

# Vitiligo, où en est le traitement ?

**Affichant voire stigmatisant, son impact psychique est important.**

Le vitiligo est une hypopigmentation acquise de la peau et/ou des muqueuses par perte sélective des mélanocytes, qui se traduit par des macules blanches arrondies bien limitées et non prurigineuses. Sa prévalence mondiale est estimée à 0,5%.<sup>1,2</sup> Environ la moitié des cas surviennent avant l'âge de 20 ans, et près de 70 % avant 30 ans. Adultes et enfants des deux sexes sont également touchés, les formes segmentaires étant relativement plus fréquentes chez l'enfant.

## Physiopathologie

En fonction de l'évolution de la maladie, les mélanocytes de la peau et les poils sont touchés à des degrés divers. Les possibilités de régénération conditionnent en grande partie le pronostic, l'épuisement des réservoirs limitant les interventions médicales au profit des traitements chirurgicaux.

**De multiples mécanismes sont en cause** : anomalies métaboliques, stress oxydant, détachement cellulaire, inflammation et auto-immunité. La contribution de chacun de ces facteurs n'est pas clarifiée, cependant les épisodes d'accélération de la maladie sont caractérisés par les infiltrats inflammatoires mononucléés en bordure de progression des macules.<sup>3</sup>

## Trois grandes formes

**Le vitiligo non segmentaire**, forme commune, est caractérisé par des macules hypochromiques bilatérales et souvent symétriques (fig. 1). Les lésions ont une distribution acrofaciale (mains et pieds, atteinte péri-orificielle faciale) ou sont dispersées symétriquement sur tout le corps (*v. vulgaris*) et évoluent de manière imprévisible. La topographie peut correspondre aux zones de frottement ou de pression

continue sur la peau (phénomène de Koebner). Les poils sur les territoires atteints sont initialement pigmentés mais deviennent blancs progressivement.

**Le vitiligo segmentaire**, environ 10 % des cas, a une distribution unilatérale qui correspond totalement ou partiellement à un segment reconnaissable (dermatome), mais d'interprétation étiologique difficile (fig. 2). Outre un âge de début plus précoce, il s'installe soudainement avec une atteinte simultanée interfolliculaire et folliculaire (leucotrichie).

**Enfin, le vitiligo mixte** associe les deux formes.

## Un diagnostic clinique

Aucun dépistage préclinique n'est possible. Dans la majorité des cas, le diagnostic ne nécessite pas d'examen complémentaire. L'examen en lumière de Wood, réalisé en chambre noire, détecte la perte mélanocytaire et l'intensité de la dépigmentation



Fig. 1 – Macules dépigmentées et halo-nævus.



Fig. 2 – Vitiligo segmentaire.

(lésions très blanches et non grises comme dans les hypopigmentations), en particulier chez les patients de phototype clair ou dans les zones faiblement pigmentées de sujets à peau foncée comme les régions palmoplantaires. Dans le vitiligo segmentaire, une seule zone est impliquée chez la plupart des patients, mais parfois deux ou plusieurs segments sont touchés, de distribution ipsi- ou controlatérale.

**Le dépistage clinique ou biologique** de maladies associées est actuellement débattu. Compte tenu de son incidence, une affection auto-immune de la thyroïde (thyroïdite, maladie de Basedow) doit être cherchée systématiquement par la palpation de la thyroïde, des tests fonctionnels thyroïdiens et le dosage des auto-anticorps. L'association à d'autres pathologies telles que l'anémie de Biermer, la maladie d'Addison, les MICI et le lupus systémique a aussi été rapportée.

## Prise en charge

L'évaluation initiale, clinique et photographique, est minutieuse. La peau entière doit être examinée en lumière naturelle et avec la lampe UV dans une pièce noire. La fiche *Vitiligo European Task Force* (VETF) peut être utilisée pour enregistrer les données essentielles : durée de la maladie, échelle visuelle analogique de sévérité perçue, antécédents auto-immuns et allergiques, phototype, K-VSCOR (score de prédiction du phénomène de Koebner à partir de 7 variables), étendue, grade clinique de dépigmentation (partielle, totale, totale plus leucotrichie), et progression des lésions (score VETF comprenant 5 zones).<sup>5</sup> Ce premier bilan est important.

**En particulier, selon la gravité perçue** et le retentissement psychosocial, un soutien psychologique peut être proposé ainsi que des ateliers maquillage. La place de la photoprotection, par rapport aux immunosuppresseurs et aux techniques de camouflage doit être précisée. Une photoprotection excessive peut nuire aux possibilités de

\* Service de dermatologie adulte et pédiatrique, CHU de Bordeaux ; Inserm 1035, université de Bordeaux. [alain.taieb@chu-bordeaux.fr](mailto:alain.taieb@chu-bordeaux.fr)

## L'ESSENTIEL

- **Le vitiligo a une prévalence mondiale** d'environ 0,5 %, il débute volontiers avant 30 ans.
- **D'autres pathologies inflammatoires** comme les thyroïdites ou la dermatite atopique peuvent s'y associer.
- **La perte mélanocytaire est d'origine multifactorielle** : génétique, auto-immune et métabolique.
- **Les anti-inflammatoires locaux** (dermocorticoïdes ou inhibiteurs de la calcineurine) **ou généraux** (corticothérapie sous forme de mini-pulses) associés à la photothérapie (UVB 311 ou lampe/laser excimer) peuvent donner de bons résultats.

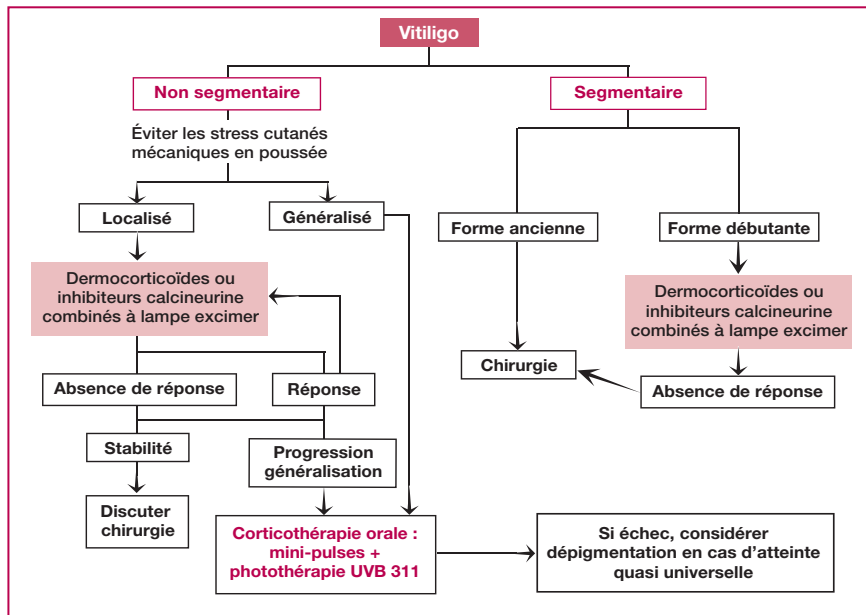


Fig. 3 – Prise en charge du vitiligo.

repigmentation et à la synergie avec les traitements anti-inflammatoires/immuno-modulateurs. Selon des études récentes, les patients ont une meilleure résistance aux cancers cutanés, mélanome, mais aussi carcinomes. Il faut cependant éviter les coups de soleil, qui peuvent l'aggraver.

### Vitiligo non segmentaire

La maladie a habituellement un profil alternant spontanément poussées et périodes de rémission. Une phase d'accélération peut succéder sans signe avant-coureur à une longue période de stabilité. Une intervention systémique par mini-pulses de méthylprednisolone orale, deux jours successifs par semaine (8 mg au-dessous de 30 kg et 16 mg au-dessus), peut être proposée pendant 3 mois (fig. 3).

La motivation du patient est importante, les thérapeutiques étant longues et parfois coûteuses. Le but peut être d'arrêter la progression de la maladie, de repigmenter la peau (s'il persiste des mélanocytes) ou de la dépigmenter (fig. 2).

**Outre les techniques de camouflage** utilisables dans tous les cas, les traitements sont dominés par les anti-inflammatoires topiques (corticostéroïdes et inhibiteurs

de la calcineurine, Protopic), la photothérapie (UVB 311 nm, lampe ou laser Excimer 308 nm), les topiques combinés aux UV, les corticostéroïdes oraux et rarement les autres agents immunosuppresseurs.

Les dermocorticoïdes et le tacrolimus par voie topique ont un effet synergique avec les UVB 311 nm ou les laser Excimer 308 nm. La question des traitements de fond pour prévenir les poussées est mal explorée.

**La chirurgie peut être proposée focalement** sur des lésions stables depuis 1 an

### Prévenir le vitiligo ?

**Il n'y a pas de prévention primaire.**<sup>4</sup>

La prédisposition génétique explique une partie mineure du développement de la maladie, et les agents déclencheurs environnementaux ne sont pas suffisamment connus pour justifier une intervention. L'exposition professionnelle aux dérivés phénoliques peut être à risque chez des sujets prédisposés (vitiligo dit professionnel).

**La prévention secondaire** par l'évitement des stress mécaniques pour limiter le phénomène de Koebner est souvent préconisée.

au moins. Il s'agit le plus souvent de greffes de suspensions épidermiques autologues, la zone donneuse étant située à distance (peau non cliniquement atteinte). Des dispositifs médicaux ont été mis au point pour simplifier l'obtention de la suspension épidermique par trypsinisation (ex : Viticell, Genevrier).

**Enfin, une dépigmentation** (chimique, laser, combinée) est discutée en fonction du phototype et de la localisation des lésions en dernier recours.

### Vitiligo segmentaire

À un stade précoce, dans les 6 premiers mois, des réponses sont observées avec les schémas précédents et bien qu'aucune étude n'ait comparé les diverses modalités, la combinaison d'un traitement local ou général anti-inflammatoire aux UVB 308 est recommandable. En revanche, à un stade plus tardif, ou lorsque les thérapies précédentes échouent, la chirurgie peut être envisagée.

### Quel pronostic ?

Bien qu'il n'existe pas de thérapeutiques de fond d'efficacité démontrée par manque d'études cliniques bien menées, les stratégies actuelles adaptées individuellement peuvent conduire à une stabilisation et une repigmentation de bonne qualité, en particulier si la maladie est prise en charge tôt et surveillée. La meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques fait envisager des thérapies mieux ciblées dans les 10 prochaines années. ●

### RÉFÉRENCES

1. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet* 2015;386:74-84.
2. Taieb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med* 2009;360:160-9.
3. Boniface K, Taieb A, Seneschal J. New insights into immune mechanisms of vitiligo. *G Ital Dermatol Venereol* 2015 [Epub ahead of print].
4. Whitton ME, Pinart M, Batchelor J, et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD003263.
5. Taieb A, Picardo M. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. *Pigment Cell Res* 2007;20:27-35.