

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix –Travail –Patrie

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR

DIRECTION DU DÉVELOPPEMENT
DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

UNIVERSITÉ DE BUÉA

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

DEPARTMENT OF HIGHER
EDUCATION DEVELOPMENT

THE UNIVERSITY OF BUEA



INSTITUT SUPÉRIEUR DE TRADUCTION,
D'INTERPRÉTATION ET DE COMMUNICATION

Sous la Tutelle académique de l'Université de Buea

**CRÉATION ET MISE EN LIGNE D'UNE BASE
DE DONNÉES TERMINOLOGIQUES
BILINGUE (Anglais-Français) RELATIVE AU
VITILIGO**

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLÔME DE MASTER EN TRADUCTION

par :

Christie Carole Ntamack

Licenciée es lettres modernes françaises

DIRECTEUR DU MÉMOIRE :

Dr Simon Ombakane

CO-DIRECTEUR :

M. Brice Noudja

2020-2021

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix –Travail –Patrie

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR

DIRECTION DU DÉVELOPPEMENT
DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

UNIVERSITÉ DE BUÉA

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

DEPARTMENT OF HIGHER
EDUCATION DEVELOPMENT

THE UNIVERSITY OF BUEA



INSTITUT SUPÉRIEUR DE TRADUCTION,
D'INTERPRÉTATION ET DE COMMUNICATION

Sous la Tutelle académique de l'Université de Buea

CERTIFICATION

La présente certification atteste que le mémoire portant sur le thème « **CRÉATION ET MISE EN LIGNE D'UNE BASE DE DONNÉES TERMINOLOGIQUES BILINGUE (Anglais-Français) RELATIVE AU VITILIGO** » a été soutenu et corrigé par **Mlle NTAMACK Christie Carole** à l'Institut Supérieure de Traduction, d'Interprétation et de Communication (ISTIC).

COMPOSITION DU JURY :

PRÉSIDENT

Prof. Charles SOH

EXAMINATEUR

M. Justin POKAM

RAPPORTEUR

M. Brice NOUDJA

À

Mes parents

REMERCIEMENTS

- Arrivée au terme du présent travail de recherche, nous tenons à exprimer notre gratitude à tous ceux qui ont concouru à sa réalisation. Nous remercions particulièrement :
- **M. Simon OMBAKANE**, notre directeur de mémoire qui, malgré un emploi de temps chargé, s'est toujours montré disponible pour nous guider par ses conseils éclairés;
- **M. Brice NOUDJA**, qui a co-dirigé le présent travail;
- Tout le personnel administratif et les enseignants de l'ISTIC, pour son dévouement et les enseignements de qualité dispensés ;
- Le Dermatologue et vénérologue **Dr. Armand KOUOTOU**, qui nous a aidé à comprendre la pathologie qui fait l'objet de notre travail de recherche, qui nous a fournis une partie de la documentation pertinente sur le vitiligo et qui nous a aidé sur la prévalence du vitiligo au Cameroun ;
- Le Dermatologue et vénérologue **le Professeur Thierry PASSERON**, qui nous a permis d'exploiter ses articles et qui nous a fournis une partie de la documentation ;
- **Mme Jeanne Victorine LINDJEK** pour son aide inconditionnel en linguistique ;
- Tous mes amis qui m'ont assisté d'une manière ou d'une autre.

SOMMAIRE

| | |
|---|-----|
| CERTIFICATION..... | i |
| REMERCIEMENTS | iii |
| SOMMAIRE | iv |
| RÉSUMÉ..... | v |
| ABSTRACT | vi |
| Liste des abréviations | vii |
| INTRODUCTION GÉNÉRALE..... | 1 |
| PREMIÈRE PARTIE : LE VITILIGO : APERÇU COMPLET ET NORMES TERMINOLOGIQUES..... | 6 |
| CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉ SUR LA PATHOLOGIE | 7 |
| CHAPITRE II : TERMINOLOGIE : HISTORIQUE ET NORMALISATION | 22 |
| DEUXIÈME PARTIE : CRÉATION ET MISE EN LIGNE DE LA BASE DE DONNÉES TERMINOLOGIQUES..... | 35 |
| CHAPITRE III : PRÉSENTATION DU DOSSIER DOCUMENTAIRE ET EXTRACTION TERMINOLOGIQUE..... | 36 |
| CHAPITRE 4 : PRÉSENTATION DES FICHES TERMINOLOGIQUES | 80 |
| CONCLUSION GÉNÉRALE..... | 123 |
| BIBLIOGRAPHIE | i |
| ANNEXES | iv |
| TABLE DE MATIÈRES..... | vii |

RÉSUMÉ

L'Abecedaire de la terminologie de Clément NIMESSI (2014) définit la terminologie comme « la discipline universitaire dont le but est d'assigner une désignation à chaque concept, afin de faciliter la communication entre les êtres humains dans un environnement précis » (p. v). C'est dans cette logique définitoire que s'inscrit le présent sujet de mémoire qui s'intitule *Création et Mise en Ligne d'une Base de Données Terminologiques Bilingue (anglais-français) Relative au Vitiligo*. Ce travail vise à produire une base de données propre au vitiligo dans le but de faciliter la communication et empêcher les ambiguïtés sur l'équivalence des termes spécialisés. Nous avons porté notre choix sur ce thème et surtout sur ce corpus en raison de leur richesse et originalité terminologiques. En effet, bien que méconnu, le vitiligo est une maladie qui intéresse beaucoup les scientifiques. Mais jusqu'ici, elle n'avait pas encore vraiment fait l'objet d'une étude terminologique. En abordant la recherche sous cet aspect, nous tentons d'apporter une solution aux difficultés de communication sur cette pathologie qui semble peu exploitée sur le plan linguistique. Notre travail est divisé en quatre chapitres intitulés comme suite : - généralités sur la pathologie, -terminologie : historique et normalisation, -présentation du dossier documentaire et analyse terminologique, -présentation des produits terminologiques.

Mots clé : vitiligo, Terminologie, base de données terminologique, pathologie

ABSTRACT

Primer on Terminology by Clément NIMESSI (2014) defines terminology as "the academic discipline whose aim is to assign a designation to each concept in order to facilitate communication between human beings in a specific environment" (p.v). It is within this definitional logic that the present dissertation is entitled *Creation and Online Bilingual Terminological Database for Vitiligo*. The aim of this work is to produce a database specific to vitiligo in order to facilitate communication and to prevent ambiguities on the equivalence of specialised terms. We chose this topic and especially this corpus because of their terminological richness and originality. Indeed, although little known, vitiligo is a disease that is of interest to scientists. But it had not yet been the subject of a terminological study. By approaching the research under this aspect, we try to bring a solution to the difficulties of communication on this pathology which seems little exploited on the linguistic aspect. Our work is divided into four chapters entitled as follows: - generalities on the pathology, -terminology: history and standardisation, -presentation of the documentary file and terminological analysis, -presentation of terminology products.

Key words: Vitiligo, terminology, terminological data base, pathology

LISTE DES ABRÉVIATIONS

UVB : Ultraviolet B

UVA : Ultraviolet A

CD8 : Cluster de Différenciation

AIS 1 : Autoimmune Susceptibility 1

AIS 2 : Autoimmune Susceptibility 1

AIS 3: Autoimmune Susceptibility 1

NALP 1:Anticorps monoclonal

ROS: reactive oxygen species

ADN : acide désoxyribonucléique

FPS 15 : facteur de protection solaire 15

DHA : acide docosahexaénoïque

MPG: mini-punch grafts

STSG: split thickness skin grafts

SBG: suction blister grafts

MBEH: monobenzenyl ether hydroquinone

INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale de France

INTRODUCTION GÉNÉRALE

GENÈSE ET JUSTIFICATION DU SUJET

Le vitiligo est une maladie chronique de l'épiderme acquise qui se manifeste par la perte progressive des mélanocytes contenus dans l'épiderme du patient. Les hommes et les femmes sont atteints avec la même fréquence, il concerne les adultes mais aussi les enfants. Il se manifeste par des plaques blanches qui correspondent à des zones de peau où les cellules qui fabriquent la mélanine (qui est le principal pigment de la peau) ont disparu. Ces cellules s'appellent les mélanocytes. Les causes ne sont pas encore clairement connues. Toutefois, certains facteurs sont déjà identifiés. Le vitiligo est principalement d'ordre génétique (héréditaire), auto-immune ou dû à des problèmes psychologiques. Selon les études, le vitiligo est une maladie de la peau souvent méconnue mais relativement fréquente qui touche 0,5% à 2% de la population hommes, femmes et enfants confondus. À l'occident comme en Afrique, les cas de vitiligo augmentent de plus en plus. Ainsi, dans un monde où le besoin de communiquer facilement et sans ambiguïté est de plus en plus croissant, l'importance de la terminologie se fait également ressentir. Nous partons du constat selon lequel, malgré les travaux avancés et les différents traitements déjà proposés pour remédier à cette maladie, il n'y a véritablement pas de bases de données terminologiques relatives au vitiligo, ce qui crée un déficit de termes et rend la tâche difficile aux traducteurs et autres utilisateurs de la terminologie. Cela dit, un travail de recherche terminologique propre à ce domaine semble nécessaire. Ceci nous amène à proposer un sujet de mémoire qui s'intitule : *création et mise en ligne d'une base de données terminologiques bilingue (anglais-français) relative au vitiligo*. Le sujet se propose donc de créer et de mettre en ligne une base de données terminologiques relative au vitiligo afin de la mettre à la portée des traducteurs, spécialistes et autres utilisateurs de bases de données terminologiques pour faciliter la communication des informations.

REVUE DE LITTÉRATURE

Il est à noter que de nombreux travaux ont déjà été effectués sur le vitiligo et la terminologie. Pour ce qui est du vitiligo ; plusieurs articles, essais cliniques et thèses ont été publiés notamment Philippe. P., (2016), *Le vitiligo*, Dans cette thèse, l'auteur fait une description complète du vitiligo, à savoir : ses symptômes, les mécanismes physiologiques, sa répartition sur la population mondiale et les causes de son émergence. Il aborde également la question des conséquences du vitiligo sur la qualité de vie d'un patient d'un point de vue médical, les impacts sociaux et psychologiques et des traitements déjà disponibles ; Ali. A, Lesly. M Felsten, Meaghan. D, Vesna. P-R., (2011), *Vitiligo: A comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up*, l'auteur de cet article nous présente un aperçu complet du vitiligo ; il aborde aussi les questions d'épidémiologie, la qualité de vie des patients, les diagnostics, les associations, l'histopathologie, l'étiologie et les traitements ; Sophie Nguyen Moulin (2018) *Traitement du vitiligo non segmentaire évolutif par atorvastatine et photothérapie UVB-TL01 : étude contrôlée randomisée prospective et bicentrique* ; C Chiaverini, T Passeron, JP Ortonne (2002 :137-138), « traitement du vitiligo par calcipotriol topique », fait une évaluation objective de l'efficacité de la monothérapie topique au calcipotriol dans le vitiligo ; N Ostavari, T Passeron, W Zakaria, E Fontas, JC Larouy, JF Blot, J Ph Lacour, JP Ortonne (2004 : 152-156) ; « traitement du vitiligo par laser excimère 308 nm : évaluation des variables affectant la réponse au traitement » qui détermine la véritable efficacité du laser excimère à 308nm pour le traitement du vitiligo.

À L'ISTIC, plusieurs travaux en terminologie ont été produits à l'instar de : YAO K.E.B (2014), *Création et mise en ligne d'une base de données terminologiques dénommée CEDEATERM* ; NGALEU F, (2013), *Création et mise en ligne d'une base de données terminologiques ISTItem*, NGO N.D., (2016), *Création d'une banque de données terminologiques sur la terminologie de l'ulcère de buruli* ; Elsa G. P., (2015), *Création et mise en ligne d'une base de données terminologiques sur l'électricité : le cas d'ENEO* ; OMGBA N. S. A., (2012), *Extraction terminologique anglais-français et espagnol-français sur les grossesses à risque*, Marthe Ngo Ndjiki, (2009), *Création d'une base de données terminologiques-étude de cas : ISTItem* ; EPESSE. O. J., (2018), *Analyse de la terminologie bilingue (anglais-français) d'un corpus agroalimentaire en vue de la création et de la mise en ligne d'une base de données terminologiques (TANTYTERM)*.

À l'ISTIC comme à l'ASTI, d'autres travaux ont aussi été réalisés sur l'extraction terminologique dans différents domaines visant à produire des glossaires bilingues. L'on peut citer les travaux de KONTCHOU R. N., (2010), *Glossaire anglais-français du fonctionnement du système camerounais des marchés publics* ; NYA NDOUMGNY Viviane Sandrine, (2011), *l'extraction terminologique bilingue anglais-français sur le thème des différents frontaliers : le cas de la frontière terrestre et maritime entre le Cameroun et le Nigéria* ; TCHEMEZA S., (2005) *Glossaire bilingue anglais-français des termes relatifs à la logistique d'entreprise* ; MBAKE R.I., (2004) *French-English Glossary of Terms Related to the Epidemiology of Hepatitis* ; HAMA D. A. M., (2004) *Glossaire anglais-français de termes relatifs au paludisme*.

PROBLEME ET PROBLÉMATIQUE

Le problème que pose ce sujet est celui d'une absence de bases de données terminologiques sur le vitiligo et la nécessité de sa mise en ligne en dépit du fait que cette pathologie existe et qu'elle est prise en charge.

PROBLÉMATIQUE

En traduction médicale comme en ce qui concerne les autres types de traduction technique et spécialisée, une base de données terminologiques est importante, voire un outil phare pour pouvoir produire une traduction de bonne qualité et fiable. Elle permet alors non seulement de faciliter l'action de traduction mais aussi, permet d'améliorer la qualité des traductions et pourrait empêcher des ambiguïtés sur le rendu des termes. L'absence d'un tel outil pourrait entraîner des déficits dans la production des traductions et aussi dans la communication. Ce sujet se propose donc de résoudre ce problème d'absence de bases de données terminologiques relatives au vitiligo.

QUESTION GÉNÉRALE

Alors que la pathologie existe depuis plusieurs années et le traitement y relatif tout aussi, qu'est-ce qui peut justifier qu'il n'y ait pas jusqu'ici une base de données terminologiques sur cette pathologie ?

QUESTIONS SPÉCIFIQUES

1-Serait-ce parce que le vitiligo en lui-même apparaît sur le plan linguistique comme un néologisme apparenté pauvre ?

2- Comment résoudre le problème d'absence de bases de données terminologiques sur le vitiligo ?

3- Quels sont les procédés de création et de mise en ligne d'une base de données terminologiques?

HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Hypothèse générale :

L'absence d'une base de données terminologique sur la pathologie peut être justifiée par le fait que cette maladie est méconnue.

Hypothèse spécifique 1

La linguistique n'a pas encore un vocabulaire apparenté riche sur cette maladie.

Hypothèse spécifique 2

On peut résoudre le problème d'absence de bases de données terminologiques en intégrant le côté des technologies de l'information et de la communication

Hypothèse spécifique 3

Les procédés peuvent être rattachés au champ des technologies de l'information et de la communication, médicale et au champ linguistique

CADRE THÉORIQUE ET CONCEPTUEL

Pour mener à bien notre travail, nous allons nous appuyer sur la théorie des portes de Maria Teresa Cabré (2000). Selon cette théorie, l'objet «terme» est une unité à trois aspects: un aspect sémiotique et linguistique; un aspect cognitif et un aspect communicatif. Cette théorie permet le traitement multidimensionnel des termes et permet de visualiser le multiabordage des unités terminologiques ; elle considère que les termes sont polyédriques (nature linguistique, cognitive et sociale).

MÉTHODE UTILISÉE

Pour parvenir à l'aboutissement de notre travail, nous utiliserons la méthode de recherche terminologique énoncée dans l'ABECEDAIRE DE LA TERMINOLOGIE de Clément NIMESSI qui se divise en quatre étapes à savoir :

- La recherche documentaire ou la sélection du corpus ;
- Le dépouillement du corpus ;
- La création des dossiers terminologiques ;
- La création des fiches terminologiques, lexique et glossaire.

JUSTIFICATION ET DÉLIMITATION DU CORPUS

Pour atteindre les objectifs de notre étude, nous nous sommes focalisés sur un seul domaine de la médecine, compte tenu de son étendue. Le corpus de notre étude est donc constitué de textes médicaux s'inscrivant dans le cadre de la dermatologie, plus précisément du domaine du vitiligo. Ainsi, notre travail s'appuie sur un corpus dûment sélectionné sur la base de la pertinence de sa terminologie mettant en exergue des termes couramment utilisés dans ce domaine, sa richesse terminologique et de plus, ce corpus nous permet de produire des dossiers terminologiques pour des rédacteurs, traducteurs, etc.

RÉSULTATS ESCOMPTÉS

À la fin de ce projet nous visons à produire comme résultats, une plateforme accessible en ligne qui permettra d'avoir les termes, leurs définitions et toutes les informations relatives aux termes. La base de données sera exploitable en ligne par les traducteurs et tous les acteurs des métiers langagiers et également téléchargeable en sous format PDF.

**PREMIÈRE PARTIE : LE VITILIGO : APERÇU COMPLET ET
NORMES TERMINOLOGIQUES**

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉSSUR LA PATHOLOGIE

En dermatologie, les maladies de la peau caractérisées par une perte, une diminution, ou une absence congénitale de pigmentation, c'est-à-dire un manque ou une absence de mélanine dans les couches normalement pigmentées de la peau sont désignés par le mot leucodermie. Comme leucodermie, on distingue : l'albinisme, le psoriasis, la syphilis, le pityriasis versicolor (qui résulte d'une mycose), le nævus anémique et le vitiligo. Le vitiligo est une leucodermie fréquente, caractérisée par une perte des mélanocytes responsable d'une achromie complète de la peau lésionnelle.

1- GENERALITES

1.1 Historique et définition du vitiligo

1.1.1. Le vitiligo dans l'histoire

Dérivé du mot latin « vitulum » qui signifie « tache blanche » et célébré le 25 juin de chaque année, le vitiligo est connu depuis de nombreuses années. Il est mentionné dans plusieurs textes anciens. Le terme vitiligo apparaît pour la toute première fois au 1^{er} siècle av. J. C. dans le livre *De Medicina* d'Aulus Cornelius Celsus, période durant laquelle on faisait encore des confusions fréquentes entre le vitiligo et la lèpre. Par la suite, on assiste à la première description des maladies aux symptômes similaires à ceux du vitiligo qui remonte au temps des pharaons sur le papyrus d'Ebers (3500 ans av. J – C.). En effet, le papyrus d'Ebers est le plus ancien des traités scientifiques connus, contenant un exposé de cas pathologiques, des notions d'anatomie, sept cents recettes de médicaments, et aussi des traitements correspondants. Il y est décrit deux formes de dépigmentations à savoir : une forme correspondant à la lèpre et l'autre au vitiligo.

En 449 av. J – C dans la littérature grecque, Hérodote fait une allusion au vitiligo dans ses écrits, à cette époque, le souci majeur était de faire une différenciation entre le vitiligo (une affection non contagieuse) et la lèpre (une affection contagieuse grave pouvant débiter par des taches de dépigmentation tout comme le vitiligo). La pathologie est également décrite dans les textes religieux à savoir la Bible hébraïque, les textes hindous Atharva Veda et dans une compilation de prières shintoïstes du Japon. De nombreuses références aux taches blanches semblables à celles du vitiligo, mais associées à la lèpre sont faites dans la Bible hébraïque. À cette époque, le terme lèpre englobait toutes les maladies de dépigmentation d'origine variée notamment la lèpre, le vitiligo, le psoriasis, etc. Ces symptômes étaient attribués à une impureté spirituelle. Le vitiligo est également décrit en cette période dans des documents indiens.

Jusqu'au moyen âge, bien que les chirurgiens traitant les maladies cutanées, notamment Henri de Mondeville, qui s'occupait des maladies comme lamorphée blanche, gada, albarras, et Guy de Chaulliac qui lui analysait la morphée blanche, travaillaient déjà pour distinguer le vitiligo de la lèpre, les personnes atteintes du vitiligo étaient systématiquement traités de lépreux et étaient mis à l'écart.

Au XVI^e siècle, on assiste à la parution du tout premier ouvrage scientifique consacré aux maladies de la peau de Mercurialis, un médecin et philologue italien. Par la même occasion, il a été le premier européen à essayer de faire un distinguo entre les maladies de dépigmentation. C'est pratiquement à cette même période que l'on découvre la composition en multiples couches de la peau et les substances de tissus qui conditionnent sa coloration. Cependant ce n'est qu'en 1819 que les mélanocytes sont décrits par l'italien Giosuè Sangiovanni. Au XVII^e siècle, le Traité de la peau humaine en général, de celle des nègres en particulier, et de la métamorphose d'une de ces couleurs en l'autre, soit de naissance, soit accidentellement par Claude Nicolas Le Cat paraît à Amsterdam. Dans ce dernier, Cat traite de la métamorphose accidentelle de l'homme noir en blanc sans toutefois mentionner ni l'expression Vitiligo, ni même le fait qu'un blanc puisse être touché par cette métamorphose. Par la suite, plusieurs ouvrages en latin sont publiés dans lesquels sont rédigées de nombreuses descriptions des symptômes liés au vitiligo bien qu'on les associait à d'autres maladies ; c'est notamment le cas de « Nosologia methodica, sistens morborum classes, genera et species Amstedolami, frat de tournes » de F. Boissier où le vitiligo est décrit dans le chapitre de morphée, classé dans les vices, des ordres des tâches (Vitiligo alba: s'écaille, évolutif, poils, cheveux inchangés ; Vitiligo leuce: plus profond, plus blanc, poils blancs puis tombent ; Vitiligo melas ; Vitiligo hépatique), « De morbeis cutanei » de Carrere T.

À partir du XVIII^e siècle, la dermatologie évolue, on assiste donc au début de la dermatologie moderne avec Turner D qui, dans l'un de ses ouvrages intitulé « Traité des maladies de la peau en général avec un court appendice sur l'efficacité des topiques dans les maladies internes et leur manière d'agir sur le corps humain. Tome 1 », il aborde toutes les maladies se manifestant par les taches blanches sur la peau à savoir : Morphea alba, vitiligo égale lèpre des juifs, Alphos et leuce. Turner n'était pas le seul à œuvrer pour les débuts de dermatologie moderne, il y avait également Lorry AC avec son ouvrage « Tractatus de Morbis cutaneis. De vitiligine » dans lequel il classe les maladies par efflorescence. Dans le troisième chapitre de son ouvrage, il consacre dix pages où il différencie le vitiligo de la lèpre. Avec les travaux de ces scientifiques, la dermatologie moderne devient effective au XIX^e siècle. Ici, les

scientifiques œuvrant pour différencier clairement le vitiligo des autres maladies de la peau sont : Willan, le scientifique qui classe la lèpre dans la catégorie des squames (éruption de tubercules squameux secondairement déprimés), Cazenave qui laisse comprendre que la décoloration de la peau peut être congénitale ou accidentelle (chez les nègres, poils décolorés, nègres pies), Alibert JL, quant à lui, utilise l'arbre des dermatoses pour faire la classification des dermatoses, Rayer, Gintrac et Devergie évoquent l'albinisme local ou partiel, accidentel ou congénital. Wilson de l'école de Vienne aborde l'Atrophie pigmentaire (EP provoque l'atrophie du segment externe adjacent et de la choriocapillaire), Bazin (1862) dans son ouvrage « Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles » présente le vitiligo chez les arthritiques ; le vitiligo parasitaire et le vitiligo du cou.

Le XIX^e siècle a donc été le siècle où les scientifiques européens ont manifestement fait progresser la compréhension du vitiligo. Au cours de la même décennie, le scientifique K. Moriz observe pour la toute première fois un manque de pigment dans les cellules de la peau. La même époque, Gerhard Hansen médecin norvégien, identifie une cause bactérienne de la lèpre. À la seconde moitié du XIX^e siècle, il a été démontré que les taches blanches du vitiligo sont dépourvues de pigment et que le stress influence l'apparition de ces taches. Par la même occasion, le scientifique Nels Ryberg Finsen a fabriqué des appareils produisant la lumière dans certaines longueurs d'onde, permettant de l'utiliser de manière ciblée et avec peu de risques les effets bien connus de la lumière solaire. Au XX^e siècle, les progrès se font de plus en plus ressentir ; une série de phénomènes aboutissant à l'identification sans confusion du vitiligo sont développés à cette époque par différents scientifiques à savoir : Leucomélanodermie par Duperrat et Degos, le Pigment refoulé hors des plages achromiques sur les bords par Darier, le Phénomène de Koebner si excoriations Prévitiligo invisible ou visible en lampe de Wood par Gougerot, Erythème prévitiligneux par Milian. À ces phénomènes, les hypothèses physiopathologiques ont été associées notamment la Modification de la chair par le développement d'une pituite visqueuse et blanchâtre « Corruption du flegme », le Déficit de sécrétion pigmentaire par Alibert, Cazenave, Hebra, Kaposi et Rayer, le Rôle des frottements Syphilis par Leloir, Brocq et Thieberge, l'Étiologie « nerveuse » par Bazin, Thieberge ou la maladie neurologique à part entière par Leloir. À ces physiopathologies, les scientifiques ont commencé à proposer des traitements qui au fil des années ont été améliorés et multipliés. Comme traitement, nous avons donc l'utilisation de plantes photosensibilisantes connues depuis l'antiquité (*Psoralea coryfolia*, *Amni majus linnaeus*, écorce ou feuilles de figes) ; pour le vitiligo, nous avons le traitement topiques et/ou per os divers, la photothérapie (1974) PUVA

puis UVB, les greffes de mélanocytes pour vitiligo segmentaires [1971], la lampe excimer (UVB 308 nm), l'immunomodulateur et exposition solaire, les greffes de mélanocytes et lampe excimer.

1.1.2. Définition du vitiligo

Le vitiligo est une maladie bénigne de la peau se traduisant par des taches blanches ou taches de dépigmentation principalement sur le visage, les pieds, les mains, les articulations et les parties génitales. Ces dépigmentations sont plus ou moins évolutives et généralisées.

Il existe deux principaux types de vitiligo à savoir le vitiligo non segmentaire ou vitiligo généralisé ou encore vulgaire et le vitiligo segmentaire ou vitiligo localisé, les formes cliniques les plus fréquentes. La forme non segmentaire apparaît très régulièrement chez les enfants et adolescents. Il débute généralement avec l'apparition d'une petite tache qui évolue au fil du temps de manière variable. Les premières zones atteintes sont très souvent le visage, les mains et les pieds, et par la suite les lésions se développent de manière plus ou moins bilatérale et symétrique sur le reste du corps. L'évolution de ces lésions est imprévisible, elles peuvent rester localisées et petites tout comme elles peuvent par la suite recouvrir presque tout le corps ; on parlera donc là de vitiligo universalis.

Quant à la forme segmentaire (la forme la moins fréquente), la dépigmentation ne concerne qu'un côté du corps, une partie du visage, les membres ou le tronc qui correspond plus ou moins à une zone d'innervation ou à un métamère. Elle est unilatérale et circonscrite à une zone délimitée.

1.2 Épidémiologie

Considéré comme le trouble pigmentaire de la peau le plus fréquemment observé chez la population mondiale, le vitiligo est présent dans le monde avec une prévalence globale estimée entre 0,5% et 2% avec 10 à 20% de formes familiales selon les études, ce qui ne fait pas d'elle une maladie rare. Bien que le vitiligo puisse apparaître dès la naissance, il est souvent observé chez les personnes âgées entre 10 et 30 ans. Tout de même, l'âge moyen d'apparition du vitiligo est de 20 ans environ. Les femmes et les hommes sont atteints à la même fréquence, quels que soient le groupe ethnique et les types de peau sans prédilection. Toutefois, il semble exister des différences géographiques comme le cas de l'étude menée dans la province chinoise Shaanxi qui avait révélée une faible prévalence de 0,093% tandis que les régions de l'Inde avaient des

taux élevés à 8,8%. Cependant, ces taux pourraient être élevés soit à cause de l'inclusion de cas avec la dépigmentation chimique et toxique soit parce que ces données pourraient refléter la prévalence d'un seul institut de peau à Delhi. L'Afrique n'est pas en marge de cette maladie. Le vitiligo existe en Afrique bien que des prévalences n'ont pas encore été établies dans tout le continent, certains pays ont déjà des statistiques à ce sujet, à l'instar de la Côte d'Ivoire où le vitiligo a une prévalence de 0,91% à Abidjan avec une moyenne d'âge des patients à 27 ans et des antécédents familiaux dans 8% des cas.

2- PATHOGENESE

2.1. Hypothèse auto-immune

Longtemps considéré comme une maladie psychosomatique, les recherches ont pu démontrer que le vitiligo repose sur un mécanisme auto-immune c'est-à-dire que l'organisme du patient s'attaque lui-même aux mélanocytes par le biais de ses défenses immunitaires (production des anticorps anormaux) et une origine multifactorielle en grande partie. Plusieurs gènes de susceptibilités certains liés au fonctionnement du système immunitaire, d'autres impliqués dans la pigmentation de la peau ont déjà été associés au vitiligo. Ce qui peut justifier le fait qu'environ 20% des personnes atteintes du vitiligo généralisé souffrent parallèlement d'une hypo ou une hyperthyroïdie auto-immune selon l'Inserm¹ ; de certaines maladies auto-immunes à savoir : Affections thyroïdiennes, Diabète insulino-dépendant, Maladie de Biermer, Maladie d' Addison, Cirrhose biliaire primitive, Lupus érythémateux disséminé. D'autres maladies auto-immunes peuvent lui être associées de manière peu fréquente telles que le diabète de type 1, la polyarthrite rhumatoïde. Comme autre argument à l'hypothèse auto-immune, les scientifiques évoquent les anomalies de l'immunité humorale, de l'immunité cellulaire et des cytokines.

- **Anomalies de l'immunité humorale**

Il Existence d'un grand nombre d'auto-anticorps spécifiques d'organe tels que : les anticellules pariétales gastriques et antinucléaires, les anticorps antithyroïdiens et des auto-anticorps dirigés contre des antigènes spécifiques des mélanocytes ; les enzymes de la mélanogénèse.

- **Anomalies de l'immunité cellulaire**

¹Institut national de la santé et de la recherche médicale de France

Plusieurs études récentes suggèrent que les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques pourraient jouer un rôle significatif dans la destruction des mélanocytes au cours du vitiligo. En effet, des études ont montré la présence, chez les patients atteints de vitiligo, de lymphocytes T cytotoxiques circulants dirigés spécifiquement contre des protéines mélanocytaires comme MelanA/MART1, gp100 et tyrosinase. De plus, il a été montré qu'à la périphérie des lésions de vitiligo, les lymphocytes T cytotoxiques étaient abondants et souvent situés au contact des mélanocytes.²

- **Anomalies de cytokines**

Une étude comparative de la peau a démontré que les cytokines sécrétées par les kératinocytes stimulant la prolifération des mélanocytes et la mélanogenèse sont moins présentes à un taux moins élevé que les cytokines inflammatoires produisant l'effet inverse.

2.2 Hypothèse génétique

Caractérisé par une pénétrance incomplète des locus de susceptibilité multiple et une hétérogénéité génétique, le vitiligo survient souvent de façon isolée, sans être transmis par les parents. « À ce jour deux larges études génétiques réalisées chez des cas de vitiligo non-segmentaire ont permis d'identifier des locus de susceptibilité appelés AIS1, AIS2 et AIS3 respectivement localisés sur les chromosomes 1,7 et 8 » (Nguyen Moulin, 2018:15). Jin et ses collaborateurs suggèrent également que le chromosome 17p est porteur du gène de susceptibilité NALP1 majeur au vitiligo et à certaines maladies auto-immunes associées. Il est fréquent de rencontrer plusieurs personnes atteintes du vitiligo dans la même famille. Lorsqu'un parent au premier degré est atteint du vitiligo, le patient a un risque six fois plus élevé de développer la maladie qu'un patient sans antécédent familial. Aussi, dans près de 30% des cas, le vitiligo survient dans une famille où une personne est également atteinte au moins d'une maladie auto-immune associée. Il est à noter qu'on observe une incidence accrue des mêmes maladies auto-immunes chez les parents au premier degré des patients, qu'ils aient eux-mêmes ou non un vitiligo. Ce qui laisse comprendre que ces personnes atteintes du vitiligo et leurs proches parents ont une prédisposition génétique à un type spécifique de maladies auto-immunes auxquelles le vitiligo fait partie. Selon l'Inserm, les facteurs déclenchant le processus immunitaire sont encore méconnus. Toutefois, nous savons que

²Khaled Bibi, *Le vitiligo : physiopathologies associées et traitements*, Thèse de fin d'étude Doctorat en pharmacie, Université de Grenoble Alpes, Faculté de Grenoble, 2008, P.36

les facteurs comme le stress, au sens médical (stress psychologique, mais aussi stress physiologique lié à une grossesse, à un acte chirurgical, à une maladie aiguë) favorise l'apparition ou l'aggravation du vitiligo.

2.3 –Le stress oxydatif

Considéré comme une composante à ne pas négliger dans la pathogène du vitiligo, le stress oxydatif « correspond à une charge en oxydants (dérivés actifs de l'oxygène ou ROS pour « reactive oxygen species ») dépassant la capacité naturelle de l'organisme à les neutraliser » (Plourde, 2016:18). Les oxydants ont la capacité d'endommager la plupart des biomolécules qui composent le corps humain notamment les lipides, les protéines, les acides aminés et même l'ADN en altérant la membrane et en dégradant les protéines de la cellule.

Les études indiquent que les personnes atteintes du vitiligo présentent dans leurs tissus épidermiques un niveau d'oxydants plus élevé que celui des personnes saines. Ces oxydants sont entre autres, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et l'ion peroxydite (NO_2^-). Ainsi, ces tissus épidermiques et les mélanocytes sont donc régulièrement exposés à des facteurs de stress environnementaux comme divers produits chimiques et rayon UV, ce qui à leur tour augmentent les dérivés actifs de l'oxygène (ROS) :

Les ROS jouent un rôle important dans le développement de cette mélanose. De grandes quantités de ROS sont présentes dans le sang, les tissus et les fluides des régions dépigmentées de la peau des patients. Ces substances fonctionnent ici comme des agents toxiques endogènes qui suppriment l'activité fonctionnelle du mélanocyte et provoquent la mort des cellules. (Bibi, 2016:38)

Les ROS peuvent aussi conduire à l'augmentation de la synthèse en cytokines pro-inflammatoires, ce qui va contribuer à la réaction inflammatoire. Alors pendant que les mélanocytes des personnes saines sont à même de diminuer les facteurs du stress, celles des personnes atteintes de vitiligo sont plus fragiles. On peut ainsi dire que le stress oxydatif a un effet négatif sur la survie des mélanocytes, en conduisant une activité ciblée du système immunitaire suite à la synthèse accrue en cytokines pro-inflammatoires.

2.4- Origine neurogène

Selon la théorie neurogène, certains éléments semblent jouer un rôle dans la pathologie du vitiligo. Ces éléments sont des catécholamines du système monoaminergique (noradrénaline,

adrénaline, dopamine) et leurs métabolites. Suite à deux études menées chronologiquement en 2001 et en 2003, on a pu expliquer la théorie neurogène selon deux arguments. Le premier est celui selon lequel le neuropeptide Y, un élément neurogène pourrait jouer un rôle dans la pathologie du vitiligo. Selon l'étude menée en 2001,

Des concentrations sanguines supérieures à la normale ont été retrouvées chez des patients atteints de vitiligo. La quantification du neuropeptide Y a également été faite au niveau des tissus : dans le cadre d'un vitiligogénéralisé, les taux au niveau des lésions ou de la peau saine sont identiques alors que dans un vitiligo segmentaire ces taux sont supérieurs dans les zones dépigmentées. (Khaled, 2016:39-40)

Le second argument quant à lui explique que les catécholamines, qui d'après l'étude menée en 2003, ont un taux urinaire élevé chez les personnes atteintes de vitiligo. Ces catécholamines donnent lieu à des radicaux libres contribuant ainsi à la destruction des mélanocytes. Ce taux de catécholamines peut conjointement être le résultat d'un stress.

2.5- Facteurs environnementaux

À ces hypothèses que nous avons déjà mentionnées pour expliquer la pathologie du vitiligo, nous pouvons ajouter le facteur environnemental. En effet, de nombreuses études ont montré que l'exposition ou l'utilisation de plusieurs produits chimiques pourrait être associée au vitiligo ; par exemple l'exposition à des produits chimiques présentes dans certaines teintures (teintures capillaires) comme des produits chimiques phénoliques et catécholiques et les résines ou adhésifs et le cuir. Un bon nombre d'éléments pourrait être déclencheur de vitiligo chez les personnes à risque : à des endroits touchés par les blessures, les coupures, les frottements répétés, les forts coups de soleil, les taches de vitiligo peuvent être entraînées. Un grand choc émotionnel ou un stress intense peut aussi être en cause.

Toutes ces théories restent non suffisantes pour expliquer les différents phénotypes du vitiligo bien que le consensus sur la nature auto-immune du vitiligo existe. Toutefois, il est possible que la perte des mélanocytes folliculaires et épidermiques dans le vitiligo soit le résultat de plusieurs mécanismes pathogènes agissant en accord total.

3- PRISE EN CHARGE DU VITILIGO

3.1 Diagnostic

Le diagnostic du vitiligo est clinique, c'est-à-dire qu'il est établi après un examen minutieux d'un dermatologue. Pour assurer la totale dépigmentation des zones devenues blanches, ainsi que pour différencier les régions ayant encore une possibilité de repigmentation de celles qui sont dénuées, une observation des zones blanches est conduite à l'aide d'une lampe émettrice d'UVA long et de lumière bleue violette appelée lampe Wood, utilisée dans une pièce sombre. Elle permet de voir la peau de différentes couleurs, elle aide à distinguer le vitiligo d'autres pathologies pouvant engendrer une hypopigmentation à l'origine d'un éclaircissement de la peau (dartres, psoriasis, eczémas). Elle est également en mesure de montrer des contours flous ou des dépigmentations en confettis qui traduisent une forte activité de la maladie. En plus de cet examen physique réalisé, le médecin peut questionner le patient au sujet de sa santé en général et de ses antécédents familiaux de vitiligo. Il peut également de manière exceptionnelle, faire recours à une biopsie cutanée.

3.2 Traitements

La constante évolution de la science a permis de trouver des traitements du vitiligo. Maquillage médical ou teintures, photothérapie, la thérapie du laser, la thérapie chirurgicale, les greffes de peau et l'application des crèmes (autobronzantes, contenant des corticostéroïdes et des immunomodulateurs), tatouages micropigments sont entre autres les différents traitements proposés du vitiligo. Il faut noter que les traitements du vitiligo visent trois objectifs à savoir : stopper la perte des mélanocytes en bloquant la dépigmentation, induire la différenciation et la prolifération des mélanocytes en induisant la repigmentation des plaques et prévenir les récives.

Ces traitements n'excluent pas un quelconque échec sur certains patients. Dans ce cas, on peut se tourner vers les essais thérapeutiques. Et pour ceux dont le vitiligo est quasi-généralisé, on peut utiliser l'alternative de provocation de la dépigmentation des zones de la peau normale conduite par un traitement laser ou chimique. Le traitement permet ici, d'enlever la pigmentation de la peau non affectée pour la rendre un peu plus semblable à celle des zones touchées par le vitiligo. Le patient applique une crème à base de monobenzone pour enlever la pigmentation. Bien que le processus soit long (allant jusqu'à un an), la perte de pigmentation est permanente. Il n'existe aucune méthode pour prévenir le vitiligo, bien que l'emploi d

' un écran solaire contenant un facteur de protection solaire d' au moins 15 (FPS 15) constitue toujours une saine décision.

3.2.1- La repigmentation

Plusieurs méthodes sont mises sur pied pour rendre la repigmentation des lésions de vitiligo effective ; nous pouvons citer entre autres :

- **le maquillage**

Il s'agit de faire recours à des produits de maquillage. Le choix de ces produits de maquillage ne se fait pas au hasard, il se fait en fonction de plusieurs critères tels que les produits non irritants, les produits avec des textures fines, etc. Les produits de camouflage adéquat sont : les produits ayant une couleur identique à celle de la peau saine du patient, une forte opacité, qu'ils soient résistants à l'eau et la sueur, qu'ils possèdent une bonne tenue sur la peau, persistent pour une longue durée lorsqu'appliqués, qu'ils soient faciles à appliquer et faciles à retirer en temps voulu, qu'ils ne contiennent ni allergène, ni agents photosensibilisants, qu'ils soient non-comédogènes, qu'ils possèdent un facteur de protection solaire (FPS), qu'ils soient à des prix abordables.

Il est à noter que ces produits s'appliquent d'une manière indiquée pour pouvoir obtenir l'effet le plus naturel possible sur la peau et parfois le coût des produits est fonction de la qualité du produit.

- **Les auto-bronzants**

Pour ce qui est des auto-bronzants, il suffit pour le patient de les appliquer trois fois de suite pour un début et par la suite juste une fois tous les deux ou trois jours. Comme auto-bronzants, nous avons St Moriz - Mousse Instantané, Bondi Sands - Gomme à effacer, Vita Liberata - Phenomenal(Mousse autobronzante), Bronz'express - Lotion visage et corps, Clinique - Self Sun, Thermalabs - Golden Standard Auto Tanne, L'Oréal Paris - Sérum Autobronzant Visage et Corps, Bondi Sands Ultra-Foncé, ST. Tropez - Self Tan Classic, St Tropez - Self Tan Dark. Ils contiennent généralement du dihydroxyacétone (DHA, INCI : dihydroxyacetone) agissant exactement comme la kératine sur les protéines du stratum corneum et l'application des auto-bronzants se fait de façon bien précise tout comme avec les produits de maquillage.

- **Héliothérapie**

Technique plutôt alcaline qui consiste pour le patient à s'exposer environ 2 à 3 fois par semaine à la lumière du soleil pendant un temps. Avec cette méthode, on commence à observer une augmentation de pigmentation à partir de 4 à 6 semaines.

- PUVAthérapie

La PUVAthérapie est un traitement consistant à associer des séances de photothérapie à rayons ultraviolets (UVA) à une prise médicamenteuse de psoralène (médicament photosensibilisant) par voie orale. L'action des psoralènes pour induire une photosensibilisation de la peau provient de l'inhibition de la prolifération des kératinocytes de l'épiderme, qui contribuent notamment à bloquer les rayons UV. L'exposition aux rayons UVA favorise l'activation des mélanines déjà existantes dans l'épiderme, ce qui génère un bronzage de la peau.³

- UVB thérapie

Ici la peau est soumise à un rayonnement UVB (à spectre étroit 311nm), administré en cabine ou par lampe ou laser Excimer (308 nm) pour induire une activation de la synthèse des mélanines. Celle-ci est préférée aux UVA (PUVA thérapie, auparavant utilisés en association avec des psoralènes) parce qu'elle a certains avantages notamment, elle ne nécessite aucun médicament au préalable à la thérapie; elle peut être employée chez les enfants; elle n'a pas de contre-indication pour les femmes enceintes; elle peut être réalisée à la maison avec une lampe à UVB ou dans une clinique.

- Micropigmentation

Aussi connue sous le nom de maquillage permanent ou tatouage cosmétique, la micropigmentation est utilisée pour améliorer ou remplacer la coloration perdue sur votre peau. Relevant du domaine chirurgical, ce traitement consiste à injecter un pigment d'oxyde de fer d'une taille de 6 µm dans la couche médiane de la peau appelée derme. Dans ce cas, les pigments très souvent utilisés sont les suivants : les oxydes de fer (noir, jaune chameau, brun « clair, foncé »), le dioxyde de titane (blanc), le sulfure de cadmium (jaune), le sulfure de mercure (rouge), le cinabre (rouge).

- **Les greffes de peau**

³Philippe Plourde, *Le vitiligo*, Monographie, Université du Québec, 2016 :23

Utilisée depuis 1971 par Falabella, cette méthode de repigmentation des lésions du vitiligo consiste à prélever les mélanocytes sur une Zone saine de la peau du patient (autologue) ou d'une autre personne saine (allogénique) et à les greffer sur les parties touchées dans le but d'avantager la repigmentation des tissus dépigmentés. Les greffes de peau ont deux indications : « elles peuvent être proposées, après échec du traitement médical, pour : les vitiligos stables depuis au moins un an et localisé, et les vitiligos segmentaires » (Passeron, 2021:8). Il est préférable de pratiquer l'autologue lors d'une greffe pour éviter les risques de rejet de greffe. Il existe différents moyens de prélèvement d'échantillons pour une greffe de peau : le mini-punch grafts (MPG), le Split thickness skin grafts (STSG), Suction blisters grafts (SBG). Toutes ces méthodes consistent bien évidemment à prélever des petites portions saines de la peau mais à des épaisseurs différentes. Il existe également des techniques greffages ; « les suspensions épidermiques, succion épidermique puis greffe ; greffe de peau mince ; mini greffes ; culture *in vitro* de suspensions de kératinocytes et de mélanocytes » (Passeron, 2021:8). Les greffes de peau sont recommandées pour des personnes âgées au moins de 13 ans et aux personnes dont les autres formes de traitements se sont révélées sans résultat concluant.

- **La greffe mélanocytaire**

Il s'agit ici de faire un prélèvement des mélanocytes chez un donneur sain que l'on va mettre dans un environnement de culture cellulaire contribuant à leur profusion, ensuite qui seront, après avoir suivi une dermabrasion, intégrés dans les bulles de décollement de la zone receveuse.

- **La médication**

Des traitements topiques peuvent être recommandés pour traiter le vitiligo. Cela consiste, pour le patient à utiliser les crèmes capables de réduire la réaction auto-immune du système immunitaire. L'application de ces crèmes se fait une fois par jour pendant de nombreux mois. Ces crèmes repigmentantes sont faites à base de corticostéroïdes, des immunomodulateurs topiques (pimécrolimus, tacrolimus).

Le Professeur Thierry Passeron, dermatologue et vénérologue a initié un traitement de référence qui consiste à faire une combinaison des séances de photothérapie avec l'application d'une crème : un dermocorticoïde pour le corps ; une pommade à base de Tacrolimus – un immunodépresseur.

3.2.2- Dépigmentation thérapeutique

Dans certains cas où les autres méthodes de repigmentation n'ont pas donné des résultats concluants ou encore lorsqu'il s'agit d'un cas de vitiligo universalis, l'option de dépigmentation totale du corps est recommandée dans l'optique de rendre la couleur de la peau uniforme. Ici l'acteur de dépigmentation utilisé est le MBEH⁴, « Il s'agit d'un dérivé phénolique de l'hydroquinone également connu en tant que monobenzone qui est notamment interdite dans la formulation des produits cosmétiques en Europe et au Canada »(Philippe, 2016:26). Il est donc question d'utiliser des produits blanchissants comme benoquin, ou d'autres alternatives produisant pratiquement le même taux de résultat (environ 70%) que le MBEH (actuellement indisponible en France),

monomethyl ether d'hydroquinone (propriétés similaires au MBEH, irritation cutanée moins sévère), phénols (toxicité envers les mélanocytes), thérapie au laser (élimination ciblée des mélanocytes), cryothérapie (utilisation d'azote liquide pour former de la glace intracellulaire, éliminant ainsi les cellules ciblées), autres agents de dépigmentation (ex : Imatinib, Imiquimod, Diphencyprone) (Philippe, LE VITILIGO, 2016:26-27).

L'utilisation du MBEH a des effets secondaires à savoir rougeurs et sécheresse de la peau, brûlures, etc.

4- QUALITE DE VIE DES PATIENTS

Il est vrai que le vitiligo ne génère pas de souffrances physiques (douleur sur la peau, démangeaisons, etc.), mais il crée un très grand désarroi chez les personnes atteintes de cette maladie à cause de la dégradation de l'image de soi et du regard des autres. Selon le Pr Thierry Passeron, du service de dermatologie du CHU de Nice et aussi chef d'une équipe Inserm:

Dans la mesure où les plaques de vitiligo ne provoquent aucun symptôme, beaucoup de gens et parfois même des professionnels de santé considèrent le vitiligo comme un problème purement esthétique, mais en réalité il s'agit d'une

⁴monobenzyl ether d'hydroquinone

vraie maladie qui peut altérer profondément la qualité de vie des patients(cité dans Cardenas, 2018).

Certaines études ont en effet montré que le vitiligo a un impact psychologique assez considérable à cause du fait qu'il soit stigmatisant. Il crée chez les personnes atteintes un sentiment de honte, crée des problèmes sociaux ou sexuels et peut parfois être une source de difficulté d'emploi, ce qui les pousse à l'isolement, à la dépression (pour éviter la curiosité des autres, au rejet ou au dégoût, la personne atteinte de vitiligo peut se désinvestir de sa vie professionnelle, sentimentale, il peut éviter les contacts), au sentiment d'abandon (surtout lorsque le médecin d'un patient n'est pas très convaincu du traitement qu'il propose à ce dernier), l'inquiétude. Il est donc important de créer des groupes de soutien, des associations pour permettre aux patients de partager leurs inquiétudes avec des personnes qui souffrent du même mal pour pouvoir s'accepter.

Malgré tout, certaines personnes atteintes du vitiligo ont su s'intégrer dans le monde du mannequinat tel que la canadienne Winnie Harlow de son vrai nom Chantelle Brown Young que l'on surnommait « la vache » ou « zèbre » à cause du vitiligo est aujourd'hui l'une des tops modèles les plus convoitées, Breanne Rice, qui après avoir passé près de 10 ans à faire du mannequinat en camouflant son vitiligo avec du maquillage, a fini par se dévoiler telle qu'elle est sur son compte instagram, Nile Goodlad, le tanzanien Milo Deo, Kaiden Williams, et bien d'autres.

Tout bien considéré, le vitiligo est une maladie bénigne répandue (existante depuis 4000ans) mais mal connue, un nombre considérable de la population mondiale est concernée par cette pathologie. Il en ressort de cet exposé que le vitiligo est bien plus qu'un trouble esthétique comme bon nombre de personnes le pense, c'est une condition médicale qui a un retentissement assez négatif sur la vie des personnes atteintes de cette pathologie (stigmatisation, préjugés, le regard des autres). Le vitiligo peut toucher n'importe qui, quelque soit l'âge ou la tribu ou même la couleur de peau. Il en ressort également que malgré le fait qu'on ne connaît pas encore la cause exacte de cette leucodermie, le vitiligo est une maladie multifonctionnelle impliquant ainsi plusieurs facteurs (génétique, auto-immun, neurogène). Toutefois, il n'existe pas encore de traitement définitif, mais plusieurs traitements ont déjà été mis sur pied dans le but soit de stopper la prolifération des taches de dépigmentation, soit pour

camoufler les taches déjà présentes, soit pour uniformiser la couleur de la peau en dépigmentant totalement celle-ci.



CHAPITRE II : TERMINOLOGIE : HISTORIQUE ET NORMALISATION

Après avoir donné un aperçu complet du vitiligo dans le précédent chapitre, le présent chapitre met en exergue la terminologie (sa définition et son évolution historique, scientifique et technologique), et les normes liées à la terminologie et les normes de l'ISO (International Organisation for Standardization), l'Organisation internationale de normalisation. Par la même occasion, le présent chapitre présentera les différents produits terminologiques.

1- DEFINITION ET EVOLUTION DE LA TERMINOLOGIE

1.1.Définition

Dans le but de démontrer que la terminologie est une discipline indépendante, plusieurs théories sont nées, et par conséquent différentes définitions ont été établies.

Selon les définitions dictionnairiques (le Robert et Larousse) la terminologie est l'ensemble des termes, rigoureusement définis, qui sont spécifiques d'une science, d'une technique, d'un domaine particulier de l'activité humaine. Ou encore elle est une discipline qui a pour objet l'étude théorique des dénominations des objets ou des concepts utilisés par tel ou tel domaine du savoir, le fonctionnement dans la langue des unités terminologiques, ainsi que les problèmes de traduction, de classement et de documentation qui se posent à leur sujet.

Pavel et Nolet dans le Précis de terminologie (Pavel, 2001:17) donnent deux acceptions du mot terminologie. Dans la première, le mot terminologie renvoie à « un ensemble de mots techniques appartenant à une science, un art, un auteur ou un groupe social. » par exemple, la terminologie de la médecine ou la terminologie des informaticiens. Dans sa seconde acception, prise dans un sens plus restreint ou plus spécialisé, le même terme désigne une « discipline linguistique consacrée à l'étude scientifique des concepts et des termes en usage dans les langues de spécialité ». Si la langue commune est celle dont on se sert dans le quotidien, la langue spécialisée est celle de la communication sans ambiguïté dans un domaine particulier du savoir ou de la pratique, basée sur un vocabulaire et des usages linguistiques qui lui sont propres.⁵

María Teresa Cabré quant à elle donne une définition de la terminologie qu'elle juge plus complète. Selon elle, la terminologie est le carrefour interdisciplinaire où convergent les

⁵Le précis de terminologie

sciences cognitives, la linguistique ou les sciences du langage et les sciences de la communication, carrefour qui est constitué de trois composantes : une composante théorique une composante descriptive et une composante appliquée.⁶ D'après cette définition de la terminologie par Cabré, la terminologie est sans doute une matière indépendante ou autonome mais avec un caractère particulier : elle est interdisciplinaire. Elle est indépendante ou autonome car elle a défini son propre objet d'étude et ses méthodes de recherche et de travail, et qu'elle génère des applications spécifiques : des répertoires terminologiques, des bases de données, des dictionnaires électroniques pour les logiciels intelligents ou pour la gestion documentaire, etc.⁷

1.2. Evolution de la terminologie

Le développement des sciences aux 18^e et 19^e siècles a été le facteur déterminant du besoin de la rédaction des nomenclatures. Quelques figures ont marqué cette époque, à savoir : Carl von Linné pour la botanique (*Systema naturæ*, 1735), JeanBaptiste Lamarck pour la biologie (*Flore française*, 1778), Louis-Bernard Guyton de Morveau, Antoine Laurent Lavoisier, Claude Louis Berthollet et Antoine François de Fourcroy, pour la systématisation de la chimie (*Méthode de nomenclature chimique*, 1787).

En 1837 William Whewell a employé le mot *terminology* avec sa signification actuelle, dans *History of the Inductive Sciences: from the earliest to the present time*. Le 19^{ème} siècle a été la période de la révolution industrielle, des inventions, qui devaient, sans doute, créer des noms. Les grands congrès, les expositions universelles ont fait rassembler les spécialistes, ces derniers prenant ainsi conscience des besoins de leur domaine respectif. Ainsi, à la fin de ce siècle, lors des congrès internationaux de nomenclature scientifique (1867, 1889 et respectivement 1892), les scientifiques (les botanistes, les zoologues et les chimistes) exprimaient le besoin de disposer de règles de création des termes. Parallèlement, des colloques des scientifiques, des grands congrès des domaines techniques ont eu lieu à la fin du 19^{ème} siècle et au début du 20^{ème} : aviation, automobile et électricité (1881) et les congrès mondiaux des ingénieurs (1893, 1915 et 1929). Tout au long de cette période, la fonction des ingénieurs est devenue très important.

La prise de conscience en fin du 19^{ème} siècle a donné naissance aux instituts de normalisation technique au début du 20^{ème} siècle. La France a été un des principaux pays où

⁶Abecdaire de la terminologie

⁷Abecdaire de la terminologie

cette conscience a eu une manifestation officielle : l'Union des syndicats de l'électricité (1906), qui est devenue l'Union technique de l'électricité et de la communication. La même année, le premier comité d'étude de la Commission électrotechnique internationale s'est réuni, suivi par le comité des machines tournantes et des symboles graphiques. Ce premier comité exprimait l'importance de la description, de la définition et de la désignation pour la normalisation des processus et des produits, donc l'importance du travail terminologique. Leur démarche s'est concrétisée dans des grands dictionnaires techniques avec cible multilingue, par exemple le Vocabulaire électrotechnique français en 1911. En 1926, l'Association française de normalisation (AFNOR) a été créée pour la normalisation technique des produits industriels. Elle est devenue membre de l'ISA (International Federation of National Standardizing Associations), qui plus tard est devenu l'ISO (International Standard Organisation).⁸

Les centres d'influence de la terminologie se sont multipliés, et cette dernière a fait son entrée dans le monde universitaire en tant que discipline autonome. Elle est enseignée dans de nombreux pays jusqu'au niveau du doctorat. Elle a également fait son entrée dans les grandes organisations internationales comme l'UNESCO, l'ONU, l'Union Européenne et aussi des organismes à vocation plus technique comme l'UIT (Union Internationale des Télécommunications). L'origine de la multiplication des centres d'activité terminologiques est avant tout soit un besoin de planification linguistique, soit un besoin de traduction. C'est aussi à cette même période qu'on assiste à l'apparition des premières grandes bases/banques de données terminologiques (Eurodicautom, BTQ, Termium et Termite).

La linguiste Catalane Maria Térésa Cabré dans *La terminologie : théorie, méthode et applications*, distingue quatre étapes dans le développement de la terminologie moderne : les origines (de 1930 à 1960), caractérisées par la création des méthodes de travail terminologique, l'étape de structuration (de 1960 à 1975), marquée par le développement de l'informatique, des techniques documentaires et l'apparition de la normalisation des langues, la période d'éclatement (de 1975 à 1985), caractérisée par l'apparition de la micro-informatique et de l'aménagement linguistique et l'étape des larges horizons (depuis 1985), où les méthodes informatiques, les instruments de travail terminologique et les ressources éclatent, tout comme les industries de la langue et la création des réseaux internationaux.

⁸Corina Georgeta BARNA, *Divergences et convergences dans la terminologie médicale vétérinaire pour les vertébrés domestique entre le roumain et le français*, thèse de fin d'études Doctorat, Université de Sorbonne Nouvelle – Paris 3, Faculté de médecine vétérinaire

La terminologie moderne de 1930 à 1960 doit ses origines aux théories de l'ingénieur autrichien Eugen Wüster. Considéré comme le fondateur de la terminologie moderne et de l'École de Vienne, Wüster a soutenu sa thèse de doctorat à l'Université de Stuttgart : *Internationale Sprachnormung in der Technik, besonders in Elektrotechnik* (Normalisation internationale de la langue technique), publiée à Berlin en 1931. Hors mis le besoin de dénommer les termes, il soulignait le besoin d'harmonisation de ceux-ci, en fondant les bases de la terminologie. Dans sa thèse, il justifiait la systématisation des méthodes de travail de la terminologie, en soutenant des principes et en proposant une méthodologie pour le travail terminologique. En fait, il considérait la terminologie comme un outil pour éliminer les ambiguïtés dans la communication scientifique et technique, en se penchant après trente ans sur ses aspects théoriques. Son Dictionnaire de la machine-outil, commencé dans les années 1930 et publié en 1968, vérifiait en pratique ses théories.⁹

Sa théorie générale de la terminologie *Einführung in die allgemeine Terminologielehre und terminologische Lexicographie*¹⁰ (Introduction à la terminologie générale et à la lexicographie terminologique) a été publiée à titre posthume en Allemagne en 1979. Les idées de Wüster ont offert une base théorique au Comité technique 37 « Terminologie » (TC 37) de l'ISA (International Federation of National Standardizing Associations), créée en 1926. Le TC 37 a été créé en 1936 pour élaborer des normes méthodologiques pour la gestion des terminologies. Ce comité a été rattaché à l'ISO (International Standard Organisation) après la Seconde Guerre mondiale. Teresa Cabré décrit trois orientations dans les recherches terminologiques, où la terminologie est considérée, soit comme discipline autonome à caractère interdisciplinaire, soit elle est centrée sur la philosophie, concernant l'organisation des notions et des connaissances, soit dans l'orientation linguistique appartenant aux langues de spécialité. Pendant les années trente, les fondements théoriques de la terminologie ont été développés par plusieurs écoles de pensée. Pendant cette période, les scientifiques autrichiens, tchèques et soviétiques développaient séparément la science terminologique; toutes les trois écoles sont orientées vers la linguistique.¹¹

En 1991, Auger *et al.* faisaient une analogie entre les méthodes dites classiques et de nouvelles techniques intégrant des outils informatiques. Sager (1990) et Cabré (1992) (cité

⁹Divergences et convergences dans la terminologie médicale vétérinaire pour les vertébrés domestique entre le roumain et le français

¹⁰ Branche de la linguistique appliquée qui a pour objet d'observer, de choisir et de décrire les unités lexicales d'une langue et les interactions qui s'exercent entre elles.

¹¹Divergences et convergences dans la terminologie médicale vétérinaire pour les vertébrés domestique entre le roumain et le français.

dans L'Homme 2004) accordaient une grande importance aux nouvelles technologies. Dans leurs ouvrages, de plusieurs chapitres font référence à l'avènement des corpus en format électronique ; aux mérites des outils qui arrivent à s'y frayer un chemin pour débusquer un terme ou un contexte ; et, enfin, à la richesse d'une organisation de données terminologiques réalisée sur support électronique. Le concept de « terminotique¹² » commençait à prendre forme.¹³

Aujourd'hui, la terminologie et son versant pratique terminographie ont évolué. On note de plus en plus l'utilisation des applications informatiques (diversifiées et accessibles à tous) en terminographie. Une information extrêmement riche désormais accessible en format électronique ainsi que différents traitements automatiques (ou pilotés par l'humain) viennent faciliter la collecte et l'analyse des termes (L'HOMME, 2004).

La recherche fondamentale en terminologie connaît également un grand essor et il y a en permanence de nouveaux modèles théoriques. Les quatre tendances ayant marqué l'évolution récente de la terminologie sont les suivantes : le sociocognitivism avec Temmerman, conceptologie (le concept dans la définition d'un terme) avec Kageura, la terminologie culturelle avec Diki-Kidiri et la théorie des portes de Maria Teresa Cabré¹⁴ qui est le principe théorique appliqué dans notre travail.

2- LA « THEORIE DES PORTES » DE M.T CABRE

La théorie des portes est une théorie des termes qui a été développée par la linguiste catalane Maria Teresa Cabré Castellví. Concernant cette théorie, il est question de l'émancipation habituelle en faveur d'une orientation plus serrée, plus ciblée, en plaidant pour les multiples facettes du terme, ce qui détermine sa pertinence dans plusieurs domaines sous-jacents, parmi lesquels la linguistique, chacun utilisant ses propres moyens. Avant de procéder à la description de la théorie, nous allons présenter l'auteur.

2.1. Maria Teresa Cabré

Comme nous l'avons précédemment mentionné l'auteur de la théorie des portes Maria Teresa Cabré Castellví est une linguiste catalane, directrice de l'Institut universitaire de linguistique appliquée (IULA) de l'Université Pompeu Fabra à Barcelone, où elle exerce

¹²Créé pour faire référence à l'ensemble des activités liées à la description des termes dans lesquelles intervient une application informatique.

¹³La terminologie : principes et techniques, 2004.

¹⁴Abecedaire de la terminologie.

également en tant que professeur, après avoir été la première responsable de TERMCAT¹⁵. Elle est par ailleurs membre de l'Institut des études catalanes. Récompensé par le prix international de terminologie Eugen Wüster en 2007, elle est actuellement directrice du centre d'étude de référence du langage plan de recherche (CREL) de la Catalogne. Elle est également membre fondatrice du réseau ibéro américain de la terminologie (RITerm) qui assure la présidence du comité de pilotage du précis de terminologie rouge et le groupe lexical de l'association européenne de la recherche linguistique. Cabré siège aussi au conseil consultatif de l'AET, TermNet, Terminologie, Sendebarr et MOTS. D'autre part, elle est membre fondatrice et secrétaire générale du Réseau palatin de terminologie (Realiter), du groupe NEOROM du même réseau et du groupe Lexis de l'Association européenne pour les ressources linguistiques ELRA. De ce fait, elle a pris part à de multiples colloques et séminaires dont les contributions ont fait l'objet de publications.

Pour ce qui est des publications de M.T Cabré, elle a publié de nombreux articles dans des revues scientifiques comme *Terminologies nouvelles* n°21 où elle publie l'article « terminologie et linguistique, la théorie des portes ». Dans cet article, elle présente le postulat théorique sur lequel notre démarche analytique s'appuie dans ce travail de recherche. Elle a également publié un ouvrage intitulé *Terminologie : théorie, méthode et application* dans lequel elle présente l'histoire de la terminologie et analyse ses fondements théoriques et méthodologiques par rapport aux disciplines connexes : linguistique sciences cognitives-communication, documentation, informatique et elle y aborde également l'aspect pratique et actuel de la terminologie en entreprise.

2.2. Les fondements théoriques de la théorie des portes

Selon M.T Cabré, les principaux éléments qui ont amené les scientifiques y compris elle-même à repenser et à redéfinir les contours de la terminologie sont les suivants :

- L'intérêt pour l'usage réel et donc pour la description linguistique ;
- L'usage de corpus textuels numérisés (en particulier ceux extraits d'internet) pour l'élaboration des glossaires ;
- L'usage d'outils semi automatiques de travail ;
- La communication de masse ou le besoin de diffuser les connaissances au-delà des cercles d'experts, etc.

¹⁵Institution publique catalane créée en 1985 afin d'assurer le développement et l'intégration de la terminologie catalane

Les idées réductionnistes et idéalistes de la Théorie Générale de la Terminologie (TGT), l'hétérogénéité du discours et la nature multidimensionnelle des termes font appel à une vision plus ample de la terminologie, d'où le modèle des portes développé par Cabré. Il donne un accès pluriel, mais asynchrone à l'unité terminologique (Cabré M. T., Théories de la terminologie : leur description, prescription et explication, 2003:186-187). Le terme considéré comme un signe tridimensionnel est composé d'une forme, d'un sens et d'un référent. De plus, il a trois facettes à savoir : une facette socio-pragmatique, une facette cognitive et une facette linguistique. Ceci veut dire que le terme est une unité multidisciplinaire et multidimensionnelle, polyédrique et par conséquent multi-abordable qui peut faire l'objet d'une approche scientifique (Cabré T. M., 2012).

Cabré revendique la facette linguistique de la terminologie comme une des possibilités d'abordages des termes, tout en enrichissant cette approche linguistique par d'autres. Selon elle, la linguistique est un carrefour interdisciplinaire à trois composantes : composantes théoriques, descriptives et appliquées. Ce modèle des portes développé à une période où la terminologie était conçue de manière uniforme avec des applications diverses et contradictoires à la TGT, intervient avec les autres théories communicatives pour mettre de l'ordre dans la terminologie et la faire accepter comme domaine de connaissance et pour qu'elle puisse répondre aux besoins de communication actuelle.

2.3- Les principes méthodologiques

La théorie des portes est une théorie des termes axée sur la description et l'exploitation des unités terminologiques depuis leur facette linguistique. Elle découle d'une conception polyédrique des termes et inclut différents aspects des théories cognitives ou sociales de la terminologie. Ainsi, les termes analysés du point de vue de ces disciplines différentes deviennent alors des objets polyédriques et la linguistique peut pleinement en rendre compte (Cabré T. M., 2012).

Les disciplines précitées constituent des portes d'entrées ou perspectives par lesquelles Cabré propose d'analyser ces termes. Elle postule alors que :

De la porte linguistique, porte d'entrée des linguistes et des traducteurs, le terme est conçu comme une unité lexicale qui correspond à un signe linguistique, et qui a donc une unité de forme et de contenu et qui est susceptible de dénommer et de

signifier, qui possède un caractère grammatical, qui appartient donc à une classe grammaticale, et qui est projeté sur la syntaxe.

Depuis les sciences cognitives (et pour les spécialistes), le terme est conçu comme une unité conceptuelle ayant des relations avec d'autres concepts et intégrant une structure conceptuelle qui correspond à la structure mentale des experts sur la matière. Les concepts qui sont des noyaux minimaux et autonomes sur le plan cognitif, et qui ont une correspondance avec des unités lexicales sur le plan linguistique, acquièrent leur statut de termes.

Et de la porte des sciences sociales et de l'analyse du discours, les termes sont conçus comme des unités de fonctionnement social qui identifient les individus comme appartenant à des groupes d'experts et assurent la reproduction de ces groupes à travers la transmission des connaissances.

Ceci laisse croire que la méthodologie d'analyse est changeante en fonction de la porte choisie enfin de rendre compte des termes et chacune des portes renvoie à une démarche précise. Alors, le terme est susceptible d'être envisagé sous différents angles (les facettes d'une même unité) ; où le principe du multiabordage des termes, où les unités terminologiques sont considérées comme une unité lexicale à part entière. De plus, selon le postulat de Cabré, une théorie formelle strictement grammaticale ne peut jamais rendre compte de la spécificité significative des termes. Ainsi, le trajet suivi par le linguiste s'intéresse à l'élaboration d'une théorie des termes dans un cadre linguistique qui doit être comme suite :

- Le texte comme point de départ (le corpus), en considérant sa structure et ses conditions discursives ;
- L'analyse de la structure du texte ;
- La détection des unités qui constituent ladite structure ;
- La détection des unités qui véhiculent une connaissance spécialisée, lesquelles sont porteuses d'une signification spécialisée ;
- La discrimination des unités lexicales qui sont porteuses d'une signification spécialisée ;
- L'analyse des unités lexicales qui sont porteuse d'une signification spécialisée ;
- L'établissement des relations conceptuelles entre ces unités ;

- La détection des synonymes ou équivalents conceptuels, que la synonymie soit totale ou partielle ;
- L'établissement des structures conceptuelles du texte en intégrant les unités et les relations.

2.4. Le terme comme unité lexicale

T. Cabré met la lumière sur son modèle théorique au cours de son intervention au colloque sur *la Disciplinarisation de la terminologie : contribution de la linguistique* à l'Institut Universitaire Pompeu Fabra, Barcelone en 2012. D'après Cabré, « elle permet de visualiser de façon graphique le multiabordage des unités terminologiques. Elle présente le terme comme étant une unité lexicale et résume sa théorie en une métaphore :

Imaginons une maison à trois portes (ou plus). La maison reste toujours la même, quelle que soit la porte par laquelle on entre. On peut la parcourir entièrement et arriver à n'importe quelle chambre. Mais pour entrer dans la maison il faut ouvrir une des portes, et pour chacune des portes, il nous faut une clé spécifique. Une fois à l'intérieur de la maison, pour nous rendre dans l'une ou l'autre des chambres, il nous faut réaliser un parcours différent en fonction de la porte d'entrée choisie. Maison, portes et clés sont donc les trois entités fondamentales. Les différents parcours sont les processus qu'il nous faut faire pour arriver à un endroit ou à un autre une fois dans la maison. Si nous appliquons cette métaphore à la terminologie, nous pouvons affirmer que la maison correspond à l'objet d'observation et d'analyse (les unités terminologiques ou termes), que les portes correspondent aux diverses manières d'aborder la terminologie étant donnée la polyédricité des termes (nature linguistique, cognitive et sociale), les clés correspondent à la théorie requise à chaque manière d'aborder le terme (une théorie linguistique, plus concrètement des unités lexicales, une théorie de la connaissance, plus concrètement de la connaissance spécialisée, et une théorie sociale de la communication concernant les domaines de spécialité). L'objet d'observation est le même à partir de chaque point de vue, mais la théorie requise pour rendre compte de cet objet est spécifique au point de vue à partir duquel nous essayons de décrire le terme comme objet central de la terminologie.

Alors selon Cabré, l'objet de la terminologie c'est le terme. Le cheminement méthodologique permettant de décrire et d'expliquer les termes comme objet dépend de chacune des portes choisies. Il est nécessaire de montrer clairement quel est le point de départ de l'analyse. Pour une conception linguistique, l'analyse part des textes sélectionnés dans des situations précises, textes qui sont par la suite scrutés structurellement pour tenter de les comprendre à partir des unités et des structures qui les constituent.

Selon Cabré (1998), les unités terminologiques sont des éléments de connaissance, alors elle en fait l'analyse de la dimension cognitive. Ainsi dans ce cadre, le terme est traité comme un signe tridimensionnel constitué d'une forme, d'un sens et d'un référent. Les termes sont aussi appréhendés comme étant des unités véhiculant des concepts dans les documents, ce qui pousse le lecteur à prendre conscience des rapports établis entre la terminologie et la documentation. Elle soutient également que, le terme doit être considéré comme une unité systématique et pragmatique. Selon cette perspective, le terme est considéré comme unité de communication et référentielle et son analyse est rendue possible grâce aux efforts communs de la pragmatique, la sociolinguistique et l'analyse du discours.

T. Cabré soutient également que les unités terminologiques participent des mêmes spécificités que les mots, bien qu'elles soient distinctes non seulement par leurs conditions de production et réception mais aussi par leurs modes de signification. Pour rendre compte de cette situation, Cabré propose de les traiter comme des unités lexicales que le locuteur connaît, soit en tant qu'utilisateur, soit en tant que professionnel du domaine. Ces unités lexicales se trouvent jointes à un grand nombre d'informations grammaticales qui doivent être analysées.

3- LA NORMALISATION TERMINOLOGIQUE

La normalisation est l'action par laquelle un organisme officiel de normalisation choisit par le biais d'un comité de normalisation, un terme de préférence à un autre ou à l'exclusion de tout autre, après examen d'un dossier terminologique rigoureusement établi, et en assure l'homologation, la publication et la diffusion à l'aide des bases de données terminologiques et des publications dans le but de fixer l'usage au sein d'une collectivité.¹⁶

3.1. La norme

La norme est un document établi par consensus et approuvé par un organisme reconnu, qui fournit, pour des usagers communs et répétés, des règles, des lignes directrices, ou des caractéristiques pour des activités ou leurs résultats, garantissant un niveau d'ordre optimal dans un contexte donné.¹⁷

3.2. La norme ISO 704 : 2000 –Méthode et principe du travail terminologique

La norme ISO 704 est la norme qui fixe les principes et les méthodes à suivre dans la préparation et l'assemblage des terminologies. Elle décrit également la relation entre les objets ou les concepts et les termes qui les représentent. Elle fixe en outre les principes régissant la formation de désignations ainsi que la formation des définitions. Ces principes sont applicables aux activités terminologiques de tous les domaines.

3.3. La norme ISO 860 : 2007-Travaux terminologiques-Harmonisation des concepts et des termes

La norme ISO 860 est la norme qui détermine l'approche méthodologique à observer dans l'harmonisation des concepts, des systèmes de concepts, des définitions et des termes en vue de l'amélioration de la communication interlinguistique. Nous entendons par harmonisation des concepts la réduction, voire l'élimination des écarts mineurs entre deux concepts ou plus, entretenant une étroite relation. Cette démarche implique la comparaison et le rapprochement des concepts et systèmes de concepts dans un langage ou dans un champ objet. La notion d'harmonisation renvoie ici à la désignation d'un concept unique (dans différents langages) par des termes qui respectent les caractéristiques et les formes similaires. Une telle harmonisation n'est pas possible que lorsque les concepts représentés sont quasiment identiques.

¹⁶Abécédaire de la terminologie

¹⁷Abécédaire de la terminologie

3.4. La norme ISO 16642 : 2003-Applications informatiques en terminologie – plate-forme pour le balisage de terminologies informatisées

ISO 16642 offre le cadre de présentation des informations cosignées lors de collectes de données. Il s'agit entre autres d'un métamodèle et des méthodes pour la description des langages de balisage de terminologies déterminées exprimées en XML. Ce cadre détermine également les conditions de définition de contraintes dans un langage de balisage terminologique et des conditions de mise en relation entre données exprimées en différents langages. La norme ISO 16642 vise à soutenir le développement et l'exploitation d'applications informatiques relatives aux données informatiques et aux échanges de telles données entre diverses applications.

3.5. La norme ISO 22128 : Produits et services en terminologie- Aperçu et orientation

ISO 22128 répertorie et décrit une diversité de produits et de services terminologiques de manière à harmoniser l'interprétation et les aspirations des fournisseurs et des clients de ces produits. Elle définit également les pratiques terminologiques généralement reconnues recommandées dans le cadre du développement et de la livraison des produits et services du domaine. Cela implique également préciser certaines caractéristiques distinctives des produits et services.

3.6. La norme ISO 12620 : 2009- Les catégories de données de l'ISO

La norme ISO 12620 fournit les catégories des données terminologiques qui seront utilisées pour représenter les unités d'informations d'un langage de représentation des données terminologiques. Une catégorie des données terminologiques est les résultats de la spécification d'un champ de données défini. Chaque catégorie de données est modélisée par un ensemble de propriétés décrites à l'aide du modèle RDF (Resource Description Framework).

3.7. La norme 12616 : Terminographie axée sur la traduction

ISO 12616 présente la démarche permettant aux traducteurs et à leurs collaborateurs de consigner, mettre à jour et de consulter aisément la terminologie qui se rapporte à leur travail. Elle vise à favoriser l'organisation terminologique afin de repérer et de réutiliser les connaissances et faciliter la collaboration entre les intéressés. Les traducteurs gagnent à évaluer leurs habitudes de consignation à la lumière des modèles proposés dans la norme ISO 12616.

En un mot, la terminologie est un ensemble de termes propres à un domaine de spécialité. Elle existe depuis la nuit des temps, car l'être humain a toujours éprouvé le besoin de dénommer la réalité autour de lui. La terminologie moderne doit ses origines aux théories de l'ingénieur autrichien Eugen Wüster, qui sont reconsidérées aujourd'hui par des spécialistes en terminologie qui les taxent de réductionnistes et d'idéalistes. C'est la raison pour laquelle M. T Cabré va proposer une théorie plus moderne dénommée la « théorie des portes ». Pour que la terminologie d'un domaine soit donc appliquée, elle doit passer par un organisme de normalisation ; ce dernier est chargé de fixer les usages des termes au sein d'une collectivité.

**DEUXIÈME PARTIE : CRÉATION ET MISE EN LIGNE DE
LA BASE DE DONNÉES TERMINOLOGIQUES**

CHAPITRE III : PRÉSENTATION DU DOSSIER

DOCUMENTAIRE ET EXTRACTION TERMINOLOGIQUE

Après avoir présenté l’historique de la terminologie, la théorie qui constitue le cadre théorique de notre travail et les normes terminologiques dans le précédent chapitre, il est question dans le présent chapitre de la présentation et de l’analyse du dossier documentaire qui permettra de créer la base de données terminologiques sur le vitiligo.

1- DÉPOUILLEMENT DU CORPUS

Il s’agit ici de procéder à une lecture minutieuse annotée d’un corpus textuel tout en soulignant les termes pertinents repérés (par leur fréquence d’occurrence, leur marquage typographique) en marquant leur contexte en vue de la consignation sur des fiches. Cette étape permet également de relever d’autres justifications textuelles comme les définitions, la phraséologie, les collocations, explications, etc.

1.1.Présentation des dossiers documentaires

Au cours d’une activité terminologique, le dossier documentaire est l’ensemble des textes sélectionnés à partir desquels les termes sont extraits. Il s’agit donc dans cette partie de présenter et dépouiller les dossiers documentaires dans les deux langues concernées. On voit donc s’affirmer chez les auteurs de la terminologie contemporaine le rôle important tenu par le texte, ce qui amène à parler donc de la terminologie « textuelle ». Pour les tenants de la terminologie textuelle, c’est dans les textes rédigés par des scientifiques que se trouvent les connaissances pertinentes d’un domaine. Cette approche textuelle permet de décrire et d’étudier le fonctionnement réel des unités en discours. Cette méthode amène à créer le concept de « candidat terme » et démontre que le rôle de l’expert consiste en la sélection finale des termes à retenir à partir des listes établies par les terminologues sur la base de textes réels.

1.2.Dossier documentaire en langue B (anglais)

Comme nous l’avons mentionné précédemment, le dossier documentaire est composé d’un ensemble de texte constitué essentiellement de thèses, d’articles, de revues et de livres portant sur le vitiligo. Ces documents ont été pris sur internet à cause du fait que nous n’avons pas pu en obtenir dans des structures de santé. Toutefois, nous précisons ces textes sont ceux des scientifiques et spécialiste du domaine et les termes sélectionnés sont ceux employé dans le domaine de la dermatologie. Comme dossier documentaire en langue B nous avons : Alikhan, A., et al., *Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life,*

diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. J Am Acad Dermatol, 2011 ;

Christina Bergqvist, Khaled Ezzedine, « Vitiligo: A Review », Department of Dermatology, AP-HP, Henri Mondor University Hospital, UPEC, Créteil, France, publié en 2020 ;

Tarlé RG, Nascimento LM, Mira MT, Silva de Castro CC. « Vitiligo - Part 1 - review ». An Bras Dermatol. Publié en 2014 ; Sehgal VN, Srivastava G. « Vitiligo: Compendium of clinico-epidemiological features ». Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2007 ; Meri, K., et al., « Innate lymphocyte-induced CXCR3B-mediated melanocyte apoptosis is a potential initiator of T-cell autoreactivity in vitiligo », publié en 2019; Emily, Yiping, G., et al., « Repigmentation in vitiligo: position paper of the Vitiligo Global Issues Consensus Conference », publié en 2016 ; Thierry Passeron, « Medical and Maintenance Treatments for Vitiligo », Department of Dermatology and INSERM U1065, Team 12, C3M, publié en 2017 ; Anuradha Bishnoi and Davinder Parsad, « Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments », Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, publié en 2018 ; Speeckaert R, Lambert J, Bulat V, Belpaire A, Speeckaert M and van Geel N (2020) Autoimmunity in Segmental Vitiligo. ; Khemis A, Fontas E, Moulin S, Montaudie H, Lacour J-P, Passeron T, Apremilast in combination to narrowband UVB in the treatment of vitiligo. A 52 weeks monocentric prospective randomized placebo-controlled study, *The Journal of Investigative Dermatology* (2020)

1.3. Dossier documentaire en langue A (français)

Tout comme avec le dossier documentaire en langue B, le dossier documentaire en langue A porte sur divers aspects du vitiligo, ainsi nous avons donc : T. PASSERON, « Vitiligo », 2015 ; Khaled Bibi. Le vitiligo : physiopathologies associées et traitements. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01371602, thèse présentée pour l'obtention du titre de Docteur en pharmacie, faculté de pharmacie de Grenoble ; Mondélice, M., le vitiligo : physiopathologie, prise en charge thérapeutique et conseil à l'officine. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie, 2015, université Toulouse III Paul Sabatier, faculté des sciences pharmaceutiques ; P. Bahadoran, D. Lipsker, « Leucodermies », EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 20–42 ; Inserm. *Le vitiligo : Une dermatose bénigne dont l'impact psychologique est parfois considérable*. Consulté le 11-07-2021. ; Available from : <https://inserm.fr/dossier/vitiligo/> ; Brunet. *Le vitiligo : quand la peau perd son pigment*. 2016.

Consulté le 11-07-2021.; Available from: <https://www.brunet.ca/fr/conseils/le-vitiligo-quand-la-peau-perd-son-pigment.html> ; Passeport santé, Le vitiligo. Consulté le 25-02-2021. Available from : <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problèmes/Fiche.aspx?doc=vitiligopm> ; Thierry Passeron, « Vitiligo : prise en charge et perspectives thérapeutiques », Université Côte d'Azur. Service de Dermatologie. ; Philippe Plourde, Le vitiligo. Monographie. Dess Cosmétique., Université du Québec à Chicoutimi, 2016 ; Sophie Nguyen Moulin. Traitement du vitiligo non segmentaire évolutif par atorvastatine et photothérapie UVB-TL01 : étude contrôlée randomisée prospective et bicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01963643

2. Extraction terminologique

« L'extraction terminologique passe par le dépouillement du corpus. » Il est préalable à la constitution de tout dossier terminologique, considéré comme le brouillon de la fiche terminologique. Généralement le dossier terminologique comporte l'ensemble des éléments relevés lors du dépouillement du corpus (terme, définition, justification textuelle). Pour notre cas, Presque toutes les unités terminologiques qui apparaissent dans le document ont été surlignées. Elles sont donc devenues des candidats termes parmi lesquels certains ont été sélectionnés sur la base de leur fréquence d'apparition et de leur pertinence dans le domaine. Par la suite, nous avons également procédé à une extraction automatique en utilisant le logiciel **Termostat**. Les termes extraits ont fait par la suite l'objet d'une analyse terminologique

2.1. Dépouillement du dossier documentaire en langue B

and patches

- Vitiligo can occur at any age and affects both sexes equally
- Vitiligo is typically asymptomatic

Vitiligo is an acquired disorder of the skin and mucous membranes that is characterized by well circumscribed, depigmented macules and patches and that occurs secondary to selective destruction of melanocytes.^{1,2} It may appear at any age; cases have been reported as early as 6 weeks after birth.^{1,3,4}

Approximately 0.5% to 1% of the population is affected, and almost half present before 20 years of age. Its prevalence appears to be equal between men and women,^{1,5} and there is no difference in rates of occurrence according to skin type or race.

Vitiligo can be a psychologically devastating disease, especially in darker skinned individuals, in whom it is more easily noticeable. It appears to be transmitted genetically in a polygenic/multifactorial manner. The actual pathogenesis is under debate and has been attributed to autoimmune (AI) causes, oxidative stress, and/or sympathetic neurogenic disturbance.⁶ Vitiligo can be divided into two major classes: nonsegmental (NSV), which is more common, and segmental (SV). The Vitiligo European Task Force (VETF) defines NSV as "an acquired

From the Department of Medical Education,² MacNeal Hospital, Berwyn; College of Physicians and Surgeons,³ Columbia University, New York; and the Section of Dermatology,⁴ The University of Chicago.

- Vitiligo is a pigmentary disorder resulting in white macules which can appear at any time during life and can be psychologically devastating
- It occurs in all skin types and with equal frequencies between men and women
- Though a wide differential exists for disorders with loss of pigment, a biopsy is rarely needed to diagnose vitiligo
- Several theories regarding etiology have been proposed with the most evidence supporting an autoimmune phenomenon associated with underlying genetic predisposition

corresponding to a substantial loss of functioning epidermal and sometimes hair follicle melanocytes.^{1,7} SV occurs in a unilateral distribution that may totally or partially match a dermatome (Fig 1).⁷

Vitiligo lesions may itch and have a propensity to sunburn. The Koebner phenomenon is common (Fig 2).⁶ Vitiligo is a chronic persistent disorder⁸; spontaneous repigmentation is uncommon and occurs in a perifollicular pattern (Fig 3).⁹

Many patients are poorly educated about their illness. In one study, 51.3% of patients believed that their vitiligo was caused by poor medical care, 30% thought personal behavior played a role, 25% diet, 21.3% state of mind, and 20% blamed pollution.¹⁰

EPIDEMIOLOGY

Key points

- The prevalence of vitiligo is likely less than 1%, but varies based on region
- Females usually acquire the disease earlier than males

The published prevalence of vitiligo is 0.5% to 1%.⁷ Large studies in China, India, and Denmark have found the prevalence to be 0.093%, 0.005%, and 0.38%, respectively.¹¹⁻¹³ Gujarat, India is considered to have the highest prevalence in the world, at about 8.8%.¹⁴ Men and women are equally affected,^{13,15} but women are more likely to seek treatment.^{16,17}

The mean age of onset is earlier in those with a positive family history^{2,18} which ranges from 7.7% to



→ T. PASSERON

Service de Dermatologie & Inserm
U065, équipe 12, C3M, CHU, NICE.

Le vitiligo est caractérisé par une perte acquise des cellules responsables de la pigmentation cutanée, les mélanocytes. Il en résulte des macules blanches, souvent de disposition symétrique, qui augmentent généralement de taille avec le temps. Cette dermatose relativement fréquente touche environ 0,5 à 1 % de la population, et entraîne fréquemment une altération très importante de la qualité de vie et une demande thérapeutique forte. Les progrès dans la connaissance de la physiopathologie du vitiligo sont importants et l'implication de phénomènes auto-immuns est aujourd'hui démontrée. Même si beaucoup reste encore à faire, des solutions très concrètes peuvent aujourd'hui être apportées aux

et non génétiques. Le mode de transmission ne peut être expliqué simplement par la génétique mendélienne et se caractérise par une pénétrance incomplète, de multiples *loci* de susceptibilité et une hétérogénéité génétique associés à des facteurs non génétiques. Six à 8 % des parents au premier degré de patients atteints de vitiligo vont développer un vitiligo généralisé et on note 23 % de concordance chez des jumeaux monozygotes. Ces données soulignent l'implication de facteurs génétiques mais, en pratique, nous permettent d'être assez rassurants auprès de nos patients sur le risque qu'auront leurs enfants de développer la maladie.

Des larges *screening* du génome de patients atteints de vitiligo non segmentaire ont permis de mettre en évidence un lien significatif avec plusieurs gènes. À ce jour, une forte association est démontrée avec les gènes HLA, NLRP1 (aussi appelé NALP1), PTPN22, CTLA4, TSLP, XBP1, SMO2, LPP, IL2RA, UBASH3A, C1QTNF6, RERE, GZMB et TYR [1]. Il est intéressant de noter que la quasi-totalité de ces gènes est associée à des maladies immunitaires et/ou joue un rôle clef dans le système immunitaire. La responsabilité des lymphocytes de type Th1 et Th17, mais aussi des lymphocytes T régulateurs et de cytokines telles que l'IFN γ ou l'IL22, ou encore de certains récepteurs des chémokines, est de mieux en mieux établie. Le rôle de CXCL10 (intervenant dans la voie de l'IFN γ) a récemment été mis en évi-

psychosomatique, mais en grande partie dysimmunitaire.

Si la composante immunitaire est indiscutable, d'autres facteurs interviennent probablement, en particulier pour déclencher le processus immun [3]. Des altérations intrinsèques des mélanocytes pourraient être impliquées, notamment dans les formes segmentaires de vitiligo. Le rôle des cadhérines et une diminution de la voie de Wnt/ β -catéline viennent d'être montrés [4, 5]. Les cadhérines sont indispensables à l'adhésion intercellulaire et leur altération pourrait expliquer les phénomènes de mélanocytorragie observés dans certains vitiligos. La voie de Wnt est cruciale pour la différenciation des cellules souches mélanocytaires. La diminution de l'activité de cette voie permet d'expliquer les difficultés pour obtenir une repigmentation, notamment dans certaines localisations comme les mains ou les pieds où la voie de Wnt est naturellement réprimée. Ces données ouvrent aussi des perspectives pour repigmenter plus efficacement les lésions, et ce sans avoir à utiliser des UV.

Le stress, au sens médical du terme et comme dans d'autres pathologies dysimmunitaires, peut parfois déclencher ou aggraver des poussées de vitiligo. Il peut s'agir d'un stress psychologique important, comme le décès d'un proche, ou d'un stress médical, comme une grossesse. Pour autant, tous les patients ayant un vitiligo n'ont pas été soumis à

to generalized vitiligo and other autoimmune diseases, such as autoimmune thyroid disease, pernicious anemia, systemic lupus erythematosus, and Addison disease.¹²⁷

Lastly, one study revealed that variant promoter regions of X-box binding protein 1 (XBP1) were associated with vitiligo in the Chinese Han population and that XBP1 was elevated in vitiligo lesions.¹²⁸ The XBP1 gene product, a DNA-binding protein, may interact with HLA-DR, thereby contributing to the development of vitiligo.¹²⁸

Genetic linkage studies

The first genome-wide linkage analysis uncovered a locus termed AI susceptibility 1 (AIS1) located in chromosome 1p31.3-p32.2 that was associated with vitiligo in a large, multigenerational family with vitiligo and other autoimmune diseases.¹²⁹ The AIS1 locus has been confirmed in subsequent studies.¹³⁰ Within the AIS1 region, there is a promoter variant in FOXD3, which is a gene for an embryonic transcription factor that regulates melanoblast differentiation and development.¹²⁹

Additional studies identified other susceptibility genes, including linkage signals on chromosomes 7 (AIS2), 8 (AIS3), and 17p.⁹⁶ The locus on chromosome 17 likely corresponds to SLEV1, which is associated with systemic lupus erythematosus and vitiligo.⁹⁶ AIS1, AIS2, and SLEV1 linkages occur in families with vitiligo and other autoimmune disease, while AIS3 links to a nonautoimmune family subgroup.⁹⁶

Very recently, linkage studies identified loci on chromosomes 7 and 9 that were significantly associated with vitiligo and that also interact with NALP1.¹³¹

Autoimmune hypothesis

There is substantial evidence for the immune-mediated destruction of melanocytes. Melanoma patients who develop hypopigmentation have a better prognosis,^{90,132} indicating that a common immune response to melanocytes is responsible for both hypopigmentation and tumor control. New-onset vitiligo has followed bone marrow transplants or lymphocyte infusions for the treatment of leukemias and lymphomas.¹³³⁻¹³⁶ Finally, the severity of hypopigmentation in the vitiligo animal model, the Smyth chicken, is lessened by suppressing T cell activity with cyclosporine A,¹³⁷ and B cell activity through neonatal bursectomy.¹³⁸

Humoral immunity. Antibodies in the sera of vitiligo patients are categorized as antibodies to cell surface pigment cell antigens, intracellular pigment cell antigens, and nonpigment cell antigens (common tissue antigens).¹³⁹

The first antigens were cell surface antigens of molecular weights 35, 40 to 45, 75, 90, and 150 kDa.¹⁴⁰ The more common antigens are VIT 40/75/90; less frequent are antibodies to the 35- and 150-kDa molecules.¹⁴¹ The former are present in 83% of vitiligo patients compared to 7% of controls.¹⁴¹ Only VIT 90 is found exclusively on pigment cells, while VIT 40 and VIT 75 are considered common tissue antigens because they are found on both pigment and nonpigment cells.¹⁴¹ Although these antibodies are nonspecific, melanocytes are much more sensitive to toxic or immune-mediated injury than are keratinocytes or fibroblasts,¹⁴² and so minimal injury from nonspecific antibodies may induce lethal harm to melanocytes, but not to the surrounding cells.

FIG. 1: Représentation schématique des facteurs impliqués dans la physiopathologie du vitiligo. Dans la peau saine, la stimulation de la voie Wnt par les kératinocytes et les mélanocytes induit la différenciation et la prolifération des cellules souches mélanocytaires, permettant ainsi un renouvellement constant des mélanocytes épidermiques. Dans la peau de patients ayant un vitiligo, le stress oxydatif peut activer, chez des sujets génétiquement prédisposés, une réaction immunitaire dirigée contre les mélanocytes. La destruction des mélanocytes par le système immunitaire induit le relargage d'antigènes mélanocytaires, qui vont stimuler la réponse immunitaire contre les mélanocytes et entraîner leur disparition de l'épiderme (et parfois aussi des follicules pileux). Parallèlement, le stress oxydatif diminue l'activité de la voie Wnt dans les mélanocytes et les kératinocytes. Cela entraîne une diminution de l'adhésion cellulaire et le détachement de certains mélanocytes. Cette diminution de l'activité de la voie Wnt diminue aussi la différenciation des cellules souches mélanocytaires, réduisant ainsi les capacités de régénération du pool mélanocytaire épidermique. Nous supposons qu'en fonction du patient, mais aussi des périodes dans l'histoire de sa maladie, ces mécanismes sont impliqués de façon variable, entraînant, selon le mécanisme impliqué, une dépigmentation active de la peau et une résistance aux traitements à visée repigmentante (Adapté de *J Invest Dermatol*, 2015, Aug 31. [Épub ahead of print]).

cutanés chez les patients ayant un vitiligo [6, 7]. Une corrélation inverse entre le risque de vitiligo et de mélanome a même été montrée dans la population caucasienne [8]. Ces données, associées à l'effet bénéfique des ultraviolets (UV) sur la repigmentation des lésions, doit conduire à ne surtout pas contre-indiquer les expositions solaires aux patients porteurs d'un vitiligo. Ces dernières devront cependant être à la fois régulières mais aussi, bien sûr, modérées (n'entraînant pas d'intense érythème actinique). Il est également important de rappeler au patient que l'évolution du vitiligo demeure imprévisible. La

présence d'une leucotrichie sur une plaque de vitiligo est un facteur de mauvais pronostic de réponse au traitement, mais n'empêche toutefois pas une repigmentation. En effet, les cellules souches mélanoblastiques sont présentes dans le follicule pileux, même lorsque ce dernier est dépigmenté.

Principales caractéristiques

Les lésions typiques de vitiligo sont des macules asymptomatiques achromiques, c'est-à-dire complètement blanches. Ce caractère achromique est

un point majeur, car la quasi-totalité des autres dermatoses se manifestant par "des taches blanches" entraînent une hypopigmentation, mais pas une dépigmentation complète. C'est le cas des eczématides achromiantes et du *pityriasis alba*, qui correspondent à des hypopigmentations post-inflammatoires. L'inflammation initiale peut être très peu visible, les personnes consultant alors seulement pour les lésions hypopigmentées. Il s'agit, en pratique courante, du diagnostic différentiel le plus fréquent avec le vitiligo, notamment chez l'enfant. Parmi les autres diagnostics différentiels, on notera les hamar-

Assessment

The management of a patient with vitiligo requires time for a careful initial assessment. The evaluation of the patient with vitiligo entails a detailed history and a complete skin examination to assess disease severity and individual prognostic factors. An assessment form created by the Vitiligo European Task Force summarizes the personal and family history elements and the clinical examination items which may be useful for evaluation [141]. Patients should routinely be asked about family history of vitiligo and premature hair graying and about family or personal history of thyroid disease or other autoimmune diseases [148]. Skin phototype, disease duration, extent, activity, rate of progression or spread of lesions, presence of Koebner's phenomenon, presence of halo nevi, previous treatments including their type, duration and effectiveness, previous episodes of repigmentation, occupational history/exposure to chemicals and effects of disease on the quality of life should all be assessed.

Some areas of the body are more susceptible to Koebner's phenomenon and are related to daily life activities such as hygiene or clothing and occupation [8]. Assessing for the presence of Koebner's phenomenon (vitiligo following mechanical trauma) can prove to be useful in the prevention of vitiligo [8, 149]. A scoring evaluating the probability of Koebner's phenomenon, the K-VSCOR, has been developed and validated [150]. Patients with high scores should be counseled about mechanical stress avoidance.

Many studies have demonstrated the associations of vitiligo with thyroid disorders and other associated autoimmune diseases, such as alopecia areata, rheumatoid arthritis, adult-onset diabetes mellitus, Addison's disease, pernicious anemia, systemic lupus erythematosus, psoriasis, and vitiligo.

non, trichrome lesions, inflammatory lesions and confetti-like depigmentation [27, 156–159].

Finally, an overall assessment of the psychological features and quality of life is warranted as the patient's personality and perceived severity of vitiligo are predictors of quality of life impairment [160, 161]. A vitiligo-specific quality-of-life instrument has been developed and validated [162]. All patients with vitiligo should be offered psychological support and counseling [142].

Management

The treatment of vitiligo is still one of the most difficult dermatological challenges. An important step in the management of vitiligo is to first acknowledge that it is not merely a cosmetic disease and that there are safe and effective treatments available [163]. These treatments include phototherapy, topical and systemic immunosuppressants, and surgical techniques, which together may help in halting the disease, stabilizing depigmented lesions and stimulating repigmentation [164, 165].

Choice of treatment depends on several factors including: the subtype of the disease, the extent, distribution and activity of disease as well as the patient's age, phototype, effect on quality of life and motivation for treatment. The face, neck, trunk and mid-extremities respond best to therapy, while the lips and distal extremities are more resistant [166]. Repigmentation appears initially in a perifollicular pattern or at the periphery of the lesions. Treatment for at least 2–3 months is needed to determine efficacy of treatment. UV light-based therapy is the most common treatment for vitiligo and, when combined with an additional therapy, is associated with an improved outcome [165].

peau lésionnelle, alors qu'au contraire les taux d'IL6 et de TNF- α étaient élevés.

Or le G-CSF, le FGF et le SCF sont des cytokines sécrétées par les kératinocytes qui stimulent la prolifération mélanocytaire et la mélanogenèse, alors que l'IL6 et le TNF- α ont des effets opposés. Enfin, une dernière étude a montré qu'un taux élevé de TNF- α dans la peau de patients atteints de vitiligo pouvait diminuer suite à un traitement immunomodulateur par tacrolimus, suggérant que l'inhibition du TNF- α pourrait permettre la repigmentation du vitiligo (79). Reste à savoir si toutes ces anomalies immunitaires sont primitives et responsables de la destruction des mélanocytes, ou secondaires à la destruction des mélanocytes par un autre mécanisme.

Arguments expérimentaux :

Des modèles animaux comme la souris transgénique miyit/mivit et le poulet smyth permettent d'étudier le vitiligo. En effet, le poulet smyth présente une dépigmentation partielle acquise de type vitiligineuse au niveau des yeux et des plumes. Cette anomalie a été sélectionnée par croisements successifs jusqu'à obtention d'une lignée où 90 % des poulets sont atteints. Le

For example, a study in the Shaanxi Province of China reported a prevalence as low as 0.093% [10], whereas regions of India had rates as high as 8.8% [11, 12]. This high value could be due to the inclusion of cases with chemical and toxic depigmentation [12], or because these data might reflect the prevalence of a single skin institute in Delhi [11]. Moreover, the disparity in the prevalence data may be due to higher reporting of data in places where social and cultural stigma are common, or where lesions are more evident in darker-skinned individuals [12]. An extensive in-depth review of prevalence data from more than 50 worldwide studies has demonstrated that the prevalence of vitiligo ranges from a low of 0.06% to a high of 2.28% [7]. A meta-analysis assessing the prevalence of vitiligo which included a total of 103 studies found that the pooled prevalence of vitiligo from 82 population- or community-based studies was 0.2% and from 22 hospital-based studies 1.8% [13]. SV accounts for 5–16% of overall vitiligo cases [14, 15]; however, its incidence and prevalence are not well established. The prevalence of SV ranges from 5 to 30% in published reports [14, 16–18]. This variability in epidemiological data could be accounted for by differences in disease classification due to the lack of consensus in previous years, inconsistent reporting by patients and varied populations.

Males and females are equally affected, although women and girls often seek consultation more frequently, possibly due to the greater negative social impact than for men and boys [6, 19]. NSV develops at all ages but usually occurs in young people between the ages of 10 and 30 years [12, 20, 21]. Twenty-five percent of vitiligo patients develop the disease before the age of 10 years, almost half of patients with vitiligo develop the disease before the age of 20 years and nearly 70–80% before the age of 30 years [12, 22]. Most populations have mixed age-of-onset groups and double peaks as has been noted [23]. SV tends

to be more prevalent in darker-skinned individuals. These include genetic, autoimmune responses, oxidative stress, generation of inflammatory mediators and melanocyte detachment mechanisms. Both innate and adaptive arms of the immune system appear to be involved. None of these proposed theories are in themselves sufficient to explain the different vitiligo phenotypes, and the overall contribution of each of these processes is still under debate, although there is now consensus on the autoimmune nature of vitiligo. Several mechanisms might be involved in the progressive loss of melanocytes, and they consist either of immune attack or cell degeneration and detachment. The “convergence theory” or “integrated theory” suggests that multiple mechanisms may work jointly in vitiligo to contribute to the destruction of melanocytes, ultimately leading to the same clinical result [1, 8, 24, 28, 29].

NSV and SV were believed to have distinct underlying pathogenetic mechanisms due to their different clinical presentations, with the neuronal hypothesis or somatic mosaicism favored for the segmental form [30]. However, more recent evidence points towards an overlapping inflammatory pathogenesis for both SV and NSV. Both seem to involve a multistep process, which involves initial release of proinflammatory cytokines and neuropeptides elicited by external or internal injury, with subsequent vascular dilatation and immune response [1, 31, 32].

Some authors have suggested that the nervous system contributes to vitiligo pathogenesis, referred to as the “neural hypothesis.” This hypothesis relied on the unilateral distribution pattern of SV [27]. However, the distribution pattern of SV is not entirely similar to any other skin disease, and it is rarely, if ever, dermatomal [31, 33]. Furthermore, there is not enough evidence to support such a hypothesis. Moreover, melanocyte-specific T-cell infiltrations identical to NSV were found in SV further suggesting that it is also mediated by autoimmunity [34].

immune destruction of melanocytes.^{86,87} Several studies have demonstrated the presence of CD4⁺ and CD8⁺ lymphocytic infiltrates in the dermo-epidermal junction in perilesional vitiligo skin.^{87,88} It has been observed experimentally that in some patients with common vitiligo, there was infiltration of CLA⁺T cells in the perilesional skin, thus being possible that the recruitment of these T cells occurred through dendritic cells activation, and these in turn are activated at the epidermal trauma region.^{88,90} Recently, data that may confirm this hypothesis were found, an immunohistochemistry study demonstrated an increased population of CD11c⁺ myeloid dendritic dermal cells and CD207⁺ Langerhans cells in the lesional border of vitiligo patches.⁹¹

Interestingly, melanocyte-specific cytotoxic T lymphocytes were associated with disease activity.⁹² More recently, an *in vitro* study showed that cytotoxic T lymphocytes infiltrated in common vitiligo perilesional area destroyed neighboring melanocytes.⁹³

Melanocytes and melanoma cells share differentiation antigens, and based on the number of cases observed in humans and mice, the spontaneous development of vitiligo in patients with melanoma has been considered as a sign of good prognosis for this tumor.^{94,95} In this regard, various studies about vitiligo's immunology are derived from the study of melanoma and melanoma vaccines; for example, immunotherapy against antigens such as gp100 and tyrosinase may lead to cytotoxic T lymphocytes infiltration both in the specific melanoma area as in vitiligo lesions.⁹⁷⁻⁹⁹

Mice with surgically excised melanoma tumors generated cytotoxic T lymphocyte memory response against melanocytes, these mice that lacked regulatory T cells (TREGs) developed vitiligo, suggesting that TREGs would prevent autoimmunity against melanocytes.¹⁰⁰ New data on patients with vitiligo cor-

contrast with some results of the latter article, another study did not find increase in TREGs or CD8⁺ T lymphocytes in the peripheral blood of patients with generalized vitiligo compared with controls, however, these cells were not assessed in vitiligo perilesional skin areas in this particular study.¹⁰¹ Nevertheless, a relevant fact detected in by the authors was the decrease of invariant natural killer T cells (*i* NKT) in peripheral blood, these are regulatory cells, responsible for the Th1/Th2 immune response balance that are often diminished in other autoimmune diseases such as lupus erythematosus and rheumatoid arthritis, suggesting a protective effect on their part.¹⁰²

The mechanism of self-tolerance loss, which magnifies the autoreactive cytotoxic lymphocytes actions in the destruction of melanocytes, is still unknown; a recent study showed evidence of functional defects in peripheral regulatory T cells (TREGs) in half of the patients tested with unstable vitiligo.¹⁰⁴

It has also been found in segmental vitiligo, whose pathogenesis was primarily linked to sympathetic nerves dysfunction, evidence that immune-mediated cellular responses including CD8⁺ T lymphocytes is involved in the early stages of this type of disease, moreover, in the same study flow cytometry detected a high expression level of IFN- γ in injured skin.¹⁰⁵

A profile of Th-1 cytokines, Interferon- γ , TNF- α and recently IL-8, has been well described in vitiligo skin areas both segmental and non-segmental.¹⁰⁵⁻¹⁰⁹ Besides Th-1 response, many evidences of Th-17 influence have been reported in vitiligo, with IL17⁺ lymphocytes infiltration in dermal areas on the border of vitiligo lesions being demonstrated by immunohistochemistry and immunofluorescence; in addition, an increased expression of IL-17A and IL-1 b was also found on the edges of lesions.⁹¹ An increase of IL-17 in the serum of patients affected by vitiligo was recently described.¹¹⁰

proches des lésions actives de Vitiligo, là où il y a eu perte de mélanocytes, on a décrit une infiltration de lymphocytes T et plus particulièrement, des lymphocytes T CD8⁺ et CD4⁺, avec un ratio CD8⁺/CD4⁺ plus élevé que chez les personnes saines.

Cet infiltrat de lymphocytes proche des lésions de Vitiligo a un profil de sécrétion particulier de cytokines de type Th1 avec en majorité du TNF- α et de l'IFN- γ . Les lymphocytes T CD8⁺ induisent une destruction des mélanocytes par leur activité cytotoxique qui serait responsable de l'extension des lésions et de leur sévérité.

D'autre part, le Vitiligo serait responsable d'une expression anormale des molécules CMH II (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) au niveau des mélanocytes localisés à la périphérie des tâches d'hypo-pigmentation ; cette expression anormale engendrerait une augmentation de l'expression d'antigènes reconnus par les lymphocytes CD4⁺ et une augmentation des molécules d'adhésion intercellulaire ICAM-1 et aurait pour conséquence l'activation des lymphocytes T CD4⁺.

Pour résumer, le Vitiligo résulterait d'une combinaison de mécanismes d'immunité cellulaire avec la participation des lymphocytes T CD8⁺ et CD4⁺ sécrétant des cytokines et spécifiques d'antigènes exprimés par les mélanocytes et d'immunité humorale avec la sécrétion d'auto-anticorps IgG et IgA dirigés contre des antigènes des mélanocytes.

ly 15.1%, 14.3% and 20.8%, and a corresponding relative risk (RR) for those affected of 1.9, 2.5 and 5.2.⁷⁹

Vitiligo is accompanied by abnormal humoral and cellular immunity and high levels of serum circulating autoantibodies have been detected in 5 to 10% of patients, predominantly of the IgG class and particularly anti-tyrosinase one and two (TRP-1 and TRP-2), however the role of anti-melanocyte antibodies in vitiligo pathogenesis remains uncertain and it has been suggested that their presence may be secondary to keratinocyte and melanocyte damages.^{76, 80-85}

Melanocytes are capable of presenting antigens in the presence of MHC class II, which would allow HLA-DR+ cells present in the perilesional vitiligo area to present antigens in response to trauma or local inflammation, in the latter case leading to autoimmune destruction of melanocytes.^{86, 87} Several studies have demonstrated the presence of CD4⁺ and CD8⁺ lymphocytic infiltrates in the dermo-epidermal junction in perilesional vitiligo skin.^{87, 88} It has been observed experimentally that in some patients with common vitiligo, there was infiltration of CLA⁺T cells in the perilesional skin, thus being possible that the recruitment of these T cells occurred through dendritic cells activation, and these in turn are activated at the epidermal trauma region.^{89, 90} Recently, data that may confirm this hypothesis were found, an immunohistochemistry study demonstrated an increased population of CD11c⁺ myeloid dendritic dermal cells and

robortate these results, with the detection of reduced levels of chemokine CCL22, which increases TREGs (*Regulatory T cells*) migration toward the injured skin, leading to an inadequate number of TREGs in patients with vitiligo, insufficient to suppress a cytotoxic reaction in the skin of affected individuals.¹⁰¹ In this same line of research, flow cytometry analysis revealed an increase in circulating CD8⁺ and a decrease in TREGs in patients with generalized vitiligo, in addition, expressive increases in these two cell types were identified in the perilesional skin of patients. However, regulatory T cells from peripheral blood had decreased ability of suppressing CD8⁺ T lymphocytes, suggesting that TREGs' malfunction and an increase in lymphocytes contributed to the destruction of melanocytes in the affected individuals.¹⁰² In contrast with some results of the latter article, another study did not find increase in TREGs or CD8⁺ T lymphocytes in the peripheral blood of patients with generalized vitiligo compared with controls, however, these cells were not assessed in vitiligo perilesional skin areas in this particular study.¹⁰³ Nevertheless, a relevant fact detected in by the authors was the decrease of invariant natural killer T cells (*i* NKT) in peripheral blood, these are regulatory cells, responsible for the Th1/Th2 immune response balance that are often diminished in other autoimmune diseases such as lupus erythematosus and rheumatoid arthritis, suggesting a protective effect on their part.¹⁰³

responsables de mélanogénèse que sont la Tyrosinase, la TRP1 et la TRP2⁽⁹⁴⁾. Les auto-anticorps dirigés contre des antigènes spécifiques aux mélanocytes auraient ainsi la possibilité d'induire une lyse cellulaire dépendante de l'activation du complément et de médier une cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps conduisant à la destruction de mélanocytes dans le Vitiligo. Bien que les auto-

12

anticorps soient pour la plupart non spécifiques, les mélanocytes sont beaucoup plus sensibles que les **kératinocytes** ou les fibroblastes aux attaques immunitaires ; de ce fait, même des lésions minimales infligées aux mélanocytes peuvent avoir pour résultat la mort cellulaire des mélanocytes mais pas celle des cellules environnantes⁽⁵⁾.

Des biopsies de peau de patients atteints de Vitiligo ont montré la présence de cellules inflammatoires dans les régions péri-lésionnelles ; parmi ces cellules inflammatoires, des cellules de l'immunité ont été retrouvées. Au niveau des régions proches des lésions actives de Vitiligo, là où il y a eu perte de mélanocytes, on a décrit une infiltration de lymphocytes T et plus particulièrement, des lymphocytes T CD8⁺ et CD4⁺, avec un ratio CD8⁺/CD4⁺ plus élevé que chez les personnes saines.

CLINICAL FEATURES

Vitiligo is characterized by the appearance of patchy discoloration evident in the form of typical chalky-white or milky macule(s) [Figure 2]. The macules are round and / or oval in shape, often with scalloped margins.^[24,53] The size of the macules may vary from a few millimeters to several centimeters with the lesions affecting the skin and / or mucous membranes. By and large, the lesions are asymptomatic although itching / burning may precede or accompany the onset of the lesions in a few patients.^[53,69-73] Vitiligo is a slow and progressive disease and may have remissions and exacerbations correlating with triggering events.^[53,70,74] Occasionally, the lesions of vitiligo may begin to form around a pigmented nevus^[75] (Sutton's nevus, leukoderma aquisitum centrifugum) and then go on to affect distant regions.^[52,73]

Although any part of the skin and / or mucous membranes is amenable to develop vitiligo, the disease has a predilection for normal hyperpigmented regions such as the face, groin, axillae, aerolae and genitalia. Furthermore, lesions may develop in other areas like the ankles, elbows, knees, which

occurring at the site of postinflammatory hypermelanosis. Ivkar *et al.*^[85] reported the development of extensive blue vitiligo following the simultaneous progression of vitiligo and postinflammatory hyperpigmentation in an acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patient.

Inflammatory vitiligo: It is an entity which may reveal an erythematous, raised border in a vitiligo macule with frequent itching and / or burning. These changes could be induced by aggressive therapy.^[69,86,87]

Classification

Vitiligo is classified into focal, segmental, generalized and universal types, a conventional self-explanatory arrangement.^[24,53,59] However, Lerner^[59] classified vitiligo into 3 groups namely: a) segmental [Figure 4], localized, partial or focal vitiligo corresponding to a dermatome / adjacent dermatomes b) vitiligo vulgaris generalized, involving the hands, face, axillae and limbs and c) complete, total or universal vitiligo involving the entire or nearly entire body surface. Behl^[53] *et al.* had introduced another classification which took cognizance of clinical stage(s) of vitiligo purported to assist or support its management [Table 4].



à immunomarquage par des anticorps dirigés contre les mélanocytes, comme par exemple le

Tableau 1 Diagnostic différentiel d'une leucodermie blaschkolinéaire.

| |
|--|
| Hypomélanose d'Ito, hamartome achromique et autre manifestation d'un mosaïcisme pigmentaire |
| Incontinentia pigmenti au stade hypopigmenté |
| Lichen striatus achromique et séquelles postinflammatoires du lichen striatus |
| Vitiligo (forme blaschkolinéaire) |
| Hypoplasie dermique en aire |
| Femme porteuse de la maladie de Menkes |
| Associée à certains hamartomes blaschkolinéaires : hamartome épidermique, hamartome comédionien, hamartome basaloloïde folliculaire... |

Tableau 2 Diagnostic différentiel d'une leucodermie en gouttes.

| |
|--|
| Hypomélanose idiopathique en gouttes |
| Pityriasis lichénoïde chronique |
| Lichen scléreux (= white spot disease =) |
| Amylose dyschromique |
| Verrues planes achromiques |
| Leucodermie ponctuée et kératoses hypopigmentées disséminées post-PUVA |
| Arsenicisme |
| Associée à différentes anomalies chromosomiques |
| Dermatose lichénoïde frictionnelle |
| Pityriasis alba (rarement en gouttes) |
| Troubles pigmentaires associés à la sclérodémie systémique |
| Lentiginose blanche |
| Vitiligo ponctué |
| Maladie de Darier |
| Xeroderma pigmentosum |
| Lésions en confettis de la sclérose tubéreuse |

comme par exemple au cours du vitiligo. Lorsque le nombre de mélanocytes paraît normal, l'étude de la répartition du pigment (qui se voit souvent déjà en hématoxyline éosine) est facilitée par le recours aux colorations argentiques comme le Fontana. La doparéaction permet une étude morphologique fonctionnelle et numérique de la population mélanocytaire. La contribution de l'examen histopathologique au diagnostic d'une hypopigmentation est résumée dans la Figure 3. De nos jours, l'examen ultrastructural n'a que peu d'utilité diagnostique. Dans les troubles pigmentaires à nombre normal de mélanocytes, la microscopie électronique interprétée par un observateur entraîné permet de préciser quels sont le ou les stades de la mélanogenèse qui sont altérés.

Aspects cliniques

Leucodermies diffuses génétiquement déterminées

Toutes les leucodermies diffuses génétiques sont dues à une diminution du pigment mélanique et il est donc possible de parler ici d'hypomélanoses diffuses génétiques.

Albinismes oculocutanés

Le terme d'albinisme oculocutané (AOC) désigne spécifiquement des maladies génétiques associant une hypomélanose diffuse et des manifestations oculaires caractéristiques. Les AOC sont dus à un défaut de synthèse de mélanine par les mélanocy-



Figure 3: Trichrome vitiligo: Localized chalky white discoloration with pigmented interface between the normal and depigmented areas



Figure 5: Vitiligo areata: Localized chalky white discoloration

Table 4: Vitiligo: Prognostic classification^[83]

| Stage | Clinical features |
|---------------------------|--|
| Progressive vitiligo (V1) | <ul style="list-style-type: none"> Developing new lesions Increasing old lesions |
| Quiescent vitiligo (V2) | <ul style="list-style-type: none"> Ill-defined borders of the lesion(s) No appearance of new lesions Stationary old lesions |
| Improving vitiligo (V3) | <ul style="list-style-type: none"> Welldefined, hyper pigmented borders of the lesions Decreasing and / or disappearing lesions |

Based on sweat stimulation studies, Koga and Tango divided vitiligo into types A and B.^[83] Type A was nondermatomal and was considered to be an autoimmune disease that responded to steroids. On the other hand, type B (dermatomal) had shown sympathetic dysfunctions and responded to nialamide. Jerret and Szabo^[89] had classified vitiligo into absolute and partial (subtypes I and II) depending upon complete or partial absence of melanocytes. After studying the pattern of vitiligo in the Indian context,^[16,32,90] we suggest a topographical

classification that is helpful in deciding the treatment and prognosis [Table 5].

ASSOCIATIONS OF VITILIGO

Cutaneous associations

It is important to recapitulate associations of vitiligo as they commonly provide circumstantial evidence to its possible etiopathogenesis. Premature graying of the hair, leukotrichia, halo nevus, lichen planus and alopecia areata are frequently reported associations.^[90-97] Of these, leukotrichia (poliois) is found in up to 45%, premature graying of the hair (canities) in 37%, followed by halo nevus in 35% and alopecia areata in up to 10% of cases.^[24,33,55,99] Occasionally, other skin disorders like dermatitis herpetiformis, giant congenital melanocytic nevus with neurotization, chronic urticaria, nevus depigmentosus, polymorphic light eruption and malignant melanoma have also been recorded in association with vitiligo.^[98-102] Furthermore, psoriasis vulgaris confined to vitiligo patches and occurring

cas extrêmes, atteinte de la totalité du tégument (vitiligo universalis). Le vitiligo localisé est unilatéral, ne déborde pas la ligne médiane et il est parfois de topographie segmentaire. La plupart des malades (90 %) ont un vitiligo vulgaire. Le vitiligo localisé se distingue des autres formes cliniques de vitiligo par un âge de début plus précoce, une extension rapide, en 1 année environ, des lésions à tout le dermatome puis un arrêt de la propagation, une absence de phénomène de Koebner et une rareté de l'association au halonævus et à des affections auto-immunes. Ces constatations suggèrent que cette forme clinique de vitiligo a une pathogénie distincte de celle des autres formes.

Associations du vitiligo à d'autres maladies

Une des particularités du vitiligo est qu'il présente des associations privilégiées avec de nombreuses maladies à déterminisme auto-immun, comme la thyroïdite, la maladie de Biermer, la maladie d'Addison, le lupus érythémateux, les entéropathies inflammatoires...³⁷ Parmi ces différentes endocrinopathies auto-immunes, c'est l'association avec les thyroïdites (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto) qui est la plus forte. Le vitiligo fait partie intégrante des syndromes auto-immuns multiples HLA-dépendants et il est fréquent chez les malades atteints de polyendocrinopathies auto-immunes.³⁸ D'autres associations sont également significatives. Il s'agit du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada où un vitiligo avec poliose et péladie est associé à une uvéoméningite lymphocytaire, associée avec atteinte auditive.³⁹ Le

mélanique et de mélanocytes dans la peau lésionnelle (Fig. 11).

Pathogénie du vitiligo

Les nombreuses hypothèses proposées pour expliquer la survenue d'un vitiligo soulignent le fait que nous ne connaissons pas encore la véritable pathogénie. La disparition des mélanocytes au cours du vitiligo est un processus lent, et des mélanocytes dépourvus d'activité de mélanosynthèse persisteraient dans la peau atteinte.^{43,44} La théorie auto-immune est la plus acceptée.⁴⁵ Proposée depuis longtemps, notamment du fait de l'association du vitiligo aux maladies auto-immunes, elle a reçu récemment des arguments solides émanant des essais d'immunothérapies antimélanome. En effet, au cours des immunothérapies par cytokines (IL-2), l'apparition d'une réponse antitumorale objective ou parfois simplement l'apparition de lymphocytes cytotoxiques dirigés contre les mélanocytes peut s'accompagner de dépigmentations cutanées identiques au vitiligo. Des lymphocytes cytotoxiques T CD8 circulants, dirigés spécifiquement contre des antigènes mélanocytaires ont été détectés dans le sang ou dans des biopsies de peau de sujets atteints de vitiligo.⁴⁶ Des anticorps dirigés contre des protéines mélanocytaires (tyrosinase, TRP1, TRP2, les facteurs de transcription SOX9 et SOX10, le récepteur 1 de la MCH [melanin concentrating hormone]) sont présents chez des patients atteints de vitiligo simple ou de vitiligo associé au syndrome polyendocrinien auto-immun de type 1, démontrant égale-

melanocytes with IFN γ prior to CXCL10 and QVd stimulation, and using FACS, we have demonstrated CXCL10 to significantly increase the percentage of AnnexinV + DAPI+ apoptotic cells in both healthy (2.7–9.4%) and vitiligo melanocytes (5.9–36.2%) (Fig. 4g). The level of apoptosis was >3-fold greater in vitiligo ($P = 0.02$) compared to healthy cells ($P = 0.03$) and apoptosis was completely reversed by QVd in both groups ($P = 0.03$, Fig. 4g, h). IFN γ or QVd alone or CXCL10 in non IFN γ primed cells had no effect on apoptosis. It is interesting to note that as a comparison, we detected low expression of CXCR3B on CD4+ and CD8+ lymphocytes isolated from PMBCs of healthy patients (Supplementary Fig. 5a), however while CXCL10 stimulation of T cells had no effect on T cell death, CXCL10 stimulated proliferation of both CD4 and CD8 T cells (Supplementary Fig. 5b).

CXCR3B-induced melanocyte death triggers adaptive immunity. To examine whether CXCR3B-induced melanocyte death following pre-treatment with IFN γ and stimulation with CXCL10 may initiate adaptive melanocyte auto-immunity by their own presentation of antigens, we replenished media post CXCL10 stimulation and 3 days later stimulated melanocytes with their *autologous* T cells. Our IncuCyte[®] results have shown that there was significantly higher melanocyte death when T cells were present with CXCL10-stimulated melanocytes compared to melanocyte death seen with CXCL10 stimulation alone ($P = 0.02$) or addition of T cells alone ($P = 0.02$) (Fig. 5a). These results were reproducible and were of the similar magnitude as seen following stimulation of melanocytes with *allogenic* T cells (Supplementary Fig. 6). Interestingly, pre-incubation of T cells with CXCL10 for 24 h, prior to their addition to IFN γ -primed melanocytes did not induce melanocyte death while the same T cells added to IFN γ -primed melanocytes treated with CXCL10 did suggesting lack of direct effect of CXCL10 on the T cells (Supplementary Fig. 7). T cell enhanced melanocyte death in IFN γ -primed melanocytes was accompanied by increased melanocyte expression of co-stimulatory (CD40, CD80, HLA-DR) and adhesion (ICAM-1) molecules (Fig. 5b) and parallel increase in absolute number of CD3+ T cells in IncuCyte co-cultures with time ($P = 0.03$) (Fig. 5c). These CD3+ T cells were indeed shown to be Ki67+ proliferating cells (Fig. 5d). These data are supported by flow cytometric quantification of T cell proliferation which showed an increased number of

Discussion

Here we confirm the previously reported increased level of NK cells in the blood of vitiligo patients¹⁶, and extend it to ILC1. Our transcriptome data further suggest that NK and ILC1 cells are also increased in NL skin of vitiligo patients. Interestingly, this subtype is associated with the Th1 response which is known to be the key adaptive pathway in vitiligo^{7,13}. When these cells are cultured under stress conditions, they produce IFN γ which induces CXCLs production. **Here we show that NK and ILCs from vitiligo patients produce higher amount of IFN γ under oxidative stress but also under the stimulation of the two main DAMPs implicated in vitiligo pathophysiology, namely HSP70 and HMGB1 compared to healthy subjects.** Thus, not only vitiligo patients have an increased population of NK and ILC1 in their skin and their blood, but these cells are more sensitive to DAMPs compared to healthy individuals.

It has been previously shown that skin memory T regulatory cells express CXCR3, that these cells are expressed in vitiligo skin during the depigmenting process and they remain in the skin even after repigmentation³². Those cells can be an important source of IFN γ production and their presence in repigmented areas could explain the recurrences of vitiligo lesions which often affected the same skin locations. However, skin memory T regulatory cells need that the adaptive immunity occurs to be recruited and thus can't be the initial source of IFN γ production. Thus, they can't explain the initial steps that lead to the recruitment and activation of T cells against melanocytes and the development of the first clinical lesions. NK and ILC1 cells are potent producer of IFN γ under endogenous or exogenous stress conditions. Their significant increase in the blood and in the NL vitiligo skin argues for their key role in the initial production of IFN γ . Importantly, we showed that melanocytes express CXCR3, more particularly the CXCR3B isoform. Also known as G protein-coupled receptor 9 (GPR9), CD183, P-10 receptor, and MIG receptor, CXCR3 is a chemokine receptor expressed on autoreactive T cells that have been implicated in a range of physiological processes and related disorders. CXCR3 is largely absent from naive T cells but is upregulated upon activation with antigen and recruits activated cells to sites of tissue inflammation in response to its primary ligands: CXCL9, CXCL10, and CXCL11. CXCL9 and CXCL10 are strongly produced in many

Le mécanisme de pigmentation

Il existe deux principaux pigments de la peau, ou mélanines : les eumélanines qui sont brun noir et les phéomélanines brun clair. Les eumélanines protègent la peau de l'effet des rayonnements UV. Plus elles sont concentrées, plus la peau est brune. **Les phéomélanines ne sont pas photoprotectrices ; au contraire, elles peuvent être délétères pour la peau en participant au stress oxydatif qui accélère le vieillissement cutané et favorise l'apparition d'espèces réactives de l'oxygène, potentiellement cancérogènes.**

L'épiderme est le siège de la pigmentation : il contient des mélanocytes, cellules en charge de synthétiser les mélanines. Ensuite, ces mélanines sont transférées dans les kératinocytes, cellules majoritaires de l'épiderme dont le rôle est de former un revêtement protecteur. Chez les personnes atteintes de vitiligo, la peau est dépourvue de mélanocytes. La mélanine n'est donc ni produite, ni présente dans les kératinocytes épidermiques. En effet, les précurseurs des mélanocytes (les mélanoblastes) sont présents plus profondément, au niveau du derme de la peau glabre et dans les follicules pileux : ce sont eux qui permettront de repigmenter la peau suite à un traitement (photothérapie par exemple).

Une pathologie multifactorielle, en partie génétique

Pendant longtemps, le vitiligo a été considéré comme une maladie psychosomatique. Grâce au développement de recherches dédiées, on sait aujourd'hui qu'il n'en n'est rien : le vitiligo repose sur **un mécanisme en grande partie auto-immun et une origine multifactorielle**, à la fois génétique et non génétique.

Une quinzaine de gènes de susceptibilité ont d'ores et déjà été associés au vitiligo : HLA, CTLA4, NLRP1, TYR... certains sont impliqués dans la pigmentation de la peau, d'autres sont liés au fonctionnement du système immunitaire ou à l'apparition de maladies auto-immunes. Ceci explique pourquoi **15 à 20% des personnes atteintes de vitiligo généralisé souffrent parallèlement d'une hypo- ou d'une hyperthyroïdie auto-immune** (thyroïdite de Hashimoto, maladie de Basedow). De façon moins fréquente, d'autres maladies auto-immunes peuvent lui être associées, comme la **polyarthrite rhumatoïde**, le **diabète de type 1** ou les **maladies inflammatoires chroniques de l'intestin**...

Les personnes portant un ou plusieurs gènes de susceptibilité ont plus de risque de développer la maladie, mais elles ne seront pas systématiquement atteintes. Les facteurs déclenchant le processus immun restent encore méconnus. On sait cependant que **le stress, au sens médical du terme, favorise l'apparition ou l'aggravation du vitiligo** : stress psychologique, mais aussi stress physiologique lié à une grossesse, à un acte chirurgical, à une maladie aiguë... Pour autant, cet impact est relatif : tous les patients ayant un vitiligo n'ont pas été soumis à un stress et, à l'inverse, la charge thérapeutique du stress ne permet pas d'améliorer le vitiligo ou d'éviter son évolution.

depigmented epidermis (Tobin et al., 2000; Zabierowski et al., 2011) and the edge of vitiligo lesions (Falabella, 2009).

In a landmark study published in 1979, Ortonne et al concluded that melanocytes repigmenting vitiliginous skin under the influence of oral photochemotherapy are derived from a melanocytic reservoir in the hair follicle (Ortonne et al., 1979). Cui et al later reported that inactive melanocytes in the outer root sheath mature as they reach the nearby epidermis (Cui et al., 1991). In 1996, Grichnik et al found that immature dendritic, tyrosinase negative and c-kit positive pigment cells mainly concentrated around the follicular ostium, rete pegs and outer root sheath were also a source of epidermal repigmentation (Grichnik et al., 1996). Further research into stem cells has shown that the primary melanocyte germ cell is present in the hair follicle bulge region (reviewed in Falabella, 2009), while a possible secondary melanocyte source composed of c-kit+ melanocytes is found in the infundibulum and interfollicular epidermis, as is evident in UV-treated vitiligo lesions (Goldstein et al., 2015).

Other studies have shown that the depigmented epidermis may still contain melanocytes (Tobin et al., 2000) and these can recover their functionality both *in vivo* and *in vitro*. Moreover, non-melanogenic melanocytes exist in several adnexal exocrine compartments of the skin, including sebaceous glands (Ito et al., 1976; Jang et al., 2014). Dermal stem cells from glabrous skin also exist and may serve as a self-renewing source of extrafollicular epidermal melanocytes (Li et al., 2010). The role of Schwann cells as a reservoir in humans is debated (Adameyko, et al., 2009). Sweat glands also harbor melanocyte stem cells (Glover et al., 2015) and it is these sources that likely contribute to the

friction

Enfin, il a été observé que les mélanocytes présents en périphérie des plaques de vitiligo s'élimineraient à travers l'épiderme, de la partie profonde de l'épiderme où ils sont normalement vers la couche cornée, et qu'ils seraient plus fragiles aux tests de friction.

Ces données suggèrent que les mélanocytes ne seraient pas détruits dans le vitiligo, mais plutôt se détacheraient, impliquant non pas une destruction directe de ceux-ci, mais un problème de cohésion et d'attachement avec la membrane basale et les kératinocytes adjacents.

Vitiligo : des réservoirs de mélanocytes dans les poils et le derme

Nous savons par ailleurs qu'il existe une réserve de mélanocytes dans une partie du follicule pileux (racine du poil) appelée le bulbe.

Lorsque les traitements du vitiligo sont efficaces, ils induisent une repigmentation de la peau qui se fait soit par les bordures de la peau encore saines soit par ces follicules pileux donnant au départ un aspect moucheté à la peau.

Récemment, il a été montré qu'une population de cellules souches présentes dans le derme (partie cutanée plus profonde située sous l'épiderme où sont habituellement situés les mélanocytes) de la peau glabre (sans poil) était capable de se différencier en mélanocytes fonctionnels.

Ces résultats montrent qu'il est en théorie possible de repigmenter des zones dépourvues de follicules pileux en stimulant ces cellules souches dermiques.

dermatological conditions that could affect cutaneous melanocytes (Gan et al, 2016a). In this cohort that received various treatment modalities, the combined repigmentation pattern was the most commonly observed pattern (62%, n=106), followed by diffuse (25%, n=43), marginal (6%, n=11), perifollicular (5%, n=9) and lastly, a proposed new pattern, medium spotted repigmentation (2%, n=3). Medium spotted repigmentation describes a distinct pattern of repigmentation that has been observed to occur in glabrous or minimal hair-bearing sites, such as palms, soles, ankles, and volar wrists. In these cases, the repigmentation begins as a larger spot that is not centered on a hair follicle, in contrast to perifollicular repigmentation, where pigmentation starts around the follicular ostia (Parsad et al., 2004). Representative photographs of the various repigmentation patterns are provided in Appendix S1 (Figures S1-S9).

Apart from age group affecting repigmentation patterns, the type of medical treatment may have a role in influencing the pattern of repigmentation. Parsad et al reported that treatment with psoralens predominantly leads to a perifollicular pattern of repigmentation, whereas treatment with corticosteroids (topical or systemic) tends to exhibit a diffuse pattern (Parsad et al., 2004). In addition, marginal repigmentation has been noted to occur in non-hair bearing areas after phototherapy (unpublished data communicated by S. Thng). In pediatric vitiligo, Gan et al found that the diffuse pattern of repigmentation was more common in patients treated with topical calcineurin inhibitors as compared to topical corticosteroids (Gan et al., 2016a). In another study exploring the use of alpha-MSH analogue as an adjunct to NBUVB phototherapy in Asian adults (unpublished data communicated by S. Thng), the repigmentation pattern was noted to be mainly perifollicular and medium spotted in all patients, with minimal evidence of marginal or diffuse pigmentation. This observation suggests that α -MSH is capable of stimulating melanocytic stem cells in both the follicular and extrafollicular stem cell compartments. However, larger scale studies are needed to

- Un effet synergique entre tacrolimus pommade et UVB a été démontré dans deux études prospectives où l'association du tacrolimus en topique au laser excimer à 308nm augmentait significativement le taux de repigmentation par rapport au laser en monothérapie.
- Les données au long cours sur le sujet sont cependant encore limitées et les effets sur le long terme de l'association des UV avec le tacrolimus ne sont pas encore connus. Ainsi, malgré des résultats très encourageants, l'utilisation de ces traitements combinés dans le traitement du vitiligo doit donc être réservée pour le moment dans le cadre d'études contrôlées.
- L'intérêt d'associer des dermocorticoïdes à la photothérapie a récemment été rapporté. Ces traitements combinés offrent de meilleurs résultats que les monothérapies et doivent être proposés en première intention dans des zones difficiles à traiter telles que les extrémités ou les saillies osseuses.

Des traitements dont l'efficacité n'est pas démontrée

- La vitamine D topique seule n'est pas un traitement efficace du vitiligo. L'intérêt de son association avec les UV est très débattu et apparaît pour le moins peu utile.
- Aucun antioxydant topique n'a montré son efficacité. L'intérêt des antioxydants oraux reste à démontrer.

Vitiligo : ne pas oublier les cosmétiques !

- En cas d'inefficacité des traitements proposés ou dans des zones habituellement résistantes à toute thérapeutique, des solutions cosmétologiques telles que les crèmes couvrantes spécialisées, la dermopigmentation ou les autobronzants pourront apporter une aide non négligeable.
- Une dépigmentation des zones encore pigmentées peut être proposée dans des vitiligos très extensifs couvrant la quasi-totalité des téguments.
- Ces traitements doivent être proposés avec prudence et après en avoir longuement discuté avec le patient. Les dénigmentations chimiques autrefois

whites and in Chinese have revealed nearly 50 different genetic loci that confer a vitiligo risk [38–46].

Several corresponding relevant genes have now been identified. They are involved in immune regulation, melanogenesis and apoptosis; they are associated with other pigmentary, autoimmune and autoinflammatory disorders [38–48]. Several loci are components of the innate and adaptive immune system and are shared with other autoimmune disorders, such as thyroid disease, type 1 diabetes and rheumatoid arthritis [42, 47, 49, 50].

Tyrosinase, which is encoded by the *TYR* gene, is an enzyme that catalyzes the rate-limiting steps of melanin biosynthesis [51]. Tyrosinase is a major autoantigen in generalized vitiligo [52–54]. A genome-wide association study has discovered a susceptibility variant for NSV in *TYR* in European white people that is rarely seen in melanoma patients [43]. It seems that there is a mutually exclusive relationship between susceptibility to vitiligo and susceptibility to melanoma, suggesting a genetic dysregulation of immunosurveillance against the melanocytic system [38, 43, 47]. The *NALP1* gene on chromosome 17p13, encoding the NACHT leucine-rich repeat protein 1, is a regulator of the innate immune system. It has been linked to vitiligo-associated multiple autoimmune disease, a group of diseases including various combinations of vitiligo, autoimmune thyroid disease, and other autoimmune and autoinflammatory syndromes [42]. On the other hand, the production of large amounts of protein during melanin synthesis increases the risk of misfolding of those proteins, which activates a stress pathway within the cell called the unfolded protein response. *XBP1*

reactive oxygen species (ROS) are released from melanocytes in response to stress. In turn, this causes spread alteration of the antioxidant system: An increase of elevated oxidative stress markers (superoxide mutase, malondialdehyde, ROS) and a significant reduction of antioxidative mechanisms (catalase, glutathione peroxidase, glutathione reductase, thioredoxin reductase and thioredoxin, superoxide dismutases, and thiol enzymes methionine sulfoxide reductases A and B) in skin and in the blood [26, 57, 61–67]. It has been suggested that this imbalance between pro-oxidants and antioxidants in vitiligo is responsible of the increased sensitivity of melanocytes to external pro-oxidant stimuli [58, 68] and, over time, to induce a presenescence. The generation and buildup of ROS can in turn lead to DNA damage, protein oxidation and fragmentary lipid peroxidation, thus impairing their cellular functions [68, 69].

Both endogenous and exogenous stimuli can partially generate ROS in vitiligo [29]. The production of melanin itself is toxic to melanocytes. Melanogenesis is an energy-consuming process performed by melanocytes which generates a pro-oxidant state in the skin [69]. Tyrosinase-related protein 1 is an important protein for melanin synthesis. Oxidative stress causes tyrosinase-related protein 1 to interact with the calnexin complex, which in turn leads to reduced tyrosinase-related protein 1 activity with subsequent production of toxic melanin intermediates [58]. Dihydropteridin reductase is the last enzyme in the recycling process of an essential cofactor 6-dihydropteridin [71]. Oxidative stress leads to modified

Les autres organes ne sont pas touchés et la survie des personnes ayant un vitiligo est la même que celle de la population générale.

Les personnes atteintes de vitiligo n'ont pas un risque plus important de présenter un mélanome et elles seraient moins à risque de présenter un cancer que la population générale.

Une maladie bénigne, mais un grand retentissement sur la qualité de vie

Le vitiligo est encore souvent malheureusement considéré comme un problème esthétique bénin. Il est cependant maintenant bien démontré que **le vitiligo retentit** souvent de façon importante sur la vie des personnes qui souffrent de cette affection. Des études ont montré que le retentissement psychologique du vitiligo était comparable à celui de la dépression, de l'hypertension artérielle ou même de certains cancers.

Des progrès thérapeutiques sensibles

Des progrès thérapeutiques sensibles ont été réalisés ces dernières années, mais malheureusement la repigmentation complète (recoloration normale de la peau) n'est pas toujours obtenue et des localisations telles que les saillies osseuses et les extrémités restent particulièrement difficiles à traiter. Cependant la physiopathologie du vitiligo est aujourd'hui mieux connue et de nouvelles options thérapeutiques ouvrent aujourd'hui des perspectives encourageantes.

causes

REPIGMENTATION THERAPIES

Corticosteroids

Intralesional corticosteroids were first reported for use in vitiligo 30 years ago. The pain associated with injection and the risk of cutaneous atrophy (observed in approximately one-third of patients) was against further use of this approach.²⁰ Recently, a series of 9 patients with localized vitiligo were successfully treated with intralesional injections of triamcinolone acetonide, 3 mg/mL (0.05–0.1 mL for each site), every 4 to 6 weeks with an average duration of the treatment of 4 months (maximum 7 months).²¹ Skin atrophy was seen in 1 patient and menstrual irregularity reported in 2 patients. A meta-analysis of nonsurgical approaches for treating vitiligo reported equal efficacy of intralesional and topical steroids.²² Taking into account the side effects of intralesional steroids, the use of topical forms should thus be preferred. Systemic steroids can be beneficial for halting systemic progression of active vitiligo but they have limited efficacy in repigmenting the lesions.¹³

Topical corticosteroids are useful for small, localized areas and remain one of the gold standard treatments for vitiligo. Meta-analyses confirmed their effectiveness for localized vitiligo.²³ Steroid-induced repigmentation occurs within 1 to 4 months of treatment in a perifollicular pattern and from the margins of the lesions. Side effects include epidermal atrophy, steroid-induced acne, rosacea, telangiectasia, ecchymoses, and striae. Atrophy was observed in 14% and 21%, respectively (mean), of patients treated with potent versus very potent corticosteroids.²⁴ Corticosteroids of low potency, however, show

month double-blind randomized trial compared 0.1% tacrolimus and 0.05% clobetasol propionate in children with vitiligo.²⁸ This study confirmed that tacrolimus stimulates vitiligo repigmentation; however, tacrolimus ointment was not superior to clobetasol in extent of repigmentation. These results were confirmed by a prospective randomized trial comparing tacrolimus 0.1%, clobetasol propionate, and placebo.²⁹ Tacrolimus and clobetasol propionate showed similar efficacy and both provided significantly better repigmentation compared with placebo. Facial lesions responded faster and better compared with nonfacial lesions. Twice-daily application of 0.1% tacrolimus provided better results compared with once-daily applications.³⁰ The same results were obtained in an open intraindividual study performed with 1% pimecrolimus cream.³¹ Again, 0.05% clobetasol propionate induced a comparable rate of repigmentation to a topical calcineurin inhibitor. The best results were observed on sun-exposed areas. An intraindividual prospective comparative study has shown that tacrolimus monotherapy in the absence of UV has little or no repigmenting potential in vitiligo.³² An open randomized study compared topical pimecrolimus and topical tacrolimus to Nb-UVB for treating vitiligo.³³ The investigators did not find statistically significant differences in repigmentation among the 3 groups. It is now demonstrated, however, that best results are achieved when phototherapy is combined with these topical treatments (Fig. 1) (See Samia Esmat and colleagues article, "Phototherapy and Combination Therapies for Vitiligo," in this issue).

Other Topical Medical Treatments

• Les traitements médicaux du vitiligo

- Il n'existe pas de traitement qui permette de guérir le vitiligo. Les traitements actuels permettent toutefois de limiter la taille et le nombre de taches de dépigmentation. Chez les enfants, les médecins ont rarement recours à un traitement vigoureux et privilégient le plus souvent la protection contre le soleil et un camouflage par des vêtements.

Camouflage par des cosmétiques. L'application de cosmétiques sur les régions dépigmentées, comme des fonds de teint spécialisés (Dermacolor®, ColorTraction®, Kamaflage® au Canada, Couvrance® Unifiance®, Covermark® en France) ou des crèmes autobronzantes, permet de rendre moins apparente la décoloration de la peau, sans toutefois traiter la maladie. De même, les crèmes autobronzantes peuvent être utiles, car elles agissent même en l'absence de mélanocytes. Les cosmétiques sont particulièrement utiles pour les personnes qui ont des taches de vitiligo autour des yeux, où les corticostéroïdes topiques et les rayons UV sont contre-indiqués.

- **Traitements de repigmentation**
- **L'objectif de ces traitements est de stimuler la multiplication des mélanocytes encore présents dans la peau.** Les dermatologues seraient en mesure d'obtenir une repigmentation dans plusieurs cas, surtout s'ils sont soignés précocement. La repigmentation peut se faire par deux procédés : la photothérapie ou les traitements topiques (locaux).
- **Des traitements topiques peuvent être prescrits pour repigmenter des petites taches de vitiligo.** Ces crèmes diminuent l'activité du système immunitaire (dont la réaction auto-immune), ce qui a pour effet d'enrayer la destruction des mélanocytes. Elles doivent être appliquées une fois par jour pendant plusieurs mois. Elles ne sont malheureusement pas efficaces dans tous les cas. Les crèmes à base de corticostéroïdes sont souvent prescrites pour être appliquées sur les taches récentes. Attention de ne pas dépasser le nombre d'applications prescrites, car cela peut entraîner un amincissement (atrophie) de la peau. Ces crèmes sont parfois prescrites à des enfants, avec une surveillance accrue.

Corticosteroids of low potency, however, show no therapeutic effect at all. Furthermore, suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis may occur after prolonged applications on large areas. To minimize the incidence of these side effects, it is recommended to use topical steroids on limited skin areas; to avoid prolonged use on sensitive areas, such as face and body folds; and to use them once daily for only 6 to 8 weeks followed by a treatment-free interval of several weeks because mild steroid-induced skin atrophy is reversible. Other schedules of intermittent therapy (3 weeks on and 1 week off and 5 days a week) have also been proposed.²⁵ To minimize side effects, treatment should be discontinued if there is no visible improvement after 3 months.

Topical Calcineurin Inhibitors

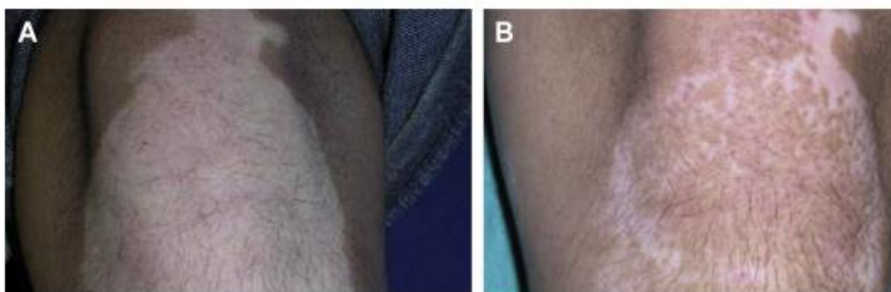
Early observations suggested that **tacrolimus** and **pimecrolimus** may be effective treatments for both localized and generalized vitiligo.^{26,27} A 2-

Other topical medical treatments

Topical vitamin D analogs have been proposed alone or combined with phototherapy for treating vitiligo. A prospective, right/left comparative, open-label study showed that calcipotriol in monotherapy is not effective for vitiligo.³⁴

There are several conflicting results on the use of topical antioxidants for treating vitiligo. In most cases, however, topical antioxidants are used in combination with phototherapy. One prospective intraindividual study compared 0.05% betamethasone to topical catalase/dismutase superoxide.³⁵ After 10 months of treatment, there was no statistical differences between the 2 groups ($P = .79$), with mean repigmentation of 18.5% with betamethasone and 12.4% with topical catalase/dismutase superoxide. Although the rationale for using topical antioxidants in vitiligo is strong, the data remain limited and controversial. One possible explanation is the difficulty of delivering active antioxidants into the skin. Double-blind

Passeron



- **Traitements de repigmentation**
- **L'objectif de ces traitements est de stimuler la multiplication des mélanocytes encore présents dans la peau.** Les dermatologues seraient en mesure d'obtenir une repigmentation dans plusieurs cas, surtout s'ils sont soignés précocement. La repigmentation peut se faire par deux procédés : la photothérapie ou les traitements topiques (locaux).
- **Des traitements topiques peuvent être prescrits pour repigmenter des petites taches de vitiligo.** Ces crèmes diminuent l'activité du système immunitaire (dont la réaction auto-immune), ce qui a pour effet d'enrayer la destruction des mélanocytes. Elles doivent être appliquées une fois par jour pendant plusieurs mois. Elles ne sont malheureusement pas efficaces dans tous les cas. Les crèmes à base de **corticostéroïdes** sont souvent prescrites pour être appliquées sur les taches récentes. Attention de ne pas dépasser le nombre d'applications prescrites, car cela peut entraîner un amincissement (atrophie) de la peau. Ces crèmes sont parfois prescrites à des enfants, avec une surveillance accrue.
- **Des immunomodulateurs topiques, le pimecrolimus (Elidel® au Canada) et le tacrolimus (Prograf® au Canada, Protopic® en France) en crème, peuvent aussi être appliqués sur les taches.** Ils ne semblent efficaces que sur les taches localisées sur le cou et le visage²⁶.
- **La photochimiothérapie par la méthode PUVA (combinaison de psoralène et de rayons UVA)** consiste à combiner l'exposition de la peau aux rayons UVA à la prise (par voie orale, topique ou sous forme de bain) d'une substance appelée psoralène. Le psoralène, ingéré de 2 à 3 heures avant la photothérapie, rend la peau plus sensible aux rayons ultraviolets. Le psoralène par voie orale est généralement réservé aux formes étendues de vitiligo (plus de 20 % de la surface du corps touchée). Le traitement demande une grande assiduité puisqu'il se déroule en plusieurs séances (de 100 à 300) à raison de 1 à 3 fois par semaine. Il faut attendre environ 2 ou 3 mois (ou 200 séances) pour obtenir un effet visible. La « PUVAthérapie » est assez efficace, mais une repigmentation totale n'est obtenue que chez 15 % à 20 % des personnes traitées²⁸. Elle peut provoquer des démangeaisons, des douleurs et une brûlure semblable à un coup de soleil. À long terme, ce traitement augmente légèrement le risque de cancer de la peau.
- **Contre-indication.** La photochimiothérapie est contre-indiquée pour les enfants de moins de 12 ans et les femmes enceintes ou qui allaitent.
- **Photothérapie par rayonnement UVB à spectre étroit.** C'est une méthode de photothérapie

REPIGMENTATION THERAPIES

Corticosteroids

Intralesional corticosteroids were first reported for use in vitiligo 30 years ago. The pain associated with injection and the risk of cutaneous atrophy (observed in approximately one-third of patients) was against further use of this approach.²⁰ Recently, a series of 9 patients with localized vitiligo were successfully treated with intralesional injections of triamcinolone acetonide, 3 mg/mL (0.05–0.1 mL for each site), every 4 to 6 weeks with an average duration of the treatment of 4 months (maximum 7 months).²¹ Skin atrophy was seen in 1 patient and menstrual irregularity reported in 2 patients. A meta-analysis of nonsurgical approaches for treating vitiligo reported equal efficacy of intralesional and topical steroids.²² Taking into account the side effects of intralesional steroids, the use of topical forms should thus be preferred. Systemic steroids can be beneficial for halting systemic progression of active vitiligo but they have limited efficacy in repigmenting the lesions.¹³

Topical corticosteroids are useful for small, localized areas and remain one of the gold standard treatments for vitiligo. Meta-analyses confirmed their effectiveness for localized vitiligo.²³ Steroid-induced repigmentation occurs within 1 to 4 months of treatment in a perifollicular pattern and from the margins of the lesions. Side effects include epidermal atrophy, steroid-induced acne, rosacea, telangiectasia, ecchymoses, and striae. Atrophy was observed in 14% and 21%, respectively (mean), of patients treated with potent versus very potent corticosteroids.²⁴ Corticosteroids of low potency, however, show no therapeutic effect at all. Furthermore, sunpres-

month double-blind randomized trial compared 0.1% tacrolimus and 0.05% clobetasol propionate in children with vitiligo.²⁸ This study confirmed that tacrolimus stimulates vitiligo repigmentation; however, tacrolimus ointment was not superior to clobetasol in extent of repigmentation. These results were confirmed by a prospective randomized trial comparing tacrolimus 0.1%, clobetasol propionate, and placebo.²⁹ Tacrolimus and clobetasol propionate showed similar efficacy and both provided significantly better repigmentation compared with placebo. Facial lesions responded faster and better compared with nonfacial lesions. Twice-daily application of 0.1% tacrolimus provided better results compared with once-daily applications.³⁰ The same results were obtained in an open intraindividual study performed with 1% pimecrolimus cream.³¹ Again, 0.05% clobetasol propionate induced a comparable rate of repigmentation to a topical calcineurin inhibitor. **The best results were observed on sun-exposed areas. An intraindividual prospective comparative study has shown that tacrolimus monotherapy in the absence of UV has little or no repigmenting potential in vitiligo.**³² An open randomized study compared topical pimecrolimus and topical tacrolimus to Nb-UVB for treating vitiligo.³³ The investigators did not find statistically significant differences in repigmentation among the 3 groups. It is now demonstrated, however, that best results are achieved when phototherapy is combined with these topical treatments (Fig. 1) (See Samia Esmat and colleagues article, "Phototherapy and Combination Therapies for Vitiligo," in this issue).

Other Topical Medical Treatments

• Traitements de repigmentation

- **L'objectif de ces traitements est de stimuler la multiplication des mélanocytes encore présents dans la peau.** Les dermatologues seraient en mesure d'obtenir une repigmentation dans plusieurs cas, surtout s'ils sont soignés précocement. La repigmentation peut se faire par deux procédés : la photothérapie ou les traitements topiques (locaux).
- **Des traitements topiques peuvent être prescrits pour repigmenter des petites taches de vitiligo.** Ces crèmes diminuent l'activité du système immunitaire (dont la réaction auto-immune), ce qui a pour effet d'enrayer la destruction des mélanocytes. Elles doivent être appliquées une fois par jour pendant plusieurs mois. Elles ne sont malheureusement pas efficaces dans tous les cas. Les crèmes à base de **corticostéroïdes** sont souvent prescrites pour être appliquées sur les taches récentes. Attention de ne pas dépasser le nombre d'applications prescrites, car cela peut entraîner un amincissement (atrophie) de la peau. Ces crèmes sont parfois prescrites à des enfants, avec une surveillance accrue. **Des immunomodulateurs topiques, le pimécrolimus (Elidel® au Canada) et le tacrolimus (Prograf® au Canada, Protopic® en France) en crème, peuvent aussi être appliqués sur les taches. Ils ne semblent efficaces que sur les taches localisées sur le cou et le visage.**
- **La photochimiothérapie par la méthode PUVA (combinaison de psoralène et de rayons UVA) consiste à combiner l'exposition de la peau aux rayons UVA à la prise (par voie orale, topique ou sous forme de bain) d'une substance appelée psoralène.** Le psoralène, ingéré de 2 à 3 heures avant la photothérapie, rend la peau plus sensible aux rayons ultraviolets. Le psoralène par voie orale est généralement réservé aux formes étendues de vitiligo (plus de 20 % de la surface du corps touchée). Le traitement demande une grande assiduité puisqu'il se déroule en plusieurs séances (de 100 à 300) à raison de 1 à 3 fois par semaine. Il faut attendre environ 2 ou 3 mois (ou 200 séances) pour obtenir un effet visible. La « PUVAthérapie » est assez efficace, mais une repigmentation totale n'est obtenue que chez 15 % à 20 % des personnes traitées. Elle peut provoquer des démangeaisons, des douleurs et une brûlure semblable à un coup de soleil. À long terme, ce traitement augmente légèrement le risque de cancer de la peau.
- **Contre-indication.** La photochimiothérapie est contre-indiquée pour les enfants de moins de 12 ans et les femmes enceintes ou qui allaitent.
- **Photothérapie par rayonnement UVB à spectre étroit.** C'est une méthode de photothérapie récente qui ne nécessite pas la prise ou l'application de psoralène, et qui est donc plus simple que la photochimiothérapie par méthode PUVA. Elle repose sur l'exposition aux rayonnements ultraviolets B qui stimulent la repigmentation des taches. Elle s'adresse principalement aux cas de vitiligo étendu et elle est surtout efficace sur les lésions du visage. On peut administrer jusqu'à 3 séances par semaine et il y a moins d'effets secondaires immédiats qu'avec la méthode PUVA (moins de brûlures ou de douleurs). Les médecins manquent encore de recul pour comparer la photothérapie à UVB à la PUVAthérapie, mais les premiers essais cliniques ont été très

(prednisolone, dexamethasone, betamethasone) have been successfully employed to halt the progression of active vitiligo, though repigmentation is variably reported in different studies [9,28–30]. Induction of T-cell inhibition effectively halts the progression of the disease. However, approximately 40% of the patients relapse once these treatments are withdrawn, which points towards a role of memory T-cells residing in the skin that are responsible for the relapse of the disease. The effective inhibition of these memory T-cells can be achieved by employing topical calcineurin inhibitors including tacrolimus during the periods of remission. Topical corticosteroids are the mainstay of treatment for localized disease and have been shown to have a reservoir effect that lasts for around 5 days. The risk of development of glaucoma or cataracts in patients using periorbital topical corticosteroids was not found to be raised in case-control studies [31]. Topical vitamin D analogues have been used with variable outcomes in vitiligo, and the plausible mechanism of action includes immunomodulatory and melanocyte stimulating activities. Though attempts have been made to identify the involvement of other cytokines including TNF- α , IL-17 and IL-6, their role is uncertain and these have not been found to be important as far as pathogenesis of vitiligo is concerned. Instead, vitiligo has been seen to develop de-novo or to exacerbate after institution of anti TNF- α agents.

Why melanocytes are exclusively targeted by the ongoing immune-system activation remains an everlasting question. Though some patients exhibit a rare inflammatory vitiligo in the form of erythema, scaling and pruritus in the borders of the lesions (which is characterized by interface dermatitis histopathologically and may show vacuolated keratinocytes and melanocytes on electron microscopy) [32], most of the times, the disease presents with clinically quiescent depigmented patches that are characterized by loss of melanin and melanocytes [33]. It is thought that some intrinsic defects in the melanocytes of patients with vitiligo render them more susceptible to damage from ongoing cellular metabolism than melanocytes from their healthy counterparts.

Cells constantly face oxidative stress in their immediate environment [34]. This stress can be the result of cellular metabolism and may also result from the exposure to certain environmental toxins. Many theories have been proposed to explain this inherent susceptibility of vitiligo melanocytes to oxidative stress [35]. In vitro studies have revealed that oxidative stress and lipoperoxidative

tolérance a été bonne avec essentiellement des réactions acnéiformes sur le visage, qualifiées de légères. Une étude de phase 3 chez les adultes et les enfants de plus de 12 ans est en cours.

Les inhibiteurs de JAKs par voie orale sont également en développement. Les études prospectives sont en cours. Ces traitements systémiques seront vraisemblablement réservés aux patients ayant des vitiligos étendus et/ou actifs.

D'autres traitements sont en développement mais dans des stades moins avancés. Ils sont résumés dans le tableau ci-dessous.

| | CIBLES | TRAITEMENT | STADE DE DÉVELOPPEMENT |
|-----------------------------|-------------------------|---|---|
| 1 ^{ère} génération | CXCL10 | Anticorps | Preuve de concept chez la souris |
| | | Statines | Résultats négatifs chez l'Homme |
| | JAK | Inhibiteurs de JAKs topiques et systémiques | Premiers résultats positifs chez l'Homme Essais prospectifs en cours |
| | TH1/TH17 | Apremilast | Résultats étude randomisées négatifs |
| | | Anti-IL17 | Etude pilote avec résultats négatifs |
| 2 ^e Génération | HSP70 | Injections d'ADN mutant | Etude de preuve de concept positive chez l'animal |
| | T RESIDENT MEMORY CELLS | | |
| | CXCR3 IL15 | Anticorps | Preuve de concept positif chez l'animal |
| | NK / CDB (NKG2) | Anticorps | 0 |
| | TREGS | IL2 faibles doses | 0 |
| | | Activation de TREGS spécifiques | 0 |

E-cadherin could be employed in localized vitiligo.

The melanocytes in vitiligo are thought to be more prone to develop damage from 'unfolded protein response' (stress signals generated as a result of formation of misfolded/unfolded proteins) and free radical generation. Melanogenesis is a major metabolic pathway and requires the synthesis of a large amount of proteins to form tyrosinase and other related enzymes [42]. Some proteins formed during this process are not folded properly in a tertiary or quaternary configuration and are subsequently eliminated. A genetic predisposition might exist in vitiligo melanocytes that leads to the formation/accumulation of altered or misfolded tyrosinase and related enzymes. The process of melanogenesis involves significant hydroxylation and oxidation and consequently leads to the formation of free radicals [43]. The lack of adequate free radical scavenging machinery renders melanocytes susceptible to membrane and nuclear damage by these reactive molecular species and generates stress in melanocytes [28].

Trauma, stress, infection, malignancy, neural dysfunction, vaccination, pregnancy, drugs, xenobiotics, pollution, and calcium imbalance either by themselves or in the presence of abnormal mitochondria with an abnormal distribution of membrane lipids, cardiolipin and cholesterol, lead to the generation of reactive oxygen species (ROS) in vitiligo. Though previous studies have shown an increased concentration of epidermal hydrogen peroxide, the recent findings seem contrary [44]. Reduced expression of catalase, and an enhanced expression of superoxide dismutase and consequent increased levels of malondialdehyde and DNA-peroxidation products have been described in many previous studies and established in a recent meta-analysis [45]. Another recent meta-analysis also shows that the levels of glutathione peroxidase are low in vitiligo [46]. Therefore, melanocytes in vitiligo have enhanced sensitivity to oxidative stress because of reduced expression of catalase and glutathione peroxidase, 2 enzymes that are known to metabolize the ROS including hydrogen peroxide, hydroxyl ion, superoxide and singlet oxygen [47].

A specific polymorphism, 389 C/T in the catalase gene, has been previously described in vitiligo, but was found to be not significantly associated in a recent meta-analysis [48]. The critical **antioxydant** system, nuclear factor E2 related factor 2-**antioxydant** response element-heme oxygenase 1 (NRF2/ARE/HO1) has been found to be deficient in disease-free epidermis of vitiligo [49]. **This antioxydant system is the chief salvage pathway that protects melanocytes from the oxidative damage induced by hydrogen peroxide. The oxidative damage thus sustained results in apoptosis and vacuolization of melanocytes and keratinocytes.** There is a reduction in the melanocyte growth

Sur le visage et autres parties sensibles, le tacrolimus à 0.1% (y compris chez l'enfant) ou

le pimecrolimus à 1% doivent être utilisés à raison de 2 fois par jour. Cette prescription est malheureusement encore hors AMM (et donc non remboursé dans le vitiligo) malgré de nombreuses études méthodologiquement très robustes ^{10,11}.

Sur le corps, un dermocorticoïde fort peut tout à fait remplacer le tacrolimus. Il doit être utilisé une fois par jour, le soir de préférence, et de façon séquentielle (par exemple 5j/7) ².

Bien que l'importance d'un stress oxydatif cellulaire soit clairement démontré dans le vitiligo, les traitements **antioxydants** en topique ou par voie orale n'avait jusqu'alors pas montré leur efficacité dans des études solides. **En utilisant un antioxydant de dernière génération par voie orale (de la superoxyde dismutase (SOD) gastro-protégée), nous venons de montrer dans une étude randomisée versus placebo que l'association de cette SOD aux UVB spectre étroit permettait plus de 2 fois plus de repigmentation que les UVB avec le placebo (Passeron et al. JEADV sous presse).** Compte tenu de l'excellente tolérance de cette SOD, elle peut tout à fait être conseillée en association aux UV et au traitement topique mais elle ne pourra en aucun cas se substituer à ce traitement.

attempt to explain SV including neurogenic mechanisms, genetic mosaicism, and oxidative stress. In the last years, research suggests that different theories likely play a combined role.

During the progressive phase, topical anti-inflammatory treatments including corticoids or immunomodulators are advised (11). UVB or excimer treatment can be initiated but the repigmentation rates are lower compared to NSV (12). Nonetheless, UVB/excimer therapy can be considered in patients with recent disease onset or combined with pigment cell transplantation. Shah et al. reported a 75% repigmentation in 78% of patients with 35.6% showing complete repigmentation after excimer light combined with topical tacrolimus (13). Both marginal and perifollicular repigmentation patterns can be observed (14).

AUTO-IMMUNITY IN SEGMENTAL VITILIGO

NSV is characterized by multiple auto-immune disorders with thyroid disease and alopecia areata being the most prevalent. The rates of auto-immune disorders are higher in NSV compared to SV, especially concerning thyroid disease (15). Lim et al. found positive thyroid peroxidase antibodies in 24.7% of NSV patients while this was only 15.1% in SV (16). A systematic review documented a prevalence of thyroid disorders of 3/69 (4.3%) in SV which was not increased compared to healthy controls (17). This underlines the difference in pathogenesis between both disorders. While in NSV, a genetic background of increased risk to autoimmunity has been uncovered by genome-wide analyses [e.g. a major histocompatibility complex (MHC) enhancer polymorphism], this is less expected in its segmental counterpart (18). A relatively small whole-genome expression study (20 SV; 20 NSV; 20 healthy controls) found more differentially expressed genes involved in the adaptive immune response in SV while in NSV regulation of the innate immune

and TNF- α . An increased percentage of CD8 lymphocytes targeting the melanocyte differentiation peptide gp100 was observed both in lesional and non-lesional skin (25).

Nonetheless, this antimelanocyte-specific response can explain why halo naevi can develop and why progression to NSV can occur. Deregulation of chemotactic signals of CCL11, CCL17, CCL22, CCL24, CCL27, CXCL10, and CXCL12 was found in SV which was associated with a prominent inflammatory infiltrate. CD11c+ dendritic cells were abundantly present together with CD8 T cells (26). In another study, no difference in lesional versus non-lesional SV levels of sICAM-1 and GM-CSF was detected (n=16) (27). However, this study did not specify whether it concerned stable or progressive SV vitiligo lesions which might explain the lack of difference in inflammatory markers. SV skin contains increased epidermal oxidative stress (H₂O₂/ONOO(-)) (28). Similar to NSV, increased levels of superoxide dismutase (SOD), decreased antioxidative enzymes such as catalase, and increased lipid peroxidation levels were found (29). Whether this concerns a primary cause or a secondary phenomenon due to inflammation, remains a topic of debate. Up till now, reproducible results of effective SV treatment with antioxidants are lacking.

Poliosis is an important and early sign of SV. This indicates that the immune-privileged environment around the hairs is less protective in SV compared to NSV. As the reservoir of melanocyte precursors around the hair bulb is often depleted in SV, repigmentation is less impressive when phototherapy is initiated (12). Several immune checkpoints [e.g. programmed death ligand-1 (PD-L1), indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO)] have been found to regulate the immune privilege of the hair follicle. Inhibition of these factors by immunotherapy for melanoma results often in the development of vitiligo-like lesions very similar to NSV (30, 31). It is therefore plausible to speculate that SV is less dependent on changes in factors regulating immune privilege compared to NSV (32).

Mixed vitiligo has been reported in a subset of SV patients (7).

asymptomatique, c'est-à-dire qu'il n'a pas d'incidence sur la santé physique du patient et son espérance de vie reste inchangée. Contrairement à la croyance populaire de certaines communautés, le vitiligo n'est pas contagieux. La cause exacte de la maladie reste cependant inconnue, bien de nombreuses avancées scientifiques ont été réalisées pour mieux comprendre son fonctionnement et les causes de l'apparition des premiers symptômes.



Figure 1 : Cas de vitiligo se développant sur les mains. [4, 5]

2. Pigmentation de la peau

Avant d'en apprendre plus sur la maladie, il est important de comprendre l'importance des mélanocytes dans la pigmentation de la peau. Les mélanocytes sont des cellules dendritiques retrouvées dans l'épiderme, dans la région basale, qui ont pour principale fonction de former des mélanosomes. Ces mélanosomes sont les usines de production de mélanine, le pigment donnant la coloration foncée à la peau, qui vont rejoindre les kératinocytes des couches supérieures de l'épiderme une fois qu'ils ont atteint maturité.

attempt to explain SV including neurogenic mechanisms, genetic mosaicism, and oxidative stress. In the last years, research suggests that different theories likely play a combined role.

During the progressive phase, topical anti-inflammatory treatments including corticoids or immunomodulators are advised (11). UVB or excimer treatment can be initiated but the repigmentation rates are lower compared to NSV (12). Nonetheless, UVB/excimer therapy can be considered in patients with recent disease onset or combined with pigment cell transplantation. Shah et al. reported a 75% repigmentation in 78% of patients with 35.6% showing complete repigmentation after excimer light combined with topical tacrolimus (13). Both marginal and perifollicular repigmentation patterns can be observed (14).

AUTO-IMMUNITY IN SEGMENTAL VITILIGO

NSV is characterized by multiple auto-immune disorders with thyroid disease and alopecia areata being the most prevalent. The rates of auto-immune disorders are higher in NSV compared to SV, especially concerning thyroid disease (15). Lim et al. found positive thyroid peroxidase antibodies in 24.7% of NSV patients while this was only 15.1% in SV (16). A systematic review documented a prevalence of thyroid disorders of 3/69 (4.3%) in SV which was not increased compared to healthy controls (17). This underlines the difference in pathogenesis between both disorders. While in NSV, a genetic background of increased risk to autoimmunity has been uncovered by genome-wide analyses [e.g. a major histocompatibility complex (MHC) enhancer polymorphism], this is less expected in its segmental counterpart (18). A relatively small whole-genome

and TNF- α . An increased percentage of CD8 lymphocytes targeting the melanocyte differentiation peptide gp100 was observed both in lesional and non-lesional skin (25).

Nonetheless, this antimelanocyte-specific response can explain why halo naevi can develop and why progression to NSV can occur. Deregulation of chemotactic signals of CCL11, CCL17, CCL22, CCL24, CCL27, CXCL10, and CXCL12 was found in SV which was associated with a prominent inflammatory infiltrate. CD11c+ dendritic cells were abundantly present together with CD8 T cells (26). In another study, no difference in lesional versus non-lesional SV levels of sICAM-1 and GM-CSF was detected (n=16) (27). However, this study did not specify whether it concerned stable or progressive SV vitiligo lesions which might explain the lack of difference in inflammatory markers. SV skin contains increased epidermal oxidative stress (H_2O_2 /ONOO(-)) (28). Similar to NSV, increased levels of superoxide dismutase (SOD), decreased antioxidative enzymes such as catalase, and increased lipid peroxidation levels were found (29). Whether this concerns a primary cause or a secondary phenomenon due to inflammation, remains a topic of debate. Up till now, reproducible results of effective SV treatment with antioxidants are lacking.

Poliosis is an important and early sign of SV. This indicates that the immune-privileged environment around the hairs is less protective in SV compared to NSV. As the reservoir of melanocyte precursors around the hair bulb is often depleted in SV, repigmentation is less impressive when phototherapy is initiated (12). Several immune checkpoints [e.g. programmed death ligand-1 (PD-L1), indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO)] have been found to regulate the immune privilege of the hair follicle. Inhibition of these factors by immunotherapy for melanoma results often in the development of vitiligo-like lesions very similar to NSV (30, 31).
1 | SDL Trados Studio 2021 | speculate that SV is less dependent on

pathogenesis of vitiligo [79]. Tel que discuté précédemment, le système immunitaire serait responsable, du moins en partie, de la perte des mélanocytes grâce à l'action des lymphocytes. L'utilisation des corticostéroïdes au niveau du visage et du cou semblent avoir une meilleure réponse que sur les autres parties du corps. Cependant, l'usage de ce type de traitement dans la région du visage est relativement limité dû à l'épaisseur réduite de la peau, ce qui en augmente le potentiel d'absorption [79]. Les crèmes contenant des corticostéroïdes sont faciles à l'emploi, bien que des effets ont été rapportés tel qu'amincissement de la peau et l'apparition de stries cutanées [80].

5.2. Inhibiteurs de la calcineurine

Les inhibiteurs de la calcineurine (une protéine phosphatase stimulant l'activité de plusieurs facteurs de transcription impliqués dans la synthèse de cytokines) sont une alternative à l'utilisation des corticostéroïdes. La principale raison qu'ils représentent une alternative est qu'ils possèdent une efficacité comparable aux corticostéroïdes avec des effets secondaires plus tolérables. Les principaux inhibiteurs employés sont le pimecrolimus et le tacrolimus [79]. Les principaux effets secondaires associés sont :

- Erythème
- Prurit
- Sensation de brûlure
- Irritation

5.3. Analogues de la vitamine D

On retrouve également parmi les agents immunomodulateurs des analogues de la vitamine D, dont le calcipotriol et le tacalcitol [79, 81]. Les analogues peuvent être utilisés conjointement avec des corticostéroïdes afin d'obtenir de meilleurs résultats. De plus, la vitamine D₃ ou cholécalférol, apportée par l'alimentation et synthétisée par l'organisme humain, est reconnue pour stimuler la maturation et la différenciation des mélanocytes et la mélanogénèse. Les formulations contenant ces analogues peuvent avoir deux effets différents [81]:

2. Stabilization Treatments

Firstly, we will discuss the stabilization therapies. Active vitiligo is characterized by trichrome appearance, confetti like lesions, rare inflammatory margins and Koebner's phenomenon [7]. The presence of Koebner's phenomenon also correlates with greater body surface area involvement and poor response to treatment. Stabilization therapies help in halting the progression of ongoing active disease and are usually accompanied by some degrees of simultaneous repigmentation, though it varies amongst studies with some reporting significant, and some reporting minimal repigmentation [8–10].

The autoimmune theory is one of the most plausible theories that have been proposed to understand the pathogenesis of vitiligo [5]. Moreover, many other theories finally converge on the autoimmune destruction of melanocytes. Vitiligo has been found to be associated with other prototype autoimmune diseases including alopecia areata, Hashimoto thyroiditis, pernicious anemia and type 1 diabetes mellitus [5,11,12]. Genome-wide association studies have deciphered about 50 susceptibility loci for vitiligo, and the majority of these (about 90%) confer to innate and adaptive immunity and the rest (about 10%) confer to melanocyte antigens and stress-response pathways [13]. Overall, vitiligo has been thought of as a polygenic trait [14–16].

Though neural theory gained a significant credence previously, especially to explain the pathogenesis of segmental vitiligo, it has been seen recently that the distribution in segmental vitiligo is rarely confined to the neural pattern. The distribution is rather mosaic and conforms to the affected melanocytes in that localized segment (rather than the neural elements) and can present as a linear, phylloid, block like and checker board pattern. In view of significant interface dermatitis that was demonstrated in a patient having segmental vitiligo, the focus has now shifted to autoimmunity in segmental vitiligo as well [12].

Autoimmunity can be humoral or cellular. Though the research pertaining to the pathogenesis of this intriguing disease continues, the evidence garnered over the time suggests a more crucial involvement of cellular immunity in vitiligo, whereas SDL Trados Studio 2021 probably plays a secondary

Comment traiter un vitiligo actif ?

C'est une urgence thérapeutique car il est plus aisé et rapide de bloquer une poussée que de repigmenter les lésions.

Les données restent basées sur des études ouvertes ou rétrospectives mais l'approche fait consensus ^{2,3}.

Il faut associer :

- _ Mini pulses de cortisone pendant 3 à 6 mois. Chez l'enfant en phase de croissance, un avis pédiatrique doit être demandé au-delà de 3 mois de traitement.

- _ Photothérapie UVB spectre étroit 2 à 3 fois/sem pendant 6 mois (action à la fois sur l'activité mais aussi stimule la repigmentation).

Cette association bloque les poussées dans plus de 90% des cas. Chez le petit enfant, la photothérapie ne pourra pas se faire. Les mini-pulses se font donc seuls mais selon la saison, une exposition solaire modérée mais régulière est à conseiller pour stimuler la repigmentation.

FIGURE 1 | Segmental vitiligo, linear morphea, and lichen striatus are presumed to share a similar pathogenesis based on a genetic mosaicism causing an inflammatory response. In segmental vitiligo **(A)**, a CD8-dominant infiltrate around melanocytes is observed ultimately leading to melanocyte destruction. Linear morphea **(B)** is characterized by dermal sclerosis and an inflammation of variable extent consisting of lymphocytes, plasma cells, and occasional eosinophils. Lichen striatus **(C)** exhibits a focal lichenoid lymphocytic infiltrate with macrophages. Hyperparakeratosis, acanthosis, exocytosis, spongiosis, vacuolar interface dermatitis, and colloid bodies can be observed.

with house dust mite (55). Finally, interferon- α – a well-known trigger of NSV - induced SV in a patient with hepatitis C (56).

Besides halo naevi, other pigment disorders are rare in SV. Only isolated reports of SV patients with co-existing segmental lentiginosis, segmental naevus spilus, and a naevus of Ota were found (58–61).

Overall, most co-occurring mosaic disorders in SV patients are characterized by a cutaneous inflammation which may be triggered by the immunologic events in active SV (or vice versa, the SV may be induced by the other inflammatory mosaic disorder). Another important group (e.g. segmental lentiginosis, neurologic disorders) consists of genetic or non-genetic diseases affecting melanocytes or their precursor cells.

EVIDENCE OF SOMATIC MOSAICISM

The characteristic distribution patterns of SV suggest a genetically mutated population of melanocytes which is targeted by a cytotoxic cell response. Different patterns of segmental vitiligo in the face and on the trunk have been detected and can easily be recognized in clinical practice (74, 75). By comparing different unilateral and localized skin disorders, we found that the SV pattern does not follow a dermatomal distribution but displays a unique distribution pattern that shares the largest similarity with segmental lentiginosis, followed by epidermal naevus verrucosus

(76). Due to the remarkable overlap with segmental lentiginosis, the contribution of other skin cells such as keratinocytes, or alterations in the dermis are less plausible in SV. Additionally, segmental vitiligo follows the embryonal migration lines of melanocyte precursors. During embryogenesis, precursors of melanoblasts migrate from the neural crest in a dorsolateral way. During this migration, an impressive number of cell proliferations takes place enhancing the chance of genetic mosaicism. Another subpopulation of adult melanocytes originates from precursor cells with Schwann cell/melanoblast potential that migrate on a ventrolateral pathway. In mice, 65% of melanocytes of hair follicle melanocytes were linked to this separate group of melanocyte progenitors (77, 78). This might explain why long-lasting perifollicular repigmentation is sometimes possible in SV (14). This reservoir of perifollicular melanocytes and melanocyte precursors is however often not spared after prolonged periods of disease activity and phototherapy early in the disease (<6 months) gives better results (12). Interestingly, the frequency of SV on the back is lower compared to the lateral area, followed by the abdomen which aligns nicely with the migration route of melanoblasts (76). The temporary inflammation followed by a stable course in most SV patients is a clear differentiating factor between SV and NSV. This supports an inherent genetic defect carried by melanocytes in the affected segment. After removal of the susceptible SV melanocytes, the inflammation subsides. This is illustrated by

• HASARO

Il y a toutefois un consensus dans la communauté scientifique que la pathogénèse de la maladie est multifactorielle, vraisemblablement avec des composantes immunologiques, génétiques et biochimiques impliquées dans le processus. Le courant de pensée principal suggère que le vitiligo possède les caractéristiques d'une maladie auto-immune, c'est-à-dire que l'organisme du patient s'attaque lui-même aux mélanocytes via ses propres défenses immunitaires.

2. Composante immunologique

2.1. Système immunitaire

2.1.1. Lymphocytes T

Composante majeur de notre système immunitaire, les lymphocytes T cytotoxiques ciblent et éliminent directement les agents pathogènes, soutenus par les lymphocytes T auxiliaires. Il est généralement admis que les lymphocytes T CD8⁺ (cellules cytotoxiques) soient impliqués dans la pathogénèse du vitiligo. Une augmentation du niveau en lymphocytes T CD8⁺ a été relevée en périphérie des lésions causées par le vitiligo [18, 19]. Il a été observé que ces dites cellules ciblent spécifiquement les mélanocytes et les éliminent par cytotoxicité, causant ainsi la dépigmentation de l'épiderme. Tel que discuté précédemment, les lymphocytes Treg inhibent l'activité des lymphocytes T (dont CD8⁺) via la sécrétion de TGF- β et qu'une baisse de leur activité est observée chez les patients atteints de vitiligo [20, 21].

Dermatology of the university hospital of NICE, France. The study was approved by the Ethics Committee (Comité de Protection des Personnes Sud-Méditerranée V – n° 16.063) and is registered on Clinicaltrial.gov (NCT03036995).

Patients above 18-years-old with vitiligo affecting at least 5% of their body surface area were included after written informed patient consent was obtained. Exclusion criteria were segmental or mixed vitiligo, pregnant or breastfeeding women, active infections, congenital or

4

Journal Pre-proof

acquired immunosuppression, personal history of malignancy, prior use of apremilast, any topical therapy within the two weeks before randomization, use of phototherapy or systemic steroids or immunosuppressive drugs within 4 weeks prior to randomization.

The main objective of the study was to compare, after 24 weeks of treatment, the efficacy of apremilast at the [Courrier] age of 30mg BID with proper titration, in combination therapy with

Les analyses ont été réalisées en intention de traiter modifiée. Tous les patients randomisés ayant reçu au moins une dose de traitement ont été inclus dans l'analyse. Pour les critères de jugement principal et secondaires, excepté le PGA, une ANCOVA (analyse de la covariance) a été utilisée avec comme variable expliquée la différence de score entre M0 et M6 et comme variable d'intérêt le groupe de traitement, ajustée sur le centre et la valeur du score à M0. L'analyse de la distribution des PGA à M6 a été réalisée avec le test de Fisher.

22

III. Résultats

1. Description de la population

30 patients atteints de vitiligo évolutif ont été randomisés. Un patient du groupe B n'a pas débuté de traitement car il est sorti de l'étude après la visite d'inclusion pour refus du bras de randomisation. 29 patients ont donc été inclus dans l'analyse en intention de traitée modifiée.

Vitiligo is an acquired depigmentation disorder affecting 0.5 to 2% of the general population. There is strong evidence for both oxidative stress and the immune system to play a role in genetically predisposed individuals (Bellei et al., 2013, Jin et al., 2012, Passeron and Ortonne 2012, Schallreuter et al., 2013, Spritz, 2012). The role of lymphocyte T helper (Th)1 and Th17 has been reported by several studies (Kotobuki et al., 2012, Santaguida et al., 2010, Wang et al., 2011). Recent data emphasized the key role of the interferon gamma (IFN γ) pathway in vitiligo. Under IFN γ stimulation, keratinocytes are stimulated to produce chemokines such as CXCL9 and CXCL10 which further attract and activate CD8+ T cells (Richmond *et al.*, 2016). We recently demonstrated that the innate cells play a key role in the initiation of the disease and that CXCL10 is responsible for the initial apoptosis of some melanocytes resulting in release of auto-antigens that subsequently triggers the auto-immune destruction of melanocytes by the T cells (Tulic *et al.*, 2019). These data emphasized the potential usefulness of targeting the immune system to halt vitiligo progression and to help the repigmentation when associated with ultraviolet (UV) exposure. Many treatment

effet immunomodulateur bénéfique sur l'activité de la maladie, elle permet une repigmentation cutanée en induisant la prolifération, la migration et la différenciation des précurseurs mélanocytaires.¹⁰ Les corticoïdes systémiques ont également été rapportés comme efficaces pour arrêter rapidement l'extension du vitiligo. Des schémas thérapeutiques à faibles doses fractionnées sont utilisés. Cependant, au vu des nombreux effets secondaires possibles et du taux important de récurrence, une telle approche reste controversée.^{11,12} Enfin, une étude rapporte un effet du méthotrexate similaire aux corticoïdes oraux faibles doses.¹³

Le stress oxydatif intervient dans la physiopathologie complexe du vitiligo notamment via l'inhibition de la voie WNT nécessaire à la différenciation mélanocytaire.¹⁴ D'autre part, le rôle du système immunitaire dans le développement du vitiligo est aujourd'hui bien confirmé. En effet, l'activation de la voie de l'Interféron gamma (IFN γ) induit une accumulation de lymphocytes TCD8+ autoréactifs qui détruisent les mélanocytes.^{15,16} De plus, le rôle des chimiokines dépendantes de l'IFN γ , CXCL9, CXCL10 et son récepteur CXCR3, a été récemment démontré. Le taux de CXCL9 et de CXCL10, produits par les kératinocytes¹⁷, est augmenté dans le sérum et la peau péri-lésionnelle des patients atteints de vitiligo et ce d'autant

registered on Clinicaltrial.gov (NCT03036995).

Patients above 18-years-old with vitiligo affecting at least 5% of their body surface area were included after written informed patient consent was obtained. Exclusion criteria were segmental or mixed vitiligo, pregnant or breastfeeding women, active infections, congenital or

4

Journal Pre-proof

acquired immunosuppression, personal history of malignancy, prior use of apremilast, any topical therapy within the two weeks before randomization, use of phototherapy or systemic steroids or immunosuppressive drugs within 4 weeks prior to randomization.

The main objective of the study was to compare, after 24 weeks of treatment, the efficacy of apremilast at the label dosage of 30mg BID with proper titration, in combination therapy with NB-UVB versus placebo and NB-UVB for repigmentation in patients with non-segmental

SDL Trados Studio 2021

cheveux, appelée leucotrichie, est possible mais plus rare en dehors des formes segmentaires.

Le caractère affichant du vitiligo entraîne une altération souvent marquée de la qualité de vie des patients.² L'évolutivité d'un vitiligo se traduit par une apparition rapide ou une extension des lésions dépigmentées dont les bords sont flous et hypochromiques lors de l'examen en lumière de Wood.³ La présence d'une hypopigmentation péri-folliculaire⁴ ainsi que d'un signe du confetti⁵ est également associé à une extension rapide de la maladie.

Il existe de nombreuses modalités de traitement du vitiligo visant à repigmenter les lésions existantes. On peut citer les dermocorticoïdes, les inhibiteurs de calcineurine topiques, la photothérapie UVB et les méthodes chirurgicales de greffes.^{6,7} Cependant, en ce qui concerne les vitiligos évolutifs, les données sont limitées et il n'existe pas d'étude prospective randomisée contre placebo ayant démontré l'efficacité d'un traitement pour arrêter la progression de la maladie. La photothérapie UVB à spectre étroit (Narrowband-UVB, Nb-UVB), dont les UVB-TL01, possède un effet immunosuppresseur⁸ et est aujourd'hui considérée avec les minipulses de corticoïdes comme le traitement de référence des vitiligos actifs.^{6,9} Par ailleurs, outre son effet immunomodulateur bénéfique sur l'activité de la maladie, elle permet une repigmentation cutanée en induisant la prolifération, la migration et la différenciation des précurseurs mélanocytaires.¹⁰ Les corticoïdes systémiques ont également été rapportés comme efficaces pour arrêter rapidement l'extension du vitiligo. Des schémas thérapeutiques à faibles doses fractionnées sont utilisés. Cependant, au vu des nombreux effets secondaires possibles et du taux important de récurrence, une telle approche reste controversée.^{11,12} Enfin, une étude rapporte un effet du méthotrexate similaire aux corticoïdes oraux faibles doses.¹³

2. ANALYSE TERMINOLOGIQUE

L'analyse terminologique peut être définie comme une analyse de textes spécialisés visant à cerner les concepts véhiculés et les termes qui les désignent. C'est aussi l'étude et la présentation des données relevées au cours du dépouillement et du repérage des termes en tenant compte des avis des spécialistes. Ainsi définie, il est essentiel de mener une analyse terminologique car elle révèle la particularité de la terminologie du domaine à étudier. Ici, une observation des principes méthodologiques préconisés est nécessaire ; et pour ce cas de figure, il s'agit de la méthode préconisée par Cabré dans la « théorie des portes ».

2.1- Le discours

Le terme de discours connaît une multitude d'acceptions complémentaires en fonction des diverses théories. Par exemple Foucault (1969:141) désigne par discours l'ensemble des énoncés qui relèvent d'un même système de formation, c'est-à-dire obéissant à des règles de fonctionnement communes. Selon Benveniste (1966:239) le discours est défini comme toute énonciation supposant un locuteur et un auditeur et chez le premier l'intention d'influencer l'autre en quelque manière. D. Maingueneau (1990:101) quant à lui, définit le discours comme un énoncé ou un ensemble d'énoncés en situation de communication. Il convient de distinguer la langue de la parole avant d'entamer l'analyse du discours proprement dit.

2.1.1- Opposition langue/parole

Pour F. Saussure (1916), la langue appartient à la société et la parole à l'individu. La langue est un produit social de la faculté du langage. Elle est un ensemble de conventions nécessaires au corps social. Par opposition à la langue qui est sociale, la parole est un acte de volonté et d'intelligence. La langue est donc un système de codes et la parole correspond à la subjectivité langagière, aux idées que l'on émet. Dans le cadre de notre analyse, il est question des idées des auteurs, celles qu'ils veulent transmettre. Benveniste quant à lui, introduit la notion de l'énonciation et du contexte dans lequel les partenaires discursifs sont pris en considération.

2.1.2- Les auteurs

De toute évidence, chaque texte dispose au moins d'un auteur. Dans notre contexte, le texte en langue française qui servira de base à notre analyse a pour auteur Philippe Plourde. Sa monographie de 34 pages présente tout comme son nom l'indique, une étude complète et

détaillée sur le vitiligo. Le texte en langue anglaise quant à lui a pour auteurs Christina Bergqvist et Khaled Ezzeding. Dans son article de revue, tout comme avec Plourde, ils résument l'état actuel des connaissances sur le vitiligo ; à la seule différence que Plourde va plus dans les détails.

Les qualifications de ces deux textes montrent d'emblée qu'ils contiennent suffisamment d'enseignements sur le vitiligo pour les locuteurs. Comme nous l'avons mentionné plus haut, le texte en français servira de base pour l'analyse et le texte en langue anglaise permettra d'établir les équivalences terminologiques. Selon Cabré, l'analyse terminologique passe par l'analyse du discours scientifique.

2.1.3- Analyse du discours de Philippe Plourde

La monographie intitulée « Le vitiligo » qui fait l'objet de notre analyse est un texte scientifique qui présente de manière détaillée une maladie auto-immune (le vitiligo). Plausiblement, il est destiné aux professionnels du domaine (dermatologie) mais, il s'adresse aussi à toute personne dans la société. C'est un texte de genre expositif, convoquant des arguments suivant un ordre logique et tout en mettant l'accent sur les parties présentées. La relation entre le locuteur et les allocutaires est celle d'enseignant et apprenant. L'auteur a un style logique, style du raisonnement et de la démonstration. Il est marqué par l'utilisation de nombreux connecteurs logiques (en effet, ainsi, aussi, en outre, etc.) dans le but de relier les idées du texte et aussi mettre en exergue les différentes articulations du texte.

L'auteur dans le texte, informe, instruit et explique. Par souci d'objectivité, il est quasiment absent du texte. Ses temps de prédilection sont le présent de vérité générale (exemple : La maladie connue en tant que « vitiligo » possède en réalité plusieurs variations de cette condition médicale.) ; et le présent d'énonciation (exemple : Le tableau qui suit présente une description relative de chacun de ces types.). Ces temps permettent ainsi à l'auteur de présenter en toute objectivité, les informations scientifiques. En plus de l'introduction et de la conclusion, la monographie de Plourde est divisée en quatre chapitres. Chaque chapitre représente un aspect de l'étude des maladies (pathologie), et ils sont divisés en sous parties dans lesquelles l'auteur présente chaque aspect de la pathologie du vitiligo.

À première vue, le titre de la monographie est expressif. L'auditoire peut, à partir de ce titre, avoir une idée du domaine de spécialité en question et il peut également situer le texte dans son contexte. De plus, le titre est en même temps d'éveiller l'intérêt du lecteur. Chaque chapitre du texte s'ouvre soit sur une définition, soit sur une explication (caractéristiques d'un texte

expositif). L'auteur utilise ces procédés soit pour définir une notion ou pour répondre à la question à quoi renvoie cette notion ?, soit pour expliquer une notion ou un concept, ou encore la fonction de cette notion. Tout au long de son argumentation, l'auteur utilise de nombreux procédés tels que les définitions, les explications, les énumérations, les illustrations, les références et les présentations ;

- généralement introduites par l'auxiliaire « être » aux troisièmes personnes du singulier (est) ou du pluriel (sont), mais aussi par des locutions telles que « correspond à... » ; les définitions répondent à la question qu'est-ce que... ?

Exemples :

- 1- « Le vitiligo est une maladie chronique acquise se manifestant principalement par la perte progressive des mélanocytes contenus dans l'épiderme du patient. » (P9, premier paragraphe)
- 2- « Les mélanocytes sont des cellules dendritiques retrouvées dans l'épiderme, dans la région basale, qui ont pour principale fonction de former des mélanosomes. » (P9)
- 3- « Le stress oxydatif correspond à une charge en oxydants dépassant la capacité naturelle de l'organisme à les neutraliser. » (P18)

- Dans le but de mieux faire comprendre le vitiligo aux auditeurs, l'auteur, de l'introduction à la conclusion, enchaîne avec des explications. Ces dernières sont introduites de différentes manières ;

Exemples :

- 1- Juste à la suite de la définition de mélanocyte, vient cette explication « Ces mélanosomes sont les usines de production de mélanine, le pigment donnant la coloration foncée à la peau, qui vont rejoindre les kératinocytes des couches supérieures de l'épiderme une fois qu'ils ont atteint maturité. » (P9)

2- « Mis à part cette formation de macules blanches, le vitiligo reste toutefois asymptomatique,[EXP] c'est-à-dire qu'il n'a pas d'incidence sur la santé physique du patient et son espérance de vie reste inchangée. » (P9)

- Pour étayer son argumentation, l'auteur fait recours à de nombreux exemples qui lui permettent d'illustrer un concept ou une idée. Ces exemples sont introduits par de locutions comme : tel que, par exemple, comme et l'usage des parenthèses.

Exemples :

1- « Autres agents de dépigmentation (ex : Imatinib, Imiquimod, Diphencyprone) » (P27)

2- « On peut prendre par exemple le cas de Chantelle Brown-Young (surnommée Winnie Harlow). »

- Pour apporter des informations supplémentaires dans son texte, l'auteur utilise les énumérations. Elles peuvent parfois être confondues par les illustrations. Les énumérations sont marquées par certains signes de ponctuation ; les deux points (:), les tirets (-), les parenthèses et l'utilisation de etc. :

Exemple :

1- « Certes, nous avons des différences physiques au niveau de la peau, des yeux, des cheveux, du poids, etc. » (P29)

2- « Cette dernière a une forte influence sur notre état d'esprit (émotions, pensées, comportement)... »

- Les références et les sources servent de guide et de repère aux auditeurs. La majorité des références utilisées dans le texte sont spatiaux-temporelles ;

Exemple :

1- « Cependant, leur échantillonnage n'a été effectué quand dans un seul institut dermatologique en Inde... » (P11, premier paragraphe) : référence spatiale

- 2- « Tous les jours, l'être humain est confronté à de nombreux facteurs de stress environnementaux tels que le rayonnement solaire, le climat, la pollution, ... » (P8, première phrase) : référence temporelle
- 3- « Pour ces raisons, l'usage des rayons UVB est généralement plus employé souvent que la PUVAthérapie [67]. » : source
- La présentation consiste simplement à utiliser un dessin, un graphique, un schéma ou un tableau pour illustrer un concept.

Exemple : tableau 4, P23 ; figure 4, P26 ; figure 5, p28 ; tableau 2, P12 ; etc.

De plus, le texte de Plourde dévoile les champs sémantiques de l'immunité (système, défense, auto-immune, maladie, lymphocyte, anticorps) et de la peau (épiderme, mélanine, mélanocyte) parmi ces unités lexicales porteuses de signification spécialisée, d'aucuns feront l'objet de notre analyse descriptive.

2.2- Analyse descriptive et explicative selon la théorie des portes

À ce niveau de l'analyse, il convient d'appliquer la « théorie des portes » de T. Cabré qui se fonde sur trois piliers à savoir la linguistique, le cognitif et le communicationnel. La base de notre activité terminologique étant des textes, la démarche est sans doute sémasiologique.

2.2.1- De la porte linguistique

La linguistique est une étude scientifique du langage humain. Elle recouvre un certain nombre de domaines et de sous-domaines d'étude spécialisés. Dans le cadre de cette analyse, l'accent sera mis sur l'étymologie, la morphologie, la syntaxe et la sémantique des unités terminologiques.

- Étymologie

Le Dictionnaire Larousse définit l'étymologie comme étant une science qui a pour objet la recherche de l'origine des mots d'une langue donnée et la reconstitution de l'ascendance de ces mots. En effet, elle est une discipline diachronique de la linguistique qui vise à établir l'origine formelle et sémantique d'un mot. La plupart des termes relevant du domaine de la dermatologie relève des origines diverses. C'est le cas par exemple de « lymphocyte » qui est composé du mot **lymphe** qui lui-même vient du latin *lympa* et du grec *lymphos* (eau, fontaine), et de **cyte** qui vient du latin *cyta* et du grec *kytos* (cavité, cellule) ; « mélanocyte » composé du

mot grec *melanos* (noir) et de **cyte** tiré du grec *kytos* (cellule) ; « auto-immunité » composé de **auto** qui vient du grec *aútos* (de soi-même) et de **immunité** tiré du latin *immūnis* (qui désignait une exemption de charges).

De plus, nous relevons des anglicismes dans les textes ;

- Anglicisme

Un anglicisme est un emprunt fait à la langue anglaise par une autre langue. Il peut naître soit de l'adoption d'un mot anglais par suite d'un défaut de traduction (même si un terme équivalent existe dans la langue du locuteur), soit d'une mauvaise traduction. Par exemple : Excimer, Narrowband, Imatinib.

- **Analyse morphologique**

La morphologie est la partie de la grammaire qui s'occupe de la formation des mots par adjonction d'affixes à des thèmes. En ce sens, morphologie s'oppose essentiellement à syntaxe, ce dernier étant l'étude des rapports entre les éléments de la phrase. En morphologie, on distingue les mots simples (mélanosome, inhibiteur) et les mots complexes (auto-immune, photothérapie).

Selon T. Cabré (2000:28), formellement, les unités terminologiques « correspondent à des structures simples ou combinées propres du lexique de la langue à laquelle elles appartiennent. » elle poursuit ses propos en disant :

En terminologie il n'y a pas assez de règle ou de schéma sur la formation des termes qui soient propres ou exclusifs des unités du discours spécialisé. Dans ce sens, nous affirmons qu'elles répondent aux schémas de la morphologie de la langue à laquelle elles appartiennent.

Le cas échéant, il s'agit de la langue française. Les principaux procédés utilisés pour la formation des mots en dermatologie sont :

- La composition : ce procédé consiste à combiner les termes autonomes ou de parties de termes non autonomes.

Exemple :

| Termes | Composition |
|-------------------------|---------------------|
| Stress oxydatif | Nom + Adjectif |
| Système immunitaire | Nom + Adjectif |
| voies de signalisation | Nom Préposition Nom |
| agent de dépigmentation | Nom Préposition Nom |
| produit quinone | Nom + Nom |

- La dérivation : c'est un procédé de formation des termes consistant en la combinaison d'un radical et d'un affixe (préfixe ou suffixe) qui sont tous des unités de sens (morphèmes) ;

Exemple : 1 : préfixe + radical

| Préfixe | Radical | Terme |
|---------|----------|---------------|
| Anti- | gène | Antigène |
| Patho- | Genèse | Pathogénèse |
| Bio- | molécule | Biomolécule |
| Photo- | Thérapie | Photothérapie |

Exemple 2 : radical + suffixe

| Radical | Suffixe | Terme |
|-------------|---------|----------------|
| Pigment | -tion | Pigmentation |
| Epiderme | -que | Epidermique |
| Randomiser | -tion | Randomisation |
| Stigmatiser | -tion | Stigmatisation |

Exemple 3 : préfixe + radical + suffixe

| Préfixe | Radical | Suffixe | Terme |
|---------|---------|---------|-----------------|
| Ré- | pigment | -tion | Répigmentation |
| Dé- | pigment | -tion | Dépigmentation |
| Trans- | Planter | -tion | Transplantation |

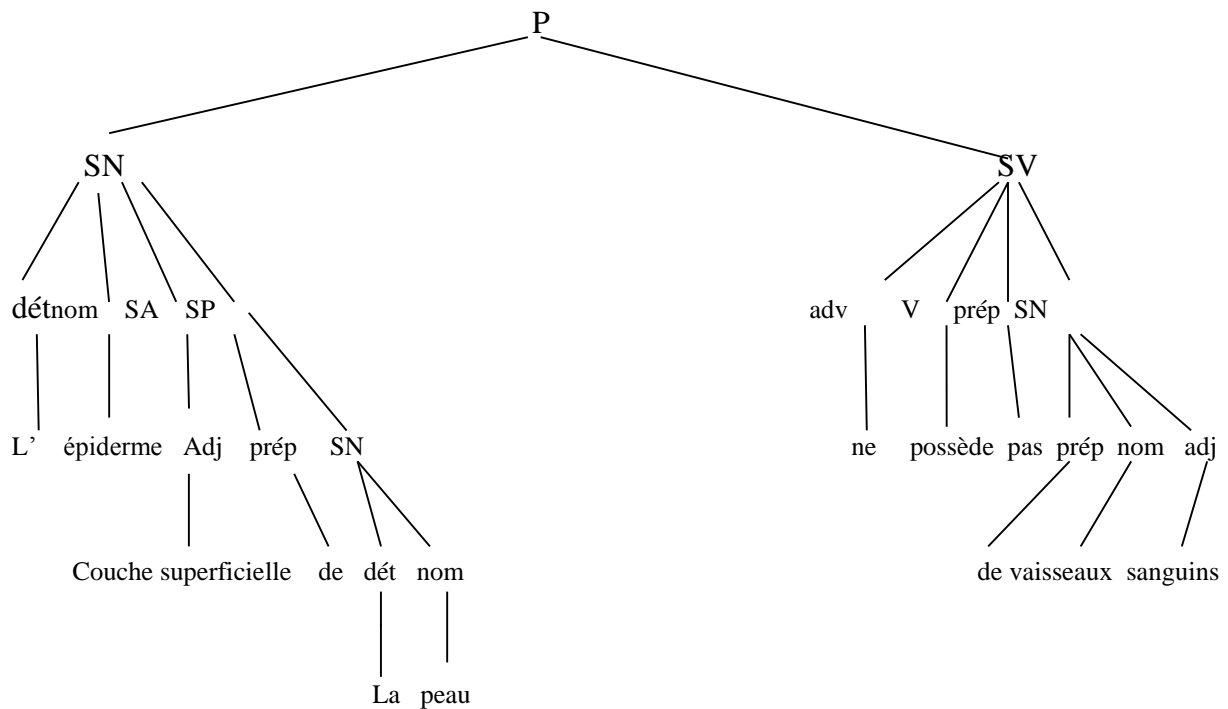
- Analyse syntaxique

L'analyse syntaxique consiste à la mise en évidence de la structure d'un texte, généralement une phrase écrite dans une langue naturelle. Elle concerne l'aspect fonctionnel des termes. Il est question ici des relations qui unissent les mots qui se suivent dans un texte. En effet, les unités lexicales se combinent avec d'autres éléments dans le discours, en accord avec les exigences syntaxiques et du style de l'auteur. Pour ce qui est des unités terminologiques, Cabré (2000:28) déclare que : « fonctionnellement, elles apparaissent dans les mêmes conditions que les différentes classes ou catégories de mots. Ainsi, du point de vue morphosyntaxique, elles ne présentent aucune différence avec les mots du lexique général d'une langue. »

L'analyse permet donc de mettre en évidence la structure du texte ; structure des hiérarchies des syntagmes représentés par un arbre syntaxique. On distingue : les syntagmes nominaux (SN), verbaux (SV), adjectivaux (SA), adverbaux et prépositionnels.

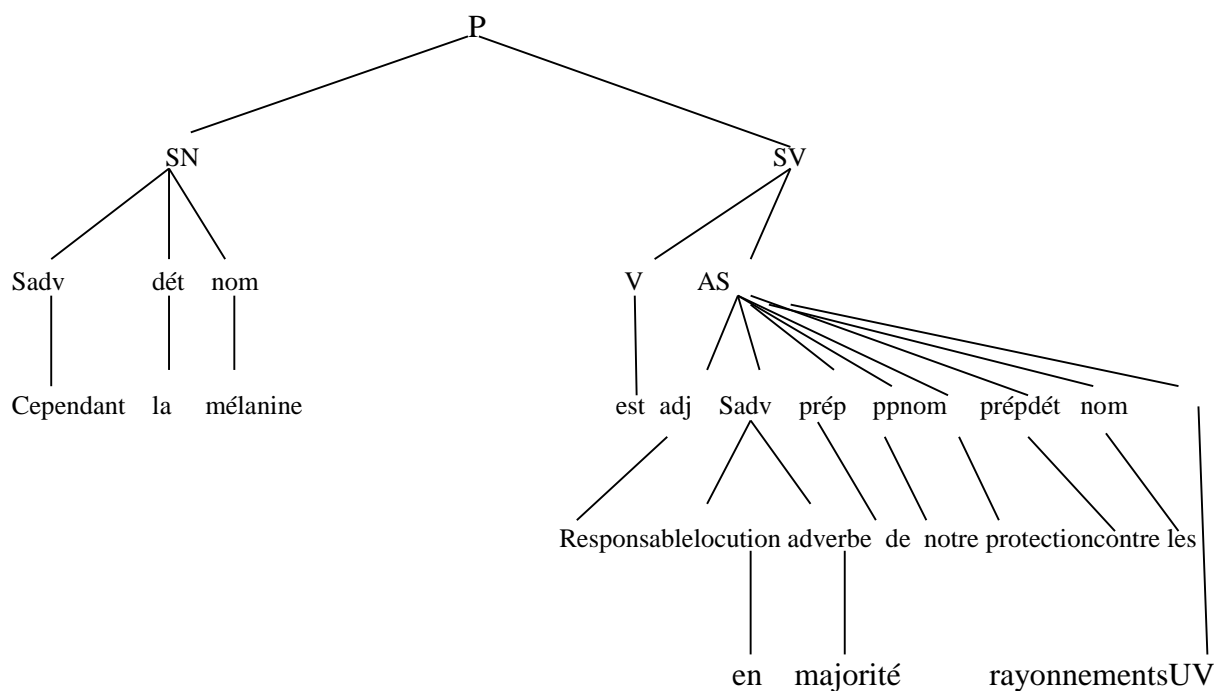
Présentation et analyse syntaxique de quelques phrases :

1^{er} phrase : « L'épiderme, couche superficielle de la peau, ne possède pas de vaisseaux sanguins. »



Analyse : Le terme « épiderme » est déterminé par « l' » et « couche superficielle » est une mise en apposition. Tout le syntagme nominal (SN) « l'épiderme, couche superficielle de la peau » est sujet du verbe « possède » qui est le prédicat de cette phrase. Le syntagme nominal « vaisseaux sanguins » est le SN1 ou COD (complément d'objet direct) du verbe « possède ».

2° Phrase : « Cependant, la mélanine est responsable, en grande majorité, de notre protection contre les rayonnements UV.



Analyse : le terme « mélanine » est précédé d'un syntagme adverbial (Sadv) « cependant » puis qualifié par l'article défini « la ». Le syntagme nominal « cependant, la mélanine » est sujet du verbe « est » qui est le prédicat de la phrase. L'attribut du sujet (AS) « responsable, en grande majorité, de notre protection... » est un ensemble vide car les verbes d'état n'admettent pas les compléments, plutôt des attributs du sujet.

- L'analyse sémantique

Sémantiquement, le contenu des unités lexicales « peuvent être décrites à partir des mêmes catégories qui servent à décrire le sens des mots. » De plus, « dans leurs usages discursifs, elles acquièrent des valeurs stylistiques et des concrétisations, en même temps qu'elles concrétisent leurs significations. » (Cabré 2000a : 27) alors que la syntaxe est focalisée sur le signifiant, la sémantique elle, étudie les signifiés, elle s'intéresse aux structures fonctionnelles.

Analyse grammaticale des unités lexicales contenues dans les deux phrases précédemment analysées

| Termes | Analyse |
|--------------|---|
| Epiderme | -Non masculin (couche superficielle de la peau), forme conique, aucune marque grammaticale |
| Rayonnements | -Nom masculin composé (transfert d'énergie sous forme d'ondes et de faisceaux de particules)rayonnement est la base et s le signe grammatical. Le mot est donc constitué de deux sèmes : rayonnement et s |
| Mélanine | Nom féminin (désigne de nombreux pigments biologiques foncé) aucun signe grammatical |

La sémantique a également pour objet d'étude la synonymie, hyperonymie, l'hyponymie, la phraséologie.

- ❖ La synonymie renvoie à des termes qui s'écrivent de manière différente, mais sont identiques par le sens. Le domaine de la dermatologie ne bonde pas de synonymes, mais il y en a quelques uns :

| Termes | Synonymes |
|-----------------|----------------|
| Epiderme | Peau |
| Stress oxydatif | Stress oxydant |

- ❖ La polysémie est le fait qu'un même mot puisse posséder des sens différents en fonction du contexte dans lequel il est employé.

Exemples :

| Terme | Recherche scientifique | Statistiques |
|---------------|---|---|
| Randomisation | Répartition au hasard des sujets d'un essai clinique entre le groupe expérimental et le groupe témoin | Disposition ou sélection de données dans une expérience statistique |

| Terme | Cytologie | Bureautique | Plasturgie |
|---------|--|---|---|
| Cellule | Cellule (leucocyte) que l'on retrouve dans le sang des sujets atteints de lupus érythémateux | emplacement délimité par l'intersection d'une colonne et d'une ligne. | Alvéole totalement clos par sa paroi et, par suite, ne communiquant pas avec d'autres alvéoles. |

| Terme | Poteries | Biochimie | Teinture |
|---------|--|--|--|
| Pigment | Teinture pour les argiles et les glaçures faite à partir d'un mélange d'oxydes colorants, de silice, d'argile et d'oxydes fondants | Substance colorée, essentiellement la mélanine en ce qui a trait à la peau | Substance généralement sous forme de fines particules, |

- ❖ La phraséologie : c'est l'ensemble des combinaisons préférentielles d'une unité terminologique avec des substantifs, des adjectifs ou des verbes.¹⁸ Elle peut aussi être définie comme étant une construction de phrases qui est propre à un individu ou un groupe social. La phraséologie est une des caractéristiques importantes du langage de spécialité en ce sens qu'elle est nécessaire dans l'entreprise des activités langagières telles que la traduction, l'interprétation.

Exemples :

- Le principal rôle de la mélanine est un rôle photoprotecteur.
- Ce sont des pigments responsables de la couleur de la peau et des poils.

- ❖ Termes abrégés : si les termes ou unités terminologiques sont peu malléables à cause de leurs longueurs, ils sont abrégés par siglaison ou acronyme

| Abréviations | Termes |
|----------------|---------------------------------|
| MBEH (sigle) | monobenzyl ether d'hydroquinone |
| UV (sigle) | Ultraviolet |
| ADN (acronyme) | acide désoxyribonucléique |
| ERO (sigle) | Espèces réactives de l'oxygène |

¹⁸Confer base de données Termium 2001

- ❖ La collocation est l'association fréquente de deux ou trois mots. C'est aussi la présence simultanée de deux ou plusieurs éléments ou classes d'éléments dans le même énoncé. Dans le domaine de la dermatologie on distingue : greffe de peau, système immunitaire, réponse immunitaire, produit cosmétique, immunité cellulaire, maladie auto-immune, réaction inflammatoire.
- ❖ La terminologisation : processus par lequel un mot de la langue générale est transformé en un terme de la langue de spécialité.

Exemple :

| Terme | Langue générale | Langue de spécialité |
|------------|---|--|
| Maquillage | Utilisation des produits cosmétique pour embellir le visage | Traitement utilisé en dermatologie pour corriger les imperfections de la couleur de peau |
| Camouflage | Façon de cacher quelque chose, se cacher | Traitement attribué aux personnes atteintes de vitiligo |

- ❖ La déterminologisation : procédé par lequel le terme de la langue de spécialité rentre dans le langage commun.

Exemple :

| Terme | Langue de spécialité | Langage général |
|---------|---------------------------------|-------------------------------------|
| Cellule | Unité de base de tout organisme | Endroit où on retient un prisonnier |

- ❖ Quelques morphèmes libres porteurs de signification spécialisée

Le suffixe –eur signifie soit la personne qui fait l'action, soit l'instrument qui ait l'action, soit les deux à la fois.

Exemple : inhibiteur, Immunomodulateur

Les suffixes –ion –ment, expriment l’action, son résultat, sa façon d’être réalisée.

Exemple : infiltration, transplantation, dépigmentation, cliniquement, transplantation.

Selon Cabré, pour rendre compte plus efficacement des termes, il faut associer l’analyse linguistique à l’analyse cognitive et sociale.

2.3. De la porte des sciences cognitives et sociales

Selon l’Encyclopédie Larousse en ligne : Larousse.fr, les sciences cognitives sont des sciences qui ont pour objet de décrire, d’expliquer, voire de stimuler les processus de connaissance. Elles associent principalement la psychologie, la linguistique, l’intelligence artificielle et les neurosciences. L’anthropologie, la sociologie et la psychologie sociales tendent à lui être intégrées de même que la psycholinguistique. La perception, le langage, le raisonnement, l’action sont parmi ses objets d’étude (...)

« Pour une vision cognitive, il faut partir d’un réseau mental de concepts correspondant à une matière ou une spécialité » (Cabré T. M., 2012). Effectivement, il incombe aux spécialistes langagiers (terminologues) d’inventorier les termes dans tous les domaines de spécialité, de les traiter et les diffuser. Les produits terminologiques constituent un véritable moyen de vulgarisation de ces termes.

Toute personne désireuse d’acquérir des connaissances terminologiques spécifiques, doit se mettre à l’apprentissage sans lequel, il ne pourra acquérir le vocabulaire nécessaire qui va lui permettre de répondre à toutes les sollicitations langagières. Par contre, ce processus nécessite un intérêt, une volonté et un engagement personnel.

La base de données terminologiques est bénéfique à un nombre de personnes indéterminé ; professionnels de la santé, dermatologues, vénérologues, traducteurs, linguistes, journalistes, les scientifiques, etc. En effet, le traducteur peut par exemple, en se servant des connaissances tirées de la base de données terminologiques, produire une bonne traduction sans ambiguïtés. C’est aussi le cas pour le journaliste qui veut produire un article avec des termes adéquats sur le vitiligo. Il en est de même pour une personne lambda désireuse d’enrichir ses connaissances sur le vitiligo.

Cependant, un rôle prépondérant est joué par les politiques internes, régionales et internationales dans le processus de diffusion de la pensée scientifique, dans le but de conduire

la terminologie au-delà du cercle restreint des spécialités. Ceci passe par la sensibilisation et la vulgarisation de la discipline. En outre, il est important de dévoiler le rôle majeur que jouent les médias et l'enseignement dans le processus. Quant au développement technologique, il permet d'accélérer la diffusion des contenus terminologiques. Désormais, les spécialistes ne sont plus les seuls bénéficiaires des travaux de recherche terminologique ; tout le monde peut y avoir accès.

Le discours est primordial dans le processus. Cabré a construit son modèle sur la théorie du langage dans laquelle les termes sont considérés comme des unités lexicales. Selon Cabré, dans la perspective cognitive, le mot et le terme sont « une même unité qui actualise un sens spécialisé ou général selon les conditions pragmatiques d'usage dans le discours. » Cabré (2000 a). Alors la terminologie envisage de « recueillir les unités dans leur contexte linguistique et communicatif réel dans lequel les termes circulent beaucoup plus facilement entre la connaissance générale et la connaissance spécialisée. » ; d'où la valeur accordée aux néologismes dans les travaux de recherche terminologique. Néanmoins, le rôle de la norme reste prédominant. En plus de l'aspect cognitif, Cabré demande d'inclure dans la description des termes, l'aspect social ou communicatif. L'aspect pragmatique des unités terminologiques est marqué par leur usage dans le discours spécialisé.

Cabré relève l'aspect pragmatique des termes, c'est-à-dire leur utilisation dans la société. La manière d'utiliser les termes influence la conception des produits et le processus de la communication. Celle-ci sera alors mauvaise ou bonne en fonction des interlocuteurs instruits en la matière ou pas.

3. RESSOURCES DE CREATION ET DE MISE EN LIGNE

La création, l'hébergement et la mise en ligne de la base de données terminologiques relative au vitiligo marque la matérialisation de l'objectif de notre travail. Ce processus de création implique trois étapes : l'analyse, la conception, et la réalisation. L'analyse étant la première étape engagée dans ce processus, elle consiste à la détermination et aussi à la définition des caractéristiques et les fonctions de la future base de données terminologiques. La conception étant la deuxième étape, elle consiste à la réalisation du schéma et l'architecture présentant les différentes composantes du projet. Et enfin l'étape de l'implémentation qui consiste à montrer les différents éléments de la base de données terminologiques en fonction de l'objectif déterminé.

3.1. Ressources informatiques

La base de données terminologique dénommée **Vitiligolexical** a été conçue sous la forme d'un site web. Pour se faire, le programmeur a fait recours au logiciel WordPress. WordPress est un système de gestion de contenu créé en 2003. Il permet de créer des sites Internet complets et variés, reposant sur une base de données MySQL. WordPress offre une interface simple et personnalisable pour administrer les sites Internet et publier des contenus, en s'installant directement sur un ordinateur. Il a été utilisé dans la présente recherche pour la réalisation de la solution.

La création de site web qui sera mis en ligne passe par l'hébergement. Il s'agit de souscrire à un abonnement à un hébergeur ; le choix de l'hébergeur est une étape très importante pour la réalisation d'un site, car il détermine la vitesse d'un site. Pour la réalisation de notre site, le programmeur a utilisé PlanetHoster qui est une solution d'hébergement WordPress managé en France et au Canada. Le nom de domaine du site est **spacekola.com**, et le sous-domaine créé par Cpanel¹⁹ fournit par l'hébergeur est **vitiligolexical** ; l'URL²⁰ du site est donc : <https://vitiligolexical.spacekola.com> .

3.2. Ressources humaines

Les ressources humaines qui interviennent lors de la création et de la mise en ligne d'une base de données terminologiques sont notamment le terminologue et le programmeur. Pour ce qui est du terminologue, de toute évidence, il est au cœur de l'activité terminologique. Toutefois, la conception et la mise en ligne d'une base de données terminologiques nécessitent une étroite collaboration entre le terminologue et l'informaticien-programmeur. Ici, le rôle de l'informaticien-programmeur et celui du terminologue sont bien définis. Néanmoins, il faut noter que, la concrétisation du travail de création et de mise en ligne, sous son aspect pratique, incombe aux compétences du programmeur.

➤ **Le programmeur**

Le programmeur peut être considéré dans le cas d'un travail terminologique (aspect pratique) comme une condition nécessaire pour que la base de données puisse combler ses besoins spécifiques (la concision et la clarté des renseignements fournis par le terminologue au programmeur). Il est question ici des caractéristiques constituant un avantage pour une réussite

¹⁹ Panneau de configuration conçu pour les hébergeurs web.

²⁰ Uniform Resource Locator.

dans la gestion des tâches terminologiques. Et compte tenu de la complexité des composantes d'une base de données terminologiques, le terminologue doit fournir une description de la base de données terminologiques selon le modèle souhaité qu'il présentera par la suite au programmeur.

En somme, il est étai question pour nous dans ce chapitre d'entamer le travail terminologique proprement dit. En suivant une méthodologie bien précise qui se résume en quatre étapes à savoir : la recherche documentaire, le dépouillement du corpus, la création des dossiers terminologiques et la création des fiches terminologiques. Le dépouillement du corpus est suivi d'une analyse terminologique. Dans le cadre de nos travaux, l'analyse terminologique a été effectuée en s'appuyant sur la théorie de T. Cabré, la « théorie des portes » qui constitue le cadre théorique du présent travail de recherche. La création et la mise en ligne d'une base de données terminologiques nécessite des ressources humaines (terminologue, programmeur), et des ressources informatiques (logiciels) et nécessite également la création et l'hébergement d'un site web (Vitaligolexical)

CHAPITRE 4 : PRÉSENTATION DES FICHES

TERMINOLOGIQUES

Selon *l'abécédaire de la terminologie*, la fiche terminologique est un outil de présentation synthétique des données qui regroupe en divers champs tous les renseignements disponibles relatifs à un concept spécialisé. Dans le présent chapitre, il est question pour nous de présenter les produits terminologiques issus de nos précédents travaux terminologiques notamment les fiches terminologiques, le glossaire et le lexique.

1- LISTE DE VEDETTES

| Français | Numéro de fiche | Anglais |
|------------------------|------------------------|-------------------------|
| Vitiligo | FT n°1 | Vitiligo |
| Melanocyte | FT n°2 | Mélanocyte |
| Repigmentation | FT n°3 | Repigmentation |
| Depigmentation | FT n°4 | Dépimentation |
| Lymphocyte | FT n°5 | Lymphocyte |
| Keratinocyte | FT n°6 | Kératinocyte |
| Leukoderma | FT n°7 | Leucodermie |
| Autoimmune disease | FT n°8 | Maladie auto-immune |
| Oxidative stress | FT n°9 | Stress oxydatif |
| Autoimmunity | FT n°10 | Auto-immunité |
| Epidermis | FT n°11 | Epiderme |
| Phototherapy | FT n°12 | Photothérapie |
| Melanoma | FT n°13 | Mélanome |
| Topical corticosteroid | FT n°14 | Corticostéroïde topique |
| Pimecolinus | FT n°15 | Pimécolimus |
| Tacrolimus | FT n°16 | Tacrolimus |
| Inhibitor | FT n°17 | Inhibiteur |
| Antioxydant | FT n°18 | Antioxydant |
| Lesion | FT n°19 | Lésion |

| | | |
|-------------------|----------------|---------------------|
| Pigment | FT n°20 | Pigment |
| Immunomodulator | FT n°21 | Immunomodulateur |
| Cytotoxic cell | FT n°22 | Cellule cytotoxique |
| Randomization | FT n°23 | Randomisation |
| Chemokine | FT n°24 | Chimiokine |
| Immunosuppressive | FT n°25 | Immunosuppresseur |

2- Présentation des fiches terminologiques bilingues (anglais-français)

Avertissement aux lecteurs

Il s'agit ici des abréviations qui indiquent comment lire une fiche terminologique

- FT : fiche terminologique
- FR : langue française
- EN : langue anglaise
- VE : vedette (terme faisant l'objet de la fiche)
- DOM : domaine auquel appartient la vedette
- DF : définition de la vedette
- CTX : contexte d'utilisation de la vedette
- ID : identifiant de la fiche notamment ISTIC (Institut Supérieur de Traduction, d'Interprétation et de Communication), MEM21 (mémoire rédigé en 2021), NCC (Ntamack Christie Carole, l'auteure), FT 1, 2,3... (N° d'identification)
- SYN : synonyme
- OBS : observation
- REF : références (sources bibliographiques)
- NT : note

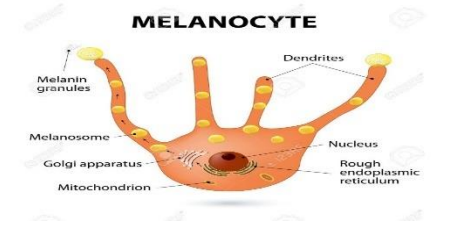
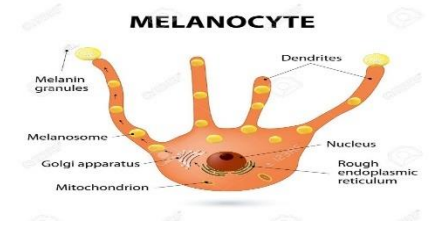
2.1. Les fiches relatives au vitiligo

FICHE 1

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Vitiligo | Vitiligo |
| DEF | Vitiligo is an acquired disorder of the skin and mucous membranes that is | Le vitiligo est une maladie de la peau qui se caractérise par une dépigmentation se |

| | | |
|-----|--|--|
| | characterized by well circumscribed, depigmented macules and patches and that occurs secondary to selective destruction of melanocytes | traduisant par l'apparition de taches blanches sur la peau. |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Vitiligo can be a psychologically devastating disease, especially in darker skinned individuals, in whom it is more easily noticeable. | Des altérations intrinsèques des mélanocytes pourraient être impliquées, notamment dans les formes segmentaires de vitiligo. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT1 | ISTIC MEM21 NCC FT1 |
| OBS | L80: code used in the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. | L80 : code de la Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. |
| REF | Alikhan, A., et al., <i>Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up.</i> J Am Acad Dermatol, 2011 | T. PASSERON, « Vitiligo », 2015 |

FICHE2

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Melanocyte | Mélanocyte |
| DEF | A cell in the skin that produces and contains the pigment called melanin. | Cellule localisée dans l'épiderme ou le derme, responsable de la pigmentation de la peau par la sécrétion de mélanine. |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Although many of the specific mechanisms arising from these genetic factors are still being explored , it is now evident that vitiligo is an autoimmune disease implicating a complex relationship between programming and function of the immune system , aspects of the melanocyte autoimmune target and dysregulation of the immune response | Dans la peau saine, la stimulation de la voie Wnt par les kératinocytes et les mélanocytes induit la différenciation et la prolifération des cellules souche mélanocytaires, permettant ainsi un renouvellement constant des mélanocytes épidermiques. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT2 | ISTIC MEM21 NCC FT2 |
| ILL |  |  |
| OBS | Skin pigmentation does not depend on the number of melanocytes but on the kind of melanin they produce | La pigmentation plus ou moins prononcée de la peau ne dépend pas de la quantité de mélanocytes mais bien de la sorte de mélanine qu'ils produisent |
| REF | Alikhan, A., et al., <i>Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up.</i> J Am Acad Dermatol, 2011 | T. PASSERON, « Vitiligo », 2015 |

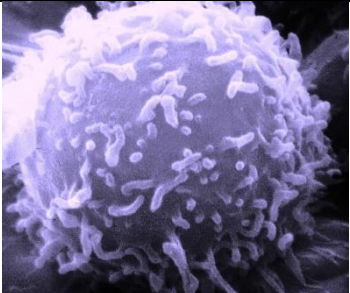
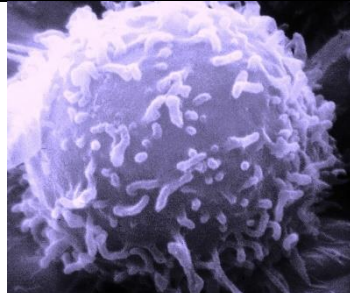
FICHE3

| | EN | FR |
|-----|--|---|
| VE | Repigmentation | Repigmentation |
| DEF | The recovery of pigmentation after its loss | Nouvelle accumulation de pigment dans les tissus organiques |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | These treatments include phototherapy , topical and systemic immunosuppressants , and surgical techniques , which together may help in halting the disease , stabilizing depigmented lesions and stimulating repigmentation. | Enfin, une dernière étude a montré qu'un taux élevé de TNF-a dans la peau de patients atteints de vitiligo pouvait diminuer suite à un traitement immunomodulateur par tacrolimus , suggérant que l' inhibition du TNF-a pourrait permettre la repigmentation du vitiligo |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT3 | ISTIC MEM21 NCC FT3 |
| REF | Christina Bergqvist, Khaled Ezzedine, « Vitiligo: A Review », Department of Dermatology, AP-HP, Henri Mondor University Hospital, UPEC, Créteil, France, publié en 2020 | Khaled Bibi. Le vitiligo : physiopathologies associées et traitements. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01371602, |

FICHE4

| | EN | FR |
|-----|--|---|
| VE | Depigmentation | Dépigmentation |
| DEF | The loss of the skin's normal pigmentation | Décoloration de la peau provoquée par une dermatose ou en rapport avec une maladie générale. |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | This high value could be due to the inclusion of cases with chemical and toxic depigmentation, or because these data might reflect the prevalence of a single skin institute in Delhi. | Le vitiligo se caractérise par une disparition progressive des mélanocytes de l'épiderme, des follicules pileux et des muqueuses ; il se présente cliniquement le plus souvent comme des macules blanches localisées, plus rarement comme une dépigmentation généralisée. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT4 | ISTIC MEM21 NCC FT4 |
| REF | Christina Bergqvist, Khaled Ezzedine, « Vitiligo: A Review », Department of Dermatology, AP-HP, Henri Mondor University Hospital, UPEC, Créteil, France, publié en 2020 | Khaled Bibi. Le vitiligo : physiopathologies associées et traitements. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01371602 |

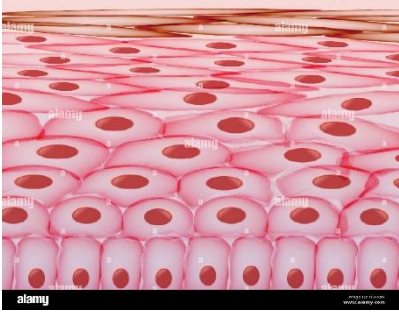
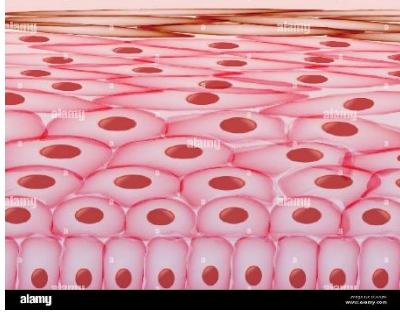
FICHE 5

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Lymphocyte | Lymphocyte |
| DEF | The white blood cell of the blood derived from the stem cells of the lymphoid series of vertebrates | globule blanc (leucocytes) dont le rôle est la défense immunitaire de l'organisme face aux agressions infectieuses |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Besides Th1 response, many evidences of Th17 influence have been reported in vitiligo , with IL17+ lymphocytes infiltration in dermal areas on the border of vitiligo lesions being demonstrated by immunohistochemistry and immunofluorescence ; in addition , an increased expression of IL17A and IL1 b was also found on the edges of lesions | Cet infiltrat de lymphocytes proche des lésions de Vitiligo a un profil de sécrétion particulier de cytokines de type Th1 avec en majorité du TNF- ? et de l' IFN- ? |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT5 | ISTIC MEM21 NCC FT5 |
| ILL |  |  |
| OBS | Leukocytes are divided into two large families, B | Les leucocytes sont divisés en deux grandes familles, les |

| | | |
|-----|--|--|
| | lymphocytes and T lymphocytes | lymphocytes B et les lymphocytes |
| REF | Tarlé RG, Nascimento LM, Mira MT, Silva de Castro CC. « Vitiligo - Part 1 - review ». An Bras Dermatol. Publié en 2014 | Mondélice, M., le vitiligo : physiopathologie, prise en charge thérapeutique et conseil à l'officine. 2015 |

FICHE 6

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Keratinocyte | Kératinocyte |
| DEF | The predominant type of cell in the epidermal layer of the skin | Les kératinocytes sont des cellules constituant la majorité de la couche superficielle de la peau (épiderme) et des phanères (ongles, cheveux, poils, plumes, écailles) |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Vitiligo is accompanied by abnormal humoral and cellular immunity and high levels of serum circulating autoantibodies have been detected in 5 to 10 % of patients , predominantly of the IgG class and particularly anti-tyrosinase one and two (TRP-1 and TRP-2) , however the role of anti-melanocyte antibodies in vitiligo pathogenesis remains uncertain and it has been suggested that their presence | L'épiderme est constitué de deux types cellulaires : les kératinocytes qui représentent à eux seuls 80-90 % de la population cellulaire de l' épiderme et le reste de cette population cellulaire est représenté par des cellules présentant des dendrites parmi lesquelles on retrouve : des cellules de Langerhans (cellules immunitaires) , des cellules de Merkel (cellules de |

| | | |
|-----|--|--|
| | may be secondary to keratinocyte and melanocyte damages. | toucher) et des mélanocytes (production de mélanine) |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT6 | ISTIC MEM21 NCC FT6 |
| ILL |  |  |
| OBS | Keratinocytes make up ninety-five per cent of the cells in the epidermis, melanocytes five per cent | Les kératinocytes constituent quatre-vingt-quinze pour cent des cellules de l'épiderme, les mélanocytes cinq pour cent |
| REF | Tarlé RG, Nascimento LM, Mira MT, Silva de Castro CC. « Vitiligo - Part 1 - review ». An Bras Dermatol. Publié en 2014 | Mondélice, M., le vitiligo : physiopathologie, prise en charge thérapeutique et conseil à l'officine. 2015 |

FICHE7

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Leukoderma | Leucodermie |
| DEF | partial or total loss or absence of pigmentation that is marked especially by white patches of skin | Désigne plusieurs symptômes ou maladies de peau caractérisée par une diminution durable ou perte ou absence congénitale de pigmentation, correspondant à |

| | | |
|-----|--|---|
| | | un manque ou absence de mélanine dans les couches normalement pigmentée de la peau |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | <p>numerous dermatoses enter into the differential diagnosis of vitiligo.Pityriasis versicolor, nevus depigmentosus, tuberous sclerosis, idiopathic guttate hypomelanosis, Waadenberg's syndrome, systemic sclerosis, pityriasis alba, postinflammatory hypopigmentation, leprosy [tuberculoid tuberculoid (TT)borderline tuberculoid (BT), borderline borderline (BB), melanoma-associated leukoderma, chemical leukoderma, piebaldism and Vogt Koyanagi-Harada syndromeare some of these dermatoses.</p> | <p>Aspects cliniques Leucodermies diffuses génétiquement déterminées Toutes les leucodermies diffuses génétiques sont dues à une diminution du pigment mélanique et il est donc possible de parler ici d' hypomélanoses diffuses génétiques</p> |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT7 | ISTIC MEM21 NCC FT7 |
| REF | Sehgal VN, Srivastava G. «Vitiligo: Compendium of clinico-epidemiological | P. Bahadoran, D. Lipsker, « Leucodermies », EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 20–42 |

| | | |
|--|--|--|
| | features». Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2007 | |
|--|--|--|

FICHE8

| | EN | FR |
|-----|--|--|
| VE | autoimmune disease | maladie auto-immune |
| DEF | is a condition in which your immune system mistakenly attacks your body | Les maladies auto-immunes sont des pathologies liées à un dysfonctionnement du système immunitaire |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Type A was nondermatomal and was considered to be an autoimmune disease that responded to steroids | Proposée depuis longtemps, notamment du fait de l'association du vitiligo aux maladies auto-immunes, elle a reçu récemment des arguments solides émanant des essais d'immunothérapies antimélanome |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT8 | ISTIC MEM21 NCC FT8 |
| SYN | auto-immune disorder | |
| REF | Sehgal VN, Srivastava G. «Vitiligo: Compendium of clinico-epidemiological features». Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2007 | P. Bahadoran, D. Lipsker, « Leucodermies », EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 20–42 |

FICHE 9

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | oxidative stress | Stress oxydatif |
| DEF | Oxidative stress is a phenomenon caused by an imbalance between production and accumulation of oxygen reactive species (ROS) in cells and tissues and the ability of a biological system to detoxify these reactive products | Correspond à une agression des cellules par des radicaux libres, aussi appelés espèces réactives de l'oxygène |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Here we show data suggesting that vitiligo NK cell activation markers such as KLRK1 (also known as is likely to be initiated in the normal-appearing skin of vitiligo NKG2D) , KLRC2 and KLRC4 , ligands for NK receptor subjects through activation of local innate lymphocyte-induced (CLEC2B) , as well as markers of oxidative stress (CANP and melanocyte apoptosis and subsequent activation of adaptive and POSTN) and innate immunity (DEFB103A) | Les phéomélanines ne sont pas photoprotectrices ; au contraire, elles peuvent être délétères pour la peau en participant au stress oxydatif qui accélère le vieillissement cutané et favorise l'apparition d'espèces réactives de l'oxygène, potentiellement cancérigènes |

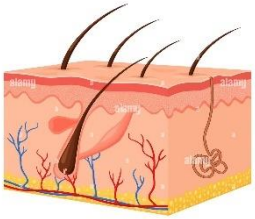
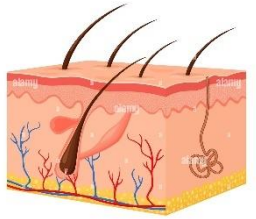
| | | |
|-----|--|---|
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT9 | ISTIC MEM21 NCC FT9 |
| OBS | a cellular environment with a high degree of oxidation, which places the cells in a state of hyperactivity due to the loss of control of their regulatory systems | un environnement cellulaire présentant un degré élevé d'oxydation, qui place les cellules dans un état d'hyperactivité dû à la perte de contrôle de leurs systèmes de régulation |
| SYN | | stress oxydant |
| REF | Meri, K., et al., « Innate lymphocyte-induced CXCR3B-mediated melanocyte apoptosis is a potential initiator of T-cell autoreactivity in vitiligo », publié en 2019 | Inserm. <i>Le vitiligo : Unedermatose bénigne dont l'impact psychologique est parfois considérable</i> . Consulté le 11-07-2021. ; Available from : https://inserm.fr/dossier/vitiligo/ |

FICHE10

| | | |
|-----|---|---|
| | EN | FR |
| VE | auto-immunity | auto-immunité |
| DEF | Autoimmunity is the presence of antibodies (which are made by B lymphocytes) and T lymphocytes directed against normal components of a person (<u>autoantigens</u>) | C'est la rupture des mécanismes de tolérance qui conduit à l'action pathogène du système immunitaire vis-à-vis de constituants naturels de l'organisme et à l'apparition d'une maladie dite auto-immune |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | To examine whether CXCR3B-induced | Aujourd'hui, le rôle de l'auto-immunité dans le |

| | | |
|-----|---|--|
| | <p>melanocyte death It has been previously shown that skin memory T regulatory following pre-treatment with IFN γ and stimulation with CXCL10 cells express CXCR3 ,that these cells are expressed in vitiligo skin may initiate adaptive melanocyte auto-immunity by their own during the depigmenting process and they remain in the skin presentation of antigens , we replenished media post even after repigmentation</p> | <p>développement de la maladie est démontré, et des traitements plus efficaces peuvent être proposés.</p> |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT10 | ISTIC MEM21 NCC FT10 |
| OBS | <p>Diseases of autoimmune origin include myasthenia gravis, rheumatoid arthritis, and lupus erythematosus</p> | <p>Les maladies d'origine auto-immune comprennent la myasthénie grave, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux.</p> |
| REF | <p>Meri, K., et al., « Innate lymphocyte-induced CXCR3B-mediated melanocyte apoptosis is a potential initiator of T-cell autoreactivity in vitiligo », publié en 2019</p> | <p>Inserm. <i>Le vitiligo : Une dermatose bénigne dont l'impact psychologique est parfois considérable</i>. Consulté le 11-07-2021. ; Available from : https://inserm.fr/dossier/vitiligo/</p> |

FICHE 11



| | | |
|-----|---|--|
| | EN | FR |
| VE | Epidermis | Epiderme |
| DEF | The upper or outer layer of the two main layers of cells that make up the skin. | Partie externe de la peau constituée de plusieurs couches de cellules dont la plus superficielle est cornée et produit des squames. |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Further research into stem cells has shown that the primary melanocyte germ cell is present in the hair follicle bulge region, while a possible secondary melanocyte source composed of c-kit+ melanocytes is found in the infundibulum and interfollicular epidermis, as is evident in UV-treated vitiligo lesions | Récemment, il a été montré qu'une population de cellules souches présentes dans le derme (partie cutanée plus profonde située sous l'épiderme où sont habituellement situés les mélanocytes) de la peau glabre (sans poil) était capable de se différencier en mélanocytes fonctionnels. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT11 | ISTIC MEM21 NCC FT11 |
| ILL |  |  |
| SYN | Skin | peau |
| OBS | epidermis: Terminologia Anatomica (terminology | epidermis : Terminologia Anatomica (terminologie adoptée par la |

| | | |
|-----|--|--|
| | adopted by the International Federation of Associations of Anatomists) | International Federation of Associations of Anatomists |
| REF | Emily, Yiping, G., et al., « Repigmentation in vitiligo: position paper of the Vitiligo Global Issues Consensus Conference », publié en 2016 | Brunet. <i>Le vitiligo : quand la peau perd son pigment</i> . 2016. Consulté le 11-07-2021.; Available from: https://www.brunet.ca/fr/conseils/le-vitiligo-quand-la-peau-perd-son-pigment.html |

FICHE 12

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Phototherapy | Photothérapie |
| DEF | The treatment of disease with certain types of light | traitement qui utilise la lumière ou des rayonnements du spectre solaire comme les ultraviolets |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | For example, assessment of target lesion repigmentation provides useful information in guiding physicians who are treating vitiligo with topical or surgical treatments, whereas a global repigmentation assessment would be more relevant in a patient who is undergoing systemic therapy such as phototherapy, systemic corticosteroids or immunosuppressants . | Les traitements du vitiligo : Les dermocorticoïdes et la photothérapie UVB spectre étroit sont les traitements de référence du vitiligo. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT12 | ISTIC MEM21 NCC FT12 |
| REF | Emily, Yiping, G., et al., « Repigmentation in vitiligo: position paper of the Vitiligo Global Issues Consensus Conference », publié en 2016 | Brunet. <i>Le vitiligo : quand la peau perd son pigment</i> . 2016. Consulté le 11-07-2021.; Available from: https://www.brunet.ca/fr/conseils/le-vitiligo-quand-la-peau-perd-son-pigment.html |

FICHE 13

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Melanoma | Mélanome |
| DEF | a cancer of the melanocyte, the cell that produces pigment in the skin | maladie qui se développe à partir de cellules spécialisées de l'épiderme de la peau : les mélanocytes |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Up-regulation of MET expression by alpha-melanocyte-stimulating hormone and MITF allows hepatocyte growth factor to protect melanocytes and melanoma cells from apoptosis | Les personnes atteintes de vitiligo n'ont pas un risque plus important de présenter un mélanome et elles seraient moins à risque de présenter un cancer que la population générale. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT13 | ISTIC MEM21 NCC FT13 |
| ILL |  |  |
| OBS | melanoma: When used alone the term refers to malignant melanoma | Les proliférations mélaniques bénignes sont des nævus nævo cellulaires. Le terme «mélanome» pour une tumeur nævique bénigne est à proscrire formellement |
| REF | Emily, Yiping, G., et al., « Repigmentation in vitiligo: position paper of the Vitiligo Global Issues Consensus Conference », publié en 2016 | Brunet. <i>Le vitiligo : quand la peau perd son pigment</i> . 2016. Consulté le 11-07-2021.; Available from: https://www.brunet.ca/fr/conseils/le-vitiligo-quand-la-peau-perd-son-pigment.html |

FICHE 14

| | | |
|-----|--|---|
| | EN | FR |
| VE | topical corticosteroid | corticostéroïde topique |
| DEF | type of steroid medicine applied directly to the skin to reduce inflammation and irritation | médicament à appliquer sur la peau pour calmer une inflammation et diminuer les symptômes |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Topical corticosteroids are useful for small,localized areas and remain one of the gold standard treatments for vitiligo.Meta-analysesconfirmed their effectiveness for localized Vitiligo | Les cosmétiques sont particulièrement utiles pour les personnes qui ont des taches de vitiligo autour des yeux, où les corticostéroïdes topiques et les rayons UV sont contre-indiqués |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT14 | ISTIC MEM21 NCC FT14 |
| OBS | Administered as drugs they reduce swelling and decrease the body's immune response | Administrés sous forme de médicaments, ils réduisent les gonflements et diminuent la réponse immunitaire du corps |
| REF | Thierry Passeron, « Medical and Maintenance Treatments for Vitiligo », Department of Dermatology and INSERM U1065, Team 12, C3M, publié en 2017 | Passeport santé, Le vitiligo. Consulté le 25-02-2021. Available from : https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problèmes/Fiche.aspx?doc=vitiligopm |

FICHE 15

| | EN | FR |
|-----|--|---|
| VE | Pimecrolimus | Pimécrolimus |
| DEF | an immunomodulating agent of the calcineurin inhibitor class used in the treatment of atopic dermatitis (eczema) | un agent immunomodulateur [clarification nécessaire] de la classe des inhibiteurs de la calcineurine utilisée dans le traitement de la dermatite atopique |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | One possible pimecrolimus may be effective treatments for explanation is the difficulty of delivering active both localized and generalized Vitiligo | Des immunomodulateurs topiques , le pimécrolimus (Elidel(r) au Canada) et le tacrolimus (Prograf(r) au Canada , Protopic(r) en France) en crème , peuvent aussi être appliqués sur les taches |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT15 | ISTIC MEM21 NCC FT15 |
| NT | Pimecrolimus is an immunomodulating agent | Le pimecrolimus est un agent immunomodulateur |
| REF | Thierry Passeron, « Medical and Maintenance Treatments for Vitiligo », Department of Dermatology and INSERM U1065, Team 12, C3M, publié en 2017 | Passeport santé, Le vitiligo. Consulté le 25-02-2021. Available from : https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problèmes/Fiche.aspx?doc=vitiligopm |

FICHE 16

| | EN | FR |
|-----|--|--|
| VE | Tacrolimus | Tacrolimus |
| DEF | An immunosuppressive drug produced by the actinomycete <i>Streptomyces tsukubaensis</i> , used in combination with corticosteroids to prevent rejection of organ transplants | c'est un immunosuppresseur utilisé principalement en transplantation d'organes pour la prévention du rejet des allogreffes et en dermatologie |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Although the rationale for using Topical Calcineurin Inhibitors topical antioxidants in vitiligo is strong, the data Early observations suggested that tacrolimus and remain limited and controversial | Des immunomodulateurs topiques , le pimécrolimus (Elidel(r) au Canada) et le tacrolimus (Prograf(r) au Canada , Protopic(r) en France) en crème , peuvent aussi être appliqués sur les taches |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT16 | ISTIC MEM21 NCC FT16 |
| NT | Other names, FK-506, fujimycin | Encore connue sous le nom de FK-506 ou de fujimycine |
| REF | Thierry Passeron, « Medical and Maintenance Treatments for Vitiligo », Department of Dermatology and INSERM U1065, Team 12, C3M, publié en 2017 | Passeport santé, Le vitiligo. Consulté le 25-02-2021. Available from : https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problèmes/Fiche.aspx?doc=vitiligopm |

FICHE 17

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Inhibitor | Inhibiteur |
| DEF | an effector that reduces the catalytic activity of an enzyme | se dit de ce qui empêche ou arrête un processus |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | The effective inhibition of these memory T-cells can be achieved by employing topical calcineurin inhibitors including tacrolimus during the periods of remission | Les inhibiteurs de la voie JAK sont les plus avancés et ont déjà montré des résultats positifs. |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT17 | ISTIC MEM21 NCC FT17 |
| REF | Anuradha Bishnoi and Davinder Parsad, « Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments », Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, publié en 2018 | Thierry Passeron, « Vitiligo : prise en charge et perspectives thérapeutiques », Université Côte d'Azur. Service de Dermatologie. |

FICHE 18

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Antioxydant | Antioxydant |
| DEF | a substance that protects cells from the damage caused by free radicals | agent qui empêche ou ralentit l'oxydation en neutralisant des radicaux libres |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | The critical antioxidant system , nuclear factor E2 related factor 2- antioxidant response element- heme oxygenase 1 (nrf2 HO1) has been found to be deficient in disease-free epidermis of Vitiligo | En utilisant un antioxydant de dernière génération par voie orale (du superoxyde dismutase (SOD) gastro-protégée), nous venons de montrer dans une étude randomisée versus placebo que l'association de cette SOD aux UVB spectre étroit permettait plus de 2 fois plus de repigmentation que les UVB avec le placebo |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT 18 | ISTIC MEM21 NCC FT 18 |
| OBS | The antioxidants are classified or identified according to their mode of action in the oxidative process. | antioxygène : Si l'oxydation résulte uniquement d'une réaction avec l'oxygène, l'antioxydant est alors un antioxygène. |
| REF | Anuradha Bishnoi and Davinder Parsad, « Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments », Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, publié en 2018 | Thierry Passeron, « Vitiligo : prise en charge et perspectives thérapeutiques », Université Côte d'Azur. Service de Dermatologie. |

FICHE 19

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Lesion | Lésion |
| DEF | An area of abnormal tissue | modification anormale d'un tissu, d'une cellule ou d'un organe |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Active vitiligo is characterized by trichrome appearance, confetti like lesions, rare inflammatory margins and Koebner's phenomenon. | Sur cette photo lésions linéaires de vitiligos survenus sur des griffures de chat |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT19 | ISTIC MEM21 NCC FT19 |
| REF | Anuradha Bishnoi and Davinder Parsad, « Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments », Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12, publié en 2018 | Thierry Passeron, « Vitiligo : prise en charge et perspectives thérapeutiques », Université Côte d'Azur. Service de Dermatologie. |

FICHE 20

| | EN | FR |
|-----|--|---|
| VE | Pigment | Pigment |
| DEF | A substance that gives color to tissue | Substance produite par un organisme vivant donnant une coloration à divers tissus et liquides organiques |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Nonetheless, uvb therapy can be considered in patients with recent disease onset or combined with pigment cell transplantation | Ces mélanosomes sont les usines de production de mélanine, le pigment donnant la coloration foncée à la peau, qui vont rejoindre les kératinocytes des couches supérieures de l'épiderme une fois qu'ils ont atteint maturité |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT20 | ISTIC MEM21 NCC FT20 |
| OBS | pigment: term standardized by ISO. | pigment : terme normalisé par l'ISO et l'AFNOR. |
| REF | Speeckaert R, Lambert J, Bulat V, Belpaire A, Speeckaert M and van Geel N (2020) Autoimmunity in Segmental Vitiligo | Philippe Plourde, Le vitiligo. Monographie. Dess Cosmétique., Université du Québec à Chicoutimi, 2016 |

FICHE 21

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Immunomodulator | Immunomodulateur |
| DEF | An immunomodulator is any drug or substance that has an effect on the immune system | traitement destiné à réguler une réponse immunitaire excessive responsable de lésions inflammatoires |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | During the progressive phase, topical anti-inflammatory treatments including corticoids or immunomodulators are advised | Analogues de la vitamine D On retrouve également parmi les agents immunomodulateurs des analogues de la vitamine D , dont le calcipotriol et le tacalcitol |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT21 | ISTIC MEM21 NCC FT21 |
| OBS | In the case of HIV, these are generally substances that enhance immune function. | En ce qui concerne le VIH, il s'agit généralement de substances qui renforcent les fonctions immunitaires. |
| REF | Speeckaert R, Lambert J, Bulat V, Belpaire A, Speeckaert M and van Geel N (2020) Autoimmunity in Segmental Vitiligo | Philippe Plourde, Le vitiligo. Monographie. Dess Cosmétique., Université du Québec à Chicoutimi, 2016 |

FICHE 22

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Citotoxic cell | cellule cytotoxique |
| DEF | a subset of T lymphocytes that bind to other cells through MHCs and are involved in their destruction | type de globule blanc appelé lymphocyte |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | The characteristic distribution patterns of SV suggest a genetically mutated population of melanocytes which is targeted by a cytotoxic cell response | Champ d'activité régulé Gènes soupçonnés HLA* , CD44 , CD80 , SLA , BACH2 , IFIH1 , TICAM1 , Système immunitaire PTPN22 , UBASH3A , CLNK , IKZF4 , IL2RA , BTNL2 , CXCR5 , CCR6 , SH2B3 Expression des mélanocytes ZMIZ1 , PMEL , TYR , MC1R , RNASET2 , FGFR1OP , OCA2 , HERC2 Activation et régulation de l'apoptose et des cellules cytotoxiques RERE , CASP7 , GZMB * « HLA » réfère en réalité à un ensemble de gènes (plutôt qu' un seul) codant pour diverses protéines d'expression cellulaire permettant la distinction , par le système immunitaire , des cellules saines et des pathogènes |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT22 | ISTIC MEM21 NCC FT22 |

| | | |
|-----|---|---|
| OBS | Related terms: suppressor macrophage; suppressor T cell | Terme connexe : cellule T suppressive |
| REF | Speeckaert R, Lambert J, Bulat V, Belpaire A, Speeckaert M and van Geel N (2020) Autoimmunity in Segmental Vitiligo | Philippe Plourde, Le vitiligo. Monographie. Dess Cosmétique., Université du Québec à Chicoutimi, 2016 |

FICHE 23

| | EN | FR |
|-----|---|---|
| VE | Randomization | Randomisation |
| DEF | the process by which participants in clinical trials are assigned by chance to separate groups that are given different treatments or other interventions | méthode qui permet d'introduire un élément aléatoire dans une étude |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Exclusion criteria were segmental or mixed vitiligo , pregnant or breastfeeding women , active infections , congenital or 4 acquired immunosuppression , personal history of malignancy , prior use of apremilast , any topical therapy within the two weeks before randomization , use of phototherapy or systemic steroids or | Un patient du groupe B n'a pas débuté de traitement car il est sorti de l'étude après la visite d'inclusion pour refus du bras de randomisation |

| | | |
|-----|---|---|
| | immunosuppressive drugs within 4 weeks prior to randomization | |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT23 | ISTIC MEM21 NCC FT23 |
| OBS | randomization: term and definition standardized by the Health Technology Assessment (HTA) Glossary English Editorial Board and the Translation Bureau | répartition aléatoire; randomisation; allocation aléatoire; allocation au hasard : termes et définition normalisés par l'Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS) et le Bureau de la traduction |
| REF | Sophie Nguyen Moulin. Traitement du vitiligo non segmentaire évolutif par atorvastatine et photothérapie UVB-TL01 : étude contrôlée randomisée prospective et bicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01963643 | Khemis A, Fontas E, Moulin S, Montaudié H, Lacour J-P, Passeron T, Apremilast in combination to narrowband UVB in the treatment of vitiligo. A 52 weeks monocentric prospective randomized placebo-controlled study, <i>The Journal of Investigative Dermatology</i> (2020) |

FICHE 24

| | EN | FR |
|-----|--|--|
| VE | Chemokine | Chimiokine |
| DEF | any of a group of cytokines produced by various cells that stimulate chemotaxis in white blood cells | Classe de cytokines pro-inflammatoires qui ont la capacité d'attirer et d'activer des leucocytes |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Keratinocyte-derived chemokines orchestrate T cell positioning in the epidermis during vitiligo and may serve as biomarkers of disease | En effet, l'activation de la voie de l'Interféron gamma (IFN γ) induit une accumulation de lymphocytes TCD8+ autoréactifs qui détruisent les mélanocytes. ^{15,16} De plus, le rôle des chimiokines dépendantes de l'IFN γ , CXCL9, CXCL10 et son récepteur CXCR3, a été récemment démontré |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT24 | ISTIC MEM21 NCC FT24 |
| NT | chemokine, or chemoattractant cytokine | chimiokine, ou cytokine chimio-attractante |

FICHE 25

| | EN | FR |
|-----|---|--|
| VE | Immunosuppressive | Immunosuppresseur |
| DEF | An immunosuppressant is a drug given to lower or suppress the body's immune defences to prevent organ transplant rejection or to treat autoimmune diseases | Un immunosuppresseur est un médicament donné pour diminuer ou pour supprimer les défenses immunitaires de l'organisme afin de prévenir le rejet d'une greffe d'organes ou pour traiter les maladies auto-immunes |
| DOM | Dermatology | Dermatologie |
| CTX | Exclusion criteria were segmental or mixed vitiligo , pregnant or breastfeeding women , active infections , congenital or 4 acquired immunosuppression , personal history of malignancy , prior use of apremilast , any topical therapy within the two weeks before randomization , use of phototherapy or systemic steroids or immunosuppressive drugs within 4 weeks prior to randomization | La photothérapie UVB à spectre étroit (Narrowband-UVB, Nb-UVB), dont les UVB-TL01, possède un effet immunosuppresseur et est aujourd'hui considérée avec les minipulses de corticoïdes comme le traitement de référence des vitiligos actifs |
| ID | ISTIC MEM21 NCC FT25 | ISTIC MEM21 NCC FT25 |
| OBS | anti-immune : tending to block or inhibit immunity | anti-immunitaire : tendant à bloquer ou à inhiber l'immunité |
| REF | Sophie Nguyen Moulin. Traitement du vitiligo non segmentaire évolutif par atorvastatine et photothérapie UVB-TL01 : étude contrôlée | Khemis A, Fontas E, Moulin S, Montaudié H, Lacour J-P, Passeron T, Apremilast in combination to narrowband UVB in the treatment of vitiligo. A 52 weeks monocentric prospective randomized placebo- |

| | |
|---|--|
| randomisée prospective et bicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01963643 | controlled study, <i>The Journal of Investigative Dermatology</i> (2020) |
|---|--|

2.2. Glossaire français du vitiligo

L'*Abécédaire de la terminologie* définit le glossaire comme étant un recueil de gloses ou de termes rares ou alors étrangers assortis de leurs définitions et centré sur un domaine technique tel que l'informatique ou la comptabilité dont il décrit les termes. Le glossaire possède souvent un index et ses mots sont rangés dans l'ordre alphabétique dans le but de faciliter l'utilisation. Pour ce qui est du présent travail, nous allons constituer un glossaire français et un glossaire anglais sur le vitiligo.

| Français | Définition | Anglais |
|--------------|---|--------------|
| Antigène | On appelle antigène toute substance étrangère à l'organisme capable de déclencher une réponse immunitaire visant à l'éliminer. | Antigen |
| Calcipotriol | C'est un dérivé synthétique du calcitriol, l'une des formes de la vitamine D ₃ utilisé comme traitement contre le psoriasis, selon un mécanisme faisant intervenir les récepteurs de la vitamine D et notamment les lymphocytes T. | Calcipotriol |
| Corticoïde | Les corticoïdes désignent à la fois des hormones naturelles et des médicaments anti-inflammatoires | Corticoid |
| Cytokine | Molécule du système immunitaire produite par les lymphocytes et les macrophages qui jouent un rôle de messenger | Cytokine |

| | | |
|----------------------|--|----------------|
| Défenses immunitaire | mécanismes de défenses qui permettent de lutter contre les agressions | Immune defense |
| Dermatome | zone cutanée (peau) innervée par les fibres nerveuses sensibles d'une seule racine nerveuse. | Dermatome |
| Derme | Le derme, ou corium, est la couche interne de la peau. Ce derme se situe entre l'épiderme (couche plus fine) situé au-dessus de lui et le tissu graisseux sous-cutané (sous la peau) qu'il recouvre. | Dermis |
| Dermocorticoïde | médicament contenant un corticoïde (anti-inflammatoire stéroïdien) destiné à être appliqué sur la peau ou les muqueuses | Dermocorticoid |
| Gène | Elément d'information héréditaire situé sur un chromosome en un locus donné | Gene |
| Greffe | Transfert de cellules, de tissus ou d'un organe prélevés soit sur le malade lui-même (autogreffe) ou sur un donneur (allogreffe ou xélogreffe). | Graft |
| Hypoderme | L'hypoderme correspond au tissu adipeux sous-cutané situé au-dessus du derme. Riche en graisses, ce tissu est également constitué par de nombreux vaisseaux sanguins. | Hypodermis |
| Immunité | L'immunité désigne la capacité de l'organisme à se défendre contre des substances étrangères, comme des agents infectieux. Elle se manifeste grâce à la réaction immunitaire. | Immunity |
| Irradiation | L'irradiation est la conséquence directe de l'exposition externe d'un corps (inerte | Irradiation |

| | | |
|--------------------|---|-------------------|
| | ou vivant) à des rayonnements ionisants (R.I.) | |
| Lupus | Il désigne une maladie auto-immune chronique qui peut affecter la peau mais aussi de multiples organes (reins, cerveau, foie, intestin, peau...) | Lupus |
| Mélanine | Pigments de couleur foncée (du noir jusqu'au brun tirant sur le rouge) se trouvant dans la peau, les poils, les cheveux et la membrane de l'œil. | Melanin |
| Mélanosome | un organite (c'est-à-dire une structure intracellulaire) synthétisant les mélanines, des pigments très répandus chez les organismes vivants et présents chez des végétaux, des protozoaires et les animaux. | Melanosome |
| Micro-pigmentation | Encore appelé dermo-pigmentation, elle consiste à redonner la couleur d'origine par « tatouage » à une zone de peau pathologique pour corriger une achromie ou masquer une cicatrice. | Micropigmentation |
| Oxydant | phénomène de corrosion dû à l'oxygène présent dans l'air ou dans l'eau. | Oxidant |
| Pathologie. | La pathologie est une branche de la médecine et de la biologie qui travaille sur la cause, l'origine et la nature des maladies | Pathology |
| Photoprotection | Méthode mettant en œuvre des moyens physiques ou chimiques, naturels ou artificiels, pour obtenir une protection de la peau contre les effets délétères du rayonnement solaire | Photoprotection |

| | | |
|---------------------|--|-----------------|
| Psoralène | Substance chimique administrée par voie orale ou appliquée directement sur la peau afin d'accroître la réaction de la peau aux UVA pour obtenir un effet thérapeutique. Le psoralène est par exemple utilisé en combinaison avec les UVA pour traiter le psoriasis et d'autres maladies de la peau | Psoralen |
| Psoriasis | Le psoriasis est une maladie inflammatoire systémique et chronique à médiation immunitaire, affectant principalement la peau mais aussi d'autres organes à savoir les articulations, le système cardiovasculaire, les muqueuses | Psoriasis |
| Réponse immunitaire | C'est le déclenchement du système immunitaire face à une maladie. | Immune response |
| Système immunitaire | Le système immunitaire correspond à l'ensemble des mécanismes de défenses de l'organisme. Il en existe deux types : innée et acquise. | Immune system |
| Thérapie | Une thérapie est un ensemble de mesures appliquées par un thérapeute à une personne souffrant d'un problème de santé, dans le but de l'aider à guérir, de minimiser ou de soulager ses symptômes, ou encore d'en prévenir l'apparition | Therapy |

2.3. Glossaire anglais du vitiligo

| English Terms | English definition | French Terms |
|----------------|--|-----------------|
| Antigen | Any substance that causes the body to make an immune response against that substance | Antigène |
| Calcipotriol | also known as calcipotriene, is a synthetic derivative of calcitriol, a form of vitamin D. It is used in the treatment of psoriasis | Calcipotriol |
| Corticoid | any steroid hormone produced by the adrenal cortex that affects carbohydrate, protein, and electrolyte metabolism, gonad function, and immune response | Corticoïde |
| Cytokine | Cell signalling molecules that aid cell to cell communication in immune responses and stimulate the movement of cells towards sites of inflammation, infection and trauma. | Cytokine |
| Dermatome | A localized area of skin that is has its sensation via a single nerve from a single nerve root of the spinal cord | Dermatome |
| Dermis | the vascular, thick layer of the skin lying below the epidermis and above the superficial fascia that contains fibroblasts, macrophages, mast cells, B cells, and sensory nerve endings | Derme |
| Dermocorticoid | A pharmaceutical specialty containing a steroid derivative with an anti-inflammatory action, formulated in an emulsion, ointment, cream, gel or lotion; this medicine is designed to be applied to the skin or possible mucosa | Dermocorticoïde |

| | | |
|-----------------|---|----------------------|
| Gene | Is the basic physical and functional unit of heredity. Genes are made up of DNA. | Gène |
| Graft | Healthy skin, bone, or other tissue taken from one part of the body and used to replace diseased or injured tissue removed from another part of the body | Greffe |
| Hypodermis | the tissue immediately beneath the epidermis of a plant especially when modified to serve as a supporting and protecting layer | Hypoderme |
| Immune defense | defence mechanisms that allow to fight against aggressions | Défenses immunitaire |
| Immune response | the reaction to and interaction with substances interpreted by the body as not-self, the result being humoral and cellular immunity | Réponse immunitaire |
| Immune system | Is a complex network of cells, tissues, and organs. Together they help the body fight infections and other diseases. | Système immunitaire |
| Immunity | Is a complex biological system endowed with the capacity to recognize and tolerate whatever belongs to the self, and to recognize and reject what is foreign (non-self) | Immunité |
| Irradiation | the exposure of a substance to radiation, which consists of any of numerous kinds of rays that travel at the speed of light | Irradiation |
| Lupus | Is a disease that occurs when your body's immune system attacks your own tissues and organs (autoimmune disease) | Lupus |

| | | |
|-------------------|---|--------------------|
| Melanin | a dark brown to black pigment occurring in the hair, skin, and iris of the eye in people and animals. It is responsible for tanning of skin exposed to sunlight | Mélanine |
| Melanosome | is an organelle in which melanin is synthesized. The end product of its action is the melanin granule (now called stage IV melanosome) into which it is ultimately transformed | Mélanosome |
| Micropigmentation | A form of permanent makeup in which minute, metabolically inert pigment granules are injected, like a tattoo, below the epidermis | Micro-pigmentation |
| Oxidant | Is reactive molecules that are produced both inside your body and the environment that can react with other cellular molecules in your body such as protein, DNA and lipids | Oxydant |
| Pathology | the branch of medicine that deals with the essential nature of disease and the changes in body tissues and organs which cause or are caused by disease; the structural and functional manifestations of disease | Pathologie. |
| Photoprotection | Is the biochemical process that helps organisms cope with molecular damage caused by sunlight | Photoprotection |
| Psoralen | Any of a number of drugs and other substances containing chemicals that react with ultraviolet (UV) light to cause darkening of the skin. | Psoralène |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| Psoriasis | psoriasis is a chronic, non-contagious disease characterized by inflamed lesions covered with silvery-white scabs of dead skin | Psoriasis |
| Therapy | A therapy or medical treatment is the attempted remediation of a health problem, usually following a medical diagnosis | Thérapie |

2.4. Lexique bilingue relatif au vitiligo

Le lexique peut être bilingue ou multilingue. Généralement, le terme lexique renvoie à l'ensemble des mots se rattachant à un domaine, à une personne (le lexique juridique). Pris dans ce contexte, il peut être considéré comme un concordancier ou comme une liste de termes. En linguistique, le lexique d'une langue renvoie à l'ensemble de ses mots ou de ses lemmes. Le lexique a une taille très variable à cause de sa nature, et elle dépend de la diversité des domaines de connaissance ou techniques qu'elle permet d'exprimer. Le seul moyen de déterminer sa taille est de faire le décompte des entrées d'un dictionnaire de cette langue à un moment précis. Dans le cadre de notre travail, nous allons constituer un lexique bilingue relatif au vitiligo.

| FR | EN |
|------------------------|---------------------|
| 1- Apoptose | Apoptosis |
| 2- Anticorps | Antibody |
| 3- Antioxydant Topique | Topical antioxidant |
| 4- Atrophie | Atrophy |
| 5- Auto antigène | Autoantigen |
| 6- Auto réactif | Autoreactive |
| 7- Betaméthasone | Betamethasone |
| 8- Biopsie | Biopsy |

| | |
|---------------------------------|---------------------------|
| 9- Butane cellulaire | Cell butane |
| 10- Calcineurine | Calcineurin |
| 11- Cancer | Cancer |
| 12- Cellule | Cell |
| 13- Cellule dendritique | Dendritic celle |
| 14- Cellule morte | Cell death |
| 15- Cellule pigmentaire | Pigment cell |
| 16- Cellule Souche | Stem cell |
| 17- Cellule vivante | Live cell |
| 18- Collagène | Collagen |
| 19- Dendrite | Dendrite |
| 20- Dermabrasion | Dermabrasion |
| 21- Dermique | Dermal |
| 22- Dermatome | Dermatome |
| 23- Dermatose | Dermatosis |
| 24- Destruction | Destruction |
| 25- Dystrophie | Dystrophy |
| 26- Épiderme inter folliculaire | Interfollicular epidermis |
| 27- Essai clinique | Clinical trial |
| 28- Excimer | Excimer |
| 29- Fibroblaste | Fibroblast |
| 30- Fibroblaste Dermique | Dermal Fibroblast |
| 31- Folliculaire | Follicular |
| 32- Follicule | Follicle |
| 33- Gène immunitaire | Immune gene |

| | |
|-------------------------|--------------------|
| 34- Glaucome | Glaucoma |
| 35- Glutathion | Glutathion |
| 36- Greffe cellulaire | Cellular graft |
| 37- Greffe de peau | Skin graft |
| 38- Greffon | Transplant |
| 39- Hémoglobine | Hemoglobin |
| 40- Histocompatibilité | Histocompatibility |
| 41- Hypomélanose | Hypomelanosis |
| 42- Hypothyroïdie | Hypothyroidism |
| 43- Hypopigmentation | Hypopigmentation |
| 44- Immunité Cellulaire | Cellular Immunity |
| 45- Immunothérapie | Immunotherapy |
| 46- Interleukine | Interleukin |
| 47- Lampe | Lamp |
| 48- Leucotrichie | Leucotrichia |
| 49- Leucocyte | Leucocyte |
| 50- Lésion de vitiligo | Vitiligo lesion |
| 51- Ligand | Ligand |
| 52- Mélanoblaste | Melanoblast |
| 53- Mélanogenèse | Melanogenesis |
| 54- Microscope | Microscope |
| 55- Monothérapie | Monotherapy |
| 56- Muqueuse | Mucous |
| 57- Narrowband | Narrowband |
| 58- Pathogénèse | Pathogenesis |

| | |
|---------------------------|---------------------|
| 59- Patient | Patient |
| 60- Peau | Skin |
| 61- Peau normale | Normal skin |
| 62- Peau Péri lésionnelle | Perilesional skin |
| 63- Péri Folliculaire | Peri Follicular |
| 64- Peroxydase | Peroxidase |
| 65- Phénotype | Phenotype |
| 66- Photo chimiothérapie | Photochemiotherapy |
| 67- Photothérapie | Light therapy |
| 68- Phototype | Phototype |
| 69- Pigmentation | Pigmentation |
| 70- Placebo | Placebo |
| 71- Plasme | Plasma |
| 72- Polymorphisme | Polymorphism |
| 73- Prolifération | Proliferation |
| 74- Protéine | Protein |
| 75- Réductase | Reductase |
| 76- Souche dermique | Dermal Stem |
| 77- Souche | Stem |
| 78- Stéroïde | Steroid |
| 79- Strate | Stratum |
| 80- Superoxyde | Superoxide |
| 81- Traitement topique | Topical Treatment |
| 82- Trouble Pigmentaire | Disorder pigmentary |
| 83- Type de peau | Skin type |

| | |
|------------------------------|------------------------|
| 84- Tyrosinase | Tyrosinase |
| 85- Ultraviolet | Ultraviolet |
| 86- Vitiligo actif | Active Vitiligo |
| 87- vitiligo cutané | Skin vitiligo |
| 88- Vitiligo segmentaire | Segmental vitiligo |
| 89- Vitiligo non segmentaire | Non-segmental vitiligo |

En conclusion, il était question dans ce dernier chapitre de créer les dossiers terminologiques et les fiches terminologiques qui constitueront notre base de données. Nous avons produit des fiches terminologiques, les glossaires et lexiques bilingues relatifs au vitiligo que nous allons mettre en ligne sur la base de données terminologique Vitiligolexical. Chaque fiche a une vedette qui fait l'objet d'une description qui repose sur un certain nombre de données (définition, contexte, synonyme, explication, etc.)

CONCLUSION GÉNÉRALE

Rendu au terme de notre travail de recherche qui avait pour ambition de créer et de mettre en ligne une base de données relative au vitiligo, nous sommes partie d'une question initiale ; Alors que la pathologie existe depuis plusieurs années et le traitement y relatif tout aussi, qu'est-ce qui peut justifier qu'il y ait pas jusqu'ici une base de données terminologique sur cette pathologie .

Il a fallu dans un premier temps, présenter de façon générale le vitiligo, la terminologie, faire une analyse terminologique en suivant la méthode de Cabré, et concevoir les fiches et autres produits terminologiques. Au moyen de nos travaux terminologiques menés grâce aux outils d'extractions terminologiques, il a été possible de se lancer dans ce travail minutieux. Ainsi, l'absence d'une base de données terminologiques sur la pathologie est due au fait que cette maladie est méconnue.

En effet, bien que le vitiligo existe depuis 4000 ans, la maladie reste mal connue, son étude épidémiologique montre clairement qu'un nombre considérable de la population mondiale est concernée par cette pathologie et qu'elle est bien plus qu'un trouble esthétique. Cet aspect mal connu de la maladie, expliquerait pourquoi des études terminologiques sur le vitiligo n'avaient pas encore été menées.

Il convenait alors de s'intéresser au vitiligo dans l'ensemble c'est-à-dire à son évolution historique, son épidémiologie, sa pathogénèse, sa prise en charge, les traitements déjà proposés et la qualité de vie des patients. Il convenait aussi de s'intéresser à la terminologie, son évolution, et les théories parmi lesquelles la « théorie des portes » de Maria Teresa Cabré, qui constitue le cadre théorique et méthodologique de notre étude. Le modèle des portes de Cabré est un modèle construit sur la théorie du langage. Cabré déclare que « le mot et le terme sont, une même unité qui actualise un sens spécialisé ou général selon les conditions pragmatiques d'usage dans le discours. » (Cabré 2000 :37). Ceci étant, l'analyse terminologique ne saurait être faite sans procéder à une analyse de discours (texte) scientifique d'un domaine particulier au préalable. Après application, la théorie des portes semble être appropriée à l'analyse de la terminologie d'un corpus sur le vitiligo et aussi sur tout autre domaine d'ailleurs.

L'analyse terminologique nous a permis de relever des manquements au niveau linguistique. Par exemple, on note un faible niveau de synonymie de termes techniques sur le vitiligo. On note aussi l'absence d'antonymes. Ces remarques laissent comprendre que la linguistique n'a pas encore un vocabulaire apparenté riche.

La création et la mise en ligne de la base de données terminologiques relative au vitiligo (Vitligolexical) a nécessité en plus de l'intégration du champ linguistique et médical, l'intégration des technologies de l'information et de la communication (TIC) notamment, l'usage des logiciels d'extraction terminologique comme Termostat et aussi les outils de programmation comme WordPress. Il est à noter que l'aboutissement de ce travail terminologique n'a pas seulement nécessité les ressources informatiques, mais aussi les ressources humaines notamment, le terminologue (pour la partie théorique) et le programmeur (pour la mise en ligne).

En mettant en ligne la base de données terminologiques Vitligolexical sur un site créé et hébergé par un hébergeur, elle sera accessible à tous, ainsi la communication sur le sujet sera encore un peu plus facile et cela comble le déficit de terme qui existe sur cette pathologie. Ce travail de mémoire se voulait principalement terminologique, mais dans une nouvelle perspective, il serait pertinent de procéder à une étude linguistique plus approfondie.

BIBLIOGRAPHIE

- Alikhan, A. et al. (2011). *Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up*. V. J Am Acad Dermatol 2011;65:473-91.
- Anuradha, B. and Davinder, P. (2018). « Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments ». Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Post Graduate Institute of Medical Education and Research, Sector 12.
- Bahadoran, P. Lipsker, D. (2005). « Leucodermies », EMC-Dermatologie Cosmétologie 2, p (20–42).
- Barna, C. (2015). *Divergences et convergences dans la terminologie médicale vétérinaire pour les vertébrés domestiques entre le roumain et le français. Linguistique*. Université de la Sorbonne nouvelle - Paris III.
- Bejoint H. et alii. (2000). *Le Sens en terminologie*, Lyon, Presses Universitaires de Lyon. Coll. « travaux du CRTT ».
- Benveniste, E. (1966). *Problèmes de linguistique générale*,. Paris: Gallimard, Paris.
- Bibi, K. (2016). *Le vitiligo : physiopathologies associées et traitements. Thèse*. Grenoble, Isère, Auvergne-Rhône-Alpes: dumas-01371602.
- Cabré, M. T. (2000). « Terminologie et linguistique : la théorie des portes. » *article*. Terminologies nouvelles.
- Cabré, M. T. (2003). *Théories de la terminologie : leur description, prescription et explication*. Terminology.
- Cabré, T. M. (2012). « Disciplinarisation de la terminologie : contribution de la linguistique. » *Article*. Barcelone: l'Institut Universitaire Pompeu Fabra.
- Christina, B. et Khaled, E. (2020). « Vitiligo: A Review ». Department of Dermatology, AP-HP, Henri Mondor University Hospital, UPEC, Créteil, France.
- Desmet, I. (2002). « L'Analyse du sens en terminologie : théorie et pratique de la définition

terminologique », TradTerm, 8. (p149-169).

Foucault, M. (1969:141). *L'archéologie du savoir*. Paris: Paris, Gallimard.

Khaled, B. (2016:39-40, septembre 26). Le vitiligo: physiopathologies associées et traitements. *Thèse*. Grenoble, Isère, Auvergne-Rhône-Alpes: dumas-01371602.

L'HOMME, C. M. (2004). *La Terminologie: Principes et techniques*. Montréal: Presses de l'Université de Montréal.

Maingueneau, D. (1990). *Pragmatique pour le discours littéraire*. Paris: Bordas, Paris.

Nguyen Moulin, S. (2018). Traitement du vitiligo non segmentaire évolutif par atorvastatine et photothérapie UVB-TL01: étude contrôlée randomisée prospective et bicentrique. *Thèse*. Nice, Alpes-Maritimes, France: dumas-01963643.

Passeron, T. (2021). *cure-vitiligo*. Consulté le Avril 16, 2021, sur cure-vitiligo: www.cure-vitiligo.com

Pavel, N. (2001). *Précis de terminologie*. Canada: Bureau de la traduction.

Philippe, P. (2016). le vitiligo. *Monographie*. Chicoutimi, Québec, Canada: Université du Québec à Chicoutimi.

Philippe, P. (2016). LE VITILIGO. *Monographie*. Chicoutimi, Québec, Canada: Université du Québec à Chicoutimi.

Plourde, P. (2016). LE VITILIGO. *Thèse*. Chicoutimi, Québec, Canada: Université du Québec à Chicoutimi.

Saussure, F. d. (1916). *Cours de linguistique générale*. Payot.

RÉFÉRENCES WEBOGRAPHIQUES

- Vitiligo : Une dermatose bénigne dont l'impact psychologique est parfois considérable (2017) ; [en ligne] <https://www.inserm.fr/dossier/vitiligo/>
- Histoire Du Vitiligo (2012) ; [en ligne] https://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhd/wp-content/uploads/ecrits/Histoire_du_vitiligo.pdf

- Le vitiligo (2021) ; [en ligne] <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=vitiligo-pm-symptomes-du-vitiligo>
- Vitiligo – An Overview (2019) ; [en ligne] <https://www.myvitiligoteam.com/resources/vitiligo-an-overview>
- Vitiligo : définition, symptômes et traitement (2019) ; [en ligne] <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cancer/cancers-cutanes/vitiligo/>
- Le vitiligo, c'est quoi ? [en ligne] <https://www.afvitiligo.com/comprendre-le-vitiligo/le-vitiligo-cest-quoi/>
- Le vitiligo : quand la peau perd son pigment(2016) ; [en ligne] <https://www.brunet.ca/fr/conseils/le-vitiligo-quand-la-peau-perd-son-pigment.html>
- De nouvelles avancées dans le traitement du vitiligo (2015) ; [en ligne] <https://www.chu-bordeaux.fr/Espace-m%C3%A9dia/Actualit%C3%A9s/De-nouvelles-avanc%C3%A9es-dans-le-traitement-du-vitiligo/>
- Vitiligo : tout savoir sur cette maladie de peau (2021) ; [en ligne] <https://www.santemagazine.fr/sante/fiche-maladie/vitiligo-177559>
- Vitiligo : un traitement prometteur pour repigmenter la peau (2021) ; [en ligne] <https://www.allodocteurs.fr/vitiligo-un-traitement-prometteur-pour-repigmenter-la-peau-31917.html>
- Qu'est-ce-que le vitiligo ? [en ligne] <https://www.cure-vitiligo.com/fr/explications-utiles-vitiligo>
- Medical treatment of vitiligo (2006) ; [en ligne] https://www.cure-vitiligo.com/docs/Medical_treatment_of_vitiligo.pdf
- Successful Treatment of Vitiligo With 0.1% Tacrolimus Ointment (2003) ; [en ligne] <https://jamanetwork.com/journals/jamadermatology/fullarticle/479293>

ANNEXES

Image A



Winnie HARLOW, *Mannequin Canadienne*

Image B



Vitiligo non-segmentaire

Image C



Vitiligo universalis

TABLE DE MATIERES

| | |
|--|-----|
| CERTIFICATION..... | i |
| REMERCIEMENTS | iii |
| SOMMAIRE | iv |
| RÉSUMÉ..... | v |
| ABSTRACT | vi |
| LISTE DES ABRÉVIATIONS | vii |
| INTRODUCTION GÉNÉRALE..... | 1 |
| PREMIÈRE PARTIE : LE VITILIGO : APERÇU COMPLET ET NORMES TERMINOLOGIQUES..... | 6 |
| CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉ SUR LA PATHOLOGIE | 7 |
| 1- GENERALITES..... | 7 |
| 1.1 Historique et définition du vitiligo..... | 7 |
| 1.1.1. Le vitiligo dans l'histoire..... | 7 |
| 1.1.2. Définition du vitiligo | 10 |
| 1.2 Épidémiologie | 10 |
| 2- PATHOGENESE | 11 |
| 2.1. Hypothèse auto-immune | 11 |
| 2.2 Hypothèse génétique | 12 |
| 2.3 –Le stress oxydatif | 13 |
| 2.4- Origine neurogène | 13 |
| 2.5- Facteurs environnementaux | 14 |
| 3- PRISE EN CHARGE DU VITILIGO | 15 |
| 3.1 Diagnostic | 15 |
| 3.2 Traitements | 15 |
| 3.2.1- La repigmentation | 16 |
| 3.2.2- Dépigmentation thérapeutique | 19 |
| 4- QUALITE DE VIE DES PATIENTS | 19 |
| CHAPITRE II : TERMINOLOGIE : HISTORIQUE ET NORMALISATION | 22 |
| 1- DEFINITION ET EVOLUTION DE LA TERMINOLOGIE | 22 |
| 1.1. Définition | 22 |
| 1.2. Evolution de la terminologie..... | 23 |

| | | |
|--------|--|----|
| 2- | LA « THEORIE DES PORTES » DE M.T CABRE | 26 |
| 2.1. | Maria Teresa Cabré..... | 26 |
| 2.2. | Les fondements théoriques de la théorie des portes..... | 27 |
| 2.3- | Les principes méthodologiques | 28 |
| 2.4. | Le terme comme unité lexicale | 30 |
| 3- | LA NORMALISATION TERMINOLOGIQUE | 32 |
| 3.1. | La norme | 32 |
| 3.2. | La norme ISO 704 : 2000 –Méthode et principe du travail terminologique..... | 32 |
| 3.3. | La norme ISO 860 : 2007-Travaux terminologiques-Harmonisation des concepts et des termes..... | 32 |
| 3.4. | La norme ISO 16642 : 2003-Applications informatiques en terminologie – plate-forme pour le balisage de terminologies informatisées | 33 |
| 3.5. | La norme ISO 22128 : Produits et services en terminologie- Aperçu et orientation . | 33 |
| 3.6. | La norme ISO 12620 : 2009- Les catégories de données de l’ISO..... | 33 |
| 3.7. | La norme 12616 : Terminographie axée sur la traduction | 33 |
| | DEUXIÈME PARTIE : CRÉATION ET MISE EN LIGNE DE LA BASE DE DONNÉES TERMINOLOGIQUES..... | 35 |
| | CHAPITRE III : PRÉSENTATION DU DOSSIER DOCUMENTAIRE ET EXTRACTION TERMINOLOGIQUE..... | 36 |
| 1- | DÉPOUILLEMENT DU CORPUS | 36 |
| 1.1. | Présentation des dossiers documentaires | 36 |
| 1.2. | Dossier documentaire en langue B (anglais)..... | 36 |
| 2. | ANALYSE TERMINOLOGIQUE | 63 |
| 2.1- | Le discours..... | 63 |
| 2.1.1- | Opposition langue/parole | 63 |
| 2.1.2- | Les auteurs | 63 |
| 2.1.3- | Analyse du discours de Philippe Plourde..... | 64 |
| 2.2- | Analyse descriptive et explicative selon la théorie des portes..... | 67 |
| 2.2.1- | De la porte linguistique | 67 |
| 2.3. | De la porte des sciences cognitives et sociales | 76 |
| 3. | RESSOURCES DE CREATION ET DE MISE EN LIGNE | 77 |
| 3.1. | Ressources informatiques | 78 |
| 3.2. | Ressources humaines | 78 |
| | CHAPITRE 4 : PRÉSENTATION DES FICHES TERMINOLOGIQUES | 80 |

| | |
|--|-----|
| 1- LISTE DE VEDETTES | 80 |
| 2- Présentation des fiches terminologiques bilingues (anglais-français)..... | 81 |
| 2.1. Les fiches relatives au vitiligo | 81 |
| 2.2. Glossaire français du vitiligo | 111 |
| 2.3. Glossaire anglais du vitiligo..... | 115 |
| 2.4. Lexique bilingue relatif au vitiligo | 118 |
| CONCLUSION GÉNÉRALE | 123 |
| BIBLIOGRAPHIE | i |
| ANNEXES | iv |
| TABLE DE MATIERES | vii |