

SOMMAIRE

Hypopigmentations
chez l'enfant

Les hypopigmentations
peuvent être localisées
ou généralisées,
congénitales ou acquises 1

Hypopigmentations
localisées congénitales 1

Hypopigmentations
localisées acquises 3

Autres étiologies
d'hypopigmentation acquises
localisées 4

Cas cliniques 7

Directeur de la publication :
D^r Véronique Desvignes

Rédacteur en chef :
D^r Liliane Cret

Composition et Impression :
Vassel Graphique
Bd des Droits de l'Homme
BP 58 – 69672 Bron cedex
www.vasselgraphique.com

Édité par
l'Association française
de pédiatrie ambulatoire - AFPA

Hypopigmentations chez l'enfant

Les troubles pigmentaires cutanés sont un motif fréquent de consultation dermatologique chez l'enfant. Les hypopigmentations cutanées sont le plus souvent des conditions bénignes et asymptomatiques. Elles peuvent cependant être source d'inquiétude pour les patients et leurs parents et avoir un fort impact psychologique qui ne doit pas faire négliger leur prise en charge. Par ailleurs, certaines hypopigmentations cutanées peuvent être révélatrices d'affections sévères et handicapantes.

Points clés

- Connaître les principales étiologies d'hypopigmentation cutanée localisée congénitale.
- Reconnaître un mosaïcisme pigmentaire
- Savoir évoquer une sclérose tubéreuse de Bourneville face à des macules hypopigmentées.
- Reconnaître un vitiligo et connaître les principes de son traitement.
- Connaître les principales orientations diagnostique face à des hypopigmentations cutanées acquises.

Les hypopigmentations peuvent être localisées ou généralisées, congénitales ou acquises

Les **hypopigmentations généralisées** sont le plus souvent congénitales et d'origine génétique. Elles sont liées à une dilution diffuse du pigment (cutanée, phanérianne et le plus fréquemment oculaire comme au cours des albinismes oculocutanés et syndromes associés), secondaire à des mutations de gènes responsables de la production de mélanine ou impliqués dans la formation/le transport des mélanosomes. Les rares forme acquises d'hypopigmentations généralisées sont décrites au cours de troubles métaboliques, nutritionnels (carence en cuivre, sélénium) et endocriniens^[1]. Ces pathologies ne seront pas détaillées plus bas. Les dyschromatoses, qui forment un groupe hétérogène de troubles pigmentaires caractérisés cliniquement par l'association de lésions hyper et hypopigmentées (souvent en gouttes), ne seront pas non plus traitées ici.

Nous aborderons les **hypopigmentations localisées**, situation la plus fréquemment rencontrée en consultation. Celles-ci peuvent être présentes dès la naissance ou au cours des premiers mois de vie, et sont alors généralement d'origine génétique.

Les lésions acquises plus tardivement sont secondaires à des pathologies inflammatoires, infectieuses ou plus rarement tumorales.

Hypopigmentations localisées congénitales

Hamartome achromique (fig.1)

Il s'agit d'une hypochromie localisée, non systématisée, secondaire à un déficit fonctionnel des mélanocytes. Le plus souvent il se présente sous la forme d'une lésion unique, congénitale ou parfois observée plus tardivement, au cours des premiers mois de vie. Il est à différencier de l'hamartome anémique (fig. 2), lié à une vasoconstriction des vaisseaux superficiels du derme. La friction de la peau permet de distinguer l'hamartome anémique qui reste pâle alors que la peau environnante est le siège d'un érythème.



Figure 1 : Hamartome achromique de la cuisse gauche.



Figure 2 : Hamartome anémique pré-thoracique.

Myriam Marque
Service de dermatologie
CHU Carémeau
Place du Pr Debré
30000 Nîmes
04 66 68 31 71
Myriam-marque@chu-nimes.fr

Sclérose tubéreuse de Bourneville

Cette génodermatose autosomique dominante est associée à des mutations inactivatrices de TSC1 ou TSC2, gènes suppresseurs de tumeur (cependant aucune de ces mutations n'est identifiée chez 10 à 25 % des patients).

Les tâches hypochromes (fig. 3) sont les plus précoces des manifestations cutanées. Elles concernent 80 à 90 % des patients atteints.



Figure 3 : Tâche hypochrome en « feuille de sorbier » au cours de la STB.

La présence d'au moins 3 macules hypochromes (d'un diamètre supérieur à 5 mm) constitue un critère majeur pour retenir le diagnostic de STB. Le diagnostic est d'autant plus probable que les taches sont multiples et caractéristiques (formes lancéolées, contours convexes en « feuilles de sorbier »). Des taches hypochromes arrondies de plus petite taille (millimétriques) dites taches en « confetti » (fig.4) peuvent aussi être observées au cours de la maladie et constituent un critère diagnostique mineur.



Figure 4 : Tâches hypochromes en confetti au cours de la STB.



Figure 5 : Angiofibromes du visage au cours de la STB.

D'autres signes cutanés peuvent être présents plus ou moins précocement : les angiofibromes (nez et

joues++) (fig. 5), les plaques « peau de chagrin » (dorsolombaires), les plaques fibreuses et pigmentées du visage (fig. 6), les fibromes gingivaux et péri-unguéaux (tumeurs de Koenen).



Figure 6 : Plaque fibreuse frontale au cours de la STB.

Les autres manifestations de la maladie sont neurologiques (hamartomes, épilepsie, retard psychomoteur), rénales (kystes, angiomyolipomes), cardiaques (rhabdomyome), ophtalmologiques et pulmonaires. Son diagnostic est établi cliniquement sur la présence de critères diagnostiques et/ou la présence de mutation pathogène de TSC1 ou TSC2 (tableau 1).^[2]

Tableau 1. Critères diagnostiques cliniques de la STB

Critères majeurs	Critères mineurs
Macules hypomélaniques (≥ 3) Angiofibromes (≥ 3)/plaques fibreuses faciales Fibromes unguéaux (≥ 2) Plaque « peau de chagrin »	Lésions cutanées « en confetti »
Nodules sous-ependymaires Astrocytome sous-ependymaire à cellules géantes Dysplasies corticales	Kystes rénaux multiples
Angiomyolipomes rénaux (≥ 2)	Taches rétiniennes achromiques
Hamartomes rétiniens multiples	Hamartomes non rénaux
Rhabdomyome cardiaque	Anomalies de l'émail dentaire (> 3)
Lymphangioliéomyomatose (LAM)	Fibromes de la cavité buccale (≥ 2)

Diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville confirmé en présence de :

- 2 critères cliniques majeurs (à l'exclusion de l'association des 2 seuls critères majeurs LAM et angiomyolipomes qui ne permet pas de conclure à un diagnostic certain) ;
- 1 critère majeur et au moins 2 critères mineurs ;
- une mutation pathogène de TSC1 ou de TSC2 dans l'ADN du tissu normal.

Diagnostic possible en présence de :

- 1 critère majeur ou au moins 2 critères mineurs.

Piébaldisme

Il s'agit d'un trouble congénital rare de la pigmentation cutanée, transmis de façon autosomique dominante. Il est le plus souvent secondaire à une perte de fonction du gène *Kit*. Il entraîne une dysfonction d'un récepteur transmembranaire tyrosine kinase présent sur les mélanocytes : celle-ci aboutit à des anomalies de la migration et de la survie des mélanocytes dans la peau. Le piébaldisme est caractérisé par des macules hypopigmentées, symétriques, à contours nets, de forme losangique, avec présence en leur sein de zones normo ou hyperpigmentées. Celles-ci sont distribuées de façon symétrique sur le front, le cou, le tronc, l'abdomen, les avant-bras, les extrémités des membres inférieurs. Il s'y associe une poliose sous la forme d'une mèche blanche frontale avec parfois une dépigmentation associée des cils et des sourcils (fig. 7).



Figure 7 : Poliose au cours du piébaldisme.

Ce tableau clinique doit faire rechercher des signes évocateurs d'un *syndrome de Waardenburg (SW)* dans lequel une hypopigmentation congénitale, similaire à un celle d'un piébaldisme, est associée à une hétérochromie irienne, une dysmorphie faciale (élargissement de la racine du nez) et : une dystopia canthorum dans les SW de type 1, 3, 4, une surdité de perception dans les SW de type 2, des anomalies des membres dans les SW de type 3 et une maladie de Hirschprung dans les SW de type 4. [3]

Mosaïcisme pigmentaire

Ce terme décrit différents schémas de pigmentation cutanée (hyper, hypopigmentation ou combinaison

des deux), causés par une hétérogénéité génétique des cellules de la peau (un mosaïcisme cutané se définit par la présence de 2 lignées cellulaires ou plus, distinctes génétiquement, issues du même zygote). Ces anomalies de la pigmentation sont disposées le plus souvent de façon blaschko-linéaire, en bandes fines ou larges (fig.8), ou sont réparties en damier ou de façon phylloïde. Des anomalies systémiques neurologiques (épilepsie, retard psychomoteur...), orthopédiques (hémi-hypertrophie...), ophtalmologiques ont été décrites en association avec ces lésions cutanées et doivent être recherchées à l'examen clinique.



Figure 8 : Mosaïcisme pigmentaire.

Le terme d'*hypomélanose de Ito* correspond à l'association de bandes hypopigmentées blaschko-linéaires aux anomalies extra-cutanées sus-décrites. Il s'agit plus d'un terme descriptif que d'une entité clinique. [4, 5]

Des analyses cytogénétiques en peau lésée et de leucocytes sanguins ont mis en évidence de multiples aberrations chromosomiques dans ce contexte : polyploidie, aneuploidie, chromosome en anneaux, délétion, translocation... Des techniques de séquençage génomique (Next Generation Sequencing) ont par ailleurs mis en évidence la présence de variants de certains gènes sur les lésions cutanées ou sur prélèvements sanguins.

Hypopigmentations localisées acquises**Vitiligo**

Le vitiligo est un motif fréquent de consultation. Sa prévalence est estimée entre 0,5 et 2 % de la population. 25 % des patients atteints développent la maladie avant l'âge de 10 ans. Il s'agit d'une maladie multifactorielle (associant des facteurs génétiques et environnementaux), au cours de laquelle l'implication du système immunitaire (réponse innée et adaptative) est maintenant démontrée. Elle évolue par poussées et est caractérisée par une disparition

des mélanocytes de l'épiderme atteint. Elle peut être associée à des pathologies inflammatoires ou auto-immunes, notamment les thyroïdites (Hashimoto, Basedow), le diabète et l'anémie de Biermer.

Le *vitiligo non segmentaire* se manifeste habituellement par des lésions achromiques bilatérales, symétriques, à bords nets, prédominant sur les faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs (coudes, genoux, tibia), et les régions subissant des microtraumatismes (phénomène de Koebner) comme les chevilles, les poignets, les extrémités, les paupières, la région lombosacrée ... (fig. 9.)



Figure 9 : Vitiligo.

Les poils/cheveux/cils/sourcils sur les zones atteintes peuvent être aussi dépigmentés. Des formes focales, plus limitées, peuvent être plus difficile à identifier, notamment à un stade débutant.^[6,7]

Le *vitiligo segmentaire*, moins fréquent, évolue le plus souvent en une seule poussée avec une atteinte limitée asymétrique d'une région métamérique (fig. 9). Le traitement repose, selon l'âge, l'étendue des lésions, la topographie et la motivation du patient, sur les traitements topiques (dermocorticoïdes et tacrolimus 0,1 %), la corticothérapie générale (traitements courts avec administration séquentielle d'une corticothérapie orale sur 2 jours consécutifs, par exemple le week-end), la photothérapie par UVB et le laser Excimer. Ces traitements sont fréquemment associés (avec une plus grande efficacité). Des techniques chirurgicales (auto-greffe mélanocytaire) sont disponibles dans certains centres spécialisés pour la prise en charge de lésions stables, sur des zones visibles, ou de vitiligo segmentaire.

Halo naevus ou phénomène de Sutton

Il s'agit de l'apparition d'un halo dépigmenté, arrondi ou ovalaire, à bords nets, autour d'un naevus (le plus fréquemment sur le tronc) (fig. 10). Celui-ci peut partiellement ou complètement se dépigmenter pour disparaître à terme. La macule hypopigmentée peut persister quelques mois ou quelques années. Une repigmentation complète ultérieure est souvent observée. Ce phénomène est banal chez l'enfant et l'adolescent mais il peut précéder ou être associé au vitiligo.



Figure 10 : Halo-naevus ou phénomène de Sutton

Autres étiologies d'hypopigmentation acquises localisées

Les autres étiologies d'hypopigmentation acquises localisées sont les plus fréquentes en pratique : il s'agit d'hypopigmentations post-inflammatoires, post-infectieuses, moins fréquemment post-médicamenteuse et beaucoup plus rarement de lésions tumorales.^[7]

Les hypopigmentations post-inflammatoires

Elles peuvent résulter de nombreuses dermatoses inflammatoires. Les antécédents, la description des lésions inflammatoires précessives, la taille et la topographie des lésions, les signes cutanés associés à l'hypopigmentation, permettent généralement le diagnostic. L'inflammation peut cependant être discrète et ne pas être détectée, notamment sur les peaux foncées. On citera notamment.

Les eczématides achromiantes ou pityriasis alba, rencontrées au cours de la dermatite atopique, sont une cause très fréquente de macules hypopigmentées. Les lésions ont des contours mal limités, sont arrondies et prédominent sur le visage et les faces d'extension des membres.

Le psoriasis laisse fréquemment des cicatrices hypopigmentées après la résolution d'une poussée (fig. 11).

La dermatite séborrhéique se manifeste par des atteintes érythématosquameuses bien limitées du siège, du cuir chevelu (ou les squames sont plus marquées, grasses, plus ou moins jaunâtres), du front et des plis avec parfois des atteintes plus extensives en macarons sur le tronc chez le nourrisson. Chez les enfants à peau mate, elle peut laisser une hypochromie séquellaire transitoire.



Figure 11 : Hypopigmentations post-inflammatoires après poussées de psoriasis.

Les pityriasis lichénoïdes chronique et aigu

peuvent s'accompagner d'hypopigmentation cutanée. Parfois les lésions inflammatoires sont discrètes et les lésions hypopigmentées de quelques millimètres, diffuses, peuvent être au premier plan (fig 12).



Figure 12 : Hypopigmentations post-inflammatoires au cours du pityriasis lichénoïde chronique.

Le lichen striatus

C'est une éruption linéaire constituée de petites papules érythémato-squameuses, souvent discrètes et asymptomatiques (parfois prurigineuses), disposées de façon blaschkoïde (le plus souvent sur une seule bande). Cette éruption d'apparition brutale et transitoire est suivie d'une hypopigmentation séquellaire à contours émiettés (fig. 13). Le stade hypopigmenté est parfois observé d'emblée. La régression se fait spontanément en quelques mois (jusqu'à 3 ans) et aucune intervention thérapeutique n'est le plus souvent nécessaire.



Figure 13 : Hypopigmentations linéaire acquise au cours du lichen striatus.

Le lichen scléro-atrophique (LSA) génital

Cette dermatose inflammatoire est plus fréquente chez les filles et débute souvent par des lésions hypopigmentées vulvaires ou périanales, nacrées, brillantes et atrophiques. D'autres signes de LSA (prurit, hémorragies pétéchiales, fissures, érosions...) peuvent être présents (fig 14).



Figure 14 : Hypopigmentation vulvaire au cours du LSA.

Les sclérodermies cutanées localisées (ou morphées) en plaques ou linéaire

Ce terme regroupe des dermatoses inflammatoires caractérisées par une induration de la peau ou sclérose (témoignant d'une fibrose dermique) et parfois des tissus sous-jacents. Elles se présentent sous la forme de lésions localisées uniques ou multiples en plaques, linéaires (en bande) ou généralisées. Les formes linéaires (« en bandes ») sont majoritaires chez l'enfant (65 à 87 % des cas). Les lésions initiales peuvent se présenter comme des macules inflammatoires érythémateuses d'extension centrifuge, laissant place à des lésions hypopigmentées. Celles-ci peuvent avoir un aspect initial vitiligineux mais s'en distingue par une atrophie cutanée avec un aspect nacré et brillant (fig. 15). La présence d'une bordure inflammatoire en halo ou *lilac ring* permet également d'évoquer le diagnostic.

Leur évolution peut se prolonger pendant plusieurs années avec plusieurs poussées inflammatoires, et se compliquer d'un retentissement fonctionnel musculo-squelettique, articulaire en cas d'atteinte profonde associée. Les atteintes en bande du visage peuvent être associées à des complications neurologiques, ophtalmologiques et dentaires. Leur traitement varie selon les formes et l'extension. Les formes en plaques de petite taille peuvent être prises en charge par dermocorticoïdes et photothérapie. Les formes linéaires ou en plaques étendues peuvent être prises en charge par immunosuppresseurs (Méthotrexate, Mycophenolate mofetil) et corticoïdes par voie générale.



Figure 15 : Hypopigmentation en bande au cours d'une sclérodémie cutanée localisée linéaire du membre supérieur.

L'hypomélanose maculeuse progressive

C'est une dermatose décrite typiquement chez des adolescentes ou des jeunes femmes. Des macules ou des plaques lisses, hypopigmentées mal limitées se développent de façon symétrique sur la région lombaire (dans tous les cas) et abdominale (dans la moitié des cas). Une fluorescence ponctuée orange/rouge est observée en lumière de Wood au niveau des follicules pileux. La photothérapie par UVB est très efficace mais les rechutes fréquentes. Des résultats ont aussi été décrits avec l'isotrétinoïne orale et un traitement topique combiné par peroxyde de benzoyle et clindamycine.^[7]

De nombreuses autres affections cutanées peuvent laisser des lésions hypopigmentées comme les cicatrices post-traumatiques, les brûlures ...

Les hypopigmentations post-infectieuses

Hypomélanose éruptive

Cette affection bénigne, pour laquelle une étiologie infectieuse est suspectée, a été décrite chez des enfants de moins de 10 ans, parfois au cours de petites épidémies familiales. Elle survient quelques jours à quelques semaines après une phase prodromique (rhinorrhée...). Elle est caractérisée par la survenue de lésions hypopigmentées, discrètes, à bords mal limités, de petite taille (quelques millimètres), à surface finement squameuse. Ces lésions sont réparties de façon symétrique sur les faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs et parfois le tronc et le visage. Cette éruption peut être accompagnée d'adénopathies et de pharyngite. Elle est spontanément résolutive en 2 à 8 semaines.^[7]

Pytiriasis versicolor

Il s'agit d'une mycose cutanée superficielle, fréquente et bénigne. Elle apparaît à partir de l'adolescence et est rare chez l'enfant. Elle est secondaire à une colonisation de la couche cornée de l'épiderme par une spore du genre *Malassezia* (*Malassezia globosa*) avec passage à

l'état pathogène et apparition de lésion cutanée sous l'action de facteurs environnementaux (chaleur, humidité, transpiration...). Elle se manifeste par des macules arrondies ou ovalaires, à surface finement squameuse, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, extensives et parfois confluentes, sur la partie supérieure du tronc, des bras, du cou et exceptionnellement du visage, peu ou pas prurigineuses. Les lésions peuvent être légèrement rosées, brunes, dépigmentées (notamment sur peau mate, après exposition solaire). Une fluorescence jaune peut être observée en lumière de Wood. Son traitement repose sur les antifongiques imidazolés locaux et plus rarement (récidives fréquentes, lésions très étendues) par voie générale.

Lèpre

La lèpre ou maladie de Hansen est une maladie infectieuse lentement progressive provoquée par la mycobactérie *Mycobacterium leprae*. La forme la plus précoce, la lèpre indéterminée, apparaît après des mois ou des années d'incubation. Elle est caractérisée par des macules ou des plaques multiples, hypopigmentées, à contours bien délimités, à bordures irrégulières, typiquement sur les extrémités ou le visage. La disparition de la pilosité et l'hypoesthésie sont habituellement absentes (mais une altération de la sensation thermique peut être présente). Ce stade indéterminé peut se résoudre spontanément, persister ou évoluer vers une autre forme de lèpre selon la réponse immunologique du patient. Les formes tuberculoïdes et borderline peuvent aussi se présenter initialement avec une hypopigmentation homogène, mais on retrouve généralement dans ce cas une induration et un érythème associés (fig. 16).



Figure 16 : Lèpre tuberculoïde.

Les schémas thérapeutiques chez l'enfant, selon la forme clinique (multi- ou pauci-bacillaire), reposent sur l'association de Rifampicine et Dapsone

pendant 6 mois ou de l'association de Rifampicine, Clofazimine et Dapsone pendant 12 mois selon les recommandations de l'OMS. La disparition de l'érythème et de l'induration ainsi que la repigmentation sont un signe de guérison.^[8]

De nombreuses autres infections peuvent laisser des lésions hypopigmentées comme les cicatrices post-varicelle, post-impetigo ...

Les hypopigmentations secondaires au contact de produits chimiques sont exceptionnelles chez l'enfant (plutôt observées chez l'adulte dans le cadre d'expositions professionnelles). Des hypopigmentations peuvent être observées après l'utilisation de médicaments topiques comme les dermocorticoïdes et l'acide azélaïque (acné, rosacée).

Mycosis fungoïdes

Il s'agit d'un lymphome cutané épidermotrope, caractérisé par une lymphoprolifération maligne, monoclonale, de lymphocytes T. Il est très rare chez l'enfant. La présentation classique se fait sous la forme de plaques éczématiformes prédominant sur

le tronc, les fesses et les racines de membres. Il peut aussi se manifester par des plaques alopéciantes (MF pilotropes) et par des plaques hypochromes ou achromiques chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Les plaques hypopigmentées sont les formes cliniques prédominantes chez l'enfant : il s'agit alors de plaques chroniques, fixes, peu inflammatoires, hypopigmentées, avec parfois une dépilation, à contours flous ou bords irréguliers, ne répondant pas aux traitements émollients ou dermocorticoïdes. Les plaques peuvent évoluer avec un caractère plus infiltré. Leur nombre, leur taille, leur forme sont très variables selon les patients. Leur topographie reste celle des MF précédemment décrite, mais quelques localisations faciales ont aussi été décrites. Elles peuvent être prurigineuses, sensibles, atrophiques. Des adénopathies peuvent être présentes. Les formes hypopigmentées de MF ont un meilleur pronostic que les formes conventionnelles. Le diagnostic est difficile : évoqué cliniquement, il sera confirmé par l'examen histologique d'une (ou de plusieurs) biopsie(s) cutanée(s). D'évolution indolente, les récurrences après traitement sont fréquentes.^[9, 10]

Une fillette de 7 ans consulte pour des lésions achromiques du visage et du cou, acquises depuis 1 an ½, latéralisées à gauche.

❶ Quel diagnostic suspecteriez-vous ?

- A. Mosaïcisme pigmentaire
- B. Piébaldisme
- C. Vitiligo segmentaire
- D. Hamartome hypochrome



Un enfant de 20 mois est adressé pour des lésions hypochromes évoluant depuis les premiers mois de vie, augmentant en nombre, dont 3 lésions à bords convexes, d'au moins 5 mm. Les autres lésions sont de plus petite taille.

❷ Quel diagnostic évoquer ?

- A. Vitiligo
- B. Sclérose tubéreuse de Bourneville
- C. Dépigmentation post-inflammatoire
- D. Mycosis fungoïde



❸ Dans ce contexte, quelles explorations vous paraissent pertinentes ?

- A. Échographie cardiaque
- B. Échographie rénale
- C. IRM cérébrale
- D. Consultation ophtalmologique
- E. Explorations génétiques.

4 Concernant le vitiligo

- A. Il s'agit d'une maladie multifactorielle
- B. Il s'agit d'une maladie chronique évoluant par poussées
- C. Les lésions sont généralement bilatérales et symétriques
- D. Il peut être associé à une thyroïdite auto-immune ou un diabète

5 Quel traitement peut être proposé dans le cas d'un vitiligo étendu ?

- A. Dermocorticoïdes
- B. Dérivés de la vitamine D
- C. Tacrolimus topique
- D. Photothérapie

6 Concernant les mosaïcismes pigmentaires, quelles affirmations parmi les suivantes vous paraissent exactes ?

- A. Ils correspondent à la présence d'au moins 2 lignées cellulaires distinctes génétiquement bien qu'issues d'un même zygote
- B. Ils se traduisent par des lésions hypopigmentées en bandes uniquement
- C. Ils peuvent être distribués selon différents schémas ou patterns (bandes larges, fines, damier...)
- D. Le terme d'hypomélanose de Ito correspond à un terme descriptif associant une hypopigmentation linéaire blascoïde en bandes fines à des manifestations extra-cutanées.

Un enfant de 10 ans, originaire des Comores et vivant en France depuis 9 mois est adressé pour des lésions hypochromes multiples du tronc, des membres et du visage. Ces lésions sont hypochromes et érythémateuses, maculo papuleuses, infiltrés par endroits. Elles sont prurigineuses et des traitements par dermocorticoïdes (dans l'hypothèse de lésions d'eczéma) ont été inefficaces. A l'examen clinique, on retrouve un déficit sensitif sur les lésions. L'examen neurologique est normal par ailleurs.

7 Quel diagnostic peut-on évoquer ?

- A. Mycosis fungoïdes
- B. Eczématides achromiantes
- C. Vitiligo en phase inflammatoire
- D. Lèpre



Concernant les halo-naevus chez l'enfant et l'adolescent.

8 Que diriez-vous ?

- A. Il s'agit d'un phénomène rare chez l'enfant.
- B. Elle est fréquemment associée à une transformation maligne.
- C. Elle conduit à une exérèse chirurgicale systématique du naevus.
- D. Ce phénomène peut être associé à un vitiligo.

**Références**

- [1] Tey HL. A practical classification of childhood hypopigmentation disorders. *Acta Derm Venereol* 2010;90:6-11.
- [2] Randle SC. Tuberous sclerosis complex: a review. *Pediatr Ann* 017;46:166-171.
- [3] Shi W, Yang K, Sun Y, Zhang Y, Hao B, Liao S. A novel c.2326G>A KIT pathogenic variant in piebaldism. *Am J Transl Res* 2020;2:6501-8.
- [4] Salas-Labadia C, Gomez-Carmona S, Cruz-Alcivar R, Martinez-Anaya D, Del Castillo-Ruiz V, Duran-McKinster C et al. Genetic and clinical characterization of 73 pigmentary mosaicism patients: revealing the genetic basis of clinical manifestation. *Orphanet J Rare Dis* 2019;14:259.
- [5] Kromann AB, Ousager LB, Mohamad li IK, Aydemir N, Bygum A. Pigmentary mosaicism: a review of original literature and recommendations for future handling. *Orphanet J Rare Dis* 2018;13:39.
- [6] Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo : a review. *Dermatology* 2020;236:571-92.
- [7] Saleem MD, Oussedik E, Picardo M, Schoch JJ. Acquired disorders with hypopigmentation: a clinical approach to diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:1233-50.
- [8] Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Med Mal Infect* 2015;45:383-93.
- [9] Martinez Villareal A, Gantvchev J, Lagacé F, Barolet A, Sasseville D, Ødum N. Hypopigmented mycosis fungoides: loss of pigmentation reflects antitumor immune response in young patients. *Cancers* 2020;12:2007.
- [10] Virmani P, Levin L, Mykowski PL, Flores E, Marchetti MA, Skripnik Lucas A et al. Clinical outcome and prognosis of young patients with mycosis fungoides. *Pediatr Dermatol* 2017 ;34 :547-553.