

COMMENT J'EXPLORE ... une dermatose hypochromique ou achromique

C. DEVILLERS (1), G. SZEPETIUK (2), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (3), G.E. PIÉRARD (4, 5)

RÉSUMÉ : Certaines dermatoses ont pour caractéristique clinique principale un état hypopigmenté ou achromique. La démarche diagnostique repose sur une anamnèse orientée et un examen clinique approprié. La biopsie de surface au cyanoacrylate est un appui complémentaire à l'établissement du diagnostic.

MOTS-CLÉS : *Pityriasis versicolor - Vitiligo - Ide - Biopsie de surface*

HOW I EXPLORE... HYPOCHROMIC OR ACHROMIC DERMATOSES
SUMMARY : Some skin disorders typically share in common a hypochromic or achromic aspect. The diagnostic approach relies on a directed evaluation of the medical history and a careful clinical examination. In addition, the cyanoacrylate skin surface biopsy helps establish the diagnosis.

KEYWORDS : *Tinea versicolor - Vitiligo - Id - Skin surface biopsy*

INTRODUCTION

Une lésion cutanée est achromique ou hypochromique selon la disparition totale ou partielle de la pigmentation de la peau. Cette situation est d'origine congénitale ou acquise (1). Cette situation est fréquente, dominée par les diagnostics de pityriasis versicolor achromiant, de vitiligo et d'eczématide achromiante. Cependant, de nombreuses autres affections peuvent être en cause et justifient une démarche diagnostique structurée. Une anamnèse bien orientée et l'examen clinique, y compris sous lumière ultraviolette, sont essentiels. Une biopsie de surface au cyanoacrylate est un complément non invasif qui peut éclairer certains doutes diagnostiques.

L'anamnèse explore le caractère congénital ou acquis de la dermatose, ainsi que son éventuelle incidence familiale et sa survenue saisonnière.

L'examen clinique distingue l'aspect diffus ou circonscrit de la maladie, son caractère squameux ou non, ainsi que son caractère atrophique ou scléreux. Un examen neurologique soigneux est parfois requis afin de rechercher un trouble de la sensibilité. Un examen en lumière de Wood ou par la caméra Visioscan® (C+K Electronic, Cologne) (2), ainsi qu'une biopsie de surface au cyanoacrylate (3-6), permettent de distinguer un pityriasis versicolor d'une dermatose parakératosique. Cette démarche diagnostique éclaire le diagnostic différentiel de ces affections.

PITYRIASIS VERSICOLOR ACHROMIANT

Le pityriasis versicolor achromiant est dû à des levures du genre *Malassezia*. Cette affec-

tion est fréquente, atteignant surtout les adultes jeunes des deux sexes. La maladie débute par des macules jaunâtres ou brunâtres, finement squameuses, pouvant confluer en placards à bords figurés. Ces lésions prennent volontiers un aspect achromique, particulièrement après une exposition solaire (Fig. 1). La topographie élective se manifeste sur le tronc, la racine des membres supérieurs et le cou, mais des formes diffuses sont parfois rencontrées. Le visage est exceptionnellement atteint, au contraire du cuir chevelu. La desquamation est mise en évidence par le grattage à la curette qui permet de collecter de petits lambeaux squameux (signe du copeau). L'examen sous lumière ultraviolette révèle une fluorescence verdâtre permettant de déceler des lésions invisibles cliniquement. La caméra du Visioscan® met en évidence l'état squameux et fluorescent de la couche cornée (Fig. 2).

Le diagnostic peut éventuellement être confirmé par la biopsie de surface au cyanoacrylate qui révèle au microscope la présence de courts filaments mycéliens et des amas de petites levures rondes ou «en bouteille» (Fig. 3). Le traitement repose principalement sur les imidazolés topiques.

VITILIGO

Le vitiligo est une affection d'origine génétique, mais qui peut se manifester à tout âge. Il se caractérise par des macules achromiques, de couleur blanc mat uniforme (Fig. 4). La topographie élective se situe sur les régions péri-orificielles (bouche, yeux), axillaires, génitales, ainsi qu'au dos des mains et sur les poignets. Cependant, n'importe quelle zone cutanée peut être atteinte, et parfois la dépigmentation est quasi généralisée. Punctiformes à leur début, les macules peuvent coalescer pour former des taches de grande étendue. Une bordure d'hyperpigmentation entoure volontiers la zone achromique, formant alors le vitiligo trichrome. Ces éléments ne sont

(1) Collaborateur Ulg, (2) Assistant clinique, (3) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège. (5) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.



Figure 1. Pityriasis versicolor achromiant.



Figure 4. Vitiligo médio-thoracique.

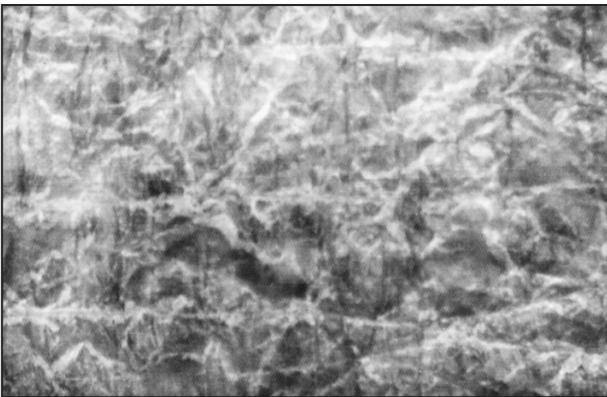


Figure 2. Aspect squameux et fluorescent du pityriasis versicolor au Visioscan®.



Figure 5. Naevus de Sutton.

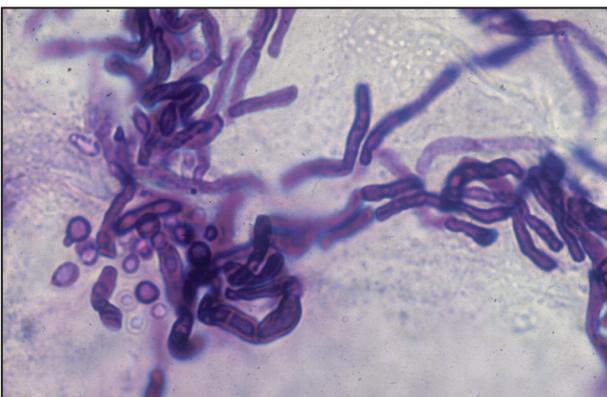


Figure 3. Pityriasis versicolor. Aspect des cellules fongiques de Malassezia sur une biopsie de surface.



Figure 6. Ide achromiante.

pas squameux, ni atrophiques. Ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel.

Un halo achromique entourant un naevus pigmentaire caractérise le halo-naevus ou naevus de Sutton (Fig. 5). L'aspect clinique de ce halo ressemble à un vitiligo.

L'évolution du vitiligo est chronique, progressant par poussées imprévisibles. Parfois,

un stress psychologique contribue à déclencher les poussées. Les lésions sont souvent révélées après une exposition solaire en raison de la différence de teinte entre la peau saine et les zones achromiques. Il n'y a cependant pas d'aggravation solaire reconnue. Le vitiligo est parfois associé à des affections auto-immunes, telles que la thyroïdite d'Hashimoto. Ceci alimente la

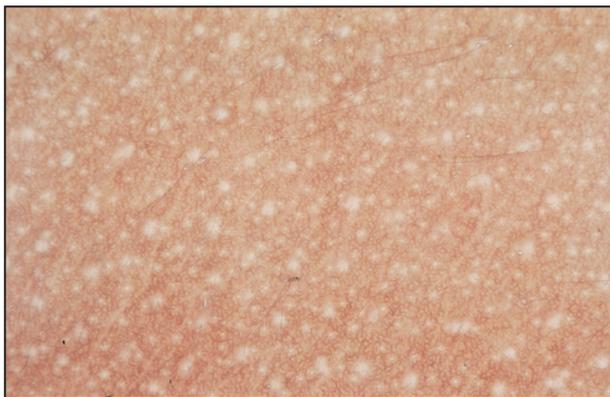


Figure 7. Hypomélanose innée chez un enfant mélanoderme.



Figure 8. Lupus érythémateux discoïde.



Figure 9. Pseudocicatrices blanchâtres résultant d'une corticothérapie systémique chronique.

théorie auto-immune de la pathogénie de cette dermatose.

Les traitements sont souvent décevants. Les dermocorticoïdes en alternance avec les topiques analogues de la vitamine D dans les formes

très localisées, ainsi que la PUVA thérapie et, mieux, la photothérapie en UVB à spectre étroit dans les formes disséminées sont crédités des moins mauvais résultats.

ECZÉMATIDES (IDES) ACHROMIANTES

Connues également sous le nom de «dartses» ou de «pityriasis alba», les eczématides achromiantes atteignent surtout l'enfant (Fig. 6). Elles surviennent électivement sur les joues, sur le front ou autour de la bouche. Les lésions débutent par un discret aspect érythémato-squameux, laissant place à des macules mal limitées, hypochromiques, recouvertes de fines squames. Ces lésions sont typiquement l'indice d'une dermatite atopique, surtout lorsqu'elles sont multiples. Chez l'adulte, des lésions similaires atteignent avec prédilection la face externe des bras et elles se révèlent souvent après une exposition solaire.

Le traitement de ces eczématides achromiantes est souvent décevant. Un dermocorticoïde est préconisé lorsque le diagnostic est porté à la phase initiale érythémato-squameuse.

LÈPRE VITILIGOÏDE

La lèpre vitiligoïde est un diagnostic qu'il convient parfois d'évoquer devant une lésion achromique. Il s'agit souvent d'un diagnostic d'élimination. Les macules hypomélaniques, souvent squameuses, sont le siège de troubles de la sensibilité (anesthésie ou hypo-esthésie). Ces lésions s'observent au cours de la lèpre tuberculoïde ou de la lèpre indéterminée (7). La biopsie s'impose au moindre doute, lorsqu'il s'agit d'un sujet qui a séjourné dans une zone d'endémie.

HYPOCHROMIES LENTICULAIRES IDIOPATHIQUES

Elles atteignent essentiellement les jambes, sous forme de petites taches blanchâtres punctiformes qui apparaissent après une insolation intense (8). L'hypomélanose squameuse en confetti est une autre affection rare (9). Ces aspects sont à distinguer de la discrète hypomélanose punctiforme des jeunes enfants à peau noire (10). Cette caractéristique ethnique est répartie de manière uniforme sur de larges surfaces du corps (Fig. 7).

AUTRES DERMATOSES ACHROMIANTES

Bien d'autres diagnostics peuvent être discutés devant des lésions achromiques ou hypochro-

miques cutanées. Certaines sont congénitales (albinisme, dilutions pigmentaires, piebaldisme, maladie de Ito achromique, sclérose tubéreuse de Bourneville, ...). D'autres sont acquises (syphilis secondaire, dépigmentations d'origine chimique, physique ou médicamenteuse, dépigmentation accompagnant un mélanome ou un mycosis fongicoïde, maladie inflammatoire d'origine immunitaire telle qu'un lupus érythémateux, ...) (11, 12). Pour chaque pathologie, l'aspect clinique est souvent pathognomonique (Fig. 8, 9).

CONCLUSION

Une dépigmentation intense à discrète peut caractériser un vaste ensemble de pathologies. Leurs fréquences respectives dans la population est très hétérogène. La pigmentation innée ou acquise après exposition solaire accentue notamment l'aspect de ces dyschromies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hornyak TJ.— The developmental biology of melanocytes and its application to understanding human congenital disorders of pigmentation. *Adv Dermatol*, 2006, **22**, 201-218.
2. Quatresooz P, Piérard GE.— The Visioscan-driven ULEV and SELS methods. In : Handbook of cosmetic science and technology, 3^{ème} édition. Ed par A.O. Barrel, M. Paye et H.I. Maibach. Publ. *Informa Healthcare*, New York, USA, 2009, 283-290.
3. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Skin surface stripping in diagnosing and monitoring inflammatory, xerotic and neoplastic diseases. *Ped Dermatol*, 1985, **2**, 180-184.
4. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Biopsies de surface et maladies cutanées. *Rev Med Liège*, 1995, **50**, 7-15.
5. Arrese JE, Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Indications diagnostiques de la biopsie de surface au cyanoacrylate. L'avènement du 3S-Biokit. *Dermatol Actual*, 2004, **83**, 5-13.
6. Piérard-Franchimont C, Arrese Estrada J, Quatresooz P, Piérard GE.— Cyanoacrylate skin surface stripping. In: Textbook of aging skin. Ed. par M. Farage, K.W. Miller et H.I. Maibach. Publ. Springer Science, Heidelberg, sous presse.
7. Clotuche A, Goffin V, Letawe C, Piérard GE.— La lèpre et ses atteintes cutanées et neurologiques. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 577-580.
8. Relyveld GN, Menke HE, Westerhof W.— Progressive macular hypomelanosis : an overview. *Am J Clin Dermatol*, 2007, **8**, 13-19.
9. Loquai C, Metze D, Nashan D, et al.— Confetti-like lesions with hyperkeratosis : a novel ultraviolet-induced hypomelanotic disorder ? *Br J Dermatol*, 2005, **153**, 190-193.
10. Hermanns JF, Hermanns-Lê T, Piérard GE.— Faint innate hypomelanotic spotting in black skin. *Eur J Dermatol*, 2007, **17**, 352-353.
11. Hermanns JF, Hermanns-Lê T, Piérard GE.— Souffrir pour être belle et changer de couleur de peau. Du pinacle au pilori. *Dermatol Actual*, 2002, **71**, 26-29.
12. Devillers C, Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, et al.— Nodules violacés sporotrichoïdes chez une patiente immunodéprimée. *Dermatol Actual*, 2009, **115**, 18-20.

Les demandes de tirés à part sont à adresser à Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be