



UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2023

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Évaluation de la fréquence des lésions élémentaires en examen  
trichoscopique chez les patients atteints de sclérodermie  
systémique**

Présentée et soutenue publiquement le 26 septembre 2023 à 18H  
Au Pôle Formation  
**Par Camille ALATERRE**

---

**JURY :**

**Président :**

**Madame le Professeur Delphine STAUMONT – SALLE**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Vincent SOBANSKI**

**Madame le Docteur Méryem-Maud FARHAT**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Frederic DEZOTEUX**

---

# **Avertissement**

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AA** : Alopécie androgénique

**AAN** : Anticorps anti-nucléaire

**Ac** : Anticorps

**ACR** : American College of Rheumatology

**Anti RNP**: anticorps anti ribonucleoproteins

**ARN** : acide ribonucléique

**BNP** : Facteur natriurétique de type B

**CHU**: Centre Hospitalo-Universitaire

**CPK**: créatine phosphokinase

**CPT**: Capacité pulmonaire total

**CRF** : Case Report Form

**CRP**: Creative protéine

**CVF** : Capacité vitale forcée

**DLCO**: Diffusing capacity for lung of carbon monoxide

**DS** : Dermatite séborrhéique

**EFR** : Explorations fonctionnelles respiratoires

**ETT** : échographie trans thoracique

**EULAR** : European League Against Rheumatism

**EUSTAR**: EULAR scleroderma Trials and Research

**HDJ** : hôpital de jour

**HLA** : Human Leukocyte Antigen ou Antigènes de leucocytes humains

**HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

**IL-6** : Interleukine 6

**KT** : cathétérisme cardiaque

**NTproBNP:** N-terminal pro-brain natriuretic peptide

**PAPs :** Pression artérielle pulmonaire systolique

**PID :** Pneumopathie infiltrative diffuse

**RGO :** reflux gastro-œsophagien

**VEMS :** Volume expiratoire maximal seconde

**ScS :** Sclérodémie Systémique

**TNF-  $\alpha$  :** Facteur de nécrose tumorale

# Sommaire

<b>Résumé</b>	<b>1</b>
<b>Introduction</b>	<b>2</b>
1. Sclérodermie.....	2
1.1. Généralités.....	2
1.2. Epidémiologie.....	3
1.3. Physiopathologie (Figure 2).....	3
1.4. Évolution et pronostic.....	7
1.5. Profil sérologique et pronostic.....	12
1.6. Atteintes d'organe et thérapeutiques possibles.....	13
2. Trichoscopie.....	15
2.1. Généralités.....	15
2.2. État des lieux de la trichoscopie dans la sclérodermie.....	17
3. Objectifs de l'étude.....	20
3.1. objectif principal.....	20
3.2. Objectifs secondaires.....	21
<b>Méthodologie</b>	<b>22</b>
1. Design et population de l'étude.....	22
1.1. Design.....	22
1.2. Critères d'inclusion de la population.....	23
1.3. Critères de non inclusion.....	23
1.4. Inclusions des patients.....	23
1.5. Procédure.....	24
2. Données étudiées.....	25
2.1. Examen trichoscopique.....	25
2.2. Données concernant la sclérodermie.....	33
2.3. Définition et description des caractéristiques étudiés dans la sclérodermie.....	35
2.4. Méthode statistique.....	38
<b>Résultats</b>	<b>39</b>
1. Analyse principale.....	44
2. Analyses secondaires.....	45
2.1. Comparaison de chaque pattern trichoscopique entre les deux groupes 45	
2.2. Association entre pattern trichoscopique et atteinte d'organe.....	53
A) Étude des patterns vasculaires.....	54

<b>B) Étude des patterns folliculaires.....</b>	<b>57</b>
<b>C) Étude des patterns inter folliculaire .....</b>	<b>61</b>
<b>D) Étude des patterns des cheveux .....</b>	<b>65</b>
<b>2.3. Association entre pattern trichoscopique et type de sclérodermie et d'anticorps. ....</b>	<b>69</b>
<b>Discussion</b>	<b>73</b>
<b>Conclusion</b>	<b>82</b>
<b>Références bibliographiques</b>	<b>83</b>
<b>Annexes</b>	<b>87</b>
<b>ANNEXE 1 – Score de Rodnan Modifié</b>	<b>87</b>
<b>ANNEXE 2 – SCORE DE SEVERITE DE MEDSGER</b>	<b>88</b>
<b>ANNEXE 3 – SCORE D'ACTIVITE DE L'EUSTAR 2016</b>	<b>89</b>

## Résumé

**Contexte :** La sclérodermie systémique est une maladie auto-immune causant une sclérose cutanée et des atteintes d'organes. La trichoscopie consiste en l'étude du cuir chevelu avec un dermoscope et permet d'étudier des structures invisibles à l'œil nu, notamment vasculaires. Quelques études ont décrit des anomalies trichoscopiques chez quelques patients atteints de sclérodermie. Nous nous sommes donc demandé si ces patterns étaient effectivement liés à la sclérodermie, et si ceux-ci pouvaient être liés aux atteintes d'organes de cette maladie.

**Méthode :** Il s'agit d'une étude prospective. Nous avons réalisé un examen trichoscopique chez 94 patients atteints de ScS lors de leur réévaluation annuelle en médecine interne au CHU de Lille. Nous avons également réalisé cet examen chez 20 témoins sains. Nous avons comparé la prévalence des différents patterns trichoscopiques dans nos deux populations, puis nous avons recherché une association entre la présence de ces patterns chez les patients atteints de sclérodermie, et les caractéristiques de leur maladie.

**Résultats :** Notre travail est une analyse intermédiaire. Sur les 114 patients analysés au total, tous patterns trichoscopiques confondus, la prévalence des patterns trichoscopiques entre les patients sclérodermiques (85%) et les témoins (80%) était similaire. Cependant, parmi ces patterns trichoscopiques, les patterns vasculaires étaient bien plus présents chez les patients atteints de ScS (73%) que chez les témoins (35%). Nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre la présence de ces patterns et les différentes atteintes de la ScS.

**Conclusion :** Les patterns vasculaires déjà visualisés dans des études de plus petits effectifs sont donc significativement plus présents chez les patients atteints de ScS

# Introduction

## 1. Sclérodémie

### 1.1. Généralités

La sclérodémie systémique (ScS) est une maladie auto-immune causant une affection généralisée du tissu conjonctif, des artérioles et des micro-vaisseaux, avec survenue d'une fibrose cutanée et de certains organes, accompagnée d'une atteinte vasculaire.

Il existe plusieurs formes de ScS (1)(Figure 1):

- La forme cutanée limitée. Dans la forme cutanée limitée la sclérose cutanée ne touche que les extrémités des membres, sans dépasser les coudes et les genoux, il s'agit de la forme la plus fréquente, environ 60% des patients.
- La forme cutanée diffuse dans laquelle la sclérose cutanée s'étend au-delà des coudes et des genoux, touchant environ 40% des patients. (2)
- La forme *sine scleroderma*, qui est rare et correspond à moins de 5 à 10% des ScS, et ne donne pas de sclérose cutanée. (3)

Une atteinte d'organe est possible dans toutes les formes de sclérodémie.

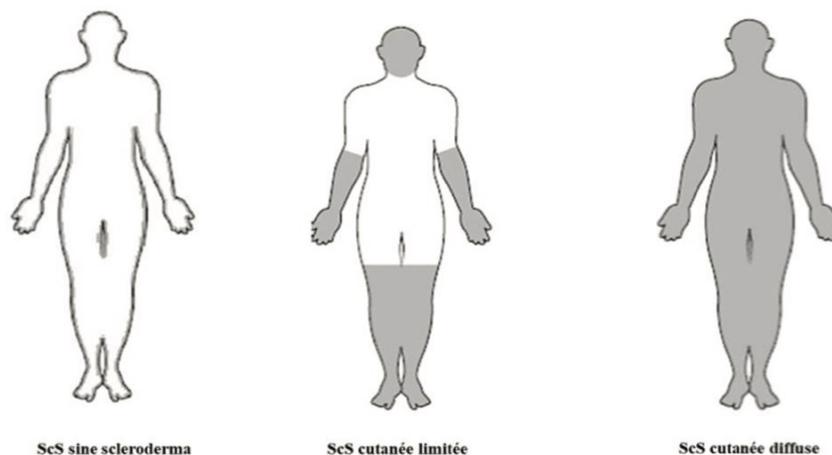


Figure 1. Critères de classification des sclérodémies cutanées proposé par Leroy et Medgser

Le diagnostic de ScS se pose grâce à l'utilisation du score ACR-EULAR (Tableau 1), dont le score doit être supérieur ou égal à 9 pour retenir le diagnostic. Les critères sont les suivants (4–6):

Domaine	Critères *	Score #
Épaississement cutané (ne tenir compte que du score le plus élevé)	Épaississement cutané des doigts des mains s'étendant au-delà des articulations MCP	9
	Doigts boudinés	2
	Atteinte des doigts ne dépassant pas les articulations MCP	4
Lésions pulpaire (ne tenir compte que du score le plus élevé)	Ulcères pulpaire digitaux	2
	Cicatrices déprimées	3
	Télangiectasies	2
	Anomalies capillaroscopiques	2
	Atteinte pulmonaire	2
	Phénomène de Raynaud	3
Anticorps spécifiques de la ScS	Anti-topoisomérase I	3
	Anticorps anticentromères	
	Anti-ARN polymérase de type III	

Tableau 1. Critères de classification ACR-EULAR

## 1.2. Epidémiologie

La ScS prédomine chez les femmes (environ 5 femmes pour un 1 homme), préférentiellement vers l'âge de 50 ans. En France la prévalence est d'environ 150 cas/million d'habitants adultes. Le nombre de patients adultes atteints d'une sclérodermie en France est estimé entre 6000 et 9000 personnes. La ScS est extrêmement rare chez l'enfant, et toucherait moins d'une enfant sur un million.

## 1.3. Physiopathologie (Figure 2)

La physiopathologie de la ScS est mal comprise, associant un dysfonctionnement des fibroblastes, des cellules endothéliales et du système immunitaire(6).

Au stade débutant on observe d'abord un œdème des cellules endothéliales, suivi de l'apparition d'un infiltrat lymphocytaire péri-vasculaire.

Par la suite on observe une activation des myofibroblastes, qui fabriquent en excès de la matrice extra-cellulaire. Les cellules endothéliales relâchent de l'endothéline 1 qui a un fort effet vasoconstricteur.

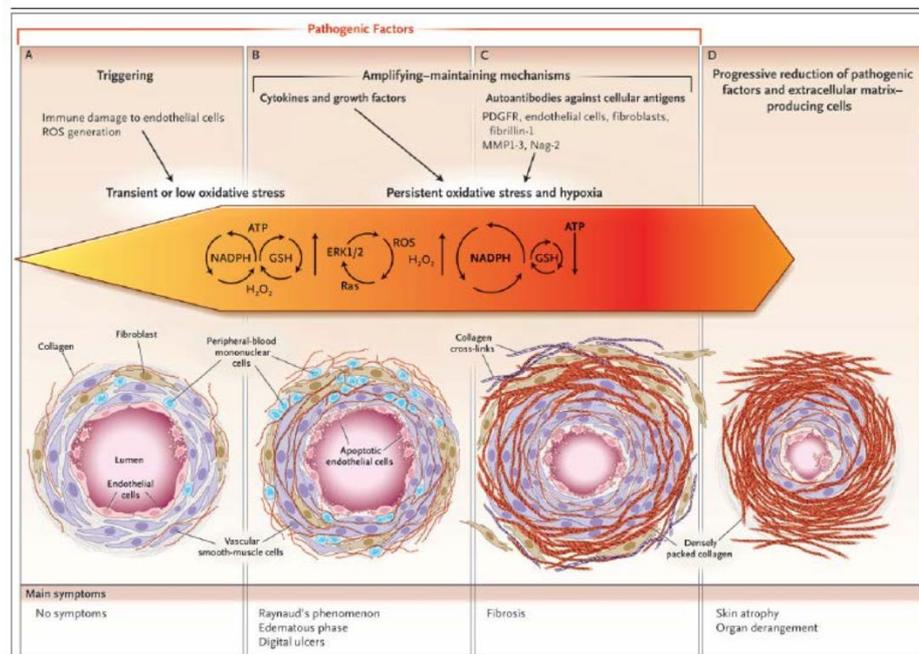


Figure 2. Physiopathologie de la sclérodermie systémique (Gabielli A et al (7))

La majorité des patients fabriquent des anticorps anti-nucléaires, en lien avec une hyperactivation du système immunitaire(6,8,9).

Le stress oxydatif joue un rôle majeur, l'exposition à certains facteurs environnementaux semble jouer un rôle, ainsi que des prédispositions génétiques(10).

En effet les études réalisées ces dernières années montrent le rôle du complexe majeur d'histocompatibilité (ou antigènes des leucocytes humains = HLA), qui est un système de reconnaissance du soi, principalement le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, qui est présent à la surface des cellules présentatrices d'antigènes, qui elles-mêmes assurent la présentation des antigènes aux lymphocytes T afin de les activer. Les HLA-DRB1\*01, HLA-DRB1\*11, HLA-A\*30 et HLA-A\*32 augmentent le risque de développer une ScS, tandis que HLA-DRB1\*07, HLA-B\*57, et HLA-Cw\*14 diminuent ce risque (11).

Les cytokines inflammatoires et les auto-anticorps sont produits par les lymphocytes B, des mutations des gènes impliqués dans l'activation des lymphocytes B et de certains de leurs récepteurs sont donc associées au développement de la ScS (12,13).

On observe une augmentation du taux sanguin de TNF-  $\alpha$  (facteur de nécrose tumorale) chez les patients atteints de ScS, le TNF-  $\alpha$  augmente le développement de la fibrose pulmonaire et de l'HTAP (Hypertension artérielle pulmonaire), les récepteurs I et II du TNF-  $\alpha$  sont présents en plus grande concentration sur les Lymphocytes T dermiques des patients atteints de ScS cutanée diffuse, l'allèle TNFAIP3 rs5029939 G est probablement responsable de cette augmentation, il a été montré comme significativement associé au développement de la ScS, notamment la forme cutanée diffuse (14). Les clusters de gènes de l'interleukine 1 (15), du récepteur PPAR-  $\gamma$  (16), du récepteur de chemokine 6 (17), ont également un rôle dans le développement de la ScS.

En résumé, la sclérodémie systémique est une maladie auto-immune rare et chronique qui affecte principalement le tissu conjonctif du corps. Sa physiopathologie implique plusieurs mécanismes complexes, mais voici une description simplifiée des étapes clés :

1) Activation du système immunitaire : La physiopathologie de la sclérodémie systémique commence par une dysrégulation du système immunitaire. Les cellules immunitaires, notamment les lymphocytes T et les cellules B, deviennent hyperactives et attaquent les tissus sains.

2) Inflammation : Cette activation immunitaire conduit à une inflammation chronique des vaisseaux sanguins et des tissus conjonctifs. L'inflammation est le résultat d'une

libération excessive de cytokines pro-inflammatoires, telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha) et l'interleukine-6 (IL-6).

3) Dysfonction endothéliale : Les cellules endothéliales qui tapissent les parois des vaisseaux sanguins sont endommagées par l'inflammation. Cela perturbe la circulation sanguine normale et peut entraîner une diminution de l'apport en oxygène et en nutriments aux tissus.

4) Activation des fibroblastes : Les fibroblastes sont des cellules responsables de la production de collagène et d'autres composants de la matrice extracellulaire. Dans la sclérodémie systémique, ils deviennent hyperactifs en réponse à des signaux inflammatoires. Cela conduit à une accumulation excessive de collagène dans les tissus, provoquant une fibrose.

5) Fibrose : La fibrose est le signe distinctif de la sclérodémie systémique. Elle se produit dans la peau, les muscles, les poumons, le tube digestif et d'autres organes. L'excès de collagène rend les tissus durs et moins élastiques, ce qui entraîne des symptômes tels que l'épaississement de la peau, la sclérodactylie, la dysfonction des organes et des articulations raides.

6) Altération vasculaire : Les lésions vasculaires provoquent également des problèmes circulatoires, tels que la réduction du débit sanguin et la formation de microvaisseaux anormaux appelés "télangiectasies" ou « mégacapillaires ».

7) Atteinte des organes internes : en raison de la fibrose et des problèmes vasculaires, la sclérodémie systémique peut affecter de nombreux organes internes, notamment les poumons, le cœur, les reins, le tube digestif, les muscles et les articulations. Ces complications systémiques peuvent être graves et altérer la fonction de ces organes.

Il est important de noter que la sclérodémie systémique est une maladie hétérogène, ce qui signifie qu'elle peut se manifester de manière différente chez chaque patient. La gravité de la maladie varie également considérablement d'un individu à l'autre. Le traitement vise généralement à atténuer l'inflammation, à supprimer la réponse immunitaire anormale et à gérer les complications liées aux organes touchés.

#### 1.4. Évolution et pronostic

L'évolution et le pronostic sont extrêmement variables, la survie à 10 ans est de 60% dans la forme cutanée diffuse et de 80% dans la forme cutanée limitée (5). La survie dépend des atteintes viscérales, celles-ci sont plus fréquentes dans les formes cutanées diffuses (18).

Mais la classification de la ScS en 3 classes, citées précédemment, ne permet pas de prendre en considération toutes les caractéristiques de la maladie. Ces dernières années les études ont montré que classer la maladie en fonction de l'atteinte cutanée est assez restrictif, et que devant l'hétérogénéité de la ScS, il est nécessaire de prendre en compte le profil sérologique d'anticorps des patients ainsi que leurs atteintes d'organe pour bien évaluer le pronostic de la maladie (2).

Quasiment tous les organes peuvent être atteints dans la sclérodémie, du fait d'une atteinte de la microcirculation et d'une fibrose cutanée et viscérale (4) :

- Les poumons avec apparition d'une **fibrose pulmonaire diffuse**, ou pneumopathie interstitielle diffuse (PID) (Figure 3) initialement asymptomatique, donnant pas la suite une toux sèche et une dyspnée.



Figure 3. Aspect scanographique d'une pneumopathie interstitielle diffuse chez un patient atteint de sclérodémie systémique

- Le cœur avec une **HTAP** entraînant une dysfonction cardiaque droite, troubles de la conduction, insuffisances cardiaques gauches.
- Le tube digestif, dont tous les segments peuvent être touchés, principalement par un hypo-péristaltisme. Ces atteintes s'expriment par l'apparition d'un reflux gastro-œsophagien (RGO), une dysphagie, une satiété précoce, de ballonnements, d'une pseudo obstruction, d'incontinence anale. Ces atteintes peuvent entraîner une dénutrition parfois sévère.
- Le rein avec la crise rénale sclérodermique, donnant des poussées hypertensives sévères et apparition d'une insuffisance rénale.
- Musculaire avec des myalgies, parfois des chevauchements avec certaines formes de myosites et articulaires avec des arthralgies inflammatoires et des ténosynovites.
- Cutanée et vasculaire : le premier signe est généralement un phénomène de Raynaud, pouvant se compliquer d'ulcérations distales. On observe fréquemment des télangiectasies sur l'ensemble du tégument. La fibrose cutanée s'étend progressivement de la distalité vers le tronc. On peut également observer des calcinose et des troubles pigmentaires. Les

symptômes cutanés font souvent partie des premiers symptômes menant au diagnostic de ScS (19).

Voici en image quelques exemples des atteintes cutanées pouvant être visualisées dans la sclérodermie systémique, les signes les plus fréquents touchent les mains et le visage. Concernant l'atteinte des mains, on observe d'abord des doigts boudinés, œdématiés puis progressivement l'apparition d'une sclérodactylie (Figure 4A) et la présence d'un signe de la prière (Figure 4B) correspondant à la rétraction progressive des doigts en lien avec l'évolution de la sclérose cutanée, entraînant une impossibilité de coller ses paumes des mains. L'apparition de plis radiés péri-buccaux ou bouche en « gousset de bourse » (Figure 5) est très évocatrice de sclérodermie cutanée, l'ouverture buccale va se réduire progressivement.

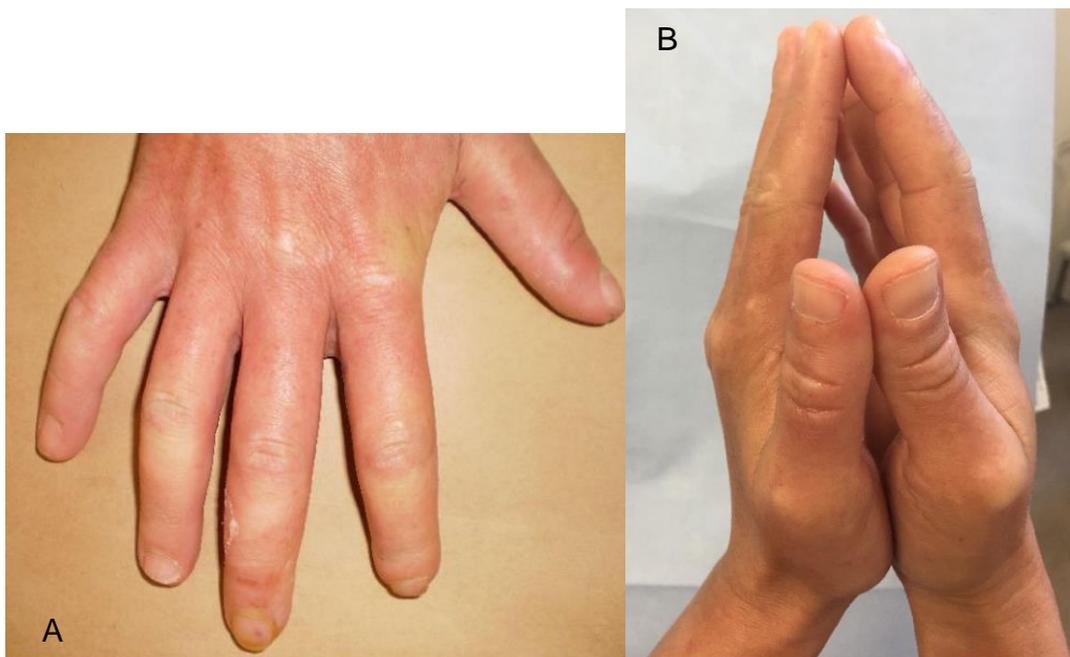


Figure 4. Sclérodactylie (A) et signes de la prière (B). Images tirées du DIU « manifestations cutanées des maladies systémiques » par Dr SENET Patricia



Figure 5. Accentuation des plis radiés péri-buccaux (DIU manifestations cutanées des maladies systémiques) par Dr SENET Patricia

Il existe trois types d'ulcères digitaux visualisés dans la sclérodémie cutanée systémique : Les ulcères vasculaires (Figure 6A), les ulcères mécaniques (Figure 6B) en lien avec les déformations articulaires et la sclérose cutanée et enfin les ulcères secondaires à de la calcinose sous cutanée (Figure 6C)



Figure 6. Ulcères vasculaires (A), mécaniques (B) ou secondaire à la calcinose sous cutanée (C) (DIU manifestations cutanées des maladies systémiques) par Dr SENET Patricia

Les atteintes viscérales de la ScS apparaissent généralement au cours des 5 premières années d'évolution de la sclérodémie, particulièrement pour les atteintes pulmonaires, cardiaques, musculaires, digestives et rénales. D'autres atteintes peuvent cependant apparaître de manière retardées ce qui est particulièrement le cas

de l'HTAP (5). Dans la forme cutanée diffuse, l'atteinte cutanée est souvent rapidement évolutive sur la première année, et toutes les atteintes d'organes peuvent se développer. Dans la forme cutanée diffuse les atteintes d'organes les plus fréquentes sont l'HTAP et l'atteinte digestive, les autres atteintes sont possibles mais plus rares (5).

Il existe ce jour très peu de facteurs prédictifs d'évolution de la sclérodermie. Ces facteurs sont actuellement essentiellement cliniques : formes cutanées diffuses, la survenue de crise rénale sclérodermique et une atteinte viscérale. Parmi les atteintes viscérales l'atteinte pulmonaire, l'HTAP ou les atteintes cardiaques spécifiques sont les 3 premières causes de mortalité dans la sclérodermie systémique (5).

Ces facteurs pronostics cliniques ne sont retrouvés qu'une fois les atteintes systémiques déjà présentes, et donc l'espérance de vie et la qualité de vie des patients déjà diminuées.

Un point important de la prise en charge de la sclérodermie systémique est donc de savoir évaluer le risque d'apparition des différentes atteintes d'organe pour chaque patient, afin de pouvoir adapter les traitements (20).

En effet, à ce jour aucun traitement ne permet de guérir de la sclérodermie systémique, en revanche il y a eu de nombreuses améliorations ces dernières années sur la prise en charge des différentes atteintes de la ScS.

Cependant la ScS est une maladie extrêmement hétérogène, il est donc nécessaire de rechercher des facteurs pronostics cliniques et paracliniques, qui pourraient permettre de repérer des patients plus à risque d'atteintes viscérales, et possiblement de proposer des traitements plus rapides afin d'éviter une dégradation de l'état clinique

de ces patients, ce qui permettrait d'améliorer leur espérance de vie ainsi que la qualité de vie des patients.

### 1.5. Profil sérologique et pronostic

Un des facteurs pronostic le plus utilisé de nos jours se base sur le type d'auto - anticorps développés par le patient.

Les recherches effectuées sur les dernières années ont montré que certains types d'anticorps étaient associés à un risque majoré d'évolution vers certaines atteintes d'organes, permettant déjà d'adapter les thérapeutiques proposées (21).

Les différents types d'auto-anticorps associées à la ScS, et leurs prédispositions pour certaines atteintes d'organes sont (5,9,18,21–25):

- Ac anti centromère : risque d'HTAP , risque moins important de PID et de crise rénale sclérodermique, plus souvent des formes cutanées limitées (23,26).
- Ac anti Scl-70 ou topoisomérase 1 : risque de PID, d'HTAP et de crise rénale sclérodermique, plus grand risque de formes cutanées diffuses (27).
- Ac anti ARN polymérase III : La prévalence des anti ARN polymérase III est d'environ 11% chez les patients atteints de ScS (28). On retrouve plus fréquemment chez ces patients une atteinte cutanée diffuse (23), et un risque de crise rénale sclérodermique beaucoup plus élevé (29).
- Ac anti U3RNP : Syndrome de chevauchement fréquent avec une myosite (30), atteinte gastro intestinale, HTAP.
- Ac Anti Th/To : forme plutôt cutanée limitée (31), avec PID (32) et HTAP.

- Ac Anti U11/U12 RNP : risque de PID et atteinte gastro intestinale (33).
- Ac Anti Ku : forme de chevauchement avec des myosites. Atteinte articulaire plus fréquente. Moins d'ulcères digitaux (34).
- Ac Anti Pm-Scl : forme de chevauchement avec des myosites (23), risque de PID, d'ulcères digitaux et de calcinose (25).
- Ac Anti U1 RNP : non spécifique de la ScS, formes de chevauchements, plus fréquemment les formes cutanées limitées (35).

On sait que d'autres marqueurs biologiques sont des marqueurs pronostics d'évolution de la sclérodermie, la CRP en premier lieu (33). En cas d'augmentation de la CRP, la durée de survie estimée est diminuée (36). Il a été montré dans certaines études qu'une augmentation de la CRP était un facteur prédictif de diminution plus rapide de la CVF et d'évolution en PID (37).

L'augmentation des BNP et des NT-pro-BNP est également un biomarqueur prédictif d'HTAP (38,39).

#### **1.6. Atteintes d'organe et thérapeutiques possibles**

Les recherches effectuées sur les dernières années ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de la ScS, et de pouvoir proposer des thérapeutiques adaptées aux différentes atteintes d'organes.

Les recommandations actuelles concernant les thérapeutiques possibles sont les suivantes (Figure 7) (1,5,18,21):

- En cas de sclérose cutanée diffuse : Mycophénolate mofétil (CELLCEPT), Cyclophosphamide (ENDOXAN), Tocilizumab, transplantation de cellules hématopoïétiques.
- En cas de PID : Mycophénolate mofétil (CELLCEPT), Cyclophosphamide (ENDOXAN), Tocilizumab, Nintedanib
- En cas d'HTAP : Sildenafil, tadalafil, Bosentan, prostanoïdes, Sélexipag
- En cas de syndrome de Raynaud sévère ou d'ulcères digitaux : Inhibiteurs pompe calcique, Sildénafil, Tadalafil, cures d'Iloprost, Bosentan.
- En cas de crise rénale sclérodermique : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- En cas d'atteinte cardiaque : Inhibiteurs calciques, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, agents anti-arythmiques, traitements immunosuppresseurs
- En cas d'atteinte digestive : Inhibiteurs de la pompe à protons, anti histaminiques H2, agents pro-kinétiques

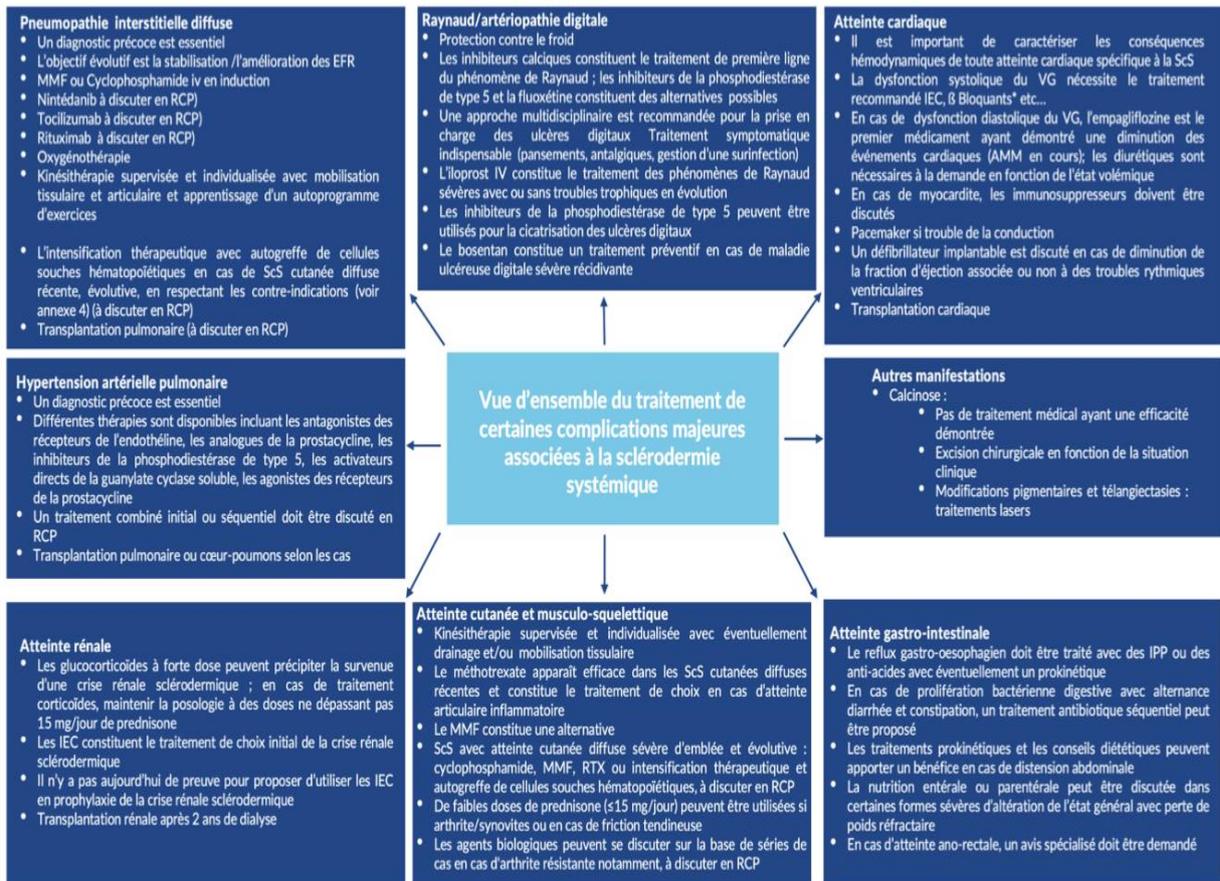


Figure 7. Thérapeutiques proposées dans les différentes atteintes d'organe de la ScS, d'après le protocole national de soins (5)

Toutes ces thérapeutiques ont permis d'améliorer l'espérance de vie des patients souffrant de ScS, mais il reste nécessaire de continuer les recherches concernant la physiopathologie de la ScS, et de trouver des examens paracliniques peu invasifs permettant de mieux comprendre les phénotypes de ScS et d'instaurer les thérapeutiques adéquats le plus tôt possible.

## 2. Trichoscopie

### 2.1. Généralités

La trichoscopie repose sur l'étude du cuir chevelu grâce à l'utilisation d'un dermoscope, elle permet d'étudier la structure des cheveux, l'aspect des follicules, la partie superficielle du scalp et ses vaisseaux grâce à la lumière polarisée (40). Ces

structures ne sont pas explorables simplement à l'œil nu, ce qui ouvre donc un panorama sémiologique jusqu'alors non exploré dans cette indication.

Outre son important apport sémiologique, la trichoscopie nous renseigne sur le stade évolutif d'une pathologie (comme dans certaines atteintes auto-immunes du cuir chevelu, i.e. la pelade où certains patterns sont associés à l'activité de la maladie), permet de mieux positionner une biopsie, offre la possibilité de comparaisons évolutives, de quantification d'éléments simples. La possibilité de photographier permet une évaluation des anomalies au cours du temps, les échanges entre professionnels (éducation des soignants) et offre la possibilité d'une application en télédermatologie.

La dermoscopie a déjà prouvé son intérêt indéniable dans le diagnostic des tumeurs cutanées ainsi que dans d'autres pathologies cutanées (41), son utilisation en trichoscopie aide également à la prise en charge des pathologies inflammatoires du cuir chevelu (40). Elle semble également pouvoir être utile dans le diagnostic et le suivi d'autres pathologies inflammatoires ou auto-immunes. Plusieurs études ont montré que son utilisation pouvait s'avérer particulièrement intéressante dans les connectivites, particulièrement la dermatomyosite et le lupus érythémateux systémique (42–47). Une revue de la littérature publiée en mars 2023 a montré que la trichoscopie permettrait d'identifier des signes aidant au diagnostic de pathologies ne touchant pas le cuir chevelu, en premier lieu les connectivites, mais également d'autres pathologies comme les lymphomes T, les myélomes multiples et l'amylose (48).

## **2.2. État des lieux de la trichoscopie dans la sclérodermie**

La trichoscopie pourrait donc être une piste pour fournir de nouveaux facteurs pronostics précoces dans la sclérodermie. Utiliser cette technique apparaît pertinent dans la mesure où des atteintes vasculaires et fibrotiques sont décrites.

Les structures observées sont les structures vasculaires, les tiges pilaires, les ouvertures de follicules pileux et l'épiderme périfolliculaire. Les vaisseaux sanguins sont disposés selon un schéma particulier, des zones avasculaires peuvent également être observées. Les autres paramètres mesurables sont l'épaisseur des cheveux et le pourcentage d'unités pilo-sébacées avec un, deux ou trois cheveux. Ces signes peuvent aider à différencier les diverses pathologies du cuir chevelu mais il n'existe que des données limitées sur la description des anomalies trichoscopiques dans la ScS et leur association aux atteintes d'organes par exemple. La fréquence de survenue de ces événements n'est que peu détaillée dans la littérature.

De même, très peu de données sont actuellement disponibles dans la littérature sur l'utilisation de cette technique dans l'étude et l'évaluation de la ScS. Il n'existe aucune donnée sur d'éventuelles corrélations entre les différentes atteintes de la ScS (atteinte cutanée et systémique confondues) et les modifications de l'examen trichoscopique.

Kwiatkowska et al. en 2016 ont rapporté une petite série de 17 malades atteints de ScS, sans comparaison avec des sujets sains, dans laquelle la présence de vaisseaux dits polymorphes représenterait un signe spécifique de sclérodermie systémique surtout dans leur localisation frontale (44). En effet, l'analyse trichoscopique de la zone frontale du cuir chevelu a révélé des vaisseaux polymorphes chez 64,7% des patients, des boucles capillaires chez 52,9% des patients, des vaisseaux arborescents (41,1%) ainsi que des zones avasculaires dans 35,2% des cas. Dans le groupe contrôle sain,

ces caractéristiques ont été observées 6,4% des patients pour les vaisseaux polymorphes (41). Il s'agit cependant d'un faible effectif et ces données intéressantes n'ont pas été corrélées à la sévérité de la sclérodermie ni aux autres formes de ScS tant sur le plan cutané que systémique.

David Saceda-Corralo et al. en 2018 ont décrit les patterns trichoscopiques visualisés dans les morphées linéaires du cuir chevelu, forme localisée de sclérodermie. On y voit une perte des follicules, des points noirs, des cheveux cassés et en « pili torti » ainsi que des vaisseaux tortueux (49). Cet aspect est très différent de l'étude de Kwiatkowska et al.

Chanprapaph et al. ont étudié en 2022 les anomalies trichoscopiques retrouvées dans la dermatomyosite (DM), le lupus érythémateux systémique (LES) et la sclérodermie systémique (SSc) (42). Leurs patients ne présentaient pas d'atteinte clinique du cuir chevelu. Un total de 30 patients atteints de DM, 60 de LES et 60 de SSc ont été inclus. Leurs résultats montrent que certains patterns trichoscopiques semblent assez spécifiques dans chacune de ces pathologies, ce qui pourrait permettre d'affiner le diagnostic dans certaines connectivites mixtes et possiblement aider à définir si la maladie est dans une phase active ou bien contrôlée. Leurs résultats montrent une plus grande proportion de points blancs et de zones avasculaires (figure 8) dans la sclérodermie que dans le lupus érythémateux systémique ou la dermatomyosite (42). On met également en évidence une diminution du nombre des cheveux et de leur diamètre, ainsi que la présence d'autres anomalies vasculaires comme des télangiectasies.

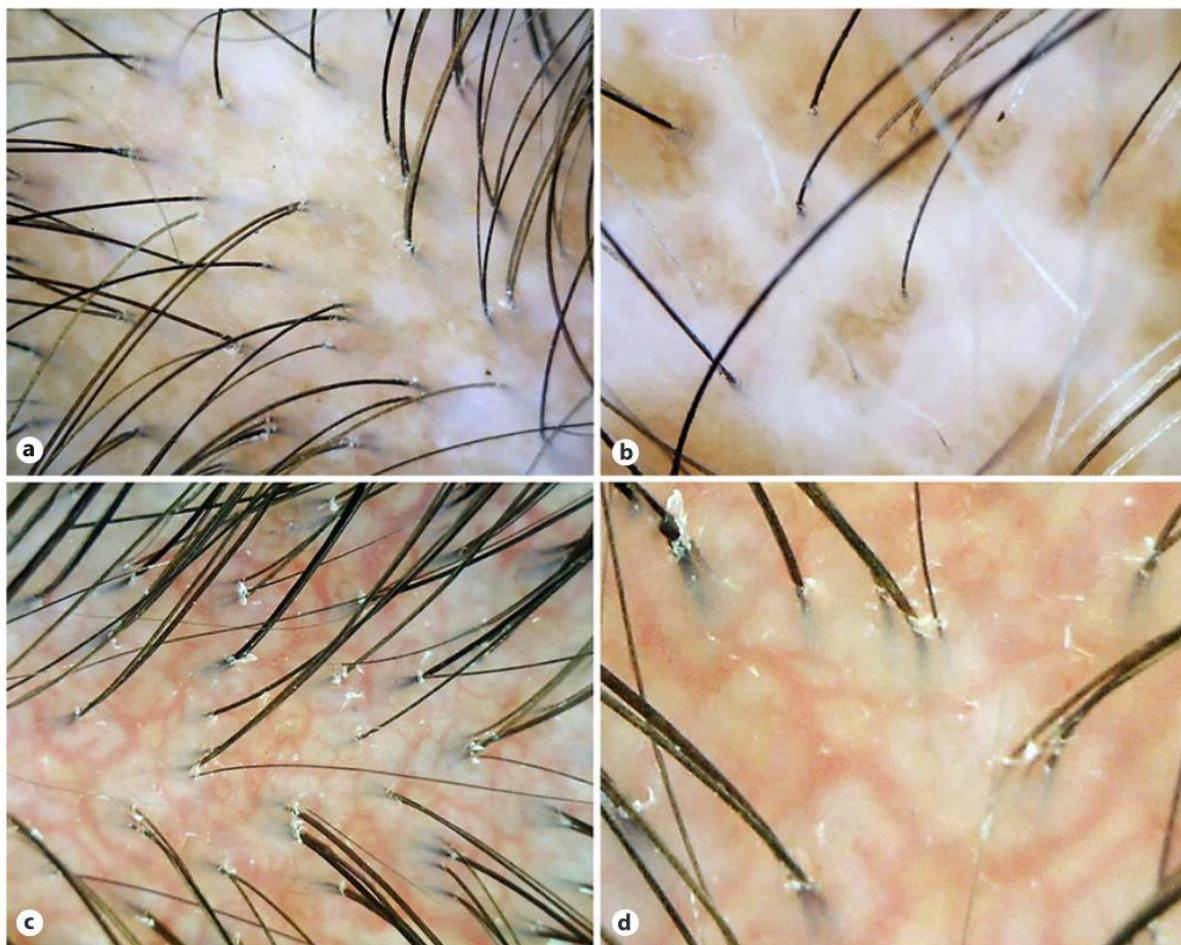


Figure 8. Pattern trichoscopiques mis en évidence chez les patients atteints de ScS dans l'étude de Chanprapaph et al. ; diminution du nombre et du diamètre des cheveux avec des zones avasculaires (X40) (a), plages blanches (X40) (b), vaisseaux polymorphiques formant un réseau télangiectasique (X40) (c), (X80) (d).

Il existe donc très peu d'études étudiant les patterns retrouvés en trichoscopie dans la ScS, ces études ont soit des effectifs très faibles de patients, n'ont pas étudiés l'ensemble des patterns connus en trichoscopie, n'ont pas étudié la possible association entre la présence de ces patterns et les atteintes présentées par les patients. D'autre part, ces études n'ont pas comparé la population étudiée à un groupe témoin apparié sur l'âge et le sexe, ce qui représente un biais important rarement discuté dans les études.

Dans ces études le matériel utilisé (FotoFinder II, FotoFinder® Systems GmbH, Figure 4) n'est pas facilement accessible en pratique courante (coût, utilisation, local dédié,

contrainte pour le patient devant se déplacer) alors que la trichoscopie peut se pratiquer simplement et de façon ambulatoire à l'aide d'un dermoscope de poche lors de l'examen clinique et au lit du malade (Dermogenius II, DermoScan® GmbH, Regensburg). Il s'agit d'un examen rapide, ne nécessitant pas de compétence technique particulière, reproductible, totalement non invasif et qui pourrait permettre de mieux évaluer les patients. La possibilité de coupler le dermoscope à un appareil de photographie (Figure 9) dédié permet de conserver les clichés pour suivi évolutif ou pour comparaison à des sujets contrôles ainsi qu'à la recherche clinique.



Figure 9. A gauche exemple d'un FotoFinder®. A droite un dermoscope Dermogenius II couplé à un appareil photo.

### **3. Objectifs de l'étude**

Nous avons donc décidé d'étudier prospectivement la présence d'anomalies trichoscopiques chez les patients atteints de sclérodémie systémique, en comparaison avec un groupe témoin et d'en décrire les associations aux atteintes d'organes.

#### **3.1. Objectif principal**

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la fréquence d'au moins une anomalie trichoscopique dans la population de patients atteints d'une sclérodémie systémique.

Notre critère de jugement principal était la fréquence soit le pourcentage de patients ScS présentant d'au moins une anomalie de l'examen trichoscopique parmi : présence de vaisseaux linéaires, arborescents, punctiformes, en point entouré d'un halo, glomérulaires, hélicoïdaux, télangiectasiques, en virgule, de zones avasculaires, de follicules noirs, follicules blancs, follicules, jaunes, follicules rouges, de follicules roses, de squames blanches, de squames jaunes, de squames tubulaires, de peau périfolliculaire brune, de coloration brune diffuse ou « dirty skin », de zones rouges, de pustules folliculaires, de cheveux en point d'exclamation, de *pili torti*, de *monilethrix*, de *trichoschisis*, d'une diminution du nombre de cheveux par follicule. Puis de comparer cette prévalence avec celles de la population de témoins.

### **3.2. Objectifs secondaires**

Nos objectifs secondaires sont :

1. Évaluer la fréquence de chaque anomalie de l'examen trichoscopique chez les patients atteints de ScS et témoins
2. Étudier des associations entre les anomalies trichoscopiques retrouvées et la sévérité clinique et biologique de la ScS

Nos critères de jugement secondaires étaient :

1. Fréquence de chaque anomalie trichoscopique étudiée chez les patients ScS et les témoins évalués par le pourcentage de patients présentant une anomalie de l'examen trichoscopique pour chacun de ces patterns : points jaunes, points rouges folliculaires, points noirs, cheveux cassés, cheveux en point d'exclamation, cheveux en touffe, fins vaisseaux arborescents, nombreux vaisseaux arborescents (prominent arborizing blood vessels), vaisseaux arborescents épais (thick arborizing blood vessels).

2. Corrélation entre la présence d'anomalies trichoscopiques et la sévérité de la ScS évaluée sur :
  1. Extension cutanée (score de Rodnan en annexe n°1)
  2. Présence de télangiectasies cutanées
  3. Atteintes viscérales : pulmonaire, cardiaque, cutanée, digestive.
  4. Sévérité globale : score de Medsger (annexe n°2), score EUSTAR (annexe n°3)
  5. Caractéristiques biologiques : présence et type d'anticorps, CRP, CPK, NT pro BNP, activation du complément, créatinine.

## **Méthodologie**

### **1. Design et population de l'étude**

#### **1.1. Design**

Notre étude est une étude monocentrique, cas-témoin, réalisée au CHU (centre hospitalier universitaire) de Lille dans les services de médecine interne et de dermatologie, interventionnelle à risque minime (loi Jardé catégorie 2).

Les patients atteints de sclérodémie systémique sont vus annuellement en HDJ (hôpital de jour) de médecine interne et de dermatologie. La réalisation d'un examen trichoscopique dans le cadre de la recherche était donc proposée à chaque patient se présentant pour une réévaluation annuelle.

On estime que le nombre de patients répondant aux critères d'inclusion est d'environ 190 par an en hôpital de jour, en estimant un refus de 30% nous avons donc retenu un objectif d'inclusion total de 200 patients sur la période d'inclusion de l'étude.

Les résultats que nous rapportons ici sont une **analyse intermédiaire** de notre étude.

Nous présentons ici les résultats intermédiaires obtenus avec une inclusion de 100

patients sclérodermiques comparés à et 20 sujets sains. Les témoins ont été appariés aux patients sur un ratio d'un témoin pour 5 patients, en fonction de l'âge et du sexe. Cette étude a reçu l'accord éthique du comité de protection des personnes et a été référencée sous le numéro NCT04804930.

### **1.2. Critères d'inclusion de la population**

Pour être inclus dans l'étude, nos cas devaient être âgés de plus de 18 ans, présenter une ScS répondant aux critères ACR-EULAR 2013, être capables de signer un consentement éclairé et être assurés à la sécurité sociale.

Nos témoins sains (accompagnateurs de patients dans les services de dermatologie et de médecine interne) devaient être âgés de plus de 18 ans, être capables de signer un consentement éclairé et être assurés à la sécurité sociale.

### **1.3. Critères de non-inclusion**

Nous n'avons pas inclus : les personnes mineures, ou majeures sous protection juridique, les personnes privées de liberté, les personnes en situation d'urgence, les personnes ayant refusé ou étant incapable de donner leur consentement, les femmes enceintes ou allaitantes.

Pour les témoins, ne pouvaient pas être inclus les personnes souffrant d'une pathologie inflammatoire ou auto-immune connue et évolutive du cuir chevelu au moment de la visite parmi : pelade, psoriasis du cuir chevelu, cellulite disséquante ou décalvante du cuir chevelu, teigne et toute atteinte inflammatoire dermatologique atteignant le cuir chevelu à l'appréciation du médecin investigateur.

### **1.4. Inclusions des patients**

Le recrutement des patients a eu lieu dans les services de médecine interne et de dermatologie du CHU de Lille. Ce service est centre de référence pour la prise en charge des connectivites et bénéficie d'un recrutement important de patients dans le

cadre de la prise en charge et du suivi de patients atteints de ScS. L'étude n'était composée que d'une seule visite.

Les patients suivis en médecine interne et en dermatologie pour une ScS, bénéficient d'une évaluation au moins annuelle en hôpital de jour au CHU de Lille, les patients étaient rencontrés au cours de cette journée, et l'étude leur était proposée.

### 1.5. Procédure

Un même dermoscope a été utilisé pour toutes les inclusions (DermoGenius II), dont l'oculaire a été adapté à un appareil photographique (Rollei Compactline 800). L'examen trichoscopique était réalisé en zone frontale et occipitale (figure 10), des photographies étaient alors réalisées, toujours dans la même zone, pour permettre une analyse de ces images dans un deuxième temps par un même investigateur.

Une lecture en aveugle des clichés a été réalisée dans un second temps par un même investigateur formé à la trichoscopie. Puis une relecture par un deuxième investigateur était effectuée, suivi d'une confrontation de leurs résultats et d'une relecture conjointe des clichés afin d'assurer une bonne concordance.

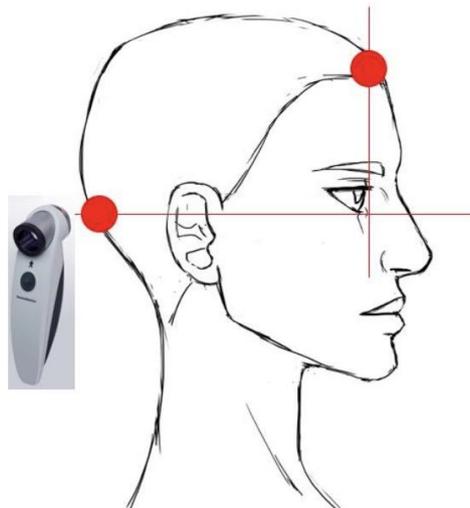


Figure 10. Zones anatomiques étudiées (frontale en avant, occipitale en arrière) lors de l'examen trichoscopique

Pour le groupe témoin non sclérodermique, l'étude était proposée aux accompagnants des patients (quel que soit la pathologie) venant dans le service pour la prise en charge de leur pathologie. L'étude a également été proposée aux patients hospitalisés présentant des pathologies n'interférant pas avec les résultats de l'examen trichoscopique (chirurgie, greffe...). Les témoins étaient inclus après signature de leur consentement éclairé. Nous avons inclus 1 témoin pour 5 patients sclérodermiques, les témoins ont été appariés aux cas en fonction de leur âge et de leur sexe.

## 2. Données étudiées

### 2.1. Examen trichoscopique

Lors de la lecture en aveugle, un CRF (case report form) comprenant les différentes lésions élémentaires recherchées était rempli, les différents patterns trichoscopiques que nous avons recherchés sont tirés du livre « Atlas of Trichoscopy » par L. Rudnicka and al (50):

- Les **Patterns vasculaires**, contenant :
  - Vaisseaux linéaires (Figure 11A) : vaisseaux formant une ligne droite.
  - Arborescents (Figure 11B) : plusieurs vaisseaux reliés entre eux, formant aspect de ramification.
  - Punctiformes (Figure 11C) : petits vaisseaux en points proches les uns des autres.
  - En point avec halo blanc périphérique (Figure 11D) : vaisseaux punctiformes mais entourés d'un halo blanc.
  - Glomérulaires (Figure 11E) : vaisseaux en forme de cercles.

- Hélicoïdaux (Figure 11F) : vaisseaux linéaires tordu autour d'un axe central, donnant un aspect de boucle.
- Télangiectasiques (Figure 11G)
- En virgule (Figure 11H) : vaisseaux en forme de « C »
- Présence de zones avasculaires (Figure 11I)

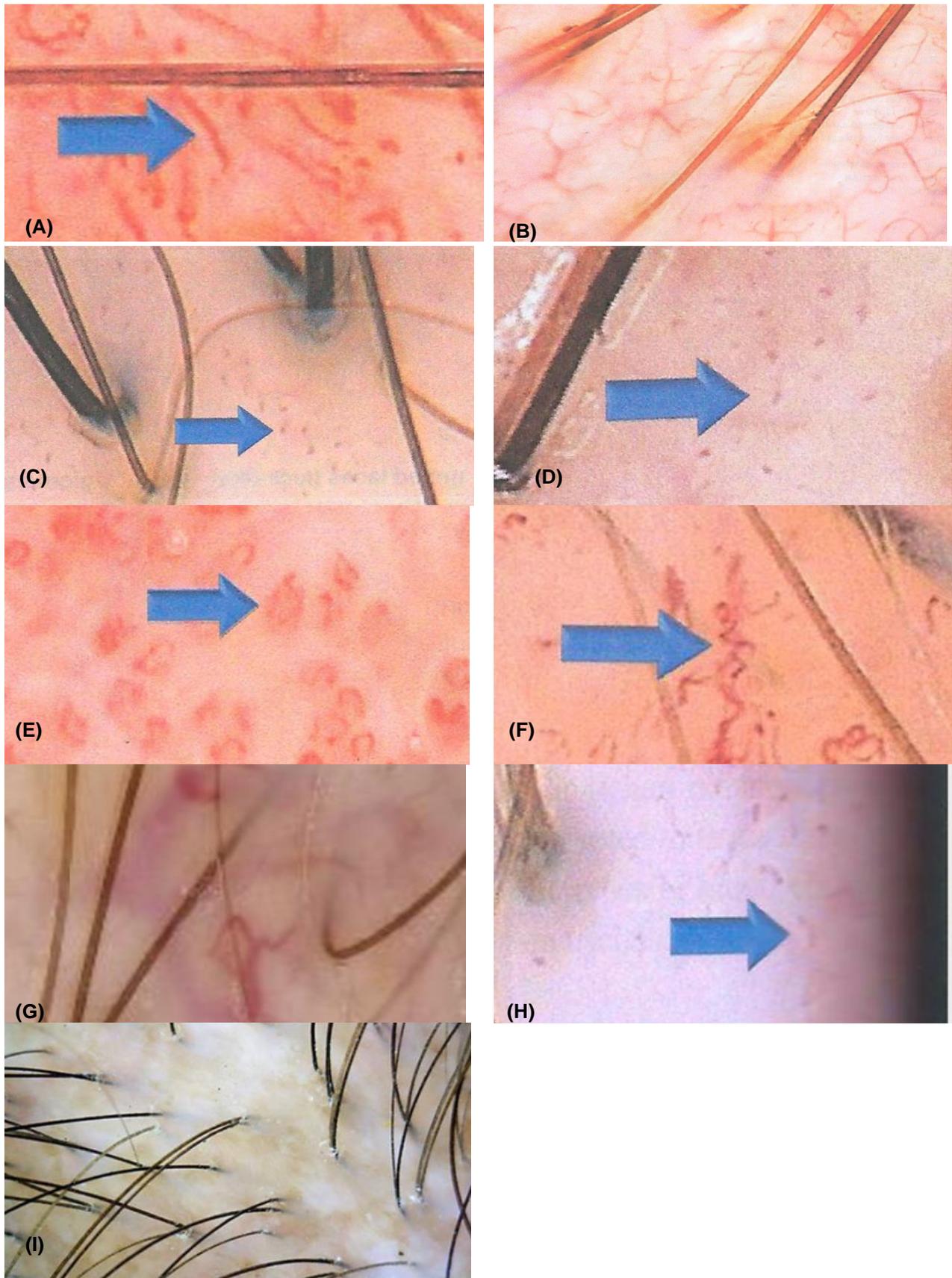


Figure 11. Les différents patterns vasculaires : (A) vaisseaux linéaires ; (B) vaisseaux arborescents ; (C) vaisseaux punctiformes ; (D) vaisseaux punctiformes avec halo blanc périphérique ; (E) vaisseaux glomérulaires ; (F) Vaisseaux Hélicoïdaux ; (G) Télangiectasies ; (H) Vaisseaux en virgules ; (I) Zones avasculaires

- Les patterns **Folliculaires** :
  - Points noirs (Figure 12A)
  - Points blancs (Figure 12B)
  - Points jaunes (Figure 12C)
  - Points rouges (Figure 12D)
  - Points roses (Figure 12E)

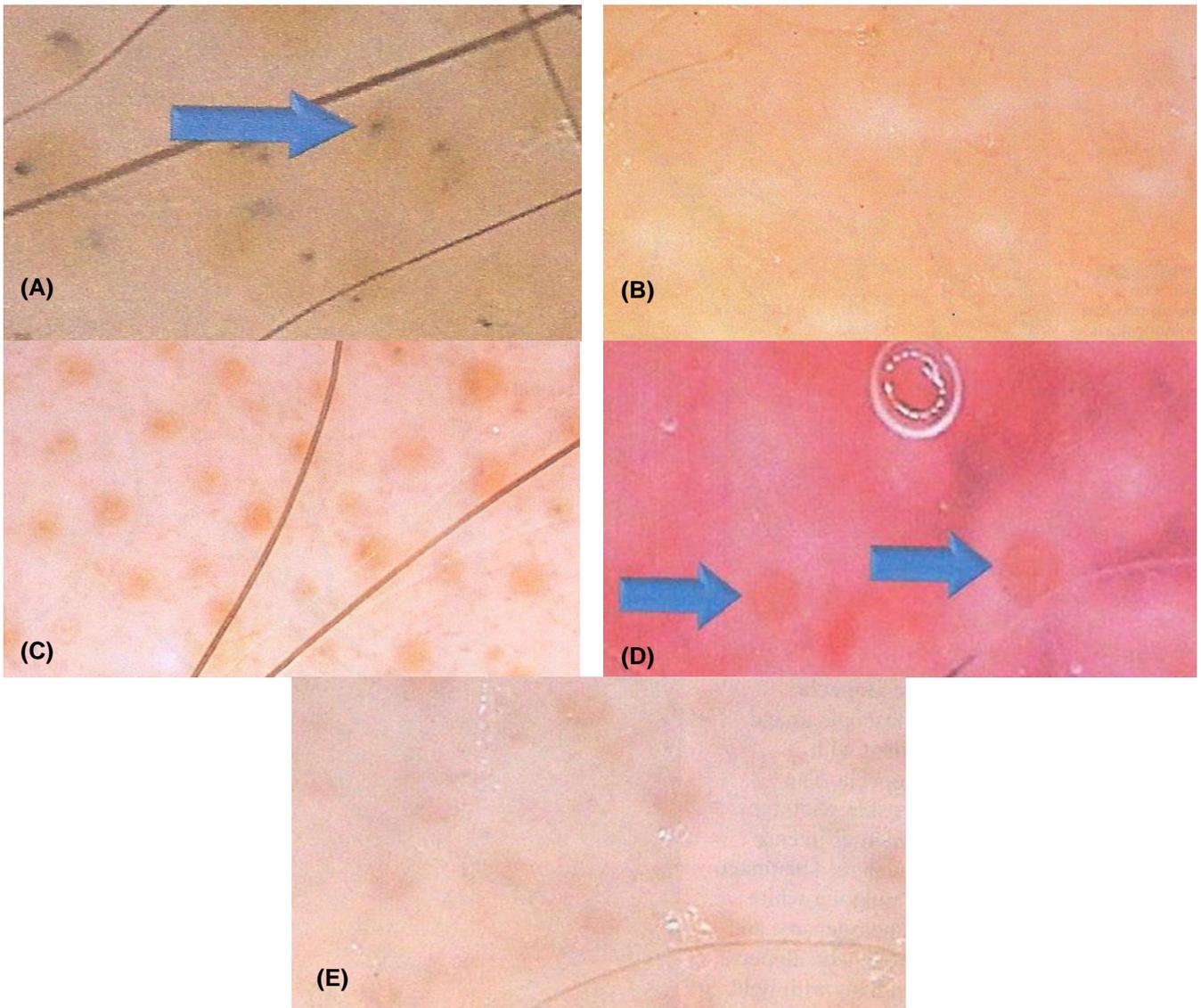


Figure 12. Les différents patterns folliculaires : (A) Follicules noirs ; (B) Follicules blancs ; (C) Follicules jaunes ; (D) Follicules rouges ; (E) Follicules roses

- Les patterns **Pérfolliculaires** et **inter-folliculaires** :
  - Squames blanches (Figure 13A)
  - Squames jaunes (Figure 13B)
  - Squames tubulaires (Figure 13C) ; squames formant un tube tout autour de la gaine du cheveu.
  - Pigmentation pérfolliculaire brune (Figure 13D)
  - Pigmentation post inflammatoire ou « dirty skin » (Figure 13E)
  - Zones rouges (Figure 13F) : inflammation pérfolliculaire
  - Pustules folliculaires. (Figure 13G)

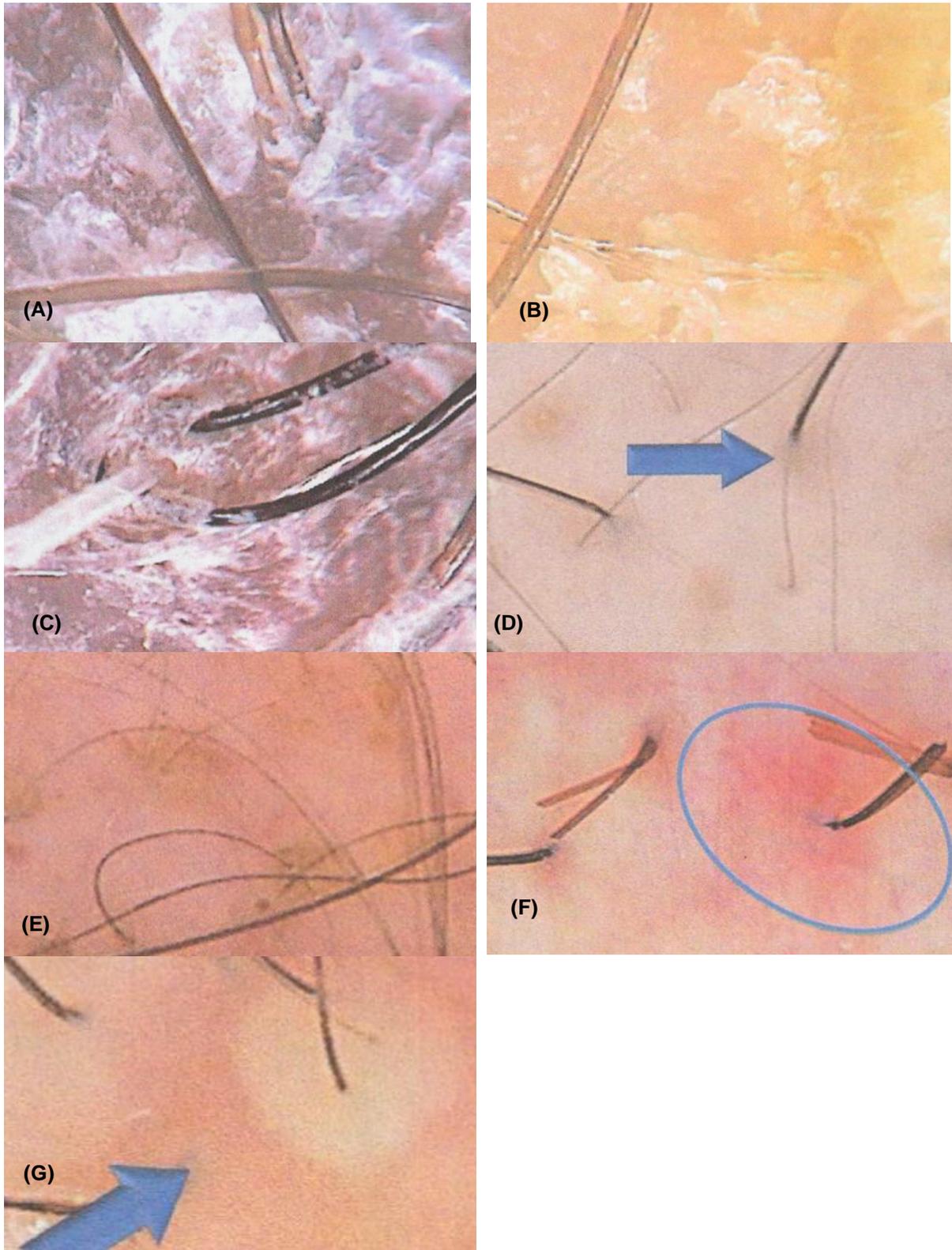


Figure 13. Les différents patterns Inter-Folliculaire : (A) Squames blanches ; (B) Squames Jaunes ; (C) Squames péritubulaires ; (D) coloration périfolliculaire brune ; (E) coloration post inflammatoire ou « dirty skin » ; (F) zones rouges ; (G) pustule folliculaire

- Anomalies des **cheveux** :
  - En point d'exclamation (Figure 14A) : cheveux courts, fins et hypo pigmentés à la base et plus épais et foncés en distalité, donnant un aspect de point d'exclamation.
  - En *pili torti* (Figure 14B) : le cheveux est tordu autour de son axe à des intervalles irréguliers, à 180°.
  - *Monilethrix* (Figure 14C) : quasiment toute la gaine du cheveu est irrégulière, avec un enchainement de portions plus épaisses et d'autres plus fines.
  - *Trichoschisis* (Figure 14D) : une fracture transversale de la gaine du cheveu.
  - Cheveux en virgule (Figure 14E) : cheveux courts, d'épaisseur et de couleur homogène, et un angle prenant la diagonale à l'extrémité, donnant un aspect de virgule.
  - *Trichorrhesis nodosa* (Figure 14F) : épaissements nodulaires a certains endroits de la gaine du cheveu, tordant légèrement le cheveu.
  - Diminution du nombre de cheveux par follicule (Figure 14G) : plus de 30% des follicules avec un seul cheveu.

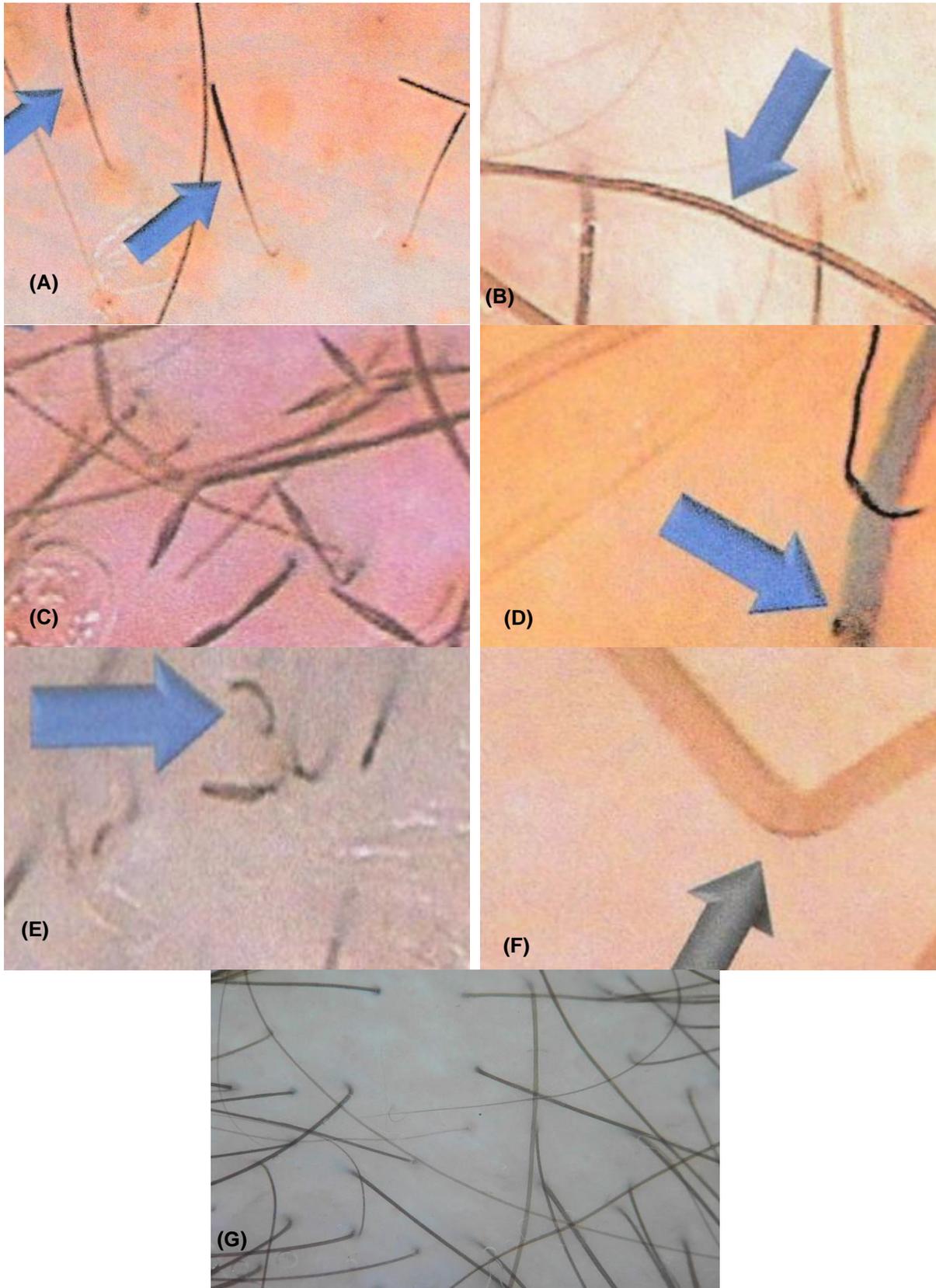


Figure 14. Anomalies des cheveux en trichoscopie : (A) cheveux en point d'exclamation ; (B) pili torti ; (C) Monilethrix ; (D) Trichoschisis ; (E) Cheveux en virgule ; (F) Trichorrhexis nodula ; (G) diminution du nombre de cheveux par follicule

## 2.2. Données concernant la sclérodermie

Lors de la visite de réévaluation en annuelle des patients atteints de ScS, le service de médecine interne du CHU de Lille recueille l'ensemble des données recueillies lors de l'hospitalisation dans un eCRF , il s'agit de la cohorte prospective multidisciplinaire IMMINEnt. Il s'agit d'une RIPH2 pour laquelle l'accord du CPP a été obtenu le 22/04/2020 et une déclaration CNIL de traitement des données a été réalisée pour pouvoir en extraire nos données pour cette étude. L'accord éthique du comité de protection des personnes et a été référencé sous le numéro NCT04804930.

Les données qui y sont recueillies concernent :

- Informations démographiques (âge, sexe, nombre d'enfants, tabac, niveau d'éducation)
- Constantes vitales le jour de la visite
- Antécédents personnels
- Les traitements actuels
- Évaluation globale de la ScS

L'évaluation globale de la ScS comporte :

- Année de début du phénomène de Raynaud, de la première manifestation de la ScS hors Raynaud et durée d'évolution de la ScS depuis le début du phénomène de Raynaud et de la première manifestation hors Raynaud
- Présence d'anticorps anti-nucléaires lors du diagnostic et le sous type d'anticorps mis en évidence.
- **Traitement de fond** de la ScS
- **Atteinte cutanée** : score de Rodnan, calcinose, télangiectasies, ulcères cutanés *actifs ou non actif* (**si non actif** : date derniers ulcères ; **si actif** : type

ischémique/ mécanique/ calcinose et nombre d'ulcère dans les 12 mois), cicatrices pulpaire, nécrose digitale

- **Atteinte pulmonaire** : Dyspnée par la classe NYHA, test de marche de 6 minutes, échelle de Borg, EFR (Explorations Fonctionnelles Respiratoires), scanner thoracique si suspicion de PID.
- **Atteinte cardiaque** : palpitations, angor, syncopes, reflux hépato jugulaire, turgescence jugulaire, HTA, troubles du rythme ou trouble de conduction, péricardite
- **Atteinte digestive** : perte de poids (quantifiée), anorexie, dysphagie, pyrosis, ballonnement, nausée/vomissement, douleurs abdominales, satiété, constipation, diarrhée, malabsorption, incontinence fécale, pullulation microbienne, pseudo-obstruction intestinale, météorisme.
- **Atteinte rénale** : antécédent de crise rénale aiguë, insuffisance rénale, créatinémie et clairance, bandelette urinaire (avec ratio protéines/créatinine si BU anormale)
- **Score de Medsger**
- **Score d'activité Européen de la ScS**
- **Existence d'une pneumopathie** infiltrante diffuse (avec les derniers résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires avec DLCO, Diffusion capacity for lung of carbon monoxide, et le dernier TDM),
- **Existence d'une hypertension artérielle pulmonaire** (HTAP) avec les derniers résultats de l'échographie-doppler cardiaque et du dernier cathétérisme cardiaque droit en cas d'HTAP déjà diagnostiquée.

### 2.3. Définition et description des caractéristiques étudiées dans la sclérodermie

Nous avons recueilli les données concernant les atteintes présentées par les patients inclus atteints de sclérodermie grâce aux documents remplis en HDJ lors de leur réévaluation annuelle. Si ces données n'étaient pas renseignées dans le eCRF de certains patients, nous avons recherché dans le dossier médical la présence de ces données afin d'avoir un recueil le plus complet possible.

Les données que nous avons décidé de recueillir sont les suivantes :

❖ Type de sclérodermie présentée :

- *Sine scleroderma* : pas de sclérose cutanée
- Cutanée limitée : sclérose cutanée ne dépassant pas les coudes et les genoux, mais pouvant toucher le visage.
- Cutanée diffuse : sclérose cutanée étendue à l'ensemble du tégument

❖ Présence d'une atteinte pulmonaire ou cardiaque :

- Présence d'une Pneumopathie interstitielle diffuse, étendue ou localisée
- Présence d'une anomalie aux EFR, ces anomalies étaient définies par :
  - Diminution de la DLCO <80%
  - Rapport de Tiffeneau soit le volume expiratoire maximal seconde divisée par la capacité vitale forcée, (VEMS/CVF) < 0.7
  - Diminution de la CPT (capacité pulmonaire totale) < 80%
  - Diminution de la CVF de 10% ou plus en 1 an.

- Présence d'une hypertension pulmonaire suspectée à l'ETT (échographie cardiaque trans-thoracique) avec une augmentation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PaPs) ou confirmée au cathétérisme cardiaque droit.

❖ Présence d'une atteinte cutanée :

- Présence d'un syndrome de Raynaud
- Présence d'ulcères digitaux, dans le passé, ou au cours de l'évaluation annuelle
- Présence de télangiectasies cutanées
- Présence d'une calcinose, dans le passé ou au cours de l'évaluation annuelle.
- Score de Rodnan : permet de quantifier la sévérité de la sclérose cutanée. Le corps est divisé en segments (Doigts droits et gauches, main droite et gauche, avant-bras droit et gauche, bras droit et gauche, visage, thorax, abdomen, cuisse droit et gauche, jambe droite et gauche, pied droit et gauche. Chaque segment est coté entre 0 et 3, 0 correspondant à une absence de sclérose cutanée, 1 une légère sclérose, 2 une sclérose modérée et 3 une sclérose adhérente au plan profond avec incapacité totale de plisser la peau.

❖ Présence d'une atteinte digestive :

- Présence d'une reflux gastro œsophagien au moment de l'évaluation annuelle.

- Présence d'une sténose ou hypo péristaltisme œsophagienne, correspondant à une dysphagie rapportée par le patient, et explorée par la réalisation d'une FOGD (Fibroscopie oeso-gastro-duodénale) et/ou d'une manométrie œsophagienne mettant en évidence un hypo péristaltisme ou une gastroparésie en lien avec la sclérodermie.
- Un syndrome pseudo obstructif, caractérisé par des crises de douleurs abdominales diffuses, une constipation et un météorisme d'intensité variable survenant de façon intermittente, réalisant des tableaux de syndrome sub-occlusif voire occlusif à répétition.

❖ Anomalies biologiques :

- Élévation de la CRP (Protéine C- réactive) >3mg/L signant un état inflammatoire chronique.
- Élévation de la créatinine >9mg/L pour les femmes et >11mg/L pour les hommes (d'après les normes du laboratoire du CHU de Lille).
- Présence d'une activation du complément
- NT-pro-BNP (fragment du peptide natriurétique) augmentés, définis par des NT-pro-BNP supérieurs à 450ng/L.
- Augmentation des créatine kinase (CPK) > 195 UI/L chez les hommes et >180UI/L chez les femmes, d'après les normes du laboratoire de Lille.

#### **2.4. Méthode statistique**

Les données qualitatives sont présentées en effectif et en pourcentages et sont exprimées par la moyenne et l'écart-type ou la médiane et l'intervalle interquartile selon la répartition normale ou non des variables. La normalité du jeu de données a été vérifiée par le test du Shapiro-Wilk confirmé graphiquement.

Les caractéristiques des patients sont comparées entre les patients sclérodermiques et les témoins par un test du Chi-deux ou de Fisher exact (lorsque les conditions de validité du test du Chi-deux n'étaient pas vérifiées) sur les paramètres qualitatifs et le test U de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs.

La comparaison de chaque anomalie trichoscopique et globale entre les patients sclérodermiques et les témoins, est réalisée à l'aide d'un test du Chi-deux ou de Fisher exact.

Chaque anomalie trichoscopique globale est comparée sur les autres paramètres étudiés par les tests du Chi-deux ou du Fisher exact sur les paramètres qualitatifs et par le test U de Mann-Whitney sur les paramètres quantitatifs.

Les statistiques ont été réalisées par l'Unité de Méthodologie - Biostatistique du CHU de Lille. Des tests bilatéraux ont été réalisés avec un niveau de significativité de 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

Le nombre de sujets à inclure ne repose pas sur une hypothèse diagnostique mais repose sur la capacité d'inclusion des patients en visite annuelle sur une période de 1 an. Les patients analysés dans cette description intermédiaire ont été inclus entre novembre 2021 et avril 2023. Les inclusions se poursuivent pour un objectif final de 200 patients.

## Résultats

### 1- Diagramme de flux

Au total 100 patients atteints de sclérodémie ont été inclus pour l'analyse intermédiaire. Sur ces 100 patients, 6 ont par la suite été exclus des analyses : 2 patients car le diagnostic de sclérodémie a par la suite été réfuté du fait d'un score ACR-EULAR trop faible. Quatre patients dont les photos n'étaient pas exploitables (figure 15). Vingt témoins ont été inclus et analysés.

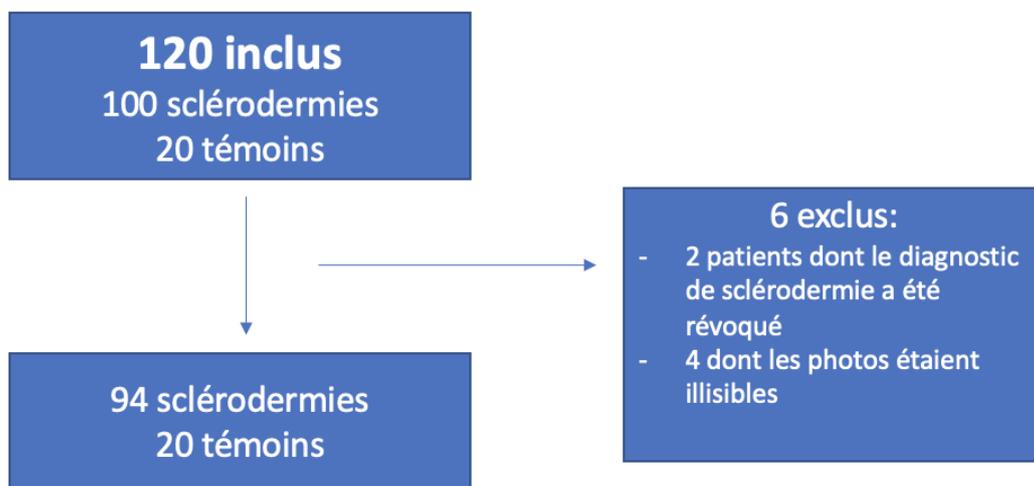


Figure 15. Diagramme de flux

### 2- Description des populations

Au total, nous avons analysé 114 patients, 94 dans le groupe sclérodémie, 20 dans le groupe témoin. Les caractéristiques de nos deux groupes sont rapportées dans le tableau 2. Le groupe témoin était composé de 10% d'hommes (n=2/20, 10%) et 90% de femmes (n=18/20, 90%), l'âge moyen était de 53,70 ans ( $\pm$  15.60). On retrouvait comme seul antécédent de pathologie du cuir chevelu une dermatite séborrhéique qui n'était pas un critère d'exclusion, chez n=4/20 témoins soit 20% du groupe. Le groupe sclérodémie était composé à 80,85% de femmes (n=76/94, 80,85%), et 19,15% d'hommes (n=18/94, 19,15%). L'âge moyen était de 59,12 ans ( $\pm$  12.78). On retrouvait

au moins un antécédent de maladie du cuir chevelu chez 18,09% d'entre eux (n=17/94, 18,09%), 5,31% de dermatite séborrhéique (n=5/94, 5,31%), 5,32% de pelade (n=5/94, 5,32%), 3,19% de psoriasis (n=3/94, 3,19%), 2,13% de lupus discoïde (n=2/94, 2,13%), 1,06% d'alopecie androgénique (n=1/94, 1,06%) et une patiente avec un antécédent de sarcoïdes du cuir chevelu. Aucune de ces pathologies n'était active le jour de l'inclusion.

Il existait donc une différence significative entre nos deux groupes concernant la dermatite séborrhéique, notre groupe témoin présentait une dermatite séborrhéique dans 20% des cas (n=4/20), contre 5,32% dans notre groupe sclérodermie (n=5/94)

	Sclérodermie (94)	Témoins (20)	p
Sexe :			
Hommes (%)	18/94 (19,15%)	2/20 (10%)	p : 0,519 (Fisher)
Femmes (%)	76/94 (80,85%)	18/20 (90%)	
Age moyen (± écart type)	59,12 (± 12,78)	53,70 (± 15,60)	p : 0,076 (Wilcoxon)
Antécédents du cuir chevelu	17/94 (18,09%)	4/20 (20%)	
DS	5/94 (5,32%)	4/20 (20%)	p : 0,049 (Fisher)
Psoriasis	3/94 (3,19%)	0/20 (0%)	
Pelade	5/94 (5,32%)	0/20 (0%)	
Lupus discoïde	2/94 (2,13)	0/20 (0%)	
AA	1/94 (1,06%)	0/20 (0%)	
Autre	1/94 (1,06%)	0/20 (0%)	

Tableau 2. Comparaison des caractéristiques des deux groupes

Concernant les caractéristiques du groupe sclérodermie, celles-ci sont rapportées dans les tableaux 3 et 4 : 18,09% (n=17/94) des sclérodermies étaient de type *sine scleroderma*, 57,45% étaient du groupe cutané limité (n=54/94) et 24,47% étaient de type cutané diffus (n=23/94). 27,96% des patients présentaient un syndrome de chevauchement (n=26/93).

Le type d'anticorps anti-nucléaires le plus représenté était les anticorps anti-centromères, pour 54% (n=45/84) des patients, ensuite les anti Scl70 pour 29% (n=24/84), les anti ARN polymérase III pour 7,1% (n=6/84), les anti RNP pour 4,8% (n=4/84), les PmScl pour 2,4% (n=2/84) et les anti Ku pour 1,2% (n=1/84). 2,4% (n=2/84) des patients présentaient des anticorps anti-nucléaires sans spécificité.

Une pneumopathie interstitielle diffuse était retrouvée chez 38,71% des patients (n=36/93). Sur ces 36 PID, 29,41% étaient de forme étendue (n=10/36) et 70,59% de forme limitée (n=24/36). Il existait une anomalie des EFR chez 88,17% des patients (n=82/93). Une hypertension artérielle pulmonaire était suspectée chez 10,64% des patients à l'échographie cardiaque (n=10/94), et confirmée au cathétérisme cardiaque chez 5,38% (n=5/93).

Concernant l'atteinte cutanée, 96,81% des patients présentaient un syndrome de Raynaud (n=91/94), 43,62 des ulcères digitaux, actifs ou cicatrisés (n=41/94), des télangiectasies étaient présentes chez 74,19% d'entre eux (n=69/93) et la calcinose chez 14,89% (n=14/94). Le score de Rodnan moyen était de 4,14 ( $\pm$  6,11)

Une atteinte digestive, avec un reflux gastro œsophagien, était présent chez 78,72% des patients (n=74/94). Une sténose digestive touchait 2,17% du groupe (n=2/92), et un syndrome pseudo obstructif était retrouvé chez 2,13% du groupe (n=2/94).

Parmi les anomalies biologiques, une élévation de la CRP (CRP >3) était présente chez 33,34% des patients (n=31/93), une augmentation de la créatinine chez 12,77% (n=12/94), une activation du complément chez 3,28% (n=2/61), des NT-proBNP élevés chez 10,11% (n=9/89), des CPK augmentés chez 5,62% (n=5/89).

Concernant les données manquantes, il manquait des données pour 10 patients concernant le type d'anticorps, pour un patient concernant la présence d'une PID, d'anomalies aux EFR, de la réalisation d'un cathétérisme cardiaque et de la présence de tégangiectasies. Il manquait également des données concernant la présence d'une sténose digestive pour deux patients.

Atteintes de la sclérodermie	Proportion de patients présentant ces atteintes n= nombre de patients atteints/ effectif dont les données sont disponibles, %
<b><u>Type de sclérodermie</u></b>	
<i>Sine scleroderma</i>	n=17/94, 18,09%
Cutanée limitée	n=54/94, 57,45%
Cutanée diffuse	n=23/94, 24,47%
<b><u>Type d'Anticorps *</u></b>	
Sans spécificité	n= 2/84, 2,4%
Anti centromère	n= 45/84, 54%
Anti Scl70	n= 24/84, 29%
Anti-ARN polymérase III	n= 6/84, 7,1%
Anti RNP	n= 4/84, 4,8%
Anti-Ku	n= 1/84, 1,2%
Anti PmScl	n= 2/84, 2,4%

<b><u>Atteinte pulmonaire ou cardiaque</u></b>	
Pneumopathie interstitielle diffuse*	n= 36/93, 38,71% . Dont limitée : n=24/36, 70,59% Dont extensive : n=10/36, 29,41%
Anomalies des EFR*	Tous paramètres compris : n=82/93, 88,17% DLCO : n= 80/93, 86,02% Tiffeneau : n=17/93, 18,28% CPT : n= 14/93, 15,05% CVF : n=6/93, 6,45%
Hypertension artérielle pulmonaire*	ETT : n=10/94, 10,64% KT droit : n=5/93, 5,38%
<b><u>Atteinte cutanée</u></b>	
Syndrome de Raynaud	n= 91/94, 96,81%
Ulcères digitaux	n=41/94, 43,62%
Télangiectasies*	n= 69/93, 74,19%
Calcinose	n= 14/94, 14,89%
Score de Rodnan (moyenne ± écart type)	4,14 (± 6,11)
<b><u>Atteinte digestive</u></b>	
RGO	n=74/94, 78,72%
Sténose digestive*	n=2/92, 2,17%
Syndrome pseudo obstructif	N=2/94, 2,13%

Tableau 3. Description des atteintes d'organes présentées par les patients atteints de ScS (Données manquantes (\*): chez un patient pour la PID, les EFR, le KT droit, les télangiectasies, chez 2 patients pour la présence de sténose digestive, chez 10 patients pour la présence d'anticorps)

Anomalies biologiques et scores	Proportion de patients présentant ces anomalies
CRP >3mg/L*	n=31/93, 33,34%
Créatinine augmentée	n= 12/94, 12,77%
Activation du complément*	n= 2/61, 3,28%
NTproBNP élevés*	n= 9/89, 10,11%
CPK augmentés*	n= 5/89, 5,62%
Score de MEDSGER (moyenne ± écart type)*. (n = 64)	4,59 (±2,78)
Score EUSTAR2016 (moyenne ± écart type)* (n = 86)	0,929 (±1,06)
Années depuis le diagnostic (moyenne ± écart type)* (n=91)	10,3 (±8,87)

Tableau 4. Anomalies biologiques présentes dans le groupe sclérodémie (Données manquantes (\*) chez 1 patient pour la CRP, chez 3 patients pour l'année du diagnostic, chez 5 patients pour les NTproBNP et les CPK, chez 8 patients pour le score EUSTAR, chez 30 patients pour le score MEDSGER et pour 33 patients pour l'activation du complément)

## 1. Analyse principale

Notre objectif principal consistait à évaluer la prévalence des anomalies trichoscopiques chez les patients atteints de sclérodémie, en comparaison à un groupe témoin (tableau 5).

La présence d'au moins un pattern trichoscopique a été mise en évidence chez 85.11% des patients atteints de sclérodémie (n=80), et chez 80% des témoins (n=16), sans différence entre les 2 groupes (p : 0.518 ; >0.05).

Si on compare la prévalence des patterns trichoscopiques en fonction du sous type de pattern présent, les patterns vasculaires sont **significativement plus fréquents** dans

la population sclérodermiques (n=69/94, 73,4%) que dans la population témoin (n=7/20, 35%) (**p : 0,0009**).

Il n'y a pas de différence statistiquement significative pour les autres types de patterns trichoscopiques, avec 25,53% (n= 24/94) de patterns folliculaires, 50% (n=47/94) de patterns interfolliculaires et 29,79% (n=28/94) d'anomalies des cheveux dans le groupe sclérodermie contre respectivement 30% (n=6/20), 70% (n=14/20) et 10% (n=2/20) dans le groupe témoin.

	Sclérodermie	Témoins	
Patterns vasculaires total :	n=69/94, 73,40%	n= 7/20, 35%	<b>p : 0,0009 (Chi<sup>2</sup>)</b>
Patterns Folliculaires total :	n=24/94, 25,53%	n= 6/20, 30%	p : 0,680 (Chi <sup>2</sup> )
Patterns Inter Folliculaires total :	n=47/94, 50%	n= 14/20, 70%	p : 0,103 (Chi <sup>2</sup> )
Patterns cheveux total :	n=28/94, 29,79%	n= 2/20, 10%	p : 0,068 (Chi <sup>2</sup> )
Anomalies trichoscopiques total :	n=80/94, 85,11%	n=16/20, 80%	p : 0.518 (Fisher)

Tableau 5. Comparaison de la prévalence des catégories de patterns trichoscopiques dans les deux groupes

## 2. Analyses secondaires

### 2.1. Comparaison de chaque pattern trichoscopique entre les deux groupes

Nous avons ensuite comparé la prévalence de chaque pattern trichoscopique dans le groupe sclérodermie et le groupe témoin.

Dans **le groupe sclérodermie** la prévalence de chaque anomalie trichoscopique était :

❖ **Pour les patterns vasculaires** (tableau 6) :

Dans **le groupe sclérodémie** la prévalence de chaque anomalie était :

- 15,96% de vaisseaux linéaires (n=15/94)
- 15,96% de vaisseaux arborescents (n=15/94)
- 12,77% de vaisseaux punctiformes (n=12/94)
- 0% de vaisseaux punctiformes avec halo périphérique (n=0/94)
- 0% de vaisseaux glomérulaires (n=0/94)
- 0% de vaisseaux hélicoïdaux (n=0/94)
- 13,83% de télangiectasies (n=13/94)
- 2,13% de vaisseaux en virgule (n=2/94)
- 29,79% de zones avasculaires (n=28/94)

Soit un total de **73,4 % d'anomalies vasculaires** en trichoscopie (n=69/94)

Dans **le groupe témoin** la prévalence de chaque anomalie était :

- 5% de vaisseaux linéaires (n=1/20)
- 15% de vaisseaux arborescents (n=3/20)
- 20% de zones avasculaires (n=4/20)

Il n'y a eu aucun vaisseau punctiforme, punctiforme avec halo périphérique, glomérulaires, hélicoïdaux, en virgule, ni aucune télangiectasie retrouvée à l'examen trichoscopique.

Soit un total de **35% d'anomalies vasculaires** en trichoscopie (n=7/20).

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de patterns vasculaires dans le groupe sclérodermie (+38,4%), différence **statistiquement significative** (p : 0,0009).

Nous n'avons pas retrouvé de pattern statistiquement plus présent dans l'un des groupes. Nous avons retrouvé dans le groupe sclérodermie une plus grande prévalence pour les vaisseaux linéaires (+10,96%), les vaisseaux punctiformes (+12,77%), les télangiectasies (+ 13,83%), les zones avasculaires (+9,79%), mais ces différences ne sont pas statistiquement significatives (p >0,05). Nous n'avons pas pu réaliser d'analyse pour les vaisseaux en virgule car l'effectif de ce pattern était trop faible (seulement 2 vaisseaux en virgules mis en évidence en trichoscopie).

	Sclérodermie (n=94)	Témoin (n=20)	Analyse statistique
Anomalies vasculaires :			
Vaisseaux linéaires	n=15/94, 15,96%	n= 1, 5%	p : 0,2975 (Fisher)
Vaisseaux arborescents	n=15/94, 15,96%	n=3, 15%	p : 1,00 (Fisher)
Vaisseaux punctiformes	n=12/94, 12,77%	n= 0/20, 0%	p : 0,122 (Fisher)
Vaisseaux punctiformes avec halo périphérique	n= 0/94, 0%	n= 0/20, 0%	/
Vaisseaux glomérulaires	n= 0/94, 0%	n= 0/20, 0%	/
Vaisseaux hélicoïdaux	n= 0/94, 0%	n= 0/20, 0%	/
Télangiectasies	n= 13/94, 13,83%	n= 0/20, 0%	p : 0,120 (Fisher)
Vaisseaux en virgule	n= 2/94, 2,13%	n= 0/20, 0%	
Zones avasculaires	n=28/94, 29,79%	n= 4/20, 20%	p : 0,428 (Fisher)
<b>Total</b>	<b>n=69/94, 73,40%</b>	<b>n= 7/20, 35%</b>	<b>p : 0,0009 (Chi<sup>2</sup>)</b>

Tableau 6. Prévalence des différents patterns vasculaires dans les deux groupes

❖ **Pour les anomalies folliculaires** (tableau 7) :

Dans **le groupe sclérodermie** la prévalence de chaque pattern était :

- 3,19% de follicules noirs (n=3/94)
- 9,57% de follicules blancs (n=9/94)
- 13,83% de follicules jaunes (n=13/94)
- 1,06% de follicules rouges (n=1/94)
- 0% de follicules roses (n =0/94)

Au **total de 25,53%** des patients présentent des patterns folliculaires (n=24/94)

Dans **le groupe témoin** la prévalence de chaque pattern était :

- 10% de follicules noirs (n=2/20)
- 5% de follicules blancs (n=1/20)
- 5% de follicules jaunes (n=1/20)
- 10% de follicules rouges (n=2/20)
- 0% de follicules roses (n=0/20)

Soit un **total de 30%** de patterns folliculaires (n=6/20)

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de patterns folliculaires dans le groupe témoin (+ 4,47%), différence statistiquement non significative ( $p > 0,05$ ).

Nous avons retrouvé plus de follicules noirs (+6,81%), de follicules rouges (+8,94%) dans le groupe témoin, sans que des analyses statistiques soient possibles devant le trop faible effectif.

Nous avons retrouvé plus de points folliculaires jaunes (+ 8,83%) et de points folliculaires blancs (+ 4,57%) dans le groupe sclérodermie, différence statistiquement non significative ( $p > 0,05$ ).

Il n'a pas été mis en évidence de pattern statistiquement plus présent dans l'un des deux groupes.

	Sclérodermie (n=94)	Témoin (n =20)	Analyse statistique
Anomalies folliculaires :			
Follicules noirs	n= 3/94, 3,19%	n= 2/20, 10%	/
Follicules blancs	n= 9/94, 9,57%	n= 1/20, 5%	p : 1,00 (Fisher)
Follicules jaunes	n= 13/94, 13,83%	n= 1/20, 5%	p : 0,458 (Fisher)
Follicules rouges	n= 1/94, 1,06%	n= 2/20, 10%	/
Follicules roses	n= 0/94, 0%	n= 0/20, 0%	/
Total	n= 24/94, 25,53%	n= 6/20, 30%	p : 0,680 (Chi <sup>2</sup> )

Tableau 7. Prévalence des différents patterns folliculaires dans les deux groupes

❖ **Pour les anomalies Inter Folliculaires** (tableau 8) :

Dans le **groupe sclérodermie** la prévalence de chaque pattern était :

- 6,38% de squames blanches (n=6/94)
- 2,13% de squames jaunes (n=2/94)
- 1,06% de squames tubulaires (n=1/94)
- 5,32% de coloration brune périfolliculaire (n=5/94)
- 17,02% de coloration post inflammatoire ou dirty skin (n=16/94)

- 32,98% de zones rouges (n=31/94)
- 0% de pustules folliculaires (n=0/94)

Soit un **total de 50%** d'e patterns inter-folliculaires (n=47/94)

Dans **le groupe témoin** la prévalence de chaque pattern était :

- 15% de squames blanches (n=3/20)
- 0% de squames jaunes (n=0/20)
- 5% de squames tubulaires (n=1/20)
- 5% de coloration brune périfolliculaire (n=1/20)
- 0%de coloration post inflammatoire ou dirty skin (n=0/20)
- 60% de zones rouges (n=12/20)
- 0% de pustules folliculaires (n=0/20)

Soit une prévalence **totale de 70%** de patterns inter folliculaires (n=14/20)

	ScS	Témoin	Analyse statistique
Anomalies inter folliculaires :			
Squames blanches	n=6/94, 6,38%	n=3/20, 15%	p : 0,192 (Fisher)
Squames Jaunes	n=2/94, 2,13%	n=0/20, 0%	/
Squames tubulaires	n=1/94, 1,06%	n=1/20, 5%	/
Coloration périfolliculaire brune	n=5/94, 5,32%	n=1/20, 5%	/
Pigmentation post inflammatoire « Dirty Skin »	n=16/94, 17,02%	n=0/20, 0%	p : 0,070 (Fisher)
Zones rouges	n=31/94, 32,98%	n=12/20, 60%	<b>p : 0,024 (Chi<sup>2</sup>)</b>
Pustules folliculaires	n=0/94, 0%	n=0/20, 0%	/
Total	n=47/94, 50%	n=14/20, 70%	/

Tableau 8. Prévalence des patterns inter-folliculaires dans les deux groupes

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de patterns inter-folliculaires dans le groupe témoin (+ 20%), différence statistiquement non significative ( $p > 0,05$ ).

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de zones rouges dans le groupe témoin (+27%), **différence statistiquement significative** avec un  $p < 0,05$  en Chi<sup>2</sup> et avec un test de Fisher.

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence dans le groupe témoin de squames blanches (+8,62%) sans différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de pigmentation post inflammatoire ou « Dirty Skin » dans le groupe sclérodémie (+17%), sans que cette différence soit statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

Le nombre de squames jaunes, squames tubulaires et coloration périfolliculaires retrouvées en trichoscopie était trop faible pour réaliser des analyses statistiques.

❖ **Pour les anomalies des cheveux** (tableau 9) :

Dans le **groupe sclérodermie** la prévalence de chaque pattern était :

- 1,06% de cheveux en point d'exclamation (n=1/94)
- 1,06% de cheveux en virgule (n=1/94)
- 28,72% de diminution du nombre de cheveux par follicule (n=27/94)

Il n'y pas eu de cheveux en *pili torti*, *monilethrix*, *trichoschisis* ni de *trichorrhesis* retrouvés.

Soit un **total de 29,79%** d'anomalie des cheveux (n=28/94)

Dans le **groupe témoin** la prévalence de chaque anomalie trichoscopique était :

- 10% de diminution du nombre de cheveux par follicule (n=2/20)

Il n'y pas eu de cheveux en point d'exclamation, en *pili torti*, en virgule, de *monilethrix*, de *trichoschisis* ni de *trichorrhesis* retrouvés.

Soit une prévalence **totale de 10%** d'anomalies des cheveux (n=2/20)

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence d'anomalies touchant les cheveux dans le groupe sclérodermie (+ 19,8%), différence statistiquement non significative (p >0,05).

Nous avons retrouvé trop peu de cheveux en point d'exclamation et en virgule pour pouvoir réaliser des analyses statistiques.

Nous avons retrouvé une plus grande prévalence de la diminution du nombre de cheveux par follicule dans le groupe sclérodermie (+18,7%), sans que cette différence soit statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

	Sclérodermie	Témoins	Analyse statistique
Anomalies des cheveux :			
Cheveux en point d'exclamation	n=1/94, 1,06%	n=0/20, 0%	/
<i>Pili torti</i>	n=0/94, 0%	n=0/20, 0%	/
<i>Monilethrix</i>	n=0/94, 0%	n=0/20, 0%	/
<i>Trichoschisis</i>	n=0/94, 0%	n=0/20, 0%	/
En virgule	n=1/94, 1,06%	n=0/20, 0%	/
<i>Trichorrhexis</i>	n=0/94, 0%	n=0/20, 0%	/
>30% de follicules avec 1 seul cheveu	n=27/94, 28,72%	n=2/20, 10%	p : 0,096 (Fisher)
Total	n=28/94, 29,79%	n=2/20, 10%	p : 0,068 (Chi <sup>2</sup> )

Tableau 9. Prévalence des anomalies des cheveux dans les deux groupes

## 2.2. Association entre pattern trichoscopique et atteinte d'organe

Nous avons évalué si certains patterns trichoscopiques pouvaient être associés à certaines atteintes de la sclérodermie. Nous avons donc comparé un à un les sous-groupes de pattern trichoscopiques (total des anomalies vasculaires total des anomalies folliculaires, total des anomalies inter folliculaires et total des anomalies des cheveux) avec les données récoltées sur nos patients sclérodermiques à la recherche d'une possible association.

## A) Étude des patterns vasculaires

### 1- Pattern vasculaire et atteinte pulmonaire ou cardiaque

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une pneumopathie interstitielle, des résultats d'exploration fonctionnelle respiratoire pathologiques ou la suspicion d'une HTAP à l'ETT (tableau 10,  $p > 0,05$ )

L'effectif de patient présentant une HTAP prouvée par un cathétérisme cardiaque était trop faible pour réaliser des analyses statistiques, 80% ( $n=4/5$ ) des patients présentant une HTAP prouvée au cathétérisme avaient un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique, contre 73,86% ( $n=65/88$ ) des patients sans HTAP prouvée.

		Pas de pattern vasculaire	Présence d'un pattern vasculaire	Analyse statistique
PID	Oui	n=11/36, 30,56%	n=25/36, 69,44%	p :0,525 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=14/57, 24,56%	n=43/57, 75,44%	
EFR pathologique	Oui	n=22/82, 26,83%	n=60/82, 73,17%	p :0,722 (Fisher)
	Non	n=2/11, 18,18%	n=9/11, 81,82%	
HTAP ETT	Oui	n=4/10, 40%	n=6/10, 60%	p :0,448 (Fisher)
	Non	n=21/84, 25%	n=63/84, 75%	
HTAP KT	Oui	n=1/5, 20%	n=4/5, 80%	/
	Non	n=23/88, 26,14%	n=65/88, 73,86%	

Tableau 10. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern vasculaire et une atteinte pulmonaire ou cardiaque

## 2- Pattern vasculaire et atteinte cutanée

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique et la présence l'ulcères digitaux ou d'une calcinose (tableau 11,  $p < 0,05$ )

L'effectif de patients ne présentant pas de syndrome de Raynaud était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. La totalité des patients ne présentant pas de Raynaud avait un pattern vasculaire retrouvé à l'examen trichoscopique, contre 72,53% ( $n=66/91$ ) des patients présentant un Raynaud.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la présence d'un pattern vasculaire et une augmentation ou une baisse significative du score de Rodnan.

		Pas de pattern vasculaire	Présence d'un pattern vasculaire	Analyse statistique
Présence d'un Raynaud	Oui	n=25/91, 27,47%	n=66/91, 72,53%	/
	Non	n=0/3, 0%	n=3/3, 100%	
Ulcères digitaux	Oui	n=11/41, 26,83%	n=30/41, 73,17%	p :0,964 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=14/53, 26,42%	n=39/53, 73,58%	
Calcinose	Oui	n=5/14, 35,71%	n=9/14, 64,29%	p :0,513 (Fisher)
	Non	n=20/80, 25%	n=60/80, 75%	
Rodnan : moyenne (écart type)		4,52 ( $\pm$ 5,83)	4,00 ( $\pm$ 6,24)	p :0,499 (Mann-Whitney)

Tableau 11. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern vasculaire et une atteinte cutanée

### **3- Pattern vasculaire et atteinte digestive**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'un reflux gastro œsophagien (tableau 12,  $p > 0,05$ ).

Les effectifs de patients présentant une sténose digestive ou un syndrome pseudo occlusif étaient trop faibles pour réaliser des analyses statistiques. La totalité des patients présentant ces deux atteintes cliniques présentaient un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique, contre 72,2% ( $n=65/90$ ) des patients ne présentant pas de sténose digestive, et 73% ( $n=67/92$ ) des patients ne présentant pas syndrome pseudo obstructif.

		Pas de pattern vasculaire	Présence d'un pattern vasculaire	Analyse statistique
Présence d'un RGO	Oui	n=18/74, 24,32%	n=56/74, 75,68%	p :0,338 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=7/20, 35%	n=13/20, 65%	
Présence d'une sténose digestive	Oui	n=0/2, 0%	n=2/2, 100%	/
	Non	n=25/90, 27,78%	n=65/90, 72,22%	
Syndrome pseudo obstructif	Oui	n=0/2, 0%	n=2/2, 100%	/
	Non	n=25/92, 27%	n=67/92, 73%	

Tableau 12. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern vasculaire et une atteinte digestive

### **4- Pattern vasculaire et anomalies biologique**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une anomalie biologique (tableau 13,  $p < 0,05$ ).

L'effectif de patients présentant une activation du complément ou une augmentation des CPK était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Dans ces deux groupes 100% (n=2/2 et n =5/5) des patients présentaient un pattern vasculaire à l'examen trichoscopique, contre 71,2% (n=42/59) des patients ne présentant pas d'activation du complément et 71,4% (n=60/84) des patients ne présentant pas d'augmentation des CPK.

		Pas de pattern vasculaire	Présence d'un pattern vasculaire	Analyse statistique
Augmentation de la créatinine	Oui	n=6/12, 50%	n=6/12, 50%	p :0,076 (Fisher)
	Non	n=19/82, 23,17%	n=63/82, 76,83%	
Augmentation des NTproBNP	Oui	n=3/9, 33,33%	n=6/9, 66,67%	p :0,707 (Fisher)
	Non	n=22/80, 27,50%	n=58/80, 72,50%	
Augmentation de la CRP	Oui	n=11/31, 35,48%	n=20/31, 64,52%	p :0,19 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=14/62, 22,58%	n=48/62, 77,42%	
Activation du complément	Oui	n=0/2, 0%	n=2/2, 100%	/
	Non	n=17/59, 28,81%	n=42/59, 71,19%	
Augmentation des CPK	Oui	n=0/5, 0%	n=5/5, 100%	/
	Non	n=24/84, 28,57%	n=60/84, 71,43%	

Tableau 13. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern vasculaire et une augmentation des facteurs pronostics biologiques

## B) Étude des patterns folliculaires

### 1 - Pattern folliculaire et atteinte pulmonaire ou cardiaque

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une pneumopathie

interstitielle, des résultats d'exploration fonctionnelle respiratoire pathologiques ou la suspicion d'une HTAP à l'ETT (tableau 14,  $p > 0,05$ )

L'effectif de patient présentant une HTAP prouvée par un cathétérisme cardiaque ( $n=5$ ) était trop faible pour réaliser des analyses statistiques, 20% ( $n=1/5$ ) des patients présentant une HTAP prouvée au cathétérisme présentaient un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 25% ( $n=22/88$ ) des patients sans HTAP prouvée.

		Pas de pattern folliculaire	Présence d'un pattern folliculaire	Analyse statistique
PID	Oui	n=26/36, 72,22%	n=10/36, 27,78%	p :0,730 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=43/69, 75,44%	n=26/69, 72,22%	
EFR pathologique	Oui	n=63/82, 76,83%	n=19/82, 23,17%	p :0,456 (Fisher)
	Non	n=7/11, 63,64%	n=4/11, 36,36%	
HTAP ETT	Oui	n=7/10, 70%	n=3/10, 30%	p :0,712 (Fisher)
	Non	n=63/84, 75%	n=21/84, 25%	
HTAP KT	Oui	n=4/5, 80%	n=1/5, 20%	/
	Non	n=66/88, 75%	n=22/88, 25%	

Tableau 14. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern folliculaire et une atteinte pulmonaire ou cardiaque

## 2- Pattern folliculaire et atteinte cutanée

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'ulcères digitaux ou d'une calcinose (tableau 15,  $p < 0,05$ )

L'effectif de patients ne présentant pas de syndrome de Raynaud était trop faible ( $n=3$ ) pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients ne présentant pas de

phénomène de Raynaud, 33,3% (n=1/3) avaient un pattern folliculaire retrouvé à l'examen trichoscopique, contre 25,3% (23/91) des patients présentant un Raynaud.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la présence d'un pattern folliculaire et une augmentation ou une baisse significative du score de Rodnan.

		Pas de pattern folliculaire	Présence d'un pattern folliculaire	Analyse statistique
Présence d'un Raynaud	Oui	n=68/91, 74,73%	n=23/91, 25,27%	/
	Non	n=2/3, 66,67%	n=1/3, 33,33%	
Ulcères digitaux	Oui	n=33/41, 80,49%	n=8/41, 19,51%	p :0,239 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=37/53, 69,81%	n=16/53, 30,19%	
Calcinose	Oui	n =10/14, 71,43%	n= 4/14, 28,57%	p :0,749 (Fisher)
	Non	n=60/80, 75%	n=20/80, 25%	
Rodnan : moyenne (±écart type)		4,49 (±6,83)	3,12 (±3,11)	p :0,98 (Mann-Whitney)

Tableau 15. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern folliculaire et une atteinte cutanée

### **3- Pattern folliculaire et atteinte digestive**

Nous avons mis en évidence une association statistiquement significative entre la présence d'un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique et l'absence de reflux gastro œsophagien (tableau 16, p<0,05). Les patients sans reflux gastro œsophagien présentaient un pattern folliculaire pour 45% (n=9/20) d'entre eux, contre 20,3% (n=15/74) des patients avec un reflux gastro œsophagien, soit une différence de 24,7% (p : 0,024 en Chi<sup>2</sup>, p:0,041 au test de Fisher).

Les effectifs de patients présentant une sténose digestive ou un syndrome pseudo occlusif étaient trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Aucun patient souffrant d'une sténose digestive ou d'un syndrome pseudo obstructif ne présentait de

pattern folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 26,7% (n=24/90) des patients non atteints par une sténose digestive et 26% (n=24/92) des patients sans syndrome pseudo obstructif.

		Pas de pattern folliculaire	Présence d'un pattern folliculaire	Analyse statistique
Présence d'un RGO	Oui	n=59/74, 79,73%	n=15/74, 20,27%	<b>0,0244</b> (Chi <sup>2</sup> ) 0,0406 (Fisher)
	Non	n=11/20, 55%	n=9/20, 45%	
Présence d'une sténose digestive	Oui	n=2/2, 100%	n=0/2, 0%	/
	Non	n=66/90, 73,33%	n=24/90, 26,67%	
Syndrome pseudo obstructif	Oui	n=2/2, 100%	n=0/2, 0%	/
	Non	n=68/92, 74%	n=24/92, 26%	

Tableau 16. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern folliculaire et une atteinte digestive

#### **4- Pattern folliculaire et anomalies biologique**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une anomalie biologique (tableau 17, p<0,05).

L'effectif de patients présentant une activation du complément ou une augmentation des CPK était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients présentant une activation du complément, 50% (n=1/2) présentaient un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 20,3% (n=12/59) des patients sans activation du complément. Chez les patients présentant une augmentation des CPK, 40% (n=2/5) présentaient un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 26,2% (n=22/84) des patients sans augmentation des CPK.

		Pas de pattern folliculaire	Présence d'un pattern folliculaire	Analyse statistique
Augmentation de la créatinine	Oui	n=8/12, 66,67%	n=4/12, 33,33%	p :0,495 (Fisher)
	Non	n=62/82, 75,61%	n=20/82, 24,39%	
Augmentation des NTproBNP	Oui	n=5/9, 55,56%	n=4/9, 44,44%	p :0,229 (Fisher)
	Non	n=61/80, 76,25%	n=19/80, 23,75%	
Augmentation de la CRP	Oui	n=24/31, 77,42%	n=7/31, 22,58%	p :0,62 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=45/62, 72,58%	n= 17/62, 27,42%	
Activation du complément	Oui	n=1/2, 50%	n=1/2, 50%	/
	Non	n=47/59, 79,66%	n=12/59, 20,34%	
Augmentation des CPK	Oui	n=3/5, 60%	n=2/5, 40%	/
	Non	n=62/84, 73,81%	n=22/84, 26,19%	

Tableau 17. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern folliculaire et l'augmentation des facteurs pronostics biologiques

## C) Étude des patterns inter folliculaire

### 1- Pattern inter folliculaire et atteinte pulmonaire ou cardiaque

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern Inter-Folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une pneumopathie interstitielle, des résultats d'exploration fonctionnelle respiratoire pathologiques ou la suspicion d'une HTAP à l'ETT (tableau 18,  $p > 0,05$ ).

L'effectif de patients présentant une HTAP prouvée par un cathétérisme cardiaque était trop faible pour réaliser des analyses statistiques, 60% (n=3/5) des patients présentant une HTAP prouvée au cathétérisme présentaient un pattern inter-

folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 50% (n=44/88) des patients sans HTAP prouvée.

		Pas de pattern inter folliculaire	Présence d'un pattern inter folliculaire	Analyse statistique
PID	Oui	n=16/36, 44,44%	n=20/36, 55,56%	p :0,350 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=31/57, 54,39%	n=26/57, 45,61%	
EFR pathologique	Oui	n=40/82, 48,78%	n=42/82, 51,22%	p :0,720 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=6/11, 54,55%	n=5/11, 45,45%	
HTAP ETT	Oui	n=4/10, 40%	n=6/10, 60%	p :0,740 (Fisher)
	Non	n=43/84, 51,19%	n=41/84, 48,81%	
HTAP KT	Oui	n=2/5, 40%	n=3/5, 60%	/
	Non	n=44/88, 50%	n=44/88, 50%	

Tableau 18. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern inter-folliculaire et une atteinte pulmonaire ou cardiaque

## 2- Pattern inter folliculaire et atteinte cutanée

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern Inter-folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence l'ulcères digitaux ou d'une calcinose (tableau 19, p<0,05)

L'effectif de patients ne présentant pas de syndrome de Raynaud était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients ne présentant pas de phénomène de Raynaud, 66,7% (n=2/3) avaient un pattern inter-folliculaire retrouvé à l'examen trichoscopique, contre 49.5% (n=45/91) des patients présentant un Raynaud.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la présence d'un pattern Inter-Folliculaire et une augmentation ou une diminution du score de Rodnan.

		Pas de pattern inter folliculaire	Présence d'un pattern inter folliculaire	Analyse statistique
Présence d'un Raynaud	Oui	n=46/91, 50,55%	n=45/91, 49,45%	/
	Non	n=1/3, 33,33%	n=2/3, 66,67%	
Ulcères digitaux	Oui	n=25/41, 60,98%	n=16/41, 39,02%	p :0,061 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=22/53, 41,51%	n=31/53, 58,49%	
Calcinose	Oui	n=5/14, 35,71%	n=9/14, 64,29%	p :0,247 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=42/80, 52,50%	n=38/80, 47,50%	
Rodnan : moyenne (± écart type)		4,28 (±7,37)	4,00 (±4,59)	p :0,4 (Mann-Whitney)

Tableau 19. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern inter-folliculaire et une atteinte cutanée

### 3- Pattern inter-folliculaire et atteinte digestive

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern inter-folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'un reflux gastro œsophagien (tableau 20,  $p > 0,05$ ).

Les effectifs de patients présentant une sténose digestive ou un syndrome pseudo occlusif étaient trop faibles pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients présentant une sténose digestive, 100% (n=2/2) avaient un pattern Inter-Folliculaire mis en évidence à l'examen trichoscopique, contre 50% (n=1/2) des patients sans sténose digestive.

La moitié (n=1/2) des patients présentant un syndrome pseudo obstructif présentait un pattern inter-folliculaire à l'examen trichoscopique contre 50% (n=46/92) des patients sans syndrome pseudo obstructif.

		Pas de pattern inter folliculaire	Présence d'un pattern inter folliculaire	Analyse statistique
Présence d'un RGO	Oui	n=39/74, 52,70%	n=35/74, 47,30%	p :0,313 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=8/20, 40%	n=12/20, 60%	
Présence d'une sténose digestive	Oui	n=0/2, 0%	n=2/2, 100%	/
	Non	n=45/90, 50%	n=45/90, 50%	
Syndrome pseudo obstructif	Oui	n=1/2, 50%	n=1/2, 50%	/
	Non	n=46/92, 50%	n=46/92, 50%	

Tableau 20. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern inter-folliculaire et une atteinte digestive

#### **4- Pattern inter folliculaire et anomalies biologique**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'un pattern Inter-Folliculaire à l'examen trichoscopique et la présence d'une anomalie biologique (tableau 21,  $p < 0,05$ ).

L'effectif de patients présentant une activation du complément ou une augmentation des CPK était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients présentant une activation du complément, 50% ( $n=1/2$ ) présentaient un pattern inter-folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 52,5% ( $n=31/59$ ) des patients sans activation du complément. Chez les patients présentant une augmentation des CPK, 60% ( $3/5$ ) présentaient un pattern folliculaire à l'examen trichoscopique, contre 50% des patients sans augmentation des CPK ( $n=42/84$ ).

		Pas de pattern inter folliculaire	Présence d'un pattern inter folliculaire	Analyse statistique
Augmentation de la créatinine	Oui	n=8/12, 66,67	n=4/12, 33,33%	p :0,216 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=39/82, 47,56%	n=43/82, 52,44%	
Augmentation des NTproBNP	Oui	n=4/9, 44,44%	n=5/9, 55,56%	p :1,00 (Fisher)
	Non	n=40/80, 50%	n=40/80, 50%	
Augmentation de la CRP	Oui	n=19/31, 61,29%	n=12/31, 38,71%	p :0,11 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=27/62, 43,55%	n=35/62, 56,45%	
Activation du complément	Oui	n=1/2, 50%	n=1/2, 50%	/
	Non	n=28/59, 47,46%	n=31/59, 52,54%	
Augmentation des CPK	Oui	n=2/5, 40%	n=3/5, 60%	/
	Non	n=42/84, 50%	n=42/84, 50%	

Tableau 21. Recherche d'une association entre la présence d'un pattern inter-folliculaire et une augmentation des facteurs pronostics biologiques

## D) Étude des patterns des cheveux

### 1 – Anomalie des cheveux et atteinte pulmonaire ou cardiaque

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique et la présence d'une pneumopathie interstitielle, des résultats d'exploration fonctionnelle respiratoire pathologiques ou la suspicion d'une HTAP à l'ETT (tableau 22,  $p > 0,05$ )

L'effectif de patients présentant une HTAP prouvée par un cathétérisme cardiaque était trop faible pour réaliser des analyses statistiques, 80% (n=4/5) des patients présentant une HTAP prouvée au cathétérisme présentaient une anomalie des

cheveux à l'examen trichoscopique, contre 27,3% (n=24/88) des patients sans HTAP prouvée.

		Pas d'anomalie des cheveux	Présence d'une anomalie des cheveux	Analyse statistique
PID	Oui	n=21/36, 58,33%	n=15/36, 41,67%	p :0,0535 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=44/57, 77,19%	n=13/57, 22,81%	
EFR pathologique	Oui	n=58/82, 70,73%	n=24/82, 29,27%	p :0,729 (Fisher)
	Non	n=7/11, 63,64%	n=4/11, 36,26%	
HTAP ETT	Oui	n=5/10, 50%	n=5/10, 50%	p :0,157 (Fisher)
	Non	n=61/84, 72,62%	n=23/84, 27,38%	
HTAP KT	Oui	n=1/5, 20%	n=4/5, 80%	/
	Non	n=64/88, 72,73%	n=24/88, 27,27%	

Tableau 22. Recherche d'une association entre la présence d'une anomalie des cheveux et une atteinte pulmonaire ou cardiaque

## **2- Anomalie des cheveux et atteinte cutanée**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique et la présence l'ulcères digitaux ou d'une calcinose (tableau 23, p<0,05)

L'effectif de patients ne présentant pas de syndrome de Raynaud était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients ne présentant pas de Raynaud, 66,7% (n=2/3) avaient une anomalie des cheveux retrouvée à l'examen trichoscopique, contre 28,6% (n=26/91) des patients présentant un Raynaud.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la présence d'un pattern inter-folliculaire et une augmentation ou une baisse du score de Rodnan.

		Pas d'anomalie des cheveux	Présence d'une anomalie des cheveux	Analyse statistique
Présence d'un Raynaud	Oui	n=65/91, 71,43%	n=26/91, 28,57%	/
	Non	n=1/3, 33,33%	n=2/3, 66,67%	
Ulcères digitaux	Oui	n=33/41, 80,49%	n=8/41, 19,51%	p :0,055 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=33/53, 62,26%	n=20/53, 37,74%	
Calcinose	Oui	n=10/14, 71,43%	n=4/14, 28,57%	p :1,000 (Fisher)
	Non	n=56/80, 70%	n=24/80, 30%	
Rodnan : moyenne (± écart type)		3,98 (±6,71)	4,50 (±4,48)	p :0,092 (Mann-Whitney)

Tableau 23. Recherche d'une association entre la présence d'une anomalie des cheveux et une atteinte cutanée

### **3- Anomalie des cheveux et atteinte digestive**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique et la présence d'un reflux gastro œsophagien (tableau 24,  $p > 0,05$ ).

Les effectifs de patients présentant une sténose digestive ou un syndrome pseudo occlusif étaient trop faibles pour réaliser des analyses statistiques. La moitié des patients présentant une sténose digestive (n=1/2) avait une anomalie des cheveux mise en évidence à l'examen trichoscopique, contre 30% (n=27/90) des patients sans sténose digestive.

Aucun des patients présentant un syndrome pseudo obstructif ne présentait d'anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique contre 30% (n=28/92) des patients sans syndrome pseudo obstructif.

		Pas d'anomalie des cheveux	Présence d'une anomalie des cheveux	Analyse statistique
Présence d'un RGO	Oui	n=49/74, 66,22%	n=25/74, 33,78%	p :0,167 (Fisher)
	Non	n=17/20, 85%	n=3/20, 15%	
Présence d'une sténose digestive	Oui	n=1/2, 50%	n=1/2, 50%	/
	Non	n=63/90, 70%	n=27/90, 30%	
Syndrome pseudo obstructif	Oui	n=2/2, 100%	n=0/2, 0%	/
	Non	n=64/92, 70%	n=28/92, 30%	

Tableau 24. Recherche d'une association entre la présence d'une anomalie des cheveux et une atteinte digestive

#### **4- Anomalie des cheveux et anomalies biologique**

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre la présence d'une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique et la présence d'une anomalie biologique (tableau 25,  $p < 0,05$ ).

L'effectif de patients présentant une activation du complément ou une augmentation des CPK était trop faible pour réaliser des analyses statistiques. Parmi les patients présentant une activation du complément, 50% (n=1/2) présentaient une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique, contre 22% (13/59) des patients sans activation du complément. Chez les patients présentant une augmentation des CPK, 60% (n=3/5) présentaient une anomalie des cheveux à l'examen trichoscopique, contre 29,8% (n=25/84) des patients sans augmentation des CPK.

		Pas d'anomalie des cheveux	Présence d'une anomalie des cheveux	Analyse statistique
Augmentation de la créatinine	Oui	n=9/12, 75%	n=3/12, 25%	p :1,000 (Fisher)
	Non	n=57/82, 69,51%	n=25/82, 30,49%	
Augmentation des NTproBNP	Oui	n=4/9, 44,44%	n=5/9, 55,56%	p :0,115 (Fisher)
	Non	n=59/80, 73,75%	n=21/80, 26,25%	
Augmentation de la CRP	Oui	n=18/31, 58,06%	n=13/31, 41,94%	p :0,079 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=47/62, 75,81%	n=15/62, 24,19%	
Activation du complément	Oui	n=1/2, 50%	n=1/2, 50%	/
	Non	n=46/59, 77,97%	n=13/59, 22,03%	
Augmentation des CPK	Oui	n=2/5, 40%	n=3/5, 60%	/
	Non	n=59/84, 70,24%	n=25/84, 29,76%	

Tableau 25. Recherche d'une association entre la présence d'une anomalie des cheveux et les facteurs pronostics biologiques

### **2.3. Association entre pattern trichoscopique et type de sclérodémie et d'anticorps.**

Nous avons recherché s'il existait un lien entre les différents types de sclérodémie (*sine scleroderma*, cutanée limitée et cutanée diffuse) et la présence de certains pattern trichoscopiques.

Nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre la présence d'un sous type de pattern et un des différents types de sclérodémie. La prévalence de chaque pattern était sensiblement équivalente entre chaque type de sclérodémie (tableau 26).

		Sine scleroderma	Cutanée limitée	Cutanée diffuse	Analyse statistique
Pattern Vasculaire	Oui	n=14/17, 82,35%	n=38/54, 70,37%	n=17/23, 73,91%	p :0,6203 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=3/17, 17,65%	n=16/54, 29,63%	n=6/23, 26,09%	
Pattern Folliculaire	Oui	n=6/17, 35,29%	n=12/54, 22,22%	n=6/23, 26,09%	p :0,558 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=11/17, 64,71%	n=42/54, 77,78%	n=17/23, 73,91%	
Pattern Inter-Folliculaire	Oui	n=9/17, 52,94%	n=28/54, 51,85%	n=10/23, 43,48%	p :0,769 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=8/17, 47,06%	n=26/54, 48,15%	n=13/23, 56,52%	
Atteinte des cheveux	Oui	n=4/17, 23,53%	n=16/54, 29,63%	n=8/23, 34,78%	p :0,743 (Chi <sup>2</sup> )
	Non	n=13/17, 76,47%	n=38/54, 70,37%	n=15/23, 65,22%	
Trichoscopie générale	Oui	n=14/17, 82,35%	n=46/54, 85,19%	n=20/23, 86,96%	p :0,927 (Fisher)
	Non	n=3/17, 17,65%	n=8/54, 14,81%	n=3/23, 13,04%	

Tableau 26. Recherche d'une association entre les différents patterns trichoscopiques et les 3 formes de ScS

Nous avons également recherché s'il existait une association entre les différents types d'anticorps de la sclérodermie et certains patterns trichoscopiques mais aucune association statistique n'est ressortie. La répartition des différents patterns était similaire quel que soit le type d'anticorps (tableau 27).

		Sans spécificité	Anti centromère	Anti scl 70	Anti ARN polymérase III	Anti RNP	Anti Ku	Anti PmScl	Analyse statistique
Pattern Vasculaire	Oui	n=2/2, 100%	n=35/45, 78%	n=17/24, 71%	n=5/6, 83%	n=3/4, 75%	n=1/1, 100%	n=0/2, 0%	p :0,35 (Fisher)
	Non	n=0/2, 0%	n=10/45, 22%	n=7/24, 29%	n=1/6, 17%	n=1/4, 25%	n=0/1, 0%	n=2/2, 100%	
Pattern Folliculaire	Oui	n=0/2, 0%	n=11/45, 24%	n=9/24, 38%	n=0/6, 0%	n=1/4, 25%	n=1/1, 100%	n=0/2, 0%	p :0,3 (Fisher)
	Non	n=2/2, 100%	n=34/45, 76%	n=15/24, 62%	n=6/6, 100%	n=3/4, 75%	n=0/1, 0%	n=2/2, 100%	
Pattern Inter-Folliculaire	Oui	n=2/2, 100%	n=20/45, 44%	n=13/24, 54%	n=4/6, 67%	n=2/4, 50%	n=1/1, 100%	n=1/2, 50%	p :0,73 (Fisher)
	Non	n=0/2, 0%	n=25/45, 56%	n=11/24, 46%	n=2/6, 33%	n=2/4, 50%	n=0/1, 0%	n=1/2, 50%	
Atteinte des cheveux	Oui	n=1/2, 50%	n=12/45, 27%	n=8/24, 33%	n=2/6, 33%	n=1/4, 25%	n=1/1, 100%	n=1/2, 50%	p :0,68 (Fisher)
	Non	n=1/2, 50%	n=33/45, 73%	n=16/24, 67%	n=4/6, 67%	n=3/4, 75%	n=0/1, 0%	n=1/2, 50%	
Trichoscopie générale	Oui	n=2/2, 100%	n=39/45, 87%	n=22/24, 92%	n=5/6, 83%	n=3/4, 75%	n=1/1, 100%	n=2/2, 100%	p :0,78 (Fisher)
	Non	n=0/2, 0%	n=6/45, 13%	n=2/24, 8%	n=1/6, 17%	n=1/4, 25%	n=0/1, 0%	n=0/2, 0%	

Tableau 27. Recherche d'une association entre les différents types d'anticorps et les patterns trichoscopiques

#### 3.4.4 Association entre pattern trichoscopique et scores de sévérité

Nous avons ensuite comparé la répartition des scores de sévérité MEDSGER et EUSTAR 2016 entre les patients présentant les différents patterns trichoscopiques. Il n'a pas été en évidence de corrélation entre la présence de ces différents patterns et une augmentation de ces scores (tableau 28).

		Score MEDSGER	Analyse statistique	SCORE EUSTAR 2016	Analyse statistique
Pattern Vasculaire	Oui	4,56 ( $\pm 2,24$ )	p : 0,86 (Mann – Whitney)	0,842 ( $\pm 1,04$ )	p : 0,18 (Mann – Whitney)
	Non	4,69 ( $\pm 2,24$ )		1,18 ( $\pm 1,10$ )	
Pattern Folliculaire	Oui	4,53 ( $\pm 2,58$ )	p : 0,91 (Mann – Whitney)	0,834 ( $\pm 1,01$ )	p : 0,7 (Mann- Whitney)
	Non	4,62 ( $\pm 2,87$ )		0,964 ( $\pm 1,08$ )	
Pattern Inter-Folliculaire	Oui	4,75 ( $\pm 2,84$ )	0,86 (Mann – Whitney)	0,788 ( $\pm 0,921$ )	p : 0,65 (Mann – Whitney)
	Non	4,52 ( $\pm 3,14$ )		1,08 ( $\pm 1,18$ )	
Atteinte des cheveux	Oui	5,11 ( $\pm 2,56$ )	p : 0,33 (Mann – Whitney)	1,06 ( $\pm 1,11$ )	p : 0,21 (Mann – Whitney)
	Non	4,39 ( $\pm 2,86$ )		0,872 ( $\pm 1,04$ )	
Tout pattern trichoscopique confondu	Oui	4,75 ( $\pm 2,84$ )	p : 0,088 (Mann – Whitney)	0,927 ( $\pm 1,06$ )	p : 0,57 (Mann – Whitney)
	Non	3,29 ( $\pm 1,80$ )		0,948 ( $\pm 1,08$ )	

Tableau 28. Recherche d'une association entre les différents patterns trichoscopiques et les variations de score de sévérité

## Discussion

A notre connaissance, notre étude est la seule à évaluer l'incidence des différentes anomalies trichoscopique chez patients atteints de ScS, en comparaison à un groupe témoin, et en comparant ces anomalies avec les différentes atteintes de la sclérodermie.

Notre étude n'a pas montré une plus grande prévalence des anomalies trichoscopiques en général chez les patients atteints de sclérodermie en comparaison à des patients témoins, cependant on retrouve une fréquence plus élevée des patterns vasculaires chez les patients atteints de ScS. Ces résultats ne sont pas surprenants vu que la ScS est responsable d'anomalies vasculaires, les télangiectasies sont un critère diagnostique de ScS, et une atteinte vasculaire à la capillaroscopie également. Nous avons donc montré que ces anomalies vasculaires peuvent également être mises en évidence en trichoscopie, ce qui pourrait possiblement aider au diagnostic dans certaines situations complexes. L'atteinte vasculaire présente dans la ScS fournit d'ailleurs un rationnel solide pour l'utilisation de la trichoscopie.

Nous n'avons cependant pas mis en évidence de pattern précis statistiquement plus présent chez les patients sclérodermiques que chez les témoins, même si les vaisseaux linéaires, les télangiectasies et les vaisseaux punctiformes semblaient plus fréquents, notre étude manquant possiblement de puissance pour montrer une véritable différence statistique. Les atteintes d'organes de la ScS ont une prévalence assez faible en comparaison à la prévalence des différents patterns trichoscopiques, qui sont parfois également présents chez les sujets sains.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence dans la prévalence des autres patterns trichoscopiques entre les deux populations, à part une prévalence plus

importante de zones rouges dans notre groupe témoin (60%) par rapport à notre groupe sclérodermie (33%).

Cette différence pourrait être expliquée par une prévalence plus importante de dermatite séborrhéique dans notre groupe témoin, statistiquement significative ( $p < 0.05$ ), avec une prévalence de la dermatite séborrhéique de 20% dans le groupe témoin, contre 5% dans notre groupe ScS. La prévalence de la dermatite séborrhéique est estimée entre 1 et 5% (51,52). Dans la littérature, les patterns trichoscopiques retrouvés dans la dermatite séborrhéique sont les squames blanches, les vaisseaux arborescents, les zones jaunes et les zones rouges (53–55). Notre population témoin présentait effectivement une prévalence assez élevée de squames blanches (15%), vaisseaux (arborescents), de zones rouges (60%), possiblement en lien avec une dermatite séborrhéique même si les témoins ne se plaignaient d'aucun symptôme de poussée lors de l'examen trichoscopique.

Nous n'avons pas mis en évidence de d'association entre la présence d'un type de pattern trichoscopique et certaines atteintes d'organes, ou facteurs pronostic biologiques et de la sclérodermie.

Il semblerait que les patients souffrant d'un RGO, un des premiers symptômes digestifs de la sclérodermie, présentent statistiquement moins de patterns folliculaires. Ce lien peut être fortuit, nous n'avons pas d'explications physiopathologiques possibles entre la présence d'un RGO et une variation des patterns folliculaires.

Nous n'avons pas non plus montré d'association entre la présence d'un pattern trichoscopique et la présence de certains endotypes sérologiques d'anticorps ni de certains phénotypes d'atteinte cutanée particulier. L'examen trichoscopique ne semblait pas associé à un phénotype clinique dermatologique particulier.

Nous n'avons également pas montré d'association entre une variation des scores des sévérité (MEDGSER et EUSTAR 2016) et la présence d'un pattern trichoscopique.

Nous avons comparé les atteintes d'organes présentes dans notre groupe de patients atteints de ScS, et la prévalence de ces différentes atteintes dans la littérature.

Dans la littérature la prévalence de la PID est de 30 à 52%, 35 à 50% d'ulcères digitaux, 20 à 40% de calcinose, 2/3 des patients présentent un RGO(4,19). En comparaison notre population présentait 39% de PID, 44% d'ulcères digitaux, 15% de calcinose, et 79% de RGO, ce qui est donc comparable à la littérature.

Dans la littérature la prévalence d'HTAP prouvée par cathétérisme cardiaque varie entre 5 et 12%(56), dans notre population celle-ci était de 5%, un peu plus basse que dans la littérature, et ne nous permettant pas de tirer de ces résultats concernant un possible association entre certains patterns vasculaires et l'HTAP dans la ScS, néanmoins il s'agit d'une atteinte rare contrairement à la modification de l'examen trichoscopique qui était un événement fréquent dans notre étude.

Concernant les atteintes digestives, le syndrome pseudo-obstructif est rare et sa prévalence est <10% dans la littérature(57), dans notre population sa prévalence était de 2,13%. Les atteintes à type de sténose ou hypopéristaltisme œsophagien étaient assez fréquentes dans la littérature, une diminution de la motilité œsophagienne était retrouvée dans 50 à 70% des cas lors de la réalisation de manométrie (58–60), ce qui est bien plus élevé quand dans notre population (2,17%). Certains patients peuvent avoir une disparition quasi complète de la motilité œsophagienne dans ces études et pourtant ne présenter quasiment aucun symptôme clinique. Dans notre population la manométrie ou la FOGD n'était réalisée qu'en cas de symptômes rapportés par le patient, d'où cette probable sous-estimation.

La prévalence des atteintes d'organes de notre population de patients atteints de ScS était donc, pour la plupart, similaire à celle retrouvée dans d'autres études.

Notre cohorte de patients atteints de ScS présente donc plusieurs forces : elle est comparable aux populations décrites dans la littérature, il s'agit d'une des plus grandes cohortes étudiant les patterns trichoscopiques dans la ScS. Nos patients étaient inclus de manière prospective, lors de leur visite annuelle dans le service de médecine interne du CHU de Lille qui est centre de référence européen concernant la prise en charge de la ScS. La comparaison de notre cohorte avec une population témoin, appariée sur l'âge et le sexe est également une force.

En comparaison avec la littérature, nos résultats étaient concordants concernant la prévalence importante de patterns vasculaires dans la sclérodémie, les patterns observés étaient cependant parfois différents.

Dans un article publié par Kwiatkowska et al. (44), un examen trichoscopique avait été réalisé chez 17 patients atteints de sclérodémie systémique, en comparaison avec 31 témoins. Dans cette étude l'appareil utilisé était un Fotofinder II.

Les patterns vasculaires étudiés comprenaient les vaisseaux arborescents, les vaisseaux punctiformes, les télangiectasies, les « capillary loops » pouvant être comparés à nos vaisseaux hélicoïdaux. Ils étudiaient également les « spider vessels », plusieurs fins vaisseaux partant d'un point central, considérés chez nous comme des vaisseaux arborescents si de petite taille, ou des télangiectasies si de grande taille. Toutes les autres anomalies vasculaires étaient classées comme des vaisseaux polymorphiques. Les caractéristiques des patients étudiés ne sont pas décrites dans cette étude, nous ne pouvons donc pas comparer nos populations.

Leurs résultats retrouvaient 100% de « capillary loops » dans la population témoin, et 52,9% chez les patients atteints de sclérodermie, contre 0% dans nos deux populations dans notre étude.

Concernant les vaisseaux punctiformes, 58,8% de leur groupe sclérodermie en présentaient, contre 83,8% des témoins. Dans notre étude aucun témoin ne présentait de vaisseaux punctiformes, contre 12,77% des patients sclérodermiques suggérant une variabilité interindividuelle importante chez les témoins.

Ils retrouvaient 41,1% de vaisseaux arborescents chez leur patients et 16,1% chez leurs témoins, contre 15% dans nos deux groupes.

Pour les télangiectasies, elles étaient notées chez 23% des patients sclérodermiques contre 0% chez les témoins, alors que nous en avons retrouvé 13,83% chez nos patients et 0% chez nos témoins, nos résultats sont donc plutôt concordants concernant ce pattern vasculaire.

Enfin pour le reste dans patterns vasculaires, ils mettaient en évidence 64% de vaisseaux polymorphiques chez les patients sclérodermiques, et seulement 6% chez les témoins. Pour notre part si nous cumulons le reste de nos patterns vasculaires, nous obtenons 36% de vaisseaux polymorphiques chez les patients sclérodermiques, contre 5% chez les témoins.

Ils avaient également recherché les zones avasculaires, et en ont retrouvé 35% chez les sclérodermiques contre 10% chez les témoins. Pour notre part nos chiffres sont de 30% chez les patients sclérodermiques et 20% chez les témoins, ces chiffres sont donc plutôt concordants.

Le nombre de cheveux par follicule avait également été étudié, et 25% des patients atteints de sclérodémie présentaient une diminution des cheveux par follicule, contre 8% des témoins. Pour notre part ces chiffres sont de 29% chez les patients atteints de sclérodémie contre 10% des témoins.

Leurs effectifs étaient plus faibles que le nôtre, et leurs résultats non statistiquement significatifs. Nos résultats sont similaires concernant les zones avasculaires et la diminution du nombre de cheveux par follicules. Ils ne sont pas très différents pour les télangiectasies. Tendent vers le même résultat pour les vaisseaux polymorphiques même si notre prévalence est plus faible. Par contre pour ce qui est vaisseaux hélicoïdaux, punctiformes et arborescents nos résultats discordent suggérant des populations hétérogènes sans doute non comparables.

Chanprapaph et al. ont également étudié les patterns trichoscopiques des patients atteints de ScS, en les comparant avec des patients atteints de dermatomyosite et de lupus érythémateux systémique (42). Leur effectif était de 60 patients atteints de sclérodémie, il n'y avait pas de population témoin.

Une diminution du nombre de cheveux par follicule était notée chez 41% des patients, contre 30% dans notre étude.

Concernant les anomalies vasculaires, il était mis en évidence une fréquence de 20% de télangiectasies (contre 14% dans notre étude), 53% de zones avasculaires (contre 30% dans notre étude). Ils ne trouvaient aucun vaisseau punctiforme, contre 13% dans notre étude. Ils décrivaient 91% de vaisseaux arborescents de petite taille, et 36% de grande taille, pour notre part nous avons retrouvé 16% de vaisseaux arborescents. Il faut noter que le matériel utilisé dans cette étude était différent du nôtre, avec une première analyse réalisée avec à un Dermlite DL4, et un second avec

un vidéodermoscopie beaucoup plus puissant, également utilisé en capillaroscopie, pour mieux visualiser les anomalies vasculaires. Cette différence de matériel peut expliquer le plus grand pourcentage de vaisseaux arborescents de petite taille mis en évidence dans leur étude.

Si l'on compare ces trois études, les résultats tendent à montrer une plus grande prévalence des zones avasculaires chez les patients sclérodermiques, et une diminution du nombre de cheveux par follicules. Notre étude montre moins de vaisseaux arborescents que les deux études sus citées, cette différence peut être liée à l'utilisation d'un matériel différent. Il existe tout de même une grande variabilité concernant les patterns vasculaires retrouvés, avec aucun vaisseau punctiforme dans l'étude de Chanprapaph et al., contre 59% dans l'étude de Kwiatkowska et al. et 13% dans notre étude. Ces résultats montrent donc une grande variabilité dans l'analyse des différents patterns vasculaires, probablement en lien avec la différence du matériel utilisé, et une variabilité inter investigateurs et des cohortes probablement différentes en termes de sévérité et d'atteinte d'organes (ces données ne sont pas disponibles dans les études citées.)

Il faut noter que si l'utilisation d'un Fotofinder permet probablement de mieux visualiser certains patterns, ce qui explique une prévalence plus importante de certains patterns dans l'étude ayant utilisé ce matériel, le Fotofinder est un matériel très couteux, et ne permettant pas de se déplacer au lit du patient, ce qui rend son utilisation en vraie vie plus complexe.

Une des faiblesses de notre étude est le nombre de données manquantes concernant certaines atteintes de la sclérodermie, certaines données n'étaient effectivement pas renseignées dans les CRF remplis lors de la réévaluation annuelle des patients atteints

de sclérodermie, comme le Score de MEDGSER ou le score EUSTAR 2016, qui n'étaient également pas retrouvés dans les dossiers informatiques des patients. Certaines données biologiques n'étaient également pas retrouvées. La prévalence des atteintes digestives était plus faible que dans la littérature, et souvent peu détaillée dans les CRF, il faut noter que dans la littérature les atteintes digestives sont souvent retrouvées chez des patients encore asymptomatiques. En vrai vie ces atteintes ne sont souvent recherchées qu'en cas d'apparition de symptômes, ce qui explique sûrement cette prévalence plus faible et rend donc l'analyse d'une possible association entre des patterns trichoscopiques et une atteinte digestive difficilement interprétable.

Nous sommes à notre connaissance la seule étude à avoir comparé les différents patterns trichoscopiques aux différentes atteintes d'organes. Nous n'avons pas montré d'association significative entre un type de pattern trichoscopique et les différentes atteintes de la sclérodermie, mais cela est peut-être en lien avec un effectif encore trop petit, ou tout du moins un faible pourcentage de patients présentant certains types d'atteintes, comme l'HTAP. Nous n'avons pas calculé de nombre de sujets nécessaires permettant de nous assurer une puissance suffisante, nous nous sommes basés sur les possibilités d'inclusion en fonction du nombre de patients atteints de sclérodermie, afin d'avoir un objectif d'inclusion réalisable en pratique. De plus si nous ne mettons pas en évidence de différence significative avec 200 patients dans nos analyses finales, cela n'éliminera pas la possibilité d'une association d'un pattern trichoscopique avec certaines atteintes d'organes, mais cette association ne sera pas assez pertinente pour justifier sa recherche systématique cliniquement.

Il est important de souligner que notre méthodologie ne permet pas d'évaluer les performances diagnostic de la sclérodermie, et que notre étude est une étude transversale, avec une analyse réalisée à un moment T, sans suivi sur le long court,

nous ne pouvons donc pas évaluer le caractère prédictif ou non de la trichoscopie concernant la survenue d'une atteinte d'organe dans le temps. Nos données nous permettent de rechercher une association entre les différents patterns trichoscopiques et la prévalence des atteintes d'organe de la ScS, mais nous n'avons pas de données nécessaires pour évaluer la sévérité des ces atteintes.

Les résultats présentés aujourd'hui concernant l'étude de la prévalence de patterns trichoscopiques chez les patients atteints de ScS, ne sont qu'une analyse intermédiaire, les inclusions se poursuivent afin de conforter nos résultats.

La force de notre étude repose également sur le fait que la lecture des examens trichoscopiques a été réalisée par deux personnes différentes, en aveugle, suivi d'une troisième lecture pour confronter les résultats où les deux investigateurs discordaient, ce qui nous a permis de diminuer la marge d'erreur liée à la variabilité inter investigateur. Cependant pour permettre une analyse à posteriori des images, et une relecture par plusieurs investigateurs, nous ne prenions en photo que deux zones du cuir chevelu, en frontal et en occipital. Nos analyses ne permettent donc d'évaluer que les deux champs sélectionnés, or en vie réelle une analyse complète du cuir chevelu aurait été réalisée. Le fait de n'avoir analysé que deux champs sélectionnés peut être responsable d'une sous-estimation des patterns trichoscopiques présents, et est donc une faiblesse de notre étude.

Le matériel utilisé est à la fois notre force et notre faiblesse, en effet les videodermoscopes utilisés dans les études évaluant la trichoscopie, sont des outils bien plus précis, permettant un plus gros grossissement et une meilleure netteté des images. Cependant, en utilisant un dermoscope, cela nous permet de nous déplacer

au lit du patient, et donc cet examen entre plus facilement dans l'exploration clinique et pragmatique des malades, qui réalisent déjà de nombreux examens lors de leur hospitalisation (ETT, scanner thoracique, EFR, capillaroscopie...). Les patients sont en demande d'examens simples, non douloureux, non invasifs et rapides, qui ne nécessitent pas forcément pour eux un déplacement supplémentaire, et c'est ce que nous leur proposons avec la trichoscopie réalisée avec un appareil facilement transportable.

## **Conclusion**

L'analyse intermédiaire de notre étude suggère que la présence de patterns vasculaires à l'examen trichoscopique est significativement associée à la ScS sans élément discriminant pour un phénotype clinique ou sérologique. Les inclusions se poursuivent sur des effectifs plus importants pour aider au suivi de la maladie en identifiant des patterns trichoscopiques liés à des atteintes spécifiques.

## Références bibliographiques

1. Pope JE, Denton CP, Johnson SR, Fernandez-Codina A, Hudson M, Nevskaya T. State-of-the-art evidence in the treatment of systemic sclerosis. *Nat Rev Rheumatol*. 2023;19(4):212-26.
2. Sobanski V, Giovannelli J, Allanore Y, Riemekasten G, Airò P, Vettori S, et al. Phenotypes Determined by Cluster Analysis and Their Survival in the Prospective European Scleroderma Trials and Research Cohort of Patients With Systemic Sclerosis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1553-70.
3. Hachulla E, Launay D. Diagnosis and Classification of Systemic Sclerosis. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2011;40(2):78-83.
4. Ingegnoli F, Ughi N, Mihai C. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic sclerosis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2018;32(2):223-40.
5. Hachulla E, Agard C, Allanore Y, Avouac J, Belot A, Berezne A, et al. Protocole National de Diagnostic et de Soins sur la Sclérodémie Systémique. 2017;
6. Van Den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American college of rheumatology/European league against rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(11):1747-55.
7. Gabrielli A, Avvedimento EV, Krieg T. Scleroderma. *N Engl J Med*. 2009;360(19):1989-2003.
8. Rosendahl A, Schönborn K, Krieg T. Pathophysiology of systemic sclerosis (scleroderma). *The Kaohsiung J of Med Sci*. 2022;38(3):187-95.
9. Chepy A, Bourel L, Koether V, Launay D, Dubucquoi S, Sobanski V. Can Antinuclear Antibodies Have a Pathogenic Role in Systemic Sclerosis? *Front Immunol*. 2022;13:930970.
10. Murdaca G, Contatore M, Gulli R, Mandich P, Puppo F. Genetic factors and systemic sclerosis. *Autoimmunity Reviews*. 2016;15(5):427-32.
11. Gladman DD, Kung TN, Siannis F, Pellett F, Farewell VT, Lee P. HLA markers for susceptibility and expression in scleroderma. *J Rheumatol*. 2005;32(8):1481-7.
12. Dieudé P, Wipff J, Guedj M, Ruiz B, Melchers I, Hachulla E, et al. *BANK1* is a genetic risk factor for diffuse cutaneous systemic sclerosis and has additive effects with *IRF5* and *STAT4*: Association of *BANK1* with SSc. *Arthritis & Rheumatism*. 2009;60(11):3447-54.
13. Rueda B, Gourh P, Broen J, Agarwal SK, Simeon C, Ortego-Centeno N, et al. *BANK1* functional variants are associated with susceptibility to diffuse systemic sclerosis in Caucasians. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010;69(4):700-5.
14. Dieudé P, Guedj M, Wipff J, Ruiz B, Riemekasten G, Matucci-Cerinic M, et al. Association of the *TNFAIP3* rs5029939 variant with systemic sclerosis in the European Caucasian population. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(11):1958-64.
15. Cox A, Camp NJ, Nicklin MJH, Di Giovine FS, Duff GW. An Analysis of Linkage Disequilibrium in the Interleukin-1 Gene Cluster, Using a Novel Grouping Method for Multiallelic Markers. *The American Journal of Human Genetics*. 1998;62(5):1180-8.
16. Marangoni RG, Korman BD, Allanore Y, Dieude P, Armstrong LL, Rzhetskaya M, et al. A candidate gene study reveals association between a variant of the Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma (PPAR- $\gamma$ ) gene and systemic sclerosis. *Arthritis Res Ther*. 2015;17(1):128.
17. Ochoa E, Martin JE, Assasi S, Beretta L, Carreira P, Guillén A, et al. Confirmation of CCR6 as a risk factor for anti-topoisomerase I antibodies in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(4 Suppl 91): S31-35.

18. Zhao M, Wu J, Wu H, Sawalha AH, Lu Q. Clinical Treatment Options in Scleroderma: Recommendations and Comprehensive Review. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2022;62(2):273-91.
19. Jerjen R, Nikpour M, Krieg T, Denton CP, Saracino AM. Systemic sclerosis in adults. Part I: Clinical features and pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2022;87(5):937-54.
20. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *The Lancet.* 2017;390(10103):1685-99.
21. Bukiri H, Volkmann ER. Current advances in the treatment of systemic sclerosis. *Current Opinion in Pharmacology.* 2022; 64:102211.
22. Shah S, Denton CP. Scleroderma autoantibodies in guiding monitoring and treatment decisions. *Current Opinion in Rheumatology.* 2022;34(6):302-10.
23. Mierau R, Moinzadeh P, Riemekasten G, Melchers I, Meurer M, Reichenberger F, et al. Frequency of disease-associated and other nuclear autoantibodies in patients of the German network for systemic sclerosis: correlation with characteristic clinical features. *Arthritis Res Ther.* 2011;13(5):R172.
24. Steen VD. Autoantibodies in Systemic Sclerosis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2005;35(1):35-42.
25. Cavazzana I, Vojinovic T, Airo' P, Fredi M, Ceribelli A, Pedretti E, et al. Systemic Sclerosis-Specific Antibodies: Novel and Classical Biomarkers. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2022;64(3):412-30.
26. Caetano J, Nihtyanova SI, Harvey J, Denton CP, Ong VH. Distinctive clinical phenotype of anti-centromere antibody-positive diffuse systemic sclerosis. *Rheumatology Advances in Practice.* 2018;2(1):rky002.
27. Boonstra M, Ninaber MK, Ajmone Marsan N, Huizinga TWJ, Scherer HU, De Vries-Bouwstra JK. Prognostic properties of anti-topoisomerase antibodies in patients identified by the ACR/EULAR 2013 systemic sclerosis criteria. *Rheumatology.* 2019;58(4):730-2.
28. Sobanski V, Dauchet L, Lefèvre G, Lambert M, Morell-Dubois S, Sy T, et al. Prevalence of Anti-RNA Polymerase III Antibodies in Systemic Sclerosis: New Data From a French Cohort and a Systematic Review and Meta-Analysis: Prevalence of Anti-RNAP III in SSc. *Arthritis & Rheumatology.* 2014;66(2):407-17.
29. Lazzaroni MG, Airò P. Anti-RNA polymerase III antibodies in patients with suspected and definite systemic sclerosis: Why and how to screen. *Journal of Scleroderma and Related Disorders.* 2018;3(3):214-20.
30. Tall F, Dechomet M, Riviere S, Cottin V, Ballot E, Tiev KP, et al. The Clinical Relevance of Antifibrillar (anti-U3-RNP) Autoantibodies in Systemic Sclerosis. *Scand J Immunol.* 2017;85(1):73-9.
31. Okano Y, Medsger TA. Autoantibody to th ribonucleoprotein (nucleolar 7–2 rna protein particle) in patients with systemic sclerosis. *Arthritis & Rheumatism.* 1990;33(12):1822-8.
32. Muller R, Benyamine A, Bertin D, Harlé JR, Kaplanski G, Mazodier K, et al. Characteristics of Systemic Sclerosis patients with positive anti-Th/To antibodies: About 6 patients and literature review. *La Revue de Médecine Interne.* 2020;41(7):440-5.
33. Skaug B, Assassi S. Biomarkers in systemic sclerosis. *Current Opinion in Rheumatology.* 2019;31(6):595-602.
34. Rozman B, Cucnik S, Sodin-Semrl S, Czirjak L, Varju C, Distler O, et al. Prevalence and clinical associations of anti-Ku antibodies in patients with systemic sclerosis: a European EUSTAR-initiated multi-centre case-control study. *Annals of the*

Rheumatic Diseases. 2007;67(9):1282-6.

35. Sobanski V, Giovannelli J, Lynch BM, Schreiber BE, Nihtyanova SI, Harvey J, et al. Characteristics and Survival of Anti-U1 RNP Antibody-Positive Patients With Connective Tissue Disease-Associated Pulmonary Arterial Hypertension: ANTI-U1 RNP ANTIBODIES IN CTD-ASSOCIATED PAH. *Arthritis & Rheumatology*. 2016;68(2):484-93.
36. Muangchan C, Harding S, Khimdas S, Bonner A, Canadian Scleroderma Research Group, Baron M, et al. Association of C-reactive protein with high disease activity in systemic sclerosis: Results from the Canadian Scleroderma Research Group. *Arthritis Care Res*. 2012;64(9):1405-14.
37. Liu X, Mayes MD, Pedroza C, Draeger HT, Gonzalez EB, Harper BE, et al. Does C-Reactive Protein Predict the Long-Term Progression of Interstitial Lung Disease and Survival in Patients With Early Systemic Sclerosis?: Predictive Significance of CRP for ILD Progression in SSc. *Arthritis Care & Research*. 2013;65(8):1375-80.
38. Hasegawa M. Biomarkers in systemic sclerosis: Their potential to predict clinical courses. *J Dermatol*. 2016;43(1):29-38.
39. Utsunomiya A, Oyama N, Hasegawa M. Potential Biomarkers in Systemic Sclerosis: A Literature Review and Update. *JCM*. 2020;9(11):3388.
40. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;67(5):1040-8.
41. Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy in General Dermatology: A Practical Overview. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2016;6(4):471-507.
42. Chanprapaph K, Limtong P, Ngamjanyaporn P, Suchonwanit P. Trichoscopic Signs in Dermatomyositis, Systemic Lupus Erythematosus, and Systemic Sclerosis: A Comparative Study of 150 Patients. *Dermatology*. 2022;238(4):677-87.
43. Suchonwanit P, Udompanich S, Thadanipon K, Chanprapaph K. Trichoscopic signs in systemic lupus erythematosus: a comparative study with 109 patients and 305 healthy controls. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(4):774-80.
44. Kwiatkowska M, Rakowska A, Walecka I, Rudnicka L. The diagnostic value of trichoscopy in systemic sclerosis. *J Dermatol Case Rep*. 2016;10(2):21-5.
45. Souissi A, Ben Tanfous A, Ben Ghorbel I, Mokni M. When trichoscopy enlightens clinics: more about discoid lupus. *Int J Dermatol*. 2018;57(5):612-4.
46. Jasso-Olivares J, Diaz-Gonzalez JM, Miteva M. Horizontal and vertical sections of scalp biopsy specimens from dermatomyositis patients with scalp involvement. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2018;78(6):1178-84.
47. Cassano N, Amerio P, D'Ovidio R, Vena GA. Hair disorders associated with autoimmune connective tissue diseases. *G Ital Dermatol Venereol*. 2014;149(5):555-65.
48. Rudnicka L, Chrostowska S, Kamiński M, Waśkiel-Burnat A, Michalczyk A, Rakowska A, et al. The role of trichoscopy beyond hair and scalp diseases: A review. *Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(8):1473-9.
49. Saceda-Corralo D, Tosti A. Trichoscopic Features of Linear Morphea on the Scalp. *Skin Appendage Disord*. 2018;4(1):31-3.
50. Rudnicka L, Olszewska Malgorzata, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy, Dermoscopy in Hair and Scalp disease*. Springer. 2013.
51. Baş Y, Seçkin HY, Kalkan G, Takci Z, Çitil R, Önder Y, et al. Prevalence and related factors of psoriasis and seborrheic dermatitis: a community-based study. *Turk J Med Sci*. 2016;46:303-9.
52. Mameri ACA, Carneiro S, Mameri LMA, Telles da Cunha JM, Ramos-E-Silva M. History of Seborrheic Dermatitis: Conceptual and Clinico-Pathologic Evolution.

Skinmed. 2017;15(3):187-94.

53. Widaty S, Pusponegoro E, Rahmayunita G, Astriningrum R, Adinda M, Oktarina C, et al. Applicability of trichoscopy in scalp seborrheic dermatitis. *Int J Trichol.* 2019;11(2):43.

54. Golińska J, Sar-Pomian M, Rudnicka L. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Inflammatory Scalp Diseases: A Systematic Review. *Dermatology.* 2022;238(3):412-21.

55. Kim GW, Jung HJ, Ko HC, Kim MB, Lee WJ, Lee SJ, et al. Dermoscopy can be useful in differentiating scalp psoriasis from seborrheic dermatitis: Dermoscopy for scalp psoriasis vs. seborrheic dermatitis. *British Journal of Dermatology.* 2011;no-no.

56. Lechartier B, Humbert M. Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *La Presse Médicale.* 2021;50(1):104062.

57. Dein E, Kuo PL, Hong YS, Hummers LK, Mecoli CA, McMahan ZH. Evaluation of risk factors for pseudo-obstruction in systemic sclerosis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2019;49(3):405-10.

58. Roman S, Hot A, Fabien N, Cordier JF, Miossec P, Ninet J, et al. Esophageal dysmotility associated with systemic sclerosis: a high-resolution manometry study: Systemic sclerosis and esophageal HRM. *Diseases of the Esophagus.* 2011;24(5):299-304.

59. Vischio J, Saeed F, Karimeddini M, Mubashir A, Feinn R, Caldito G, et al. Progression of Esophageal Dysmotility in Systemic Sclerosis. *J Rheumatol.* 2012;39(5):986-91.

60. Gyger G, Baron M. Systemic Sclerosis: Gastrointestinal Disease and Its Management. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41(3):459-73.

## Annexes

### ANNEXE 1 – Score de Rodnan Modifié

Ce score évalue 17 points du corps par la simple palpation cutanée et détermine l'importance de son épaissement :

0 = Épaisseur cutanée normale

1 = Épaississement minime

2 = Épaississement modéré

3 = Épaississement sévère

Il s'agit d'un score non invasif, facile à réaliser mais nécessitant un apprentissage, validé comme marqueur pronostique par plusieurs études (Clements, Lachenbruch et al. 1993). Le total est sur 51.

	DROIT				GAUCHE			
Doigts	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Mains	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Avant-bras	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Bras	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

Cuisses	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Jambes	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Pieds	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

Face	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Face antérieure du thorax	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Abdomen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

## ANNEXE 2 – SCORE DE SEVERITE DE MEDSGER

Organe	0 (normal)	1 (léger)	2 (modéré)	3 (sévère)	4 (terminal)
<b>Général</b>	Perte de poids < 5% et Hte > 37% et Hb > 12.3 g/dl <input type="checkbox"/>	Perte de poids 5-9.9% ou Hte 33-36.9% ou Hb 11-12.2 g/dl <input type="checkbox"/>	Perte de poids 10-14.9% ou Hte 29-32.9% ou Hb 9.7-10.9 g/dl <input type="checkbox"/>	Perte de poids 15-19.9% ou Hte 25-28.9% ou Hb 8.3-9.6 g/dl <input type="checkbox"/>	Perte de poids > 20% ou Hte < 25% ou Hb < 8.3 g/dl <input type="checkbox"/>
<b>Vasculaire périphérique</b>	Pas de Raynaud, pas de traitement <input type="checkbox"/>	Raynaud nécessitant des vasodilatateurs <input type="checkbox"/>	Fissures digitales <input type="checkbox"/>	Ulcères digitaux <input type="checkbox"/>	Gangrène <input type="checkbox"/>
<b>Peau</b>	RODNAN = 0 <input type="checkbox"/>	RODNAN = 1-14 <input type="checkbox"/>	RODNAN = 15-29 <input type="checkbox"/>	RODNAN = 30-39 <input type="checkbox"/>	RODNAN > 40 <input type="checkbox"/>
<b>Articulation/ Tendon</b>	Distance Doigts- Paume de main  = 0-0,9 cm <input type="checkbox"/>	Distance Doigts- Paume de main  DDP = 1-1.9 <input type="checkbox"/>	Distance Doigts- Paume de main  DDP : 2 à 3,9 <input type="checkbox"/>	Distance Doigts- Paume de main  DDP = 4 à 4,9 <input type="checkbox"/>	Distance Doigts- Paume de main  DDP > 5 <input type="checkbox"/>
<b>Muscle</b>	Aucune faiblesse <input type="checkbox"/>	Légère faiblesse proximale <input type="checkbox"/>	Faiblesse proximale modérée <input type="checkbox"/>	Faiblesse proximale sévère <input type="checkbox"/>	Aide à la marche <input type="checkbox"/>
<b>Tube digestif</b>	Normal <input type="checkbox"/>	Hypopéristaltisme <input type="checkbox"/>	Apéristaltisme œsophagien, pullulation microbienne <input type="checkbox"/>	Malabsorption, pseudo-occlusion <input type="checkbox"/>	Rénutrition <input type="checkbox"/>
<b>Poumons</b>	DLCO >80% CVF >80% Pas de fibrose PAPs < 35 mmHg <input type="checkbox"/>	DLCO = 70-79% CVF = 70-79% Râles crépitants ou fibrose PAPs 35-49 <input type="checkbox"/>	DLCO = 50-69% CVF= 50-69% PAPs 50-64 <input type="checkbox"/>	DLCO <50% CFV < 50% PAPs > 65 <input type="checkbox"/>	Oxygénothérapie <input type="checkbox"/>
<b>Cœur</b>	ECG normal FEVG > 50% <input type="checkbox"/>	Troubles de conduction FEVG = 45-49% <input type="checkbox"/>	Arythmie, FEVG = 40-44% <input type="checkbox"/>	Arythmie nécessitant un traitement FEVG 30-40% <input type="checkbox"/>	Insuffisance cardiaque, FEVG < 30% <input type="checkbox"/>
<b>Rein</b>	Créatininémie <13 mg/L <input type="checkbox"/>	Crise rénale et créatininémie <15 mg/L <input type="checkbox"/>	Crise rénale et créatininémie entre 15-24 mg/L <input type="checkbox"/>	Crise rénale et créatininémie entre 25-50 mg/L <input type="checkbox"/>	Crise rénale et créatininémie > 50 mg/L et/ou dialyse <input type="checkbox"/>

Le total est sur 36

## ANNEXE 3 – SCORE D'ACTIVITE DE L'EUSTAR 2016

<u>Item</u>	<u>Cotation</u>
<input type="checkbox"/> Le patient répond <i>aggravés</i> à la question suivante : « Est-ce que vos signes cutanés se sont modifiés au cours du dernier mois ? : Améliorés ; Inchangés ; Aggravés »	1.5 points
<input type="checkbox"/> Ulcères digitaux actifs	1.5 points
<input type="checkbox"/> Score de Rodnan $\geq 18$	1.5 points
<input type="checkbox"/> Score de Rodnan $< 18$	Score de Rodnan  __ __  x 0.084 =  __ ,  __ __  points
<input type="checkbox"/> Frictions tendineuses	2.25 points
<input type="checkbox"/> CRP $> 10$ mg/L	2.25 points
<input type="checkbox"/> DLCO $< 70\%$ de la valeur théorique	1.0 point

Le total est sur 10

**AUTEURE : Nom : ALATERRE**

**Prénom : Camille**

**Date de soutenance : 26 septembre 2023**

**Titre de la thèse : Évaluation de la fréquence des lésions élémentaires en examen trichoscopique chez les patients atteints de sclérodémie systémique**

**Thèse - Médecine - Lille 2023**

**Cadre de classement : *Dermatologie et vénéréologie***

**DES + FST/option : *Dermatologie et vénéréologie***

**Mots-clés : trichoscopie, sclérodémie systémique**

**Contexte :** La sclérodémie systémique est une maladie auto-immune causant une sclérose cutanée et des atteintes d'organes. La trichoscopie consiste en l'étude du cuir chevelu avec un dermoscope et permet d'étudier des structures invisibles à l'œil nu, notamment vasculaires. Quelques études ont décrit des anomalies trichoscopiques chez quelques patients atteints de sclérodémie. Nous nous sommes donc demandé si ces patterns étaient effectivement liés à la sclérodémie, et si ceux-ci pouvaient être liés aux atteintes d'organes de cette maladie.

**Méthode :** Il s'agit d'une étude prospective. Nous avons réalisé un examen trichoscopique chez 94 patients atteints de ScS lors de leur réévaluation annuelle en médecine interne au CHU de Lille. Nous avons également réalisé cet examen chez 20 témoins sains. Nous avons comparé la prévalence des différents patterns trichoscopiques dans nos deux populations, puis nous avons recherché une association entre la présence de ces patterns chez les patients atteints de sclérodémie, et les caractéristiques de leur maladie.

**Résultats :** Notre travail est une analyse intermédiaire. Sur les 114 patients analysés au total, tous patterns trichoscopiques confondus, la prévalence des patterns trichoscopiques entre les patients sclérodermiques (85%) et les témoins (80%) était similaire. Cependant, parmi ces patterns trichoscopiques, les patterns vasculaires étaient bien plus présents chez les patients atteints de ScS (73%) que chez les témoins (35%). Nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre la présence de ces patterns et les différentes atteintes de la ScS.

**Conclusion :** Les patterns vasculaires déjà visualisés dans des études de plus petits effectifs sont donc significativement plus présents chez les patients atteints de ScS

**Composition du Jury :**

**Président :** Madame le Professeur Delphine STAUMONT-SALLE

**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Vincent SOBANSKI

Madame le Docteur Méryem-Maud FARHAT

**Directeur de thèse :** Monsieur le Docteur Frédéric DEZOTEUX