MD

Wendy R. Sissons, MD

Marie St-Jacques, MD

Beatrice Wang, MD

Ralph D. Wilkinson, MD



Centre universitaire
de santé McGill

McGill University
Health Centre

Centre universitaire de santé McGill

Division de dermatologie

Hôpital Royal Victoria

687, avenue Pine, Ouest

Bureau A 4.17

Montréal, Québec H3A 1A1

Tél. : (514) 934-1934, poste 34648

Fax : (514) 843-1570

Le contenu rédactionnel de
Dermatologie – Conférences scientifiques
est déterminé exclusivement par
la Division de dermatologie,
Centre universitaire de
santé McGill

Tableau 1 : Classification du vitiligo	
Type de vitiligo	Caractéristiques
Localisé ou focal	Macule isolée ou quelques macules isolées, limitées en taille et en nombre Asymétrique Peut parfois être une étape précoce et évolutive d'un des autres types Résistant souvent au traitement
Segmentaire	Macules unilatérales suivant une distribution dermatomale ou quasidermatomale La zone trigéménée est le site le plus courant (>50 %), suivie du cou (23 %) et du tronc (17 %) Apparition plus précoce, évolution plus stable que le vitiligo généralisé et non familial Typiquement non associé au phénomène de Koebner
Généralisé	Type de vitiligo le plus courant De peu à plusieurs macules étendues, souvent symétriques Typiquement, péri-orificielles, face dorsales des extrémités et atteinte génitale Manifestation « lèvre et extrémité » : la peau autour de la bouche ainsi que sur le bout des doigts et des orteils ; les lèvres, mamelons, et organes génitaux (bout du pénis) sont affectés.
Universalis	Étendu, peu de macules de pigmentation normale résiduelles

tendance à se manifester dans les régions des extrémités et péri-orificielles (par exemple, la bouche, les yeux, le nez).

Le diagnostic de vitiligo est en grande mesure clinique; une biopsie est rarement nécessaire. Le tableau 3 illustre le diagnostic différentiel de macules dépigmentées. La lampe de Wood accentue les zones de vitiligo et aide à déterminer l'ampleur de la maladie. Il est important de noter que l'échelle *Vitiligo Area Scoring Index (VASI)* a récemment été élaborée par Hamzavi et coll. afin de quantifier l'ampleur de la maladie et l'amélioration suite au traitement.¹⁴

Étant donnée la prévalence accrue d'autres maladies auto-immunes en présence de vitiligo, une revue des systèmes et des tests de dépistage pourraient être justifiés. Bien qu'il n'y ait pas de directives fondées sur l'évidence, nombre de dermatologues effectuent automatiquement une numération globulaire complète, un test de la fonction thyroïdienne (y compris le dépistage d'anticorps antithyroïdiens) et une glycémie à jeun chez les patients atteints de vitiligo. Soit-il dit que le traitement de maladies associées n'a généralement aucun effet sur l'évolution du vitiligo.

L'évolution du vitiligo varie et il n'existe aucun critère précis permettant de définir une maladie active ou stable. Une évolution rapide peut se traduire en une dépigmentation étendue ou, plus communément, il s'ensuit une période de stabilité ou de progression lente. La progression du vitiligo peut être marquée par une extension graduelle des anciennes lésions ou par l'apparition de nouvelles macules. Jusqu'à 30 % des patients signalent une repigmentation spontanée, tout particulièrement des régions exposées au

Tableau 2 : Variantes cliniques du vitiligo	
Variantes clinique	Caractéristiques
Vitiligo ponctué	Petites macules semblables à des confettis ou discrètes, hypomélanotiques sur une macule autrement normale ou hyperpigmentée
Vitiligo avec pourtour inflammatoire	Érythème sur le pourtour de la macule vitiligineuse Peut être pruritique
Vitiligo bleu	Observé dans des zones déjà affectées par une hyperpigmentation post-inflammatoire où se développe le vitiligo
Vitiligo trichrome	Zones de pigmentation intermédiaires observées à mi-chemin entre la peau normale et les zones dépigmentées. Nombre intermédiaire de mélanocytes dans cette zone suggérant un processus centrifuge plus lent.
Vitiligo quadrichrome	Vitiligo trichrome plus hyperpigmentation maculeuse périfolliculaire ou marginale Quatrième couleur (brun foncé) présente aux sites de repigmentation périfolliculaire, tout particulièrement chez les phototypes de peau plus foncée.

soleil. La repigmentation commence généralement à l'infundibulum pileux et à la papille dermique, donnant naissance à une hyperpigmentation périfolliculaire.

Contrôle

Il est de toute première importance d'évaluer l'ampleur de la maladie chez les patients atteints de vitiligo. Bien que la maladie ne produise pas de déficience physique, les effets du vitiligo peuvent être dévastateurs du point de vue psychologique et cosmétique, se traduisant par un manque d'estime de soi, une image corporelle amoindrie, la dépression et une qualité de vie diminuée.^{15,16} La dépigmentation est particulièrement défigurante chez les patients de phototypes de peau foncée. Plusieurs associations et sites web offrent soutien et information pour les patients atteints de vitiligo, dont la National Vitiligo Foundation (www.vitiligo-foundation.org; en ligne au 6 décembre 2005) et le Vitiligo Support International (www.vitiligosupport.org; en ligne au 6 décembre 2005).

Il existe différentes modalités thérapeutiques pour le contrôle du vitiligo. Njoo et coll. ont récemment proposé des directives de traitement fondées sur l'évidence.¹⁷ Cependant, il ne faut pas oublier que le vitiligo résiste au traitement et que les lésions faciales et proximales répondent mieux que celles des extrémités. Il est important de noter que plusieurs thérapies combinées peuvent être utilisées pour le vitiligo et que le traitement est souvent un art, s'appuyant sur les développements mentionnés dans la littérature médicale et l'expérience personnelle du médecin traitant.

Photoprotection

L'importance de la protection contre le rayonnement solaire doit être soulignée pour tous les patients atteints de

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de macules hypopigmentées	
Condition	Caractéristiques clés
<i>Congénitale</i> Piebaldisme	Mèche blanche confiné à la tête et au tronc
Sclérose tubéreuse Nevus anemicus ou depigmentosus	Autres caractéristiques syndromiques Hypomélanique plutôt qu'amélanique
<i>Acquise</i> Hypomélanose idiopathique en gouttes Leucodermie chimique	Blanc porcelaine, bordures discrètes, peut être déprimé Antécédent d'exposition à des produits chimiques par exemple, les germicides phénoliques
Pityriasis alba	Généralement chez les enfants, bordures mal définies, couleur blanc cassé
Pityriasis versicolor Lèpre	Desquamation fine, KOH positif Zone endémique, macule anesthésique
Leucoderme postinflammatoire Sclérodémie morphée et lichen plan	Antécédent de dermatose inflammatoire La peau est mince ou sclérotique
Mycosis fungoïdes hypopigmenté Lupus érythémateux hypopigmenté	La poikiloderme peut être présente Autres caractéristiques du lupus

KOH = hydroxyde de potassium

vitiligo. Les écrans solaires aident à protéger la peau affectée contre les coups de soleil intenses et minimisent le bronzage de la peau normale. Des préparations ayant un facteur de protection solaire (FPS) d'au moins 30 doivent être utilisées.

Camouflage cosmétique

Le but d'une application cosmétique est de dissimuler les macules et plaques dépigmentées. Le recours au camouflage cosmétique améliore sensiblement la qualité de vie des patients atteints de vitiligo.¹⁵ Diverses formules existent correspondant à divers tons de chair; celles-ci sont offertes au comptoir des cosmétiques. Des préparations spécialisées plus épaisses et personnalisées s'adaptent à la plupart des teints et textures de peau. Les préparations auto-bronzantes contenant de la dihydroxyacétone peuvent aussi être utilisées pour le vitiligo. Idéalement, toutes les préparations devraient assurer une photoprotection FPS ou encore, être utilisées avec un écran solaire.

Corticostéroïdes topiques

Les corticostéroïdes topiques sont souvent utilisés en première ligne et s'avèrent économiques pour les patients dont le vitiligo est limité (c'est-à-dire couvrant moins de 10 % du corps). Les stéroïdes puissants (classe 1) sont plus efficace alors que l'hydrocortisone devrait être utilisée pour les zones délicates (par exemple la figure et les aisselles) et pour les enfants. Lors d'une méta-analyse d'études à répartition aléatoire, contrôlées, le odds-ratio groupé de corticostéroïdes topiques de classe 3, comparé à un placebo a été de 14,3; approximativement 55 % des patients ayant un vitiligo localisé ont réagi à ces corticostéroïdes de classe 3 et 4.¹⁸ Si la repigmentation se manifeste, le traitement peut se poursuivre jusqu'à ce qu'aucune autre amélioration ne soit notée. Les patients doivent faire l'objet d'un suivi pendant

la thérapie afin de surveiller l'apparition d'atrophie de la peau induite par stéroïdes. Les corticostéroïdes topiques peuvent être utilisés parallèlement à d'autres modalités de traitement.

Immunomodulateurs topiques

Les nouveaux immunomodulateurs topiques inhibiteurs de la calcineurine, l'onguent tacrolimus (Protopic) et la crème pimecrolimus (Elidel), ont été utilisés avec succès pour le traitement du vitiligo; ces produits permettent d'éviter les effets atrophiques des corticostéroïdes. Lors d'une étude rétrospective de 57 patients pédiatriques atteints de vitiligo, une réponse au moins partielle a été observée chez 89 % des patients utilisant l'onguent tacrolimus sur la tête et le cou et chez 63 % lorsqu'il a été utilisé pour le tronc et les extrémités. Le vitiligo facial de type segmenté a eu le meilleur taux de réponse.¹⁹ La suppression du facteur nécrosant des tumeurs (TNF)- α a été observée après traitement du vitiligo par tacrolimus topique.²⁰ Lors d'une étude contrôlée à répartition aléatoire du tacrolimus pour le vitiligo, 20 enfants ont été traités deux fois par jour pour deux mois avec le propionate de clobétasol 0,05 % sur une lésion et avec le tacrolimus 0,1 % sur une lésion semblable lors d'un essai à double insu 90 % des patients ont connu une certaine repigmentation et le pourcentage moyen de repigmentation des lésions a été semblable pour le tacrolimus et le clobétasol (41,3 % et 49,3 % respectivement).²¹ Coskun et coll. ont traité 10 patients présentant des lésions bilatérales virtuellement symétriques de vitiligo avec le propionate de clobétasol 0,05%, deux fois par jour sur la lésion du côté droit et deux fois par jour avec le pimecrolimus topique 1 % sur le côté gauche du corps. Les deux modalités de traitement ont eu un taux comparable de repigmentation et la réponse au traitement a été meilleure sur le tronc et les extrémités.²²

Photothérapie

La repigmentation de l'épiderme par la photothérapie peut s'expliquer par l'action des cytokines et des médiateurs inflammatoires stimulés par la photothérapie; ceux-ci agissent en tant que signal de stimulation et de migration de mélanocytes de la gaine épithéliale externes des follicules pileux. Les lésions distales résistent davantage au traitement. Différentes formes de photothérapie peuvent être utilisées, dont la puvathérapie orale et topique (psoralène oral ou topique suivie d'une exposition au rayonnement ultraviolet A, rayonnement ultraviolet B de large bande et rayonnement ultraviolet B de bande étroite (longueur d'onde de 311 nm), chacun ayant ses protocoles de traitement. Ainsi, dans le cas de rayonnement ultraviolet B de bande étroite, le traitement commence typiquement à 100-250 mJ/cm², augmentant de 10 % à 20 % à chaque exposition jusqu'à ce que l'érythème soit atteint à l'intérieur des lésions. La thérapie a lieu de deux à trois fois par semaine. La puvathérapie commence à 0,5-1,0 J/cm². Souvent de 50 à 300 séances de traitement de photothérapie s'avèrent nécessaires. Le photodommage est un facteur limitant et une thérapie de 6 mois est suggérée à titre d'essai. Pour le vitiligo plus étendu, une puvathérapie orale est plus pratique et présente moins de risque et de phototoxicité grave si on la compare à la photothérapie topique. Dans ce cas également, le bout des

pieds et des mains répond mal. Lors d'une méta-analyse, la puvathérapie et la thérapie par rayonnement ultraviolet B de large bande ont eu une efficacité semblable chez les patients atteints de vitiligo généralisé, les taux de réponse étant respectivement de 51 % et de 57 %.¹⁸ Cependant, davantage d'effets secondaires ont été associés à la puvathérapie. Les effets secondaires de la puvathérapie orale incluent la nausée, les brûlures graves suite à une exposition accidentelle à la lumière solaire (même à travers une vitre) le jour du traitement et un risque accru de formation de néoplasmes cutanés. Plus récemment, le rayonnement ultraviolet B à bande étroite s'est révélé être un traitement efficace et bien toléré du vitiligo.^{23,24} Westerhof et coll. ont comparé l'efficacité et la sécurité de la puvathérapie orale à la psoralène non substituée et le rayonnement ultraviolet B à bande étroite chez les patients atteints de vitiligo. Les deux modalités de traitement ont montré une efficacité semblable mais moins d'effets secondaires ont été associés au traitement par rayonnement ultraviolet B à bande étroite.²⁵

Calcipotriène topique

Le calcipotriène topique en association avec les corticostéroïdes peut repigmenter le vitiligo, même chez les patients n'ayant pas antérieurement répondu aux corticostéroïdes topiques. Lors d'une étude à étiquetage en clair de 12 enfants atteints de vitiligo, faisant appel à des corticostéroïdes le matin et au calcipotriène topique le soir, 83 % des participants ont répondu, présentant une moyenne de repigmentation de 95 % par surface du corps. Quatre des patients ont répondu mais qui avaient échoué lors d'essais antérieurs alors que les corticostéroïdes seuls avaient été utilisés. Les paupières et la figure ont le mieux répondu à cette thérapie et aucun des patients n'a eu de réaction adverse au traitement.²⁶ Une thérapie combinée de calcipotriène topique et de photothérapie (rayonnement ultraviolet B à bande étroite ou puvathérapie) peut aussi être utilisée pour le traitement du vitiligo.^{27,28}

Laser excimère de 308 nm

Le traitement du vitiligo à l'aide du laser excimère de 308 nm a initialement été signalé par Spenser et coll.²⁹ et par la suite, plusieurs études ont confirmé son efficacité.^{30,31} Le traitement combiné du laser excimère de 308 nm et de l'onguent tacrolimus offre des résultats prometteurs. Pour 14 patients atteints de vitiligo, Passeron et coll. ont démontré que le traitement à l'aide de l'onguent tacrolimus à 0,1 % combiné au laser excimère à 308 nm est supérieur au traitement par laser excimère à 308 nm en monothérapie pour le traitement de lésions résistant au rayonnement ultraviolet. ($P < .002$).³²

Immunosuppresseurs oraux

Les corticostéroïdes oraux, à faible ou à forte dose, ont pu freiner la progression de la maladie chez les

patients atteints de vitiligo actif.^{33,34} Les effets secondaires potentiels constituent le facteur limitant de cette approche. Un autre immunosuppresseur, le lévamisole a été initialement signalé comme étant un traitement sûr, simple et passablement efficace pour contrôler le processus de la maladie chez les patients atteints de vitiligo dont la propagation est limitée ou de progression lente.³⁵ Ces résultats n'ont pas été confirmés par une étude plus récente à double insu contrôlée par placebo.³⁶

Minigreffe chirurgicale

Bien que la technique ne soit pas couramment offerte, les techniques de minigreffe autologues peuvent s'avérer valables lors de cas récalcitrants aux thérapies médicales, lorsqu'elles sont utilisées seules ou en association avec une thérapie médicale. Ainsi, la photothérapie peut souvent être nécessaire suite à une procédure afin de compléter la repigmentation et unifier la pigmentation entre les sites de greffes. Les minigreffe chirurgicales sont particulièrement pratiques pour les petites macules isolées stables depuis plus de 2 ans. La survenue démontrée du phénomène de Koebner des sites donneurs chez les patients atteints de vitiligo généralisé restreint cette procédure à ceux dont l'atteinte est limitée. Ceci inclut les patients avec vitiligo segmenté, qui n'est pas typiquement associé au phénomène de Koebner en peau saine. Les méthodes de transplantation autologues pour le vitiligo ont été revues par Njoo.³⁷

Dépigmentation

Dans les cas de vitiligo étendu et résistant à la thérapie, le blanchiment des zones non affectées pour réaliser une dépigmentation complète peut parfois être envisagé. Il est important de se rappeler la nature permanente et irréversible de ce traitement. La crème de monobenzyléther d'hydroquinone (MBEH) 20 % peut être utilisée quotidiennement pendant 9 à 12 mois et appliquée à toutes les zones résiduelles pigmentées ou à des zones sélectionnées pour des raisons cosmétiques, résultant en un blanchiment complet de 90 % à 95 % en deçà d'un an. Puisque l'application de MBEH peut être associée à une dépigmentation satellite, ce traitement ne peut être utilisé sélectivement pour blanchir certaines zones de pigmentation normale car il y a une réelle possibilité que de nouvelles macules achromiques se développent à distance au cours des mois d'utilisation. Parmi les effets secondaires courants on note l'érythème, la sécheresse, la sensation de brûlure et le prurit particulièrement sur la figure. La dermatite de contact a été démontrée.³⁸ L'importance de la photoprotection doit être particulièrement soulignée lorsque cette thérapie est utilisée. La bêta-carotène (de 30 à 60 mg quotidiennement) peut être utilisée en association avec le blanchiment pour donner à la peau une teinte cuivrée tout en tenant compte de l'effet secondaire peu courant de diarrhée.

Autres options de traitement

Un certain nombre d'autres thérapies ont été mises à l'essai pour les patients atteints de vitiligo. La thérapie au goudron pour le vitiligo a été décrite par Urbanek.³⁹ Les suppléments vitaminiques qui se sont avérés bénéfiques pour le vitiligo incluent la vitamine E (200 à 400 UI), la vitamine C, l'acide folique, la vitamine B₁₂, et les multivitamines à dose élevée,⁴⁰ le ginkgo biloba oral a démontré son efficacité lors d'essais randomisés pour les patients dont le vitiligo est limité et de progression lente.⁴¹ L'hypothèse a été avancée que les patients atteints de vitiligo pourraient avoir de faibles niveaux de catalase dans leur épiderme. Une crème topique de pseudocatalase (utilisée deux fois par jour) avec ou sans thérapie au rayonnement ultraviolet, a pu induire une repigmentation chez certains patients.⁴²

Approche en matière de thérapie

Le choix de la thérapie pour le vitiligo dépend de la gravité de la maladie, de la stabilité ou du degré de progression et du groupe d'âge du patient. Dans le cas de maladie dont la progression est rapide, la stabilisation peut être atteinte à l'aide de corticostéroïdes, par exemple, le triamcinolone intramusculaire (40 mg toutes les 4 à 6 semaines, 3 cycles) pour adultes et prednisone orale (5 à 10 mg pour 2 à 3 semaines) pour les enfants. Les thérapies pédiatriques incluent les stéroïdes topiques, les immunomodulateurs topiques, la photothérapie (par exemple rayonnement ultraviolet B de bande étroite) et le calcipotriol. Pour les patients de plus de 5 ans dont la maladie est plus grave, le rayonnement ultraviolet B de bande étroite peut être passablement efficace. Dans le cas d'une maladie limitée ou localisée, les immunomodulateurs topiques sont souvent utilisés comme thérapie de premier choix ; ils sont particulièrement efficaces pour les lésions de la tête et du cou. Certains experts recommandent leur utilisation en association initiale avec les stéroïdes topiques, par exemple, un stéroïde utilisé le matin et un immunomodulateur la nuit pour un mois, passant ensuite à une application d'immunomodulateur deux fois par jour. Des minigreffe chirurgicales peuvent être envisagées dans le cas d'une maladie limitée et stable. La photothérapie (par exemple, le rayonnement à l'ultraviolet B de bande étroite et la puvathérapie) constitue un bon choix initial pour la thérapie d'une maladie de modérée à grave, c'est-à-dire pour les patients dont plus de 25 % de surface du corps est atteinte et pour ceux dont la maladie est récalcitrante au traitement par agents topiques. La thérapie de dépigmentation peut être envisagée pour les patients sévèrement touchés. Le vitiligo est difficile à traiter et la repigmentation totale est rarement atteinte; les patients sont cependant souvent reconnaissants pour toute amélioration.

Références

1. Nordlund JJ. The epidemiology and genetics of vitiligo. *Clin Dermatol* 1997;15:875-8.
2. Majumder PP, Nordlund JJ, Nath SK. Pattern of familial aggregation of vitiligo. *Arch Dermatol* 1993;129:994-8.

3. Dogra S, Parsad D, Handa S, Kanwar AJ. Late onset vitiligo: a study of 182 patients. *Int J Dermatol* 2005;44:193-6.
4. Grimes PE. New insights and new therapies in vitiligo. *JAMA* 2005;293:730-5.
5. Mohr J. Vitiligo in a pair of monozygotic twins. *Acta Genet Stat Med* 1951;2:252-5.
6. Fain PR, Gowan K, LaBerge GS, et al. A genomewide screen for generalized vitiligo: confirmation of AIS1 on chromosome 1p31 and evidence for additional susceptibility loci. *Am J Hum Genet* 2003;72:1560-4.
7. Arcos-Burgos M, Parodi E, Salgar M, et al. Vitiligo: complex segregation and linkage disequilibrium analyses with respect to microsatellite loci spanning the HLA. *Hum Genet* 2002;110:334-42.
8. Ongena K, Van Geel N, Naeyaert JM. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Res* 2003;16:90-100.
9. Bloch MH, Sowers JR. Vitiligo and polyglandular autoimmune endocrinopathy. *Cutis* 1985;36:417-9, 421.
10. Morrone A, Picardo M, de Luca C, Terminali O, Passi S, Ippolito F. Catecholamines and vitiligo. *Pigment Cell Res* 1992;5:65-9.
11. Rokos H, Beazley WD, Schallreuter KU. Oxidative stress in vitiligo: photo-oxidation of pterins produces H(2)O(2) and pterin-6-carboxylic acid. *Biochem Biophys Res Commun* 2002;292:805-11.
12. Grimes PE, Sevall JS, Vojdani A. Cytomegalovirus DNA identified in skin biopsy specimens of patients with vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:21-6.
13. Papadopoulos L, Bor R, Legg C, Hawk JL. Impact of life events on the onset of vitiligo in adults: preliminary evidence for a psychological dimension in aetiology. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:243-8.
14. Hamzavi I, Jain H, McLean D, Shapiro J, Zeng H, Lui H. Parametric modeling of narrowband UV-B phototherapy for vitiligo using a novel quantitative tool: the Vitiligo Area Scoring Index. *Arch Dermatol* 2004;140:677-83.
15. Ongena K, Dierckxens L, Brochez L, van Geel N, Naeyaert JM. Quality of life and stigmatization profile in a cohort of vitiligo patients and effect of the use of camouflage. *Dermatology* 2005;210:279-85.
16. Ongena K, Van Geel N, De Schepper S, Naeyaert JM. Effect of vitiligo on self-reported health-related quality of life. *Br J Dermatol* 2005;152:1165-72.
17. Njoo MD, Westerhof W, Bos JD, Bossuyt PM. The development of guidelines for the treatment of vitiligo. Clinical Epidemiology Unit of the Istituto Dermatologico dell'Immacolata-Istituto di Recupero e Cura a Carattere Scientifico (IDI-IRCCS) and the Archives of Dermatology. *Arch Dermatol* 1999;135:1514-21.
18. Njoo MD, Spuls PI, Bos JD, Westerhof W, Bossuyt PM. Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. Meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol* 1998;134:1532-40.
19. Silverberg NB, Lin P, Travis L, et al. Tacrolimus ointment promotes repigmentation of vitiligo in children: a review of 57 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:760-6.
20. Grimes PE, Morris R, Avanniss-Aghajani E, Soriano T, Meraz M, Metzger A. Topical tacrolimus therapy for vitiligo: therapeutic responses and skin messenger RNA expression of proinflammatory cytokines. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:52-61.
21. Lepe V, Moncada B, Castanedo-Cazares JP, Torres-Alvarez MB, Ortiz CA, Torres-Rubalcava AB. A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs 0.05% clobetasol for the treatment of childhood vitiligo. *Arch Dermatol* 2003;139:581-5.
22. Coskun B, Saral Y, Turgut D. Topical 0.05% clobetasol propionate versus 1% pimecrolimus ointment in vitiligo. *Eur J Dermatol* 2005;15:88-91.
23. Kanwar AJ, Dogra S, Parsad D, Kumar B. Narrow-band UVB for the treatment of vitiligo: an emerging effective and well-tolerated therapy. *Int J Dermatol* 2005;44:57-60.
24. Scherschun L, Kim JJ, Lim HW. Narrow-band ultraviolet B is a useful and well-tolerated treatment for vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:999-1003.
25. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L. Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical psoralen plus UV-A. *Arch Dermatol* 1997;133:1525-8.
26. Travis LB, Silverberg NB. Calcipotriene and corticosteroid combination therapy for vitiligo. *Pediatr Dermatol* 2004;21:495-8.
27. Kullavanijaya P, Lim HW. Topical calcipotriene and narrowband ultraviolet B in the treatment of vitiligo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20:248-51.
28. Cherif F, Azaiz MI, Ben Hamida A, Ben O, Dhari A. Calcipotriol and PUVA as treatment for vitiligo. *Dermatol Online J* 2003;9:4.
29. Spencer JM, Nossa R, Ajmeri J. Treatment of vitiligo with the 308-nm excimer laser: a pilot study. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:727-31.
30. Hadi SM, Spencer JM, Leibold M. The use of the 308-nm excimer laser for the treatment of vitiligo. *Dermatol Surg* 2004;30:983-6.

31. Ostovari N, Passeron T, Zakaria W, et al. Treatment of vitiligo by 308-nm excimer laser: an evaluation of variables affecting treatment response. *Lasers Surg Med* 2004;35:152-6.
32. Passeron T, Ostovari N, Zakaria W et al. Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 2004;140:1065-9.
33. Seiter S, Ugurel S, Tilgen W, Reinhold U. Use of high-dose methylprednisolone pulse therapy in patients with progressive and stable vitiligo. *Int J Dermatol* 2000;39:624-7.
34. Kim SM, Lee HS, Hann SK. The efficacy of low-dose oral corticosteroids in the treatment of vitiligo patients. *Int J Dermatol* 1999;38:546-50.
35. Pasricha JS, Khera V. Effect of prolonged treatment with levamisole on vitiligo with limited and slow-spreading disease. *Int J Dermatol* 1994;33:584-7.
36. Agarwal S, Ramam M, Sharma VK, Khandpur S, Pal H, Pandey RM. A randomized placebo-controlled double-blind study of levamisole in the treatment of limited and slowly spreading vitiligo. *Br J Dermatol* 2005;153:163-6.
37. Njoo MD, Westerhof W, Bos JD, Bossuyt PM. A systematic review of autologous transplantation methods in vitiligo. *Arch Dermatol* 1998;134:1543-9.
38. Lyon CC, Beck MH. Contact hypersensitivity to monobenzy ether of hydroquinone used to treat vitiligo. *Contact Dermatitis* 1998;39:132-3.
39. Urbank RW. Tar vitiligo therapy. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:755.
40. Juhlin L, Olsson MJ. Improvement of vitiligo after oral treatment with vitamin B12 and folic acid and the importance of sun exposure. *Acta Derm Venereol* 1997;77:460-2.
41. Parsad D, Pandhi R, Juneja A. Effectiveness of oral Ginkgo biloba in treating limited, slowly spreading vitiligo. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:285-7.
42. Schallreuter KU, Wood JM, Lemke KR, Levenig C. Treatment of vitiligo with a topical application of pseudocatalase and calcium in combination with short-term UVB exposure: a case study on 33 patients. *Dermatology* 1995;190:223-9.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

Étude clinique de repigmentation avec différentes modalités de traitement et leur corrélation avec la rapidité et la stabilité de la repigmentation de 352 taches vitiligineuses

PARSAD D, PANDHI R, DOGRA S, KUMAR B.

Étant donné que l'étiopathogénèse de la dépigmentation du vitiligo demeure obscure, la source de sa repigmentation des lésions, et sa stabilité ne sont également pas bien connues. Plusieurs auteurs ont démontré par histopathologie et microscopie électronique une distribution à prédominance périfolliculaire du pigment. Le but de cette étude était d'évaluer cliniquement les types de repigmentation obtenus avec différentes modalités de traitement et leur corrélation avec la rapidité et la stabilité de la repigmentation. Un total de 125 patients subissant un traitement pour le vitiligo à la psoralène (topique et puvathérapie systémique), stéroïdes (topiques et systémiques), et le calcipotriol topique, utilisé seuls ou en combinaison ont été retenus pour l'étude. Des lésions représentatives du vitiligo excluant les sites des muqueuses ont été sélectionnées pour chaque patient et photographiées à titre de référence. La repigmentation a été établie et classée comme étant marginale, périfolliculaire, diffuse, ou combinée. Les taches préselectionnées ont été évaluées après 3 mois afin d'évaluer le taux de repigmentation. La rétention du pigment (stabilité) a été notée après 6 mois, suite à l'interruption du traitement actif. Des 352 taches vitiligineuses sélectionnées, 194 (55 %) ont démontré une repigmentation périfolliculaire prédominante dont la majorité (127; 65,5 %) suite à la

puvathérapie systémique et 35 (18 %), à la puvathérapie topique. La pigmentation diffuse a été observée sur 98 taches (27,8 %) dont 66 (67,3 %) suite au traitement par stéroïdes topiques. Une repigmentation marginale a été notée pour 15 taches, dont la majorité (80 %) suite à la puvathérapie systémique et l'application de calcipotriol topique. Des 28 lésions démontrant une repigmentation marquée après 3 mois, 22 lésions avaient pigmenté de façon diffuse, 2 présentaient une repigmentation périfolliculaire, et 4, une repigmentation de type combiné. Lors d'un suivi, on a noté que la repigmentation marginale était la plus stable (93,3 %), suivie de la repigmentation périfolliculaire (91,7 %) et de la repigmentation combinée (84,4 %). La repigmentation diffuse était la moins stable (78,5 %). La psoralène assure une repigmentation prédominante périfolliculaire et les stéroïdes (topiques/systémiques), une de type diffus. Le taux de repigmentation est beaucoup plus grand lorsque la repigmentation initiale est de type diffus si on la compare à la repigmentation folliculaire. La repigmentation marginale et périfolliculaire est plus stable que celle de type diffus.

J Am Acad Dermatol 2004 Jan;50(1):63-67.

Réunions scientifiques à venir

13 au 17 janvier 2006

2006 Winter Clinical Dermatology Conference, Foundation for Research and Education in Dermatology

Ritz Carlton Kapalua, Maui, Hawaii

Renseignements : Tél. : 914-023-9719

Fax : 914-923-9697

Courriel : fallclinicalderm@aol.com

18 au 21 janvier 2006

Clinical Symposia – Advances in Dermatology, Dermatology Foundation

The Ritz-Carlton Naples, Naples, Florida

Renseignements : Tél. : 847-328-2256

Fax : 847-328-0509

Courriel : dfgem@dermatology
foundation.org

3 au 7 mars 2006

64th Annual Meeting, American Academy of Dermatology

The Moscone Centre, San Francisco, Californie

Renseignements : Fax : 847-330-1090

Site Web : www.aad.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Dermatologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Dermatologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation sans restrictions de

Biogen Idec Canada Inc.

©2005 Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill. SM*Dermatologie – Conférences scientifiques* est une marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Dermatologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance reconnus au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.