

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali
Un peuple - Un but - Une foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014 – 2015

N° 287

THESE

ASPECTS ÉPIDÉMIO-CLINIQUES DU VITILIGO EN MILIEU DERMATOLOGIQUE AU CNAM (EX INSTITUT MARCHOUX)

Présentée et soutenue publiquement le ... /.../2015
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

M. Youssouf FOFANA

Pour l'obtention du doctorat en médecine
(Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT : *Professeur KAYA Assetou SOUKHO*

Co- DIRECTEUR: *Docteur Adama DICKO*

JURY: *Docteur N'DIAYE Hawa THIAM*

DIRECTEUR : *Professeur Ousmane FAYE*

DEDICACE :

- A Allah le tout puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux qui m'a permis de réaliser ce travail.
- Au Prophète Mahomed paix et salut sur lui.
- A mon Père: homme ordinaire, courageux, très respectueux. Père si je suis arrivé à ce niveau aujourd'hui, c'est parce que votre enseignement a été pour moi un rempart solide. J'espère être à la hauteur de tes ambitions et ne jamais te décevoir. Amen !!!
- A ma Mère: femme de ménage, je ne saurais oublier tes moments de souffrance, de peine que tu as consentie pour nous. Je vous dis merci pour votre amour, ce travail est la vôtre. Qu'Allah le tout puissant vous accorde santé et longue vie.
- A mes Frères et Sœurs: Moussa, Tidiane, Sory, Beny, Kadiadia, Mariam, Aminata merci pour votre soutien.
- A ma Femme Awa Daffé et ma Fille Fatoumata Fofana merci pour ton accompagnement ce travail est le sien.
- A la Famille Bagayogo à Missira, votre hospitalité et votre soutien m'ont été d'un grand appui. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.
- A tous mes amis pour leur soutien moral.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier :

- Tous les enseignants de la Faculté de Médecine pour la qualité de l'enseignement dispensé,
- La direction du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM),
- Tout le personnel du Service de Dermatologie du CNAM
- Mes maitres de stage : **Pr Somita Keita, Pr Ousmane Faye, Dr karim Coulibaly, Dr Adama dicko, Dr Pierre Traoré et Dr Siritio Berthé** pour leur amabilité et leur disponibilité. Ce fut une immense fierté pour moi de compter parmi vos élèves.
- Les médecins candidats du DES de dermatologie leur esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.
- Les infirmiers du Service de Dermatologie pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury, Professeur KAYA Assetou SOUKHO

- Maître de conférences agrégé à la FMOS.
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée.
- Titulaire d'un diplôme en endoscopie digestive.
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G.
- Membre fondateur de la société Africaine de médecine interne(SAMI).
- Membre fondateur de la SOMIMA.

Cher maître,

Nous sommes honorés de votre présence parmi nos juges.

Nous avons été marqués par votre grandeur d'âme, votre disponibilité constante sans oublier vos qualités de scientifique remarquable.

Soyez assuré, cher maître de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et membre du jury, N'DIAYE Awa THIAM

- Spécialiste en dermato-lepro-vénérologie et en mycologie.
- Médecin chef du centre de référence de la commune III.
- Maître assistant à la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

Cher Maître

Nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury de thèse.

Vos qualités humaines et sociales ; surtout votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité on beaucoup attiré notre attention.

Veillez recevoir ici toute notre reconnaissance.

A Notre Maître et membre du jury, Docteur Adama DICKO

- Spécialiste en dermato-lepro-vénérologie
- Maître-assistant à la FMPOS en service au Centre National d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNAM)

Cher Maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile nous ont tout de suite mis en confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un maître exemplaire,

Veillez recevoir cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A Notre Maître et directeur de thèse, professeur Ousmane FAYE

- Maître de conférences agrégé à la FMOS,
- Spécialiste en dermato-lepro-vénérologie et en anatomopathologie dermatologique.
- Chargé de recherche au Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie
- PH. D en santé publique et science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie.

Cher Maître,

Vous nous avez donné l'amour de la dermatologie, à travers votre rigueur et votre ardeur au travail, votre esprit de recherche scientifique, et de perfection, nous ont tous impressionnés.

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux.

Votre rigueur de la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait font de vous un exemple à envier et à

Suivre.

Merci de nous avoir assistés de façon constante et dévoué durant toute la réalisation de ce travail.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN: Acide désoxyribonucléique

ATCD: Antécédent

CHU: Centre hospitalo-universitaire

CMV: Cytomégalovirus

CNAM: Centre national d'appui à la lutte contre la maladie

DES : Diplôme d'étude spécialisé

EPST : Etablissement public à caractère scientifique et technologique

FMC : Formation médicale continue

FMOS : faculté de médecine et d'odontostomatologie

IC : Inhibiteur de la calcineurine

IST : Infection sexuellement transmissible

JC : Jésus christ

NFS : Numération formule sanguine

SIDA : Syndrome immunodéficience acquise

UVA : Ultra-violet A

UVB : Ultra-violet B

SOMMAIRE

INTRODUCTION

OBJECTIFS

1. GENERALITES

2. METHODOLOGIE

3. RESULTATS

4. COMMENTAIRE E ET DISCUSSION

CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

-Fiches d'enquête

-Résumé

INTRODUCTION

Le terme de vitiligo fut introduit au début de notre ère ; il tire ses origines du mot latin « vitulum » qui signifie « tache blanche ».

Le Vitiligo est une affection dermatologique classée parmi les leucodermies. Elle est bénigne et non contagieuse, caractérisée par l'apparition de macules hypochromiques touchant de façon préférentielle et bilatérale la face dorsale des mains et des pieds, les coudes, le visage, le tronc, le sexe, l'abdomen et le cuir chevelu [1].

Cette maladie touche les deux sexes sans distinction de races et est le plus souvent acquise, c'est-à-dire non transmise génétiquement, bien qu'il existe un risque familial clairement identifié dans des études récentes [2].

Il peut se manifester à n'importe quel âge, quoiqu'environ 50% des personnes le développent avant l'âge de 25 ans [3].

Il s'agit d'une pathologie affichante qui touche 1,5 à 2% de la population mondiale [2]. Sa fréquence hospitalière varie selon les pays en milieu dermatologique :

- Au Mali la fréquence représentait 18, 1% de l'ensemble des tâches hypochromiques en 2008 [4].
- A Kinshasa il représentait 0,9% en 2012 [5].
- Au Sénégal 1,2% [6].

Les sujets surtout de peau noire qui en souffrent sont beaucoup confrontés à une gêne esthétique avec un retentissement psychosocial et professionnel qui peut aller à la perte de l'emploi et au divorce.

En plus leur peau est très sensible aux rayons solaires, ce qui les expose aux risques de mélanomes.

L'artiste chanteur américain Michael Jackson qui était atteint de Vitiligo depuis qu'il avait une vingtaine d'années, est un exemple d'impact psycho-affectif et social du Vitiligo.

Malgré la demande croissante des malades pour faire disparaître leurs taches, malgré l'intensité des recherches concernant cette maladie, le Vitiligo pose encore des difficultés pour les thérapeutiques.

Devant l'insuffisance des données sur cette affection dermatologique au Mali, il a été initié le présent travail au service de Dermatologie du CNAM.

OBJECTIFS

❖ Objectif général

Etudier le profil épidémiologique et clinique du vitiligo en milieu dermatologique à Bamako.

❖ Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des personnes atteintes de vitiligo.
- Déterminer la fréquence hospitalière de cette maladie.
- Evaluer les données épidémiologiques et cliniques.
- Déterminer les facteurs associés à cette affection

1. GENERALITES

1.1. Histoire du Vitiligo

Le Vitiligo est une pathologie qui existe depuis des millénaires. Cette maladie a été décrite sur le papyrus d'Ebers à l'époque des pharaons d'Egypte (1500 avant J.C.) [7] dans le livre sacré de l'Inde l'Atharva Vedaet (1400 avant J.C.), dans les écrits grecs d'Hérodote (449 avant J.C.).

A l'ère chrétienne, la Bible fait mention des dépigmentations d'origine variée (Vitiligo, Lèpre, psoriasis, etc.) dues plus ou moins à une impureté spirituelle nécessitant une réparation et attribue au prophète Jésus le pouvoir de traiter le Vitiligo.

A l'ère musulmane le terme « baras » (peau blanche) est utilisé dans le Coran pour désigner le Vitiligo (Sourate 2, verset 49 - Sourate 4, verset 110). A ces époques, la confusion entre le Vitiligo (affection dépigmentante non contagieuse) et la lèpre (affection dépigmentante contagieuse) a longtemps persisté [8]. Ce n'est qu'au 7^e siècle après J.C. que la différenciation fut faite entre ces deux dermatoses en Chine qui mettait en évidence l'insensibilité des taches blanches de la lèpre à la piqûre qui n'existe pas dans le Vitiligo. Les premiers essais thérapeutiques pour obtenir une repigmentation du vitiligo ont été réalisés aux alentours de 1400 avant J.C. Ibn El Bitar a proposé au 11^e siècle de notre ère un traitement du vitiligo associant des expositions solaires répétées à la prise de graines d'une plante, l'Ammi majus, qui pousse abondamment dans la vallée du Nil.

Une définition du Vitiligo a été donnée en 1833 par Bielt comme étant une leucomélanodermie de cause idiopathique dont le caractère clinique essentiel est d'être une achromie accompagnée d'une hyperpigmentation de ses bords.

En 1948 El Mofty fut le premier médecin à traiter des patients porteurs de vitiligo avec des comprimés de 8 Methoxypsoralene (MELADININE ®).

1.2. Définition

Le Vitiligo est une affection dermatologique appartenant à la famille des leucodermies. C'est une maladie bénigne non contagieuse caractérisée par l'apparition de taches dépigmentées plus ou moins importantes, de couleur plus ou moins blanchâtre sur la peau.

1.3. Epidémiologie :

- ✓ Le vitiligo touche 1 personne sur 50 à 100 de la population mondiale avec 10 à 30 % de formes familiales [9].
- ✓ Les adultes et les enfants des deux sexes sont indifféremment touchés. Les femmes constituent le plus grand nombre en consultation où probablement à cause de la stigmatisation dont elles sont l'objet dans la société [10].
- ✓ Presque la moitié des patients le développe avant l'âge de 25 ans et près de 70 - 80 % avant l'âge de 30 ans [11].
- ✓ Mali : Le vitiligo a représenté 18,1 des taches hypochromiques en 2008.
- ✓ Kinshasa : 0,9% en 2012.

1.4. Classification [12]

★ Formes localisées (10%)

- Vitiligo focal
- Vitiligo segmentaire

★ Formes généralisées (90%)

- Vitiligo vulgaire
- Vitiligo universalis

1.5. Etiopathogénie

L'étiopathogénie du vitiligo est encore mystérieuse même si plusieurs éléments du puzzle sont identifiés, le ou les mécanismes à l'origine de la disparition des mélanocytes restent mal connus [13].

Schématiquement on peut penser qu'interviennent deux types de facteurs :

- **Facteurs prédisposant** : intervention d'anticorps, de facteurs toxiques pour le mélanocyte (radicaux libres, neuromédiateurs, etc.), d'anomalies des molécules d'adhésion des mélanocytes qui mettent les mélanocytes dans une situation de fragilité.
- **Facteurs révélateurs** : ils vont révéler le vitiligo en faisant apparaître les taches : frictions mécaniques, pressions continues sur la peau, blessures, stress. La destruction progressive des mélanocytes va entraîner un « dépeuplement » de l'épiderme avec pour conséquence l'apparition d'une dépigmentation visible à l'œil nu [14].

1.6. Physiopathologie

Plusieurs hypothèses ont émergé ces dernières années à propos de la physiopathologie du Vitiligo. Seules deux d'entre elles font l'objet de réelles recherches : la théorie génétique et la théorie auto-immune.

• La théorie génétique

Selon certaines données épidémiologiques, l'hérédité jouerait un certain rôle dans la physiopathologie du Vitiligo. A cet effet, le risque de développer un Vitiligo est de 5% si un membre de la même famille au premier degré est atteint [2, 15].

Ce risque passe à 30% s'il s'agit de vrais jumeaux qui ont le même patrimoine génétique. Ainsi on ne peut pas parler véritablement de maladie héréditaire [16].

• La théorie auto-immune

Cette théorie est d'autant plus crédible en raison de l'existence de plusieurs maladies auto-immunes (diabète, anémie hémolytique auto-immune, maladies thyroïdiennes) associées au Vitiligo et la littérature apporte des éléments confirmant cette théorie. Récemment la mise en évidence d'une bonne réponse du Vitiligo aux médicaments immunosuppresseurs a renforcé cette hypothèse [17].

Autres hypothèses

- **La théorie neurale** : se fonde sur l'interaction entre mélanocytes et les cellules nerveuses adjacentes. On suppose que l'altération de la mélanogenèse menant à la mort des mélanocytes serait due à l'accumulation de médiateurs neurochimiques [18].
- **La théorie de l'autodestruction** : ou les mélanocytes sont détruits par des radicaux libres intermédiaires ou des métabolites qui se forment lors de la biosynthèse de la mélanine [19].
- **L'ADN du cytomégalo virus** a été identifié sur la peau touchée et non affectée de certains patients atteints de vitiligo, suggérant l'hypothèse du vitiligo induit par le CMV [20].
- **Les facteurs extrinsèques** sont aussi cités. Il est essentiel d'obtenir les détails d'une histoire de stress émotionnel, de consommation de drogues, d'infections, de traumatismes (phénomène de Koebner) existant avant l'apparition de lésions du vitiligo [21].
- **La théorie hormono-nutritionnelle**

Les travaux de recherche du Docteur Smida en Tunisie et de ses collaborateurs ont pu montrer que le Vitiligo serait en fait une maladie d'origine nutritionnelle survenant chez les personnes consommant de façon plus ou moins importante certains aliments dénaturés par l'industrie alimentaire :

- **le raffinage du sucre de canne complet en sucre blanc** qui lui fait perdre des minéraux très importants comme le potassium, le chrome, le sélénium et le fer ;
- **le raffinage du sel** lui faisant perdre aussi ses éléments minéraux essentiels ;
- la consommation d'huiles riches en oméga 6 ou acide Linoléique (**soja, maïs, tournesol**) [22].

1.7. Aspects cliniques [23]

1.7.1. Type de description : Vitiligo vulgaire, le plus fréquent

1.7.1.1. Signes :

Le vitiligo est caractérisé par des macules et des plaques d'un blanc crayeux, bien délimitées et typiquement présentant une bordure convexe, dont la confluence peut entraîner à l'extrême une dépigmentation généralisée.

La surface est normale (ni atrophie, ni hyperkératose). Les cheveux, les poils, les cils et les sourcils peuvent être dépigmentés. La plaque de vitiligo est limitée par les contours souvent irréguliers, mais bien distincts, parfois soulignés par un liséré hyperpigmenté. Il n'y a pas de prurit ni de douleur.

Certaines parties du corps sont plus fréquemment atteintes:

- les régions normalement les plus pigmentées (creux axillaires, organes génitaux externes);
- les régions découvertes, exposées à la lumière;
- les régions péri-orificielles;
- les zones de protubérance osseuse (genoux, crêtes tibiales, régions malléolaires, épines iliaques, régions sacrées);
- les régions exposées à des microtraumatismes répétés (brides desous-vêtements, ceinture) (phénomène de Koëbner).

1.7.1.2. Signes paracliniques

L'examen en lumière de Wood : Accentue les zones de vitiligo et aide à déterminer l'ampleur de la maladie.

Biopsie et examen anatomopathologie : La biopsie pour examen anatomopathologique ou ultrastructurale n'est pratiquée qu'à visée de recherche. Elle montre une absence de mélanocytes dans la peau lésionnelle.

Bilan à la recherche de maladies associées :

- **Glycémie à jeun :** Diabète
- **T4 libre et TSH us :** Maladies thyroïdiennes
- **NFS :** A la recherche de l'anémie hémolytique

1.7.1.2. Evolution

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 soleil.

1.7.2. Formes cliniques

1.7.2.1. Formes morphologiques

- Vitiligo trichrome: aspect en cocarde avec une zone centrale achromique, une couronne périphérique hypopigmentée. Hann et al. [24] ont mis en évidence ses caractéristiques cliniques et histopathologique, et ont conclu qu'il s'agissait d'une variante du vitiligo instable
- Vitiligo Quadri-chrome: vitiligo trichrome plus une quatrième couleur (brun foncé) présente aux sites de dépigmentation périfolliculaire, habituellement dans les phénotypes de la peau plus foncée [25].
- Vitiligo Penta-chrome: c'est une variante rarement rencontrée dans lequel il y a un affichage séquentiel de blanc, du beige, du brun, de l'hyperpigmentation bleu-gris et la peau normale. Les individus à la peau noire sont prédisposés à souffrir de ce trouble [26].
- Vitiligo Blue: il correspond généralement aux macules du vitiligo survenant sur le site d'hypomélanose post-inflammatoire.
- Vitiligo inflammatoire: il s'agit d'une entité qui peut se révéler érythémateuse sur le pourtour de la macule vitiligineuse avec démangeaisons fréquentes et / ou de brûlure [26].

1.7.2.2. Formes selon la localisation et l'extension [27]

- **Vitiligo focal** : Ne touche qu'une petite surface de la peau
- **Vitiligo segmentaire** : Il s'agit d'une forme localisée du vitiligo se développant 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 dernière topographie expliquerait la théorie traumatique neurologique avancée par certains. En effet, il est parfois retrouvé une histoire de traumatisme à proximité du nerf dans le territoire duquel apparaît secondairement le vitiligo. Cette forme se développe rapidement en quelques semaines ou mois, puis reste stable sans autre évolution à distance.
- **Vitiligo universalis** : La quasi-totalité du corps est touchée.

3.7.2.3. Formes associées : Le vitiligo peut être associé à certaines maladies auto-immunes (diabète, maladies thyroïdiennes, anémie de Biermer, lupus etc....)

1.8. Diagnostic

1.8.1. Diagnostic positif [6, 27]

Le diagnostic est exclusivement clinique. L'examen en lumière de Wood est très utile pour détecter les lésions hypomélanotiques chez les sujets à peau claire.

1.8.2. Diagnostic différentiel [27]

❖ Congénitale

- **Piébaldisme** : Mèche blanche, stable, macules achromiques sur la face antérieure du thorax et sur les membres, mais épargnant les extrémités.
- **Sclérose tubéreuse de Bourneville** : macules blanches, taches hypopigmentées lancéolées en feuilles de sorbier, parfois peu visibles, à

rechercher en lumière de Wood, dépigmentations segmentaires ou en confettis.

- **Naevus anémique** : n'est pas augmenté par la lumière de Wood, pas d'érythème après frottement.

❖ **Acquise**

- **Hypomélanose idiopathique en goutte** : Blanc porcelaine, bordures discrètes, peut être déprimé.
- **Leucodermie chimique** : Antécédent d'exposition à des produits chimiques par exemple les germicides phénoliques.
- **Leucodermie post-inflammatoire**: Macules blanchâtres, antécédent de psoriasis ou d'eczéma sur la même zone à limites floues.
- **Pityriasis alba** : Fine desquamation, contours flous, presque blanc.
- **Pityriasis versicolor**: Desquamation fine, fluorescence jaune-vert à la lampe de Wood, test à la potasse positif.
- **Lèpre** : Zones endémiques, presque blanc, macules hypo-esthétiques, généralement mal définies.
- **Morphée** : Bordure érythémateuse centre blanc atrophique et scléreux
- **Mycosis fungoïdes hypopigmenté** : La poïkilodermie peut être présente
- **Lupus discoïde** : Macule hypochromique, atrophique et squameuse

3.9. Traitement

Il n'existe pas de traitement qui guérisse définitivement du vitiligo. Le maquillage est parfois suffisant lorsque le vitiligo est peu étendu. Dans le cas contraire, le rôle des mesures thérapeutiques est de stimuler la prolifération des mélanocytes encore présents au niveau des réservoirs épidermiques. Ces traitements ne seront envisagés que s'il existe une demande.

1.9.1. Traitement

1.9.1.1. Prise en charge psychologique

Une prise en charge psychologique du patient atteint de Vitiligo peut être nécessaire dans la mesure où elle permettra aux patients de développer les mécanismes qui leur permettent de faire face à la situation [28]. Elle permettra aussi de préparer les patients à comprendre que la repigmentation du vitiligo au cours d'un traitement thérapeutique est un processus long et fastidieux, voire la possibilité de voir apparaître des plaques sur d'autres zones ou même voire se dépigmenter des zones déjà traitées. Le traitement du stress et de la dépression liés au Vitiligo (des facteurs pouvant aggraver le Vitiligo et avoir un impact négatif sur le traitement) est donc un complément utile dans le traitement du Vitiligo [29].

1.9.1.2. 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 [30]. 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.

1.9.1.3. Les dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes sont recommandés beaucoup plus pour le visage et le cou, et chez les enfants, sur les plaques récentes peu répandues [29, 31]. Ils s'appliquent une fois par jour sur la peau lésée.

Mais les dermatologues recommandent l'utilisation de dermocorticoïdes forts ou de dermocorticoïdes très forts pour induire une repigmentation importante, le plus souvent minime dans environ 1 cas sur 5. Et il s'agit d'un traitement

prolongé sur plusieurs semaines, ce qui comporte des risques secondaires locaux nécessitant une surveillance attentive. Les dermocorticoïdes sont des corticostéroïdes topiques utilisés dans le traitement du Vitiligo pour leurs effets immunosuppresseurs [31]

1.9.1.4 .Les inhibiteurs de la calcineurine

Les inhibiteurs de la calcineurine sont en général utilisés dans les dermatites atopiques. Ces molécules sont des macrolides produits à partir d'un champignon *Streptomyces tsukubaensis* [32]. Les I.C. ont une action immunosuppressive par inhibition de la calcineurine, molécule nécessaire à l'activation des lymphocytes T [33]. Ils ont donc une action ciblée spécifique et de ce fait peu d'effets secondaires cutanés [34]. La prescription du Tacrolimus dans le traitement du Vitiligo a pour but de neutraliser l'action des lymphocytes T en inhibant la synthèse de certaines cytokines responsables de la réaction immunitaire dans le Vitiligo. L'efficacité semble un peu moins bonne que les dermocorticoïdes mais l'utilisation sur le visage ne fait pas courir le risque d'atrophie

1.9.1.5. Les traitements du stress oxydatif

- Les pseudocatalases, permettent une repigmentation selon des études menées par Schallreuter chez des patients atteints de vitiligo. Exemple: VITIX ®
- La prise d'antioxydants per os ou par voie locale tels que le sélénium, la vitamine E, la vitamine C, l'acide alphasébacique, le ginkgo biloba, l'association catalase et superoxyde dismutase, le polypodiumleucotomos. [35]

1.9.1.6. 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. [36] 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. [37,38]

1.9.1.7. Vitaminothérapie : vitamine B9 et vitamine B12

Une étude a montré qu'un traitement per os par la vitamine B 12 et l'acide folique (vitamine B9), associé à des irradiations solaires, pourrait avoir un intérêt dans la prise en charge du vitiligo. 52% des patients ont eu une nette repigmentation après avoir reçu deux comprimés (1 mg de cyanocobalamine et 5mg d'acide folique) par jour pendant 3 mois sous une exposition au soleil (été) ou aux rayons UVB (hiver) [39].

1.9.1.8. Photothérapies

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. La thérapie a lieu de deux à trois fois par semaine. [31]

➤ Héliothérapie naturelle

Issue du grec hêlios (soleil) et thérapéia (traitement), l'héliothérapie est un traitement médical par l'exposition de la totalité ou d'une partie du corps aux rayons solaires, dont les rayons ultra-violet sont actifs avec une longueur d'onde comprise entre 208 nm et 320 nm. L'héliothérapie peut être utilisée deux ou trois fois par semaine, particulièrement chez les enfants, en commençant par des expositions courtes de 5 à 10 minutes et en augmentant progressivement les

durées d'exposition [40]. L'efficacité de l'héliothérapie naturelle peut être améliorée par l'association des dermocorticoïdes ou d'un médicament photosensibilisant tel que le psoralène. Selon une étude faite en Côte d'Ivoire, cette association est l'un des moyens de photothérapie le plus employé en Afrique sub-saharienne vu le coût élevé et la durée des traitements du Vitiligo par les autres photothérapies [41].

➤ **PUVA-thérapie : Psoralène + UVA**

➤ Il s'agit d'une photochimiothérapie en cabine, qui utilise une exposition aux rayons ultraviolets A de spectre compris entre 320 et 400 nm, d'intensité lumineuse variant entre 1 et 2 joules/cm² [42], après l'administration d'un médicament photosensibilisant (le psoralène) per os (à deux heures d'intervalle) ou par voie locale (à 15 à 30 minutes d'intervalle) (29). Le psoralène actuellement utilisé en PUVAthérapie est le 8 Méthoxypsoralène (8MPO) ou Méthoxalène (MELADININE ®), qui se présente sous forme de comprimés à 10 mg et sous forme de solution externe à 0,1%. La PUVA-thérapie est contre indiquée chez l'enfant, la femme enceinte, les sujets immunodéprimés ou des personnes qui ont des antécédents de cancers de la peau.

➤ **Photothérapie UVB**

L'UVB-thérapie à spectre étroit, 311 nm a été récemment proposé comme traitement efficace pour le vitiligo [43]. Les UVB semblent induire la production de la tyrosinase, une enzyme essentielle à la synthèse de la mélanine [44]. C'est un rayon UV d'énergie plus forte que les UVA et pour cela il n'est pas nécessaire de prendre un médicament photosensibilisant qui oblige au port de lunettes après les séances. Le risque de cancer de la peau étant moindre (la dose d'ultraviolet délivrée est moins importante), de ce fait la photothérapie UVB à spectre étroit n'est pas contre indiqué chez l'enfant ou la femme enceinte.

Toutes ces raisons font que les dermatologues préfèrent cette technique pour des photothérapies du corps entier.

□ La khelline est un furochrome naturel extrait des grains d'*Ammi visnaga* qui présente des similitudes structurales avec le 8-méthoxypsoralène. Une étude faite in vitro sur des mélanocytes humains normaux suggère que la khelline stimule la mélanogenèse et la prolifération mélanocytaire en combinaison avec les rayons UVA [45].

1.9.1.9. Laser

Deux types de traitement du Vitiligo par le laser sont rapportés par la littérature.

➤ 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 (46) et par la suite, plusieurs études ont confirmé son efficacité [47,48] 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). [36]

➤ Laser hélium néon

Le laser hélium néo est utilisé à une longueur d'onde 632,8 nm chez les patients atteints du Vitiligo segmentaire qui ont généralement moins de bonne réponse aux traitements [35]. Son mécanisme d'action est encore mal élucidé.

1.9.2. Traitement chirurgical [49]

Le traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après un traitement médical approprié. Les techniques chirurgicales sont longues et coûteuses, elles sont appropriées seulement pour les patients soigneusement sélectionnés qui ont le vitiligo qui a été stable pendant au moins 3 ans.

a) Greffes de peau autologue : le médecin prélève des greffons sur la peau saine (site donateur) et les place sur les zones dépigmentées (site bénéficiaire). Il existe plusieurs complications possibles de la peau autogreffée, les infections

peuvent se produire au site donateur ou au site destinataire. Sur les sites destinataire et donneur, peuvent se développer des cicatrices, un aspect de pavé, ou une pigmentation inégale, ou peut ne pas repigmenter.

b) Ampoules greffes : dans cette procédure, le médecin crée des cloques sur la peau pigmentée à l'aide de la chaleur, d'aspiration, ou un froid glacial. Les sommets des ampoules sont ensuite découpés et transplantés à une surface de peau dépigmentée. Les risques comprennent des cicatrices vicieuses et le manque de pigmentation.

c) Micropigmentation (tatouage) : cette procédure consiste à implanter des pigments dans la peau avec un instrument spécial chirurgical. Il fonctionne le mieux sur les lèvres, notamment chez les personnes à la peau foncée. Le tatouage a tendance à s'estomper avec le temps.

d) Greffes de mélanocytes : dans cette procédure, le médecin prélève un échantillon de la peau normale et le place dans un milieu de culture cellulaire pour cultiver les mélanocytes. Lorsque les mélanocytes dans la solution de culture se sont multipliés, on réalisera les greffes dans les zones de peau dépigmentées. Cette procédure est encore expérimentale.

2. METHODES

2.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Dermato-vénérologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM).

Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST) rattaché au secrétariat Général du Ministère de la Santé. Il a été créé par l'ordonnance N°036 du 15 Août 2001, ratifiée par la loi N° 02-009 du 04 Mars 2002 après la restructuration de l'Institut Marchoux.

Ses missions principales sont :

- La formation médicale continue (FMC),
- La recherche opérationnelle et vaccinologique,
- L'appui aux programmes de lutte contre la maladie.

Son domaine d'action couvre la lèpre, la dermatologie, les Infections Sexuellement Transmissibles (IST/SIDA), la tuberculose, le paludisme et les autres maladies endémo-épidémiques.

Le service de Dermatologie se compose de :

- 5 salles de consultation,
- Un laboratoire d'histopathologie cutanée,
- Une salle de petite chirurgie,
- Deux pavillons d'hospitalisation (salle Laviron et Follereau).

2.2. Type et durée d'étude

Nous avons mené une étude transversale sur les cas de vitiligo sur une période d'un an s'étendant du 1^e octobre 2013 au 30 septembre 2014.

2.3. Echantillonnage

Population : Cas du service de Dermatologie

Définition du cas : le diagnostic était basé sur la clinique

2.4. Critères d'inclusion : Tout cas de vitiligo reçu en consultation quelque soit l'âge et le sexe et acceptant de participer à l'étude.

2.5. Critères de non inclusion : Tous les patients reçus pour un motif autre que le vitiligo.

- Les hypochromies d'autre cause
- Les malades n'acceptant de participer à l'étude

2.6.. Procédures d'admission dans l'étude

Le patient est soumis à un examen dermatologique et un examen général.

Des examens complémentaires peuvent être proposés.

2.7. Recueil des données

Les données ont été recueillies grâce à un questionnaire comportant les caractéristiques socio-démographiques, l'aspect des lésions, leur localisation, leur nombre, leur caractère segmentaire ou généralisé, la présence d'ATCD familiaux ou personnels (en particulier auto-immuns), la présence d'anomalies biologiques (facultatif).

2.8. Saisie et Analyse des données

Toutes ces informations ont été saisies et analysées sur le SPSS 18.0.

2.9. Considérations éthiques :

Tous les malades inclus à l'étude ont donné leur consentement éclairé verbal. L'étude consistait à examiner les patients. Le refus de toute personne de

participer à l'enquête n'entraînera aucune conséquence fâcheuse sur sa prise en charge.

Les mesures de sécurité concernant la confidentialité ont été garanties par l'anonymat.

Bénéfices et risques : Cette enquête ne comporte pas de risque pour les consultantes à part le temps imparti à l'administration du questionnaire, cependant ces patients bénéficient d'une consultation spécialisée dermatologique et des conseils adaptés.

3. RESULTATS

Sur une période d'une année (01 /10/13 au 30/09/14) nous avons recensé 25858 malades en consultation dermatologique parmi lesquels 133 avaient un vitiligo soit une fréquence hospitalière de 0,51 %.

A/ Caractéristiques socio-démographiques

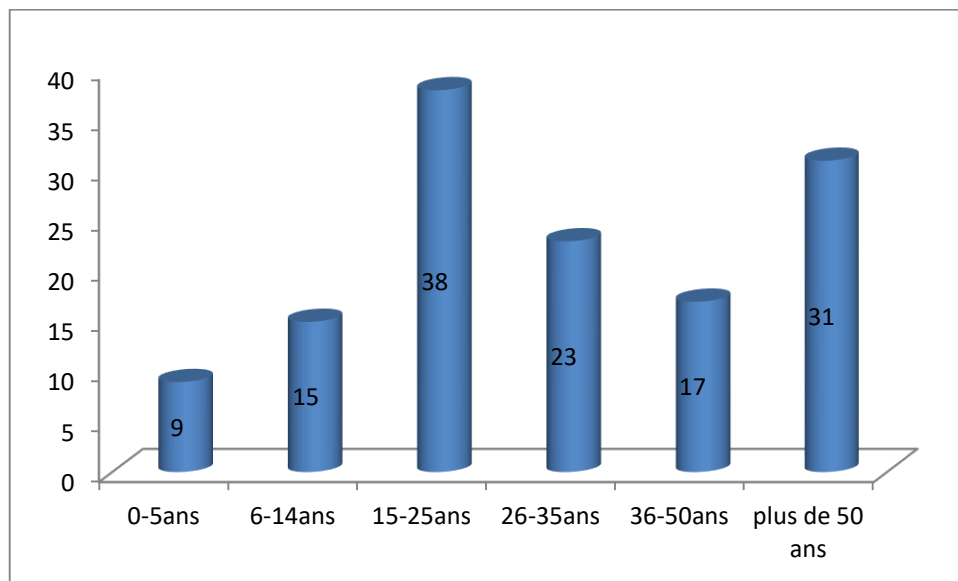


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

L'âge de nos patients variait de 5 à 81 ans avec une moyenne d'âge de $29,52 \pm$.

La tranche d'âge de 15 à 25 ans représentait 28,6% (38 /133)

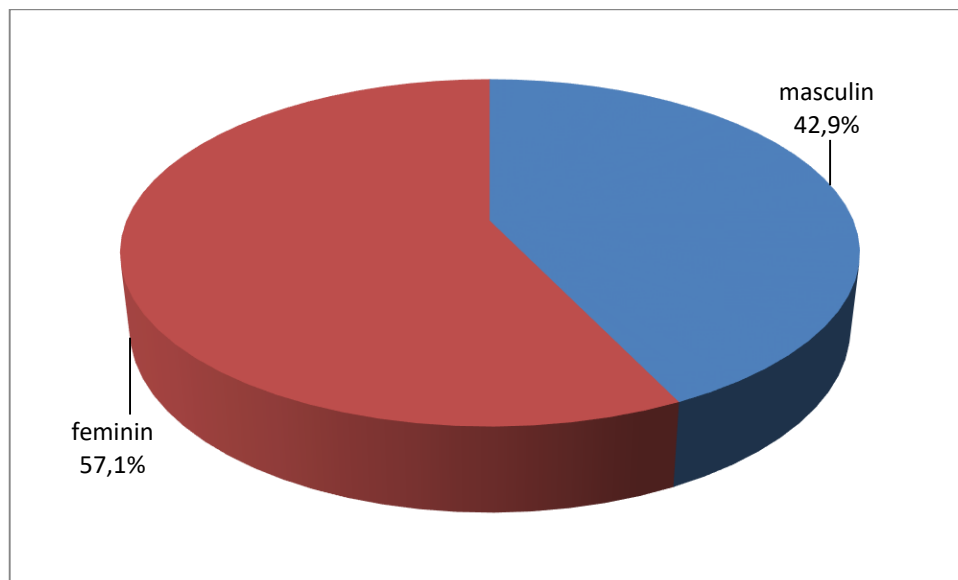


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

Parmi ces 133 patients 42,9% étaient de sexe masculin (57/133) et 57,1% de sexe féminin (76/133) soit un sex ratio de 0,75 (M/F).

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Bambara	51	38,3
Peulh	26	19,5
Soninké	26	19,5
Sonrhäi	5	3,8
Dogon	5	3,8
Minianka	3	2,3
Kakolo	2	1,5
Kassonké	4	3,0
Malinké	9	6,8
Autres*	2	1,5
Total	133	100,0

Autres* : Dafing, Bobo, Senoufo, Bozo, Maure

Toutes les ethnies étaient représentées L'ethnie bambara représentait 38,3% (51/133), les peulhs 19,5% (26/133), les soninké 19,5 (26/133)

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Fonctionnaire	5	3,8
Etudiant/élève	32	24,1
Commerçant	10	7,5
Cultivateur	14	10,5
Ménagères	38	28,6
Ouvrier	9	6,8
Eleveurs	6	4,5
Autres	19	14,3
Total	133	100,0

Les ménagères et les étudiants représentaient respectivement 28,6% et 24,1%.

B/ Aspects cliniques

Tableau III : Répartition des patients fonction en des affections cutanées associées

Dermatoses associées	Effectifs	Pourcentage
Eczéma	18	15,5
Pityriasis versicolor	1	0,8
Aucune autre maladie cutanée	114	85,7
Total	133	100,0

L'eczéma était la pathologie dermatologique associée au vitiligo dans 15,5% des cas.

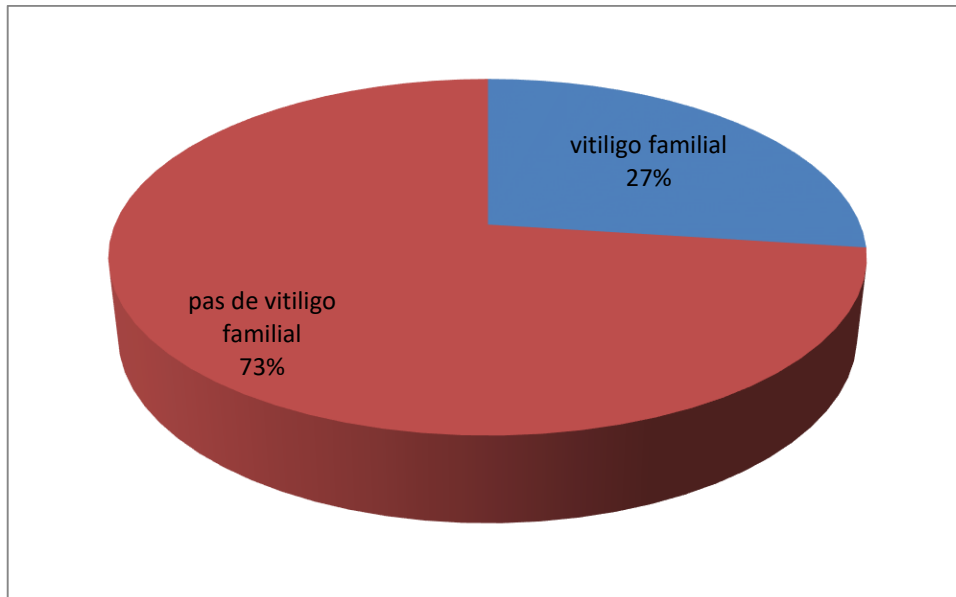


Figure 3: Répartition de l'échantillon selon la notion de vitiligo dans la famille

Un Antécédent familial de vitiligo était retrouvé chez 36 patients soit 27%.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des formes cliniques.

Formes cliniques	Effectifs	Pourcentage
vitiligo localisé	7	5,3
vitiligo diffus	81	60,9
vitiligo segmentaire	45	33,8
Vitiligo universalis	00	00
Total	133	100,0

Le vitiligo diffus représentait 60,9% de l'ensemble des formes cliniques observées.

Les formes segmentaires représentaient 33,8%.

Tableau V : Répartition des patients en fonction du nombre de lésions

Nombre de lésions	Effectifs	Pourcentage
1-4	85	63,9
5-10	18	13,5
11-20	8	6,0
plus de 20 lésions	22	16,5
Total	133	100,0

Les patients avec 1 à 4 lésions représentaient 63,9 %.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de l'aspect des lésions

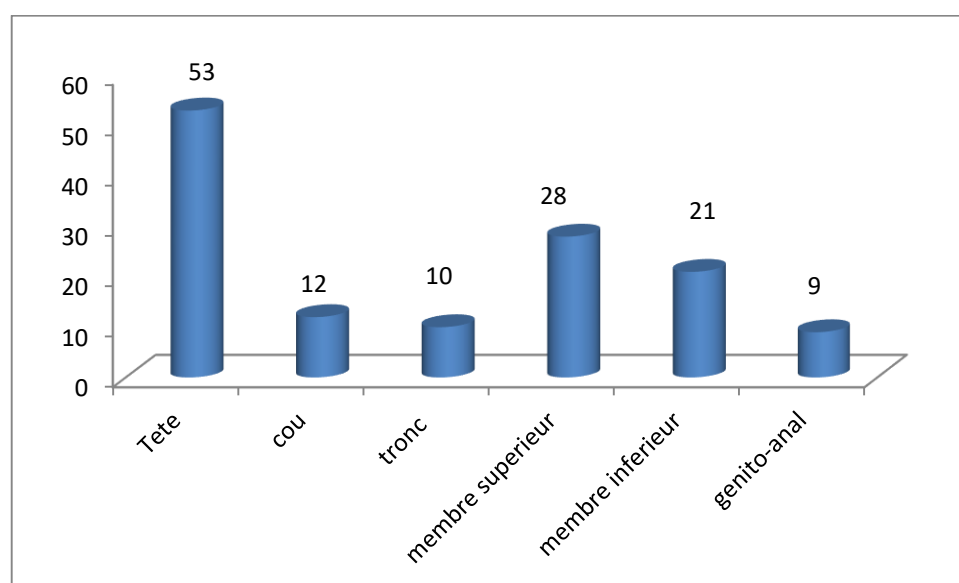
Morphologie lésions	Effectifs	Pourcentage
Lésions achromiques	61	45,9
Lésions hypochromiques(en confettis)	68	51,1
Lésions polychromes	4	3,0
Total	133	100,0

Les plaques hypochromiques et achromiques représentaient respectivement 51,1% et 45,9%.

Tableau VII : Répartition des patients selon la présence ou non de pathologies auto-immunes

Maladies auto-immunes	Effectifs	Pourcentage
diabète auto-immun	15	11
aucune maladie auto immune	118	89
Total	133	100,0

Le diabète était retrouvé chez 15 malades soit 11%.



Figures 4 : Répartition des patients selon la localisation des lésions.

Les lésions étaient essentiellement localisées à la tête dans 39%, aux membres supérieurs (21%) et aux membres inférieurs (15,8%) (Extrémités surtout).

ICONOGRAPHIE



Vitiligo, dos (photo : Pr FAYE)



Vitiligo avant-bras enfant (Photo : Pr FAYE)



Vitiligo membre inferieur (Photo : Pr FAYE)



Vitiligo face antérieure du thorax (Photo Pr FAYE)

4. DISCUSSION

Le vitiligo est une affection auto-immune caractérisée par la destruction progressive des mélanocytes situés dans la couche basale. Il n'y a pas d'examen biologique spécifique permettant de faire le diagnostic de la maladie. Exceptionnellement, l'on a recours aux techniques de coloration histopathologique (Fontana) pour objectiver l'absence de mélanocytes sur la coupe de peau. C'est pourquoi, dans notre étude, le diagnostic était essentiellement basé sur l'examen clinique.

L'étude s'est déroulée dans le service de Dermatologie du CNAM qui représente le plus grand centre de référence de Dermatologie du pays. Le but de ce travail était de décrire le profil épidémiologique et clinique du vitiligo.

Au total sur une période d'un an nous avons colligé 133 patients atteints de vitiligo dont 57,1% étaient de sexe féminin. Les malades étaient en majorité des sujets jeunes. Toutes les ethnies et toutes les couches sociales étaient représentées. L'aspect clinique des lésions hypochromiques et la localisation au niveau de la tête étaient les plus représentées.

4.1. Limites du travail

Notre étude s'est basée uniquement sur les patients ayant consulté au CNAM, ce qui n'est pas représentatif de la population de Bamako. Il ne nous a pas été possible de recueillir toutes les informations souhaitées en rapport avec les variables d'intérêts sur les fiches de consultation. Aussi, faute de ressources suffisantes, les patients respectent difficilement le programme de suivi tracé par le médecin traitant.

4.2. Aspects épidémiologiques

4.2.1. Fréquence : Sur le plan épidémiologique, la fréquence hospitalière du vitiligo était de 0,51% soit 133 cas de vitiligo sur 25858 patients consultés en une année.

Le taux est comparable à celui rapporté :

- En Chine qui était de 0,56% [50].
- A Lagos (Nigeria) Ayanlowo et coll. ont trouvé une fréquence de 2,8 % sur une période de 3 ans [51].
- A Dakar (Sénégal) Niang et coll. [6] ont trouvé une fréquence de 1,2 % sur une période de 5 mois.
- A Kinshasa (RDC) Muteba a trouvé 0,9% en 2012 [5].

4.2.2. Age : La majorité de nos patients étaient des sujets jeunes entre 15-25 ans. Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études : Bagayogo 12-24 ans [4].

Dans notre étude le vitiligo était apparu chez 46,7 % des cas, avant l'âge de 25 ans.

Ceci confirme la thèse de Whitton et coll. [52] au Pays-Bas qui rapportait que 50 % des personnes ont déclaré que leur vitiligo était apparu avant l'âge de 20 ans et Muteba trouve que 43% du vitiligo était apparu avant 20 ans [5].

Cette tendance pourrait s'expliquer entre autre par le caractère affichant de la maladie auquel les sujets jeunes sont plus sensibles et aussi l'atteinte préférentielle des jeunes en période de croissance.

4.2.3. Sexe : Les 133 patients constituant l'échantillon de l'étude sont composés de 57 hommes 76 femmes et soit un sex ratio M/F =0,75.

Nos résultats corroborent ceux d'autres auteurs. En effet, les études de Wang et coll. [50] en Chine, Shajil et coll. [53] en Inde, Niang et coll. [6] au Sénégal, Paravar et coll. [54] aux USA aboutissent aux mêmes constats.

Nous pouvons expliquer cette prédominance par le fait que les femmes sont plus affectées par les problèmes esthétiques dues aux lésions affichantes que les hommes et donc par souci d'avoir une peau uniforme qu'elles consultent plus.

4.3. Aspects cliniques

4.3.1. Localisation : Dans cette étude, La localisation élective du vitiligo était sur zones photo-exposées dans les deux sexes.

Cette localisation élective a également été observée par Muteba [5], Zeglaoui et coll. [55], Gönüllü et coll. [56], et Niang et coll. [6], Ahogo et coll. [41] dans leurs études respectives.

Nous sommes d'avis que le soleil agirait par phénomène de Koebner (photo-traumatisme) sur les régions photo-exposées [57], aussi du fait que le vitiligo a tendance à se manifester dans les régions des extrémités et péri-orificielles (par exemple la bouche, les yeux, le nez) [58].

4.3.2. Vitiligo familial: La notion du Vitiligo familial était retrouvée chez 27,1 % des cas. Ce résultat est supérieur à celui qu'avait été trouvé par Ahogo et coll (8%). [41]

4.3.3. Formes cliniques du vitiligo : Notre enquête a révélé que la forme clinique du vitiligo la plus rencontrée était le vitiligo diffus avec 60.9 %.

Notre constat était similaire à ceux d'autres auteurs mais avec des valeurs variant avec le milieu, l'échantillon et la période d'étude. Nunes [59] en 2011 au

Brésil, Handa [60] en 1999 en Inde et Niang et coll. [6] au Sénégal en 2012, trouvent les mêmes résultats avec des valeurs respectives (71 %, 70 %, 66 %).

Nous pensons que cette prédominance serait due au fait qu'il est associé au vitiligo vulgaire un phénomène de Koëbner- important. En effet, la peau humaine est en permanence exposée à des stimuli mécaniques en général regroupés sous le terme de frottement. Ainsi, il survient volontiers au niveau des zones de friction et de pression continues suite aux divers traumatismes à répétitions au quotidien.

4.3.4. Affections dermatologiques associées : Au cours de notre étude, la pathologie dermatologique la plus associée avec le vitiligo était l'eczéma avec 15,5%.

Ces observations sont superposables à celles rapportées par Handa et coll [60], qui ont rapporté des associations significatives du vitiligo avec l'eczéma (14%).

L'eczéma associé au vitiligo pourrait être un facteur de motivation pour une demande de soins pour le patient à cause du prurit.

4.3.5. Maladies auto-immunes associées : Au cours de notre étude, le diabète était le plus représenté avec 11%.

Dans la littérature, les données diffèrent selon les études. Shajil et coll. (53) trouvent le diabète chez 1 % des patients, Huggins et coll. [61] trouvent des valeurs autour de 1 - 7 %.

La coexistence du vitiligo avec les affections auto-immunes et/ou endocriniennes suggère leur appartenance à un même groupe.

CONCLUSION

Le vitiligo est une affection dermatologique classée parmi les leucodermies. Il est caractérisé par la destruction progressive des mélanocytes situés dans la couche basale. Notre travail apporte une contribution à la compréhension du vitiligo au Mali qui touche préférentiellement les sujets jeunes. Son caractère très affichant en fait une maladie à fort impact psychologique.

L'absence de traitement efficace rend la prise en charge de cette affection très problématique au Mali.

RECOMMANDATIONS

A la lumière de nos résultats, nous recommandons :

❖ **A la population**

- Eviter de frotter les lésions dermatologiques

❖ **Aux agents de santé**

- référer précocement les patients atteints de vitiligo aux dermatologues pour une meilleure prise en charge

❖ **Aux dermatologues**

- Former les agents de santé primaire au diagnostic précoce du vitiligo et leur référence à temps pour une meilleure prise en charge.
- Rassurer les patients sur le caractère bénin de la maladie (soutien psychologique).

❖ **Au ministère de la santé**

- Créer une unité de prise en charge des anomalies pigmentaires.
- Créer une association des malades atteints de vitiligo.
- Créer une unité de prise en charge psychologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Taieb A, Picardo. Vitiligo. N Engl J Med 2009, 8 (360): 160.
2. Yaghoobi R, Omidian M, Bagherani N. Vitiligo: a review of the published work. J Dermatol. 2011; 38 (5): 419-31.
3. Majumder PP, Nordlund JJ, Nath SK. Pattern of familial aggregation of vitiligo. Arch Dermatol 1993; 129: 994-8. J Dermatol 2011; 38 (5): 419-31.
4. Bagayogo B. Etude des hypochromies localisées acquises dans le service de dermato-lépro-vénérologie du cnam. Thèse Med Bamako 2010.35
5. Muteba B. Profil épidémiologique et clinique du vitiligo aux cliniques universitaires de Kinshasa. Mémoire online 2012 : 65
6. Niang S.O. Maado Ndaye, Fatima LY et coll. le vitiligo au Sénégal. ISRN Dermatol. 2012: 321-63. epub 2012.
7. Brocq L, and al. Traitements des maladies de la peau. Paris Doin 1892:853-5.
8. Goldman L, Moraites RS, and al. White spots in biblical times. Arch Dermatol 1966; 93:744-53.
9. Nordlund JJ. The epidemiology and genetics of vitiligo. Clin Dermatol 1997; 15:875-8
10. Majumder PP, Nordlund JJ, Nath SK. Pattern of familial aggregation of vitiligo. Arch Dermatol 1993; 129:994-8.
11. Nordlund JJ, AB Lerner. Vitiligo-il est important ?. Arch Dermatol 1982; 118: 5-8.
12. www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Vitiligo-FRfrPub672v01

13. Monia Kharfi, Aida Khaled, Mohamed Ridha Kamoun. Vitiligo de L'enfant : Mise au point. Société Française de Dermatologie Pédiatrique 2008.
14. Yvon Gauthier. Le vitiligo. Gazette medicale 1994, 101: 8-12.
15. Grimes PE. New insights and new therapies in vitiligo. JAMA 2005; 293:730-5
16. Mohr J. Vitiligo in a pair of monovular twins. Acta Genet Stat Med 1951;2:252-5.
17. Bloch MH, Sowers JR. Vitiligo and polyglandular autoimmune endocrinopathy. Cutis 1985; 36:417-21.
18. Hann Sk, Nordlund JJ. Neural pathogenesis in vitiligo. Oxford: Black- well Science 2000, 142p.
19. Morrone A, Picardo M, Luca C, et coll. Catecholamines and vitiligo. Pigment Cell Res 1992; 5: 65-9.
20. Grimes PE, Sevall JS, Vojdani A. CMV DNA identified in skin biopsy specimens of patients with vitiligo. J Am Acad Dermatol 1996; 35:21-6.
21. Pegum JS. Vitiligo . Br J Dermatol 1996; 134: 373.
22. Insaf M, Smida R. Pathogenesis and treatment of vitiligo. 1er congrès mondial sur le vitiligo. Milan 23/25 septembre 2010.
23. Ortonne JP. Leucodermies. Indrematologie et infections sexuellement transmissibles 5^e édition Paris Masson 2009 : 429
24. Behl PN, Aggarwal A, Srivastava G. Vitiligo. In pratique de la dermatologie. 9e éd. CBS: New Delhi 2003, 238p.
25. Hann SK, Kim YS, Yoo JH, Chun YS. Clinical and histological characteristic of trichrome vitiligo. J Am Acad Dermatol 2000; 42: 589-96.

26. Fargnoli MC, Bologna JL. Pentachrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:853-6.
27. Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. Vitiligo. In *Atlas en couleurs de dermatologie Clinique*. 5^e édition Paris Medecine science flammariion 1985-336-343.
- 28.** Papadopoulos L, Bor R, Legg C. Coping with the disfiguring effects of vitiligo: a preliminary investigation into the effects of cognitive behavioural therapy. *Br J Med Psychol* 1999; 72(pt 3):385-96.
- 29.** Falabella R, Barona M. Update on skin repigmentation therapies in vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res* 2008; 22:42– 65.
30. Ongenaes K, Dierckxsens 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.
31. 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.
- 32.** Lacour J P. Tacrolimus topiques en dermatologie: que peut-on attendre? *Ann dermatol Venereol* 2001; 128: 1291-4.
- 33.** Cather JC, Abramovits W, Menter A. Cyclosporine and tacrolimus in dermatology. *Dermatol Clin* 2001; 19 : 119-137.
- 34.** Peyron JL. Prise en charge thérapeutique de l'eczéma atopique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2006; 46(Suppl. 1):S18-21.
- 35.** Lesley M, Felsten, Alikhan A, Vesna PR, . Vitiligo: A comprehensive overview (Part II): Treatment options and approach to treatment. Berwyn and Chicago, Illinois. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65:3.
36. Travis LB, Silverberg NB. Calcipotriene and corticosteroid combination therapy for vitiligo. *Pediatr Dermatol* 2004;21:495-8.

37. Kullavanijaya P, Lim HW. Topical calcipotriene and narrowband ultraviolet B in the treatment of vitiligo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20:248-51.
38. Cherif F, Azaiz MI, Ben Hamida A, Ben O, Dhari A. Calcipotriol and PUVA as treatment for vitiligo. *Dermatol Online J* 2003;9:4.
39. 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 (Stockh)*, 1997, 77: 460-462.
40. GAUTHIER Y. Le vitiligo. *Encyclopédie orphanet*. Mai 2002. <http://www.orphanet.net/data/patho/FR/fr.vitiligo.pdf>, consulté le 10 novembre 2014.
41. Ahogo KC, Gbery IP, Sangaré A, Kaloga M, Kassi K, Ecra E et al. Vitiligo: profil épidémioclinique et aspects thérapeutiques sur peau noire à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire. Santé tropicale*. Octobre 2012.
42. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER. et al. Guidelines of care for vitiligo. *American Academy of Dermatology. J. Am Acad Dermatol* 1996; 35, 620–626.
43. WESTERHOF W, NIEUWEBOER K. Treatment of vitiligo with UVB radiation versus topical psoralen plus UVA. *Arch Dermatol* 1997; 133: 1525-1528.
44. Francesco V, Stinco G, Laspina S, Parlangei ME, Mariuzzi L, Patrone P. Immunohistochemical study before and after narrow band (311 nm) UVB treatment in vitiligo. *Eur J Dermatol* 2008; 18:292-6.
45. Carlie G, Ntusi NB, Hulley PA, Kidson SH. KUVA (khellin plus ultraviolet A) stimulates proliferation and melanogenesis in normal human melanocytes and melanoma cells in vitro. *Br J Dermatol* 2003; 149:707-17.
46. 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.

47. Hadi SM, Spencer JM, Lebwohl M. The use of the 308-nm excimer laser for the treatment of vitiligo. *Dermatol Surg* 2004;30:983-6.
48. 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.
49. Gauthier Y. Les techniques de greffe mélanocytaire. *Ann dermatol vénérol* 1995; 122 (9): 627-31.
50. Wang Xiaoyan, Yu Ting-Lin, Zhou Cheng et coll. Prévalence du vitiligo en Chine. *Chinese Journal of Dermatology* 2010, 43(7): 463-466.
51. Ayanlowo O, Olumide YM, Akinkugbe A et coll. Characteristics of vitiligo in Lagos, Nigeria. *East Afr J Med*. 2009; 28(2): 118-21.
52. Whitton ME, M Pinart, Batchelor J, et coll. Interventions pour le vitiligo. *The Cochrane Library*, Issue 1, 2010. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
53. Shajil EM, Deepali Agrawal, Krishna Vagadia et coll. Vitiligo: profils cliniques à Vadodara, Gujarat . *IndianJ Dermatol* 2006; 51: 100-4.
54. Paravar T, Lee DJ. Vitiligo in an urban academic setting. *Int J Dermatol*. 2010;49(1): 39-43.
55. Zeglaoui F, Souissi A, Ben Ayed A et coll. Epidemiological and clinical profile of vitiligo in Tunisia, *Tunis Med*. 2007; 85(12): 1016-9.
56. Gönül M, Cakmak SK, 2 ~IXJ D, Gül U, Kiliç S. Profile of vitiligo patients attending a training and research hospital in Central Anatolia. *J Dermatol*. 2012; 39(2): 156-9.

57. Ortonne JP, Grosshans E. Les troubles de la pigmentation cutanée. *Dermatologie et Maladies Sexuellement Transmissibles*. Paris, France: Masson; 1999, 407#177;426p.
58. Anatoli F, David G. Vitiligo, *Conf Scient* 2005; 4: 2p.
59. Nunes DH, Esser LM. Vitiligo epidemiological profile and the association with thyroid disease. *An Bras Dermatol*. 2011; 86(2): 241-8.
60. Handa S, Kaur I. Vitiligo: clinical findings in 1436 patients. *J Dermatol*. 1999; 26(10): 653-7.
61. Huggins RH, Janusz CA, Schwartz RA. Vitiligo: A sign of systemic disease. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006; 72: 68-71.

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Fofana **Prénom :** Youssouf

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Vitiligo en milieu dermatologique à Bamako

Année universitaire : 2014-2015

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé : Nous avons menée une enquête transversale dans le service de Dermato-vénérologie du CNAM du 01/10/2013 au 31/09/2014 sur une cohorte de consultants au CNAM. Ont été inclus dans l'étude tous les patients présentant un vitiligo quelque soit l'âge et le sexe, acceptant de participer à l'étude.

Au cours de ce travail il a été question de rapporter les données épidémiologiques, cliniques et de ressortir les facteurs associés au vitiligo.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS 18.0.

Au total 25858 patients ont été consultés dans le service dont 133 cas de vitiligo (76 femmes et 56 hommes soit une prévalence de 0,51%).

L'âge moyen des patients était de 29,52± avec des extrêmes de 5 à 81 ans.

L'eczéma diffus était la pathologie dermatologique la plus associée au vitiligo avec 15,5%.

Le vitiligo diffus était la forme clinique la plus fréquente soit 60,9%.

Les lésions étaient essentiellement localisées à la tête (39%), aux membres supérieurs (21,1%) et inférieurs (18,8%).

Mots clés : Vitiligo, dermato-vénérologie, CNAM, épidémiologie, SPSS 18.0.

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception, même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je jure.