



ROYAUME DU MAROC  
Université Mohammed V – Rabat  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
RABAT



Année : 2023

N° : MS 008 2023

## Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme national de spécialité en

« **Dermatologie-Vénérologie** »

**Intitulé**

**Alopécies du cuir chevelu dans la maladie lupique :**

**Profil épidémiologique, clinico-trichoscopique et  
pronostic**

**(Étude unicentrique prospective de 38 cas)**

Présenté par :

**Dr. Basma KARRAKCHOU**

Sous la direction de :

**Pr Mariame MEZIANE**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



*Remerciements*



*À mes chers Professeurs:*

*Pr Senouci, Pr Benzekri, Pr Ismaili, Pr Meziane, Pr Hassam,*

*Pr Hjira, Pr Boui*

*Dr Berbich*

*Ma reconnaissance envers vous est grande, et mon respect pour vous est profond.*

*Vous m'avez enseigné non seulement la Dermatologie, mais aussi  
la rigueur, la curiosité scientifique et l'empathie envers nos malades.*

*Votre générosité dans la transmission du savoir est sans égal.*

*Veillez trouver à travers ce travail l'expression de ma sincère gratitude.*

*À mes chers parents, à mes chers beaux-parents,*

*À mon tendre mari Souhail, à la prunelle de mes yeux Mayssam,*

*À mon cher frère Ouassim, à Hind, Rim, Aniss, Misk et Saad,*

*À ma grand-mère Touria, mon oncle Taoufiq, son épouse Mounia, Yasmina et Yassine*

*Ma gratitude est immense et ne saurait avoir de limites.*

*Vous êtes mon moteur dans la vie, la lumière qui illumine mes pas, et ma vie toute entière.*

*Vous avez toujours répondu présents pour m'encourager et me soutenir.*

*Ce mémoire vous est dédié avec tout l'amour et la reconnaissance du monde.*

*À Dr Samia El Hilali*

*Pour ton expertise précieuse dans le domaine des statistiques.*

*À ma chère amie Sarah Benammi*

*Pour être toujours là pour moi en toutes circonstances et depuis tant d'années,*

*mon amie, ma sœur.*

*À l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale du service de Dermatologie de Rabat*

*Je vous remercie pour ces inoubliables années passées ensemble.*



# LISTE DES ABREVIATIONS

AAN : anticorps anti-nucléaires

AAG : alopecie androgénogénétique

ADNn : acide désoxyribonucléique natif

AFF : alopecie frontale fibrosante

AINS : anti inflammatoires non stéroïdiens

AMM : autorisation de mise sur le marché

APS : antipaludéens de synthèse

BAFF : *B-cell activating factor*

CLASI : *Cutaneous Lupus erythematosus disease Area and Severity Index*

CLASI-A : *CLASI activity score*

CLASI-D : *CLASI damage score*

CRP : protéine C réactive

EADV : Académie Européenne de Dermatologie et de Vénérologie

EBV : Epstein Barr virus

ECBU : examen cytbactériologique des urines

EGF : *Endothelial Growth Factor*

ECG : électrocardiogramme

ET : Effluvium télogène

IFD : immunofluorescence directe

JDE : jonction dermo-épidermique

LE : Lupus érythémateux

LEC : Lupus érythémateux cutané

LES : Lupus érythémateux systémique

LPP : Lichen plan pileaire

mDC : cellules dendritiques myéloïdes

MICI : maladies inflammatoires chroniques intestinales

MMF : mycophénolate mofétil

NETose : *Neutrophils extracellular trap*

pDC : cellules dendritiques plasmocytoïdes

PNN : polynucléaires neutrophiles

PRP : plasma riche en plaquettes

SA : semaine d'aménorrhée

SALT : *Severity of Alopecia Tool*

SLEDAI : *Systemic Lupus Erytematosus Disease Activity Index*

SLICC : *Systemic Lupus International Collaborating Clinics*

TLR : *Toll like receptor*

UV : ultra-violets

VS : vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Pourcentage d'atteinte alopécique du cuir chevelu par l'échelle « Severity of Alopecia Tool » (SALT II) d'Olsen/Canfield révisée.....	9
Figure 2 : Score d'activité et des séquelles de l'atteinte cutanée dans le lupus érythémateux « <i>Cutaneous Lupus erythematosus disease Area and Severity Index</i> » (CLASI) .....	14
Figure 3 : Fiche d'exploitation des patients .....	22
Figure 4 : Répartition des patients en tranches d'âge.....	28
Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon le sexe .....	29
Figure 6 : Répartition des patients de la cohorte selon le statut marital.....	29
Figure 7 : Relation entre profession et exposition solaire .....	30
Figure 8 : Antécédents personnels de maladies auto-immunes et inflammatoires .....	31
Figure 9 : Association lupus et tabac dans notre cohorte .....	32
Figure 10 : Mode de début de l'alopecie.....	33
Figure 11 : Mode d'évolution de l'alopecie du cuir chevelu avant traitement .....	34
Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'atteinte cutanée et/ou systémique du lupus .....	35
Figure 13 : Répartition selon le caractère cicatriciel ou non cicatricielle de l'alopecie.....	37
Figure 14 : Alopecie en plaques au cours du lupus.....	38
Figure 15 : Alopecie diffuse isolée au cours du lupus .....	39
Figure 16 : Alopecie diffuse associée à une alopecie en plaques au cours du lupus .....	39
Figure 17 : Atteinte des sourcils au cours du lupus érythémateux.....	42
Figure 18 : Atteinte du duvet et/ou de la barbe chez les hommes au cours du lupus érythémateux .....	43
Figure 19 : Atteinte des cils au cours du lupus érythémateux chronique discoïde .....	44
Figure 20 : Lésions vasculaires au cours du lupus érythémateux systémique .....	45
Figure 21 : Lésions de lupus bulleux et érosions post bulleuses au niveau des jambes.....	45
Figure 22 : Ulcérations palatines au cours du lupus érythémateux systémique.....	46
Figure 23 : Trichoscopie du lupus discoïde : Pili torti et altérations du cuir chevelu.....	50
Figure 24 : Trichoscopie du lupus discoïde : bouchons cornés et altérations du cuir chevelu	

interfolliculaire prédominantes .....	51
Figure 25 : Trichoscopie du lupus discoïde : squames, gaine coulissante et rosettes prédominantes .....	52
Figure 26 : Trichoscopie du lupus discoïde : globules rouges-orangés, hémorragies, araignée rouge sur point jaune, et aires rouges laiteuses .....	53
Figure 27 : Trichoscopie du lupus discoïde avec signes de fibrose : aires blanches sans structure et cheveux en touffes.....	54
Figure 28 : Trichoscopie du lupus discoïde et vascularisation.....	55
Figure 29 : Trichoscopie de la panniculite lupique classique .....	56
Figure 30 : Trichoscopie de l'alopecie diffuse non cicatricielle du LES .....	57
Figure 31 : Trichoscopie de l'alopecie en plaques non cicatricielle du LES .....	57
Figure 32 : Trichoscopie du cheveu lupique .....	58
Figure 33 : Trichoscopie du lupus tumidus.....	58
Figure 34 : Trichoscopie d'une lésion active au cours du lupus discoïde.....	60
Figure 35 : Aspects d'un lupus discoïde à 7 mois d'évolution (A et B) et à 9 mois (C et D). 63	
Figure 36 : Trichoscopie d'un effluvium télogène.....	66
Figure 37 : Trichoscopie d'une alopecie androgénogénétique.....	67
Figure 38 : Trichoscopie d'une pelade.....	68
Figure 39 : Trichoscopie d'une trichotillomanie associée à un effluvium télogène .....	69
Figure 40 : Trichoscopie d'un lymphome T sous-cutané primitif type panniculite.....	70
Figure 41 : Répartition selon le score d'activité du CLASI.....	71
Figure 42 : Résultat des biopsies cutanées .....	73
Figure 43 : Répartition des résultats histologiques et IFD des biopsies du cuir chevelu dans les alopecies lupiques .....	74
Figure 44 : Pourcentage de positivité des AAN, des anti ADNn et des anti Sm dans les alopecies spécifiques du lupus .....	74
Figure 45 : Survenue du lupus érythémateux systémique au cours des alopecies lupiques spécifiques.....	76
Figure 46 : Répartition en fonction du score SLEDAI d'activité du lupus érythémateux systémique.....	77

Figure 47 : Répartition des traitements au cours du lupus érythémateux .....	79
Figure 48 : Evolution des alopecies lupiques après 3 mois de traitement.....	80
Figure 49 : Evolution du CLASI-A après 3 mois de traitement au cours des alopecies lupiques .....	81
Figure 50 : Evolution du SLEDAI après 3 mois de traitement au cours de alopecies lupiques .....	82
Figure 51 : Coupe anatomique des différentes couches constitutives du cuir chevelu .....	85
Figure 52 : Structure anatomique du follicule pilo-sébacé .....	88
Figure 53 : Structure histologique du follicule pileux en coupe longitudinale à gauche (HE x160) et en coupe transversale à droite (HE x250) .....	90
Figure 54 : Phases du cycle pileux.....	91
Figure 55 : Frise chronologique de l'Histoire du lupus depuis le Moyen Age jusqu'aux temps modernes .....	93
Figure 56 : Schéma de la physiopathologie globale du le lupus érythémateux cutané.....	98
Figure 57 : Aspect clinique d'un lupus discoïde au stade de début (A) et à un stade avancé (B) .....	105
Figure 58 : Trichoscopie du lupus discoïde montrant l'évolution depuis le stade actif (à gauche) au stade fibreux cicatriciel (à droite).....	107
Figure 59 : Aspect clinique d'une panniculite lupique classique du cuir chevelu .....	110
Figure 60 : Trichoscopie d'une panniculite lupique classique.....	111
Figure 61 : Aspect clinique d'une alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES.....	112
Figure 62 : Trichoscopie de l'alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES.....	114
Figure 63 : Aspect clinique d'une alopecie en plaques multiples non cicatricielle spécifique du LES.....	115
Figure 64 : Trichoscopie d'une alopecie en plaques non cicatricielle du LES .....	115
Figure 65 : Aspect clinique du cheveu lupique dans le LES.....	116
Figure 66 : Trichoscopie du cheveu lupique .....	116
Figure 67 : Aspect clinique d'une alopecie due au lupus tumidus (à gauche) associée à une plaque de lupus discoïde (à droite).....	117
Figure 68 : Dermoscopie d'une plaque de lupus tumidus au niveau du visage .....	118

Figure 69 : Aspect clinique d'une panniculite lupique linéaire (A) et annulaire (B).....	119
Figure 70 : Trichoscopie de la panniculite lupique linéaire et annulaire .....	120
Figure 71 : Aspect clinique et trichoscopique d'un effluvium télogène .....	121
Figure 72 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade en plaques .....	123
Figure 73 : Aspect clinique et trichoscopique d'un effluvium anagène.....	124
Figure 74 : Aspect clinique d'un lymphome T sous-cutané primitif type panniculite du cuir chevelu .....	125
Figure 75 : Aspect clinique et trichoscopique d'une AAG .....	128
Figure 76 : Aspect clinique et trichoscopique d'une trichotillomanie .....	129
Figure 77 : Aspect clinique et trichoscopique d'un lichen plan pileaire.....	131
Figure 78 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pseudopelade de Brocq .....	131
Figure 79 : Aspect clinique et trichoscopique d'une morphée en coup de sabre .....	132
Figure 80 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopecie centrale centrifuge.....	133
Figure 81 : Aspect clinique et trichoscopique d'un mycosis fongoïde folliculotrope .....	134
Figure 82 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade incognita .....	136
Figure 83 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade diffuse .....	137
Figure 84 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopecie syphilitique.....	138
Figure 85 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopecie frontale fibrosante de type pseudo-frange .....	139
Figure 86 : Aspect clinique d'un pseudolymphome B du cuir chevelu .....	140
Figure 87 : Aspect clinique et trichoscopique d'une sarcoïdose du cuir chevelu .....	141
Figure 88 : Aspect histologique en coupe longitudinale, et IFD d'une alopecie due au lupus discoïde.....	143
Figure 89 : Aspect histologique d'une panniculite lupique classique du cuir chevelu .....	144
Figure 90 : Aspect histologique et IFD d'une alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES.....	145
Figure 91 : Aspect histologique du cheveu lupique .....	146
Figure 92 : Aspect histologique d'un lupus tumidus du cuir chevelu.....	146
Figure 93 : Relation entre les scores d'activité CLASI et de séquelles CLASI, et les différents types cliniques de lupus érythémateux cutané .....	151

Figure 94 : Algorithme de prise en charge de l’alopécie secondaire au lupus discoïde .....	167
Figure 95 : Algorithme de prise en charge des alopecies non cicatricielles spécifiques du LES .....	168
Figure 96 : Recommandations de prise en charge du LES hors atteinte rénale, EULAR 2019 .....	168

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Signes trichoscopiques au cours des alopecies lupiques .....	10
Tableau 2 : Classification des alopecies au cours des lupus érythémateux cutanés et systémique proposée par Udompanich et al. en 2018 .....	12
Tableau 3 : Critères 2012 du « Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria » (SLICC) du lupus érythémateux systémique .....	17
Tableau 4 : Score d’activité du lupus érythémateux systémique modifié « <i>Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index</i> » (SLEDAI-2K) .....	19
Tableau 5 : Répartition des patients ayant un LEC en fonction des sous-types cutanés.....	36
Tableau 6 : Répartition des types d’atteintes du cuir chevelu au cours du lupus.....	40
Tableau 7 : Signes trichoscopiques des alopecies spécifiques du lupus .....	48
Tableau 8 : Association entre signes trichoscopiques et activité des alopecies lupiques .....	59
Tableau 9 : Association entre signes trichoscopiques et durée d’évolution des alopecies lupiques .....	61
Tableau 10 : Association entre le CLASI-A et les types d’alopécies spécifiques du lupus.....	72
Tableau 11 : Anomalies biologiques au cours du lupus érythémateux .....	75
Tableau 12 : Association entre le SLEDAI et les types d’alopécies spécifiques du lupus .....	78
Tableau 13 : Répartition des alopecies spécifiques du lupus dans notre série et dans la littérature .....	102
Tableau 14 : Signes trichoscopiques de l’AAG en communs avec l’effluvium télogène.....	127
Tableau 15 : Anomalies biologiques et score SLEDAI dans les alopecies non cicatricielles spécifiques du LES.....	149
Tableau 16 : Moyens thérapeutiques au cours des alopecies lupiques .....	154

## **LISTE DES ANNEXES**

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des alopecies lupiques .....	175
---	-----





# *Sommaire*



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
1. Matériels .....	5
2. Méthodes .....	6
<b>RESULTATS</b> .....	<b>27</b>
1. EPIDEMIOLOGIE .....	28
2. Mode de début, d'évolution, et durée de l'alopecie .....	33
3. Signes fonctionnels.....	34
4. Aspects cliniques .....	35
5. Aspects trichoscopiques .....	46
6. Score CLASI de sévérité de l'atteinte cutanée et association avec les sous-types d'alopecies lupiques .....	71
7. Examens complémentaires .....	72
8. Score SLEDAI d'activité de la maladie systémique et association avec les sous-types d'alopecies lupiques.....	76
9. Traitements .....	78
10. Evolution sous traitement et effets secondaires .....	80
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>83</b>
1. Rappel anatomique, histologique et physiologique du cuir chevelu et du poil .	84
2. Historique .....	92
3. Etiopathogénie.....	94
4. Epidémiologie .....	99
5. Aspects clinico-trichoscopiques des alopecies spécifiques du lupus .....	104
6. Alopecies non spécifiques du lupus érythémateux et associations pathologiques .....	120
7. Diagnostics différentiels.....	129
8. Examens complémentaires .....	141
9. Association entre le type d'alopecie lupique, le CASI, et le SLEDAI.....	149
10. Traitements .....	153
11. Evolution et pronostic .....	169
12. Limites de l'étude et perspectives .....	170
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>172</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>177</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>181</b>



# *Introduction*

Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune chronique multisystémique non spécifique d'organes. L'atteinte cutanée constitue la deuxième manifestation clinique la plus fréquente après l'atteinte articulaire [1]. Elle peut être soit isolée soit entrer dans le cadre d'un lupus érythémateux systémique (LES).

Au cours de la maladie lupique, l'alopecie qui se définit par une chute partielle ou totale, diffuse ou localisée, aiguë ou chronique des cheveux ou des poils du corps est fréquente ; elle est estimée entre 17,3 à 85,2 % des patients lupiques [1] et pourrait avoir un impact important sur la qualité de vie en raison du préjudice esthétique qu'elle occasionne.

Cette alopecie, bien qu'elle soit connue depuis des siècles, n'a été décrite pour la première fois qu'en 1856 par Cazenave. Toutefois, elle n'a suscité d'intérêt que durant les dernières années, avec son intégration dans les critères du « Systemic Lupus International Collaborating Clinics » (SLICC) en 2012. Dans ce système de classification, l'atteinte du cuir chevelu apparaît sous la forme de cheveux clairsemés diffus, fragiles et cassants, en dehors d'autres étiologies comme la pelade, les causes médicamenteuses, la carence en fer, ou encore l'alopecie androgénogénétique. Cette description vague et peu spécifique, ne se réfère principalement qu'à l'alopecie non cicatricielle diffuse du LES.

Depuis, de nouvelles classifications ont pu voir le jour, grâce aux avancées en matière de trichoscopie et la corrélation avec l'histologie ; la plus récente est celle proposée par Udompanich et al. en 2018 [1]. Celle-ci a pu individualiser 2 grands types d'alopecies : une première catégorie d'alopecies, cicatricielles ou non, spécifiquement liée à l'activité de la maladie lupique au niveau du cuir chevelu et documentée par l'étude histologique. Et un 2e groupe d'alopecies non spécifiques du lupus, mais qui peuvent néanmoins lui être associées ou apparaître suite à l'évolution chronique de la maladie.

Par ailleurs, l'identification précise de ces alopecies revêt un intérêt pronostic double, d'une part parce que certaines alopecies constituent une urgence thérapeutique du fait de leur évolution cicatricielle définitive (lupus discoïde et panniculite lupique classique). Et d'autre part, certaines alopecies sont prédictives d'une atteinte systémique sous-jacente (alopecies diffuse et en plaques spécifiques du LES, et le cheveu lupique).

Nous présentons à travers ce travail l'expérience du service de Dermatologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat concernant les alopecies du cuir chevelu au cours de la maladie lupique à travers une étude prospective descriptive et analytique portant sur 38cas.

## **Objectifs de l'étude**

A travers notre travail, nous tenterons de répondre aux objectifs suivants :

### **1. Objectifs principaux**

- Déterminer les signes trichoscopiques témoignant de l'activité des alopecies lupiques ;
- Etudier l'association entre chaque alopecie lupique et le score CLASI d'activité du lupus cutané ;
- Etudier l'association entre chaque alopecie lupique, et la survenue d'une atteinte systémique et sa sévérité par le score SLEDAI ;

### **2. Objectifs secondaires**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant une alopecie du cuir chevelu au cours du lupus érythémateux cutané et/ou systémique au sein du service de Dermatologie et de Vénérologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat ;
- Détailler les aspects cliniques et trichoscopiques des différentes catégories d'alopecies du cuir chevelu au cours du lupus ;
- Détailler l'arsenal thérapeutique et ses résultats sur l'alopecie au cours du lupus ;
- Comparer nos résultats aux données de la littérature.



*Matériels et méthodes*



# **1. Matériels**

## **1.1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique descriptive et analytique colligeant les cas de lupus érythémateux cutanés et/ou systémiques présentant une alopecie du cuir chevelu, suivis au service de Dermatologie et de Vénérologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

## **1.2. Lieu et période d'étude**

Notre étude s'est étalée sur une période de 12 mois, allant de Janvier à Décembre 2022.

Les patients de notre cohorte sont issus des différentes consultations dermatologiques du centre de consultations de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, de la consultation des anciens malades du service de Dermatologie et de Vénérologie dudit hôpital, et de la consultation des urgences de la même structure.

Les nouveaux malades et ceux en rechute ont été hospitalisés au service puis adressés à leur sortie à la consultation des anciens malades. Lorsqu'un autre service orchestrait la prise en charge et le suivi, ces patients étaient orientés vers la consultation capillaire pour la gestion de l'atteinte alopecique.

## **1.3. Population étudiée et critères d'inclusion**

L'ensemble des patients présentant une alopecie du cuir chevelu associée à un lupus érythémateux cutané (aigu, subaigu, chronique, ou intermittent) et/ou systémique, ont été inclus dans notre travail.

Le diagnostic de lupus était posé sur des critères aussi bien cliniques que dermoscopiques, biologiques et immunologiques. La biopsie cutanée et l'IFD (technique d'immunofluorescence directe) n'étaient faits que dans les cas douteux. Le lupus pouvait être en poussée ou en rémission et le diagnostic du type d'alopecie était basé sur la trichoscopie.

## **1.4. Critères d'exclusion**

Nous avons exclu de notre travail :

- Les cas de lupus cutanés et/ou systémique n'ayant pas d'atteinte du cuir chevelu ;
- Les cas où le diagnostic de lupus était douteux.

## **2. Méthodes**

### **2.1. Collecte des données**

Nous avons entrepris le recueil des données des patients inclus dans notre étude en nous basant sur une fiche d'exploitation comprenant les données suivantes :

#### **a. Identité des patients**

Nous avons tout d'abord relevé :

- L'âge des patients de notre cohorte au moment de l'étude, et au déclenchement de la maladie lupique. Les patients ont été réparti en trois tranches d'âges : <29ans, entre 30 et 59 ans (tranche dans laquelle se place le pic de prévalence des patients atteints de lupus dans la littérature), et > 60ans ;
- Le sexe des patients ;
- Le statut marital ;
- La profession ;
- L'habitat en milieu rural ou urbain ;
- L'exposition solaire au cours de la profession ou en rapport avec l'habitat ou les loisirs.

#### **b. Antécédents**

Nous nous sommes ensuite intéressés aux antécédents personnels des patients colligés, en notant tout d'abord :

- S'il y avait une autre maladie auto-immune ou inflammatoire associée, et en précisant sa nature (thyroïdite auto-immune, pelade, vitiligo, anémie de Biermer, diabète de type 1, syndrome de Gougerot-Sjögren, sclérodermie systémique, dermatomyosite,



- syndrome des anti phospholipides, maladie coeliaque, maladie inflammatoire chronique intestinale, polyarthrite rhumatoïde, psoriasis, lichen, maladie de Behçet) ;
- Les antécédents thrombo-emboliques à type de morbidité obstétricale, de thrombose veineuse profonde, d'embolie pulmonaire, d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral ischémique ;
  - Les antécédents tumoraux notamment la présence d'un lymphome T sous-cutané primitif de type panniculite en association avec le lupus panniculite, ou d'une autre néoplasie
  - Les antécédents infectieux sur ces terrains immunodéprimés par les traitements du lupus (infection COVID-19, tuberculose, autres) ;
  - Les antécédents toxiques (tabagisme, éthylisme et/ou consommation de drogues)
  - Les antécédents immuno-allergiques et leur nature, à savoir l'atopie et les allergies médicamenteuses. Nous avons également précisé s'il y avait la prise d'un médicament inducteur de lupus avant la survenue de la maladie lupique, c'est à dire les inhibiteurs de l'enzyme de conversion à l'angiotensine, l'hydroxychlorothiazide, les inhibiteurs de la pompe à protons, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la ticlopidine, la terbinafine, les anti-épileptiques, et les anti TNF ;
  - Les antécédents neuro-psychiatriques notamment la présence d'une psychose ou d'une dépression ;
  - Les comorbidités des patients (diabète de type 2 et hypertension artérielle) ;
  - et les antécédents chirurgicaux et leur nature ;

Ensuite les antécédents familiaux étaient relevés notamment

- La notion de consanguinité parentale ;
- et la survenue d'un lupus, ou de l'une des maladies auto-immunes ou inflammatoire sus-citées chez les ascendants ou descendants.

### **c. Histoire de la maladie**

Nous avons ensuite recueilli certains éléments de l'histoire de la maladie comme :

- Le mode de début de l'alopecie (inaugurale ou apparue dans l'évolution de la

maladie lupique) ;

- Le mode d'évolution de l'alopecie avant traitement (poussée-rémission, poussée-aggravation ou stabilisation) ;
- La durée d'évolution de l'alopecie ;
- Et l'existence de signes fonctionnels (prurit, picotements, sensation de brûlure ou autres).

#### **d. Examen dermatologique**

Il se devait d'être complet et systématique, en commençant tout d'abord par l'examen détaillé du cuir chevelu de nos patients en précisant ainsi :

- Le phototype selon la classification de Fitzpatrick (de I à VI) ;
- Le caractère cicatriciel ou non de l'alopecie. L'alopecie était dite cicatricielle lorsqu'il n'y avait plus d'ostiums folliculaires visibles à l'œil nu (ou au mieux en trichoscopie) ;
- L'aspect de l'alopecie : en plaques ou diffuse ;
- Le pourcentage d'atteinte alopecique du cuir chevelu en nous basant sur l'échelle visuelle « Severity of Alopecia Tool » (SALT II) révisée de Olsen/Canfield [2] (Figure 1) ;
- Le signe de traction en péri lésionnel (positif si plus de 5 cheveux sont obtenus après une traction d'une mèche de 50 cheveux environ 4j après le dernier lavage) ;
- Si l'alopecie était évolutive.
- L'atteinte des autres zones pileuses (sourcils, cils, duvet/barbe chez l'homme, et autres zones pileuses du corps).



Nous avons complété l'examen du cuir chevelu par un examen trichoscopique réalisé à l'aide d'un dermoscope DermLite DL4 adapté à un smartphone Huawei P30 pro permettant la capture d'images photographiques avec divers grossissements. Nous avons pour cela utilisé la lumière polarisée dudit dermoscope sans immersion sauf en cas de squames où l'utilisation d'une interface d'immersion (solution hydro-alcoolique) était nécessaire. Cet examen recherchait les altérations regroupées dans le **Tableau 1**.

**Tableau 1 : Signes trichoscopiques au cours des alopecies lupiques [1,3,4,5,6,7,8]**

<p><b>1. Altérations de la tige pileaire</b></p>	<p>Points noirs            Cheveux cassés            Cheveux duveteux            Cheveux circulaires            Pili torti            Absence de cheveux duveteux            Anisotrichie            Cheveux dépigmentés            Poil incarné            Cheveux en touffes            Autres</p>
<p><b>2. Ouvertures folliculaires</b></p>	<p>Bouchons cornés            Points jaunes            Points rouges            Points blancs            Rosettes            Absence d'ouvertures folliculaires            « Araignée rouge sur point jaune »            Autres</p>
<p><b>3. Altérations périfolliculaires</b></p>	<p>Squames            Gaines coulissantes            Erythème            Pigmentation            Halo blanc            Autres</p>
<p><b>4. Cuir chevelu interfolliculaire</b></p>	<p>Squames blanches            Squames jaunes            Erythème diffus            Globules rouges-orangés            Aires blanches sans structure            Aires rouges laiteuses            Chrysalides</p>

	Pigmentation brune éparses Pigmentation en rayon de miel Points/ globules bleu gris Hémorragies Erosions/ulcérations Autres
<b>5. Vascularisation</b>	Vaisseaux en points Vaisseaux linéaires Vaisseaux coudés Vaisseaux en épingle à cheveux Vaisseaux arborescents épais Vaisseaux arborescents fins Vaisseaux polymorphes

Au décours de cet examen trichoscopique, nous avons pu classer les atteintes alopeciques de nos patients selon la classification proposée par Udompanich et al. en 2018, et que nous avons adapté en fonction de nos observations [1] (**Tableau 2**). Les auteurs séparent tout d'abord les alopecies spécifiques du lupus, de celles non directement liées à l'activité de la maladie lupique au niveau du scalp.

Dans le groupe des alopecies lupiques, ils ont distingué les alopecies cicatricielles (retrouvées dans le lupus discoïde et la forme classique de la panniculite lupique), des alopecies non cicatricielles (alopecie non cicatricielle diffuse ou en plaques du LES, le cheveu lupique, et la panniculite lupique linéaire et annulaire). Nous y avons ajouté le lupus tumidus du cuir chevelu.

Dans le groupe des alopecies non spécifiques du lupus, ils ont inclus l'effluvium télogène, l'effluvium anagène, la pelade, et les lésions secondaires (mucinoïse papuleuse, hamartome folliculaire basaloïde, calcinoïse du cuir chevelu, et les anomalies de la tige pileuse). Nous y avons ajouté les alopecies suivantes que nous avons retrouvées chez certains de nos patients à savoir : le lymphome T sous-cutané primitif de type panniculite  $\alpha/\beta$  du cuir chevelu, l'alopecie androgénogénétique, et la trichotillomanie.

**Tableau 2 : Classification des alopecies au cours des lupus érythémateux cutanés et systémique proposée par Udompanich et al. en 2018 [1]**

---

*LE-specific (alopecia as a direct result of LE activity on the scalp)*

Scarring:

- Discoid lupus erythematosus
- Classic lupus panniculitis/profundus

Non-scarring:

- Diffuse non-scarring alopecia in SLE
- Patchy, non-scarring alopecia in SLE
- Lupus hair
- Linear and annular lupus panniculitis of the scalp

*LE nonspecific*

- Telogen effluvium
- Anagen effluvium
- Alopecia areata

Secondary cutaneous lesions related to SLE:

- Alopecia mucinosa
- Basaloid follicular hamartoma
- Dystrophic calcinosis cutis on the scalp
- Hair shaft abnormalities related to SLE

---

*LE* lupus erythematosus, *SLE* systemic lupus erythematosus

Le reste de l'examen dermatologique était réalisé afin de classer les patients en fonction de la nature des lésions cutanées lupiques, en lupus cutané aigu (localisé ou généralisé), subaigu (annulaire ou psoriasiforme), chronique (discoïde localisé ou généralisé, panniculite, engelures) et intermittent (tumidus) selon la dernière classification de Dusseldorf de 2004, qui est une révision de la classification de Gilliam [9].

Nous avons également relevé la présence d'autres lésions cutanées non lupiques selon la classification de Gilliam [10], et de lésions muqueuses et phanériennes :

- Les lésions de nature vasculaires (phénomène de Raynaud, livédo, pulpites, ulcérations, nécroses cutanées, et lésions urticariennes) ;

- Les lésions non lupiques et non vasculaires (lucite, lupus bulleux, mucinose papuleuse, anéodermie, calcinoses, et pustulose amicrobienne des plis) ;
- Les lésions muqueuses (ulcérations surtout buccales ou nasales) ;
- Les lésions unguéales (onychodystrophie pseudolichénienne) et péri unguéales (dermoscopie du repli sus-unguéal du 4e doigt de la main non dominante) ;

Au décours de l'examen dermatologique, le score de l'activité et des séquelles de l'atteinte cutanée « *Cutaneous Lupus erythematosus disease Area and Severity Index* » (CLASI) (**Figure 2**) a pu être calculé [11].

Le CLASI-A varie de 0 à 70 et permet de classer l'atteinte cutané-muqueuse et phanérienne, incluant aussi l'atteinte alopécique, en 3 groupes :

- lupus érythémateux cutané peu sévère : score d'activité CLASI-A entre 0 et 9
- lupus érythémateux cutané modéré : score d'activité CLASI-A entre 10 et 20
- lupus érythémateux cutané sévère : score d'activité CLASI-A entre 21 et 70

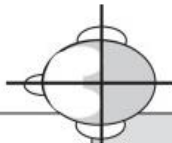
Par contre, aucune interprétation n'est publiée concernant le score des séquelles CLASI-D.

← activity →			← damage →		
Anatomical Location	Erythema	Scale/ Hypertrophy	Dyspigmentation	Scarring/ Atrophy/ Panniculitis	Anatomical Location
	0-absent 1-pink; faint erythema 2- red; 3-dark red; purple/violaceous/ crusted/ hemorrhagic	0-absent; 1-scale 2- verrucous/ hypertrophic	0-absent, 1-dyspigmentaton	0 ... absent 1 ... scarring 2 ... severely atrophic scarring or panniculitis	
Scalp				See below	Scalp
Ears					Ears
Nose (incl. malar area)					Nose (incl. malar area)
Rest of the face					Rest of the face
V-area neck (frontal)					V-area neck (frontal)
Post. Neck &/or shoulders					Post. Neck &/or shoulders
Chest					Chest
Abdomen					Abdomen
Back, buttocks					Back, buttocks
Arms					Arms
Hands					Hands
Legs					Legs
Feet					Feet

#### Mucous membrane

Mucous membrane lesions (examine if patient confirms involvement)	Report duration of dyspigmentation after active lesions have resolved (verbal report by patient ... tick appropriate box)
0-absent; 1-lesion or ulceration	<input type="checkbox"/> Dyspigmentation usually lasts less than 12 months (dyspigmentation score above remains) <input type="checkbox"/> Dyspigmentation usually lasts at least 12 months (dyspigmentation score is doubled)

#### Alopecia



Recent Hair loss (within the last 30 days/as reported by patient)		NB: if scarring and non-scarring aspects seem to coexist in one lesion, please score both
1-Yes 0-No		
Divide the scalp into four quadrants as shown. The dividing line between right and left is the midline. The dividing line between frontal and occipital is the line connecting the highest points of the ear lobe. A quadrant is considered affected if there is a lesion within the quadrant.		
Alopecia (clinically not obviously scarred)		Scarring of the scalp (judged clinically)
0-absent 1-diffuse; non-inflammatory 2-focal or patchy in one quadrant; 3-focal or patchy in more than one quadrant		0- absent 3- in one quadrant 4- two quadrants 5- three quadrants 6- affects the whole skull

**Total Activity Score**  
(For the activity score please add up the scores of the left side i.e. for Erythema, Scale/Hypertrophy, Mucous membrane involvement and Alopecia)

**Total Damage Score**  
(For the damage score, please add up the scores of the right side, i.e. for Dyspigmentation, Scarring/Atrophy/Panniculitis and Scarring of the Scalp)

**Figure 2 : Score d'activité et des séquelles de l'atteinte cutanée dans le lupus érythémateux « Cutaneous Lupus erythematosus disease Area and Severity Index » (CLASI) [11]**



### **e. Examen général**

Le reste de l'examen général était complété à la recherche d'autres atteintes d'organes dans le cadre d'un lupus érythémateux systémique.

### **f. Examens complémentaires**

La biopsie cutanée et l'IFD étaient réalisées dès qu'il y avait une atteinte cutanée. La biopsie du cuir chevelu était faite dans les cas douteux ou si l'alopécie était isolée.

Un bilan biologique était systématiquement demandé à la recherche d'un lupus érythémateux systémique associé en se basant sur les critères 2012 du « *Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria* » (SLICC) (**Tableau 3**) [12]. Celui-ci comportait :

- Une numération-formule sanguine, une vitesse de sédimentation
- Une exploration de la fonction rénale avec dosages de l'urée, de la créatinine et calcul de la clairance de la créatinine, une protéinurie de 24H 3 jours de suite (positive si >500mg/24h), un examen cyto bactériologique des urines concomitant ;
- Un dosage du complément C3 et C4 ;
- Une sérologie syphilitique en quête d'une dissociation.

Le bilan immunologique était toujours de mise et recherchait :

- La positivité des anticorps anti-nucléaires en notant la fluorescence nucléolaire (anti RNP), cytoplasmique ou nucléoplasmique (aspect moucheté, homogène, ou type centromère) ;
- Une positivité des anticorps anti ADN natif
- Une positivité des anticorps anti antigènes nucléaires solubles par technique ELISA, plus précisément les anti-Sm, témoignant d'un lupus érythémateux systémique associé ;
- La présence des anticorps antiphospholipides (anti coagulant lupique circulant, anti cardiolipine ou anti Béta2 glycoprotéine 1) si suspicion de syndrome des antiphospholipides.
- La positivité du test de Coombs en cas d'anémie ;

Le bilan biologique recherchait également les facteurs de bonne repousse capillaire :

- Le dosage de la TSH, de la ferritine, et de la vitamine D.

En ce qui concerne le bilan radiologique :

- Une radiographie thoracique et un électrocardiogramme (ECG) : systématiquement réalisés à la recherche d'une pleurésie, d'une modification de la silhouette cardiaque ou d'un microvoltage à l'ECG ;
- une échographie transthoracique s'il y avait une suspicion d'atteinte cardiaque ;
- Une IRM cérébrale et/ou médullaire étaient demandés si anomalie à l'examen neurologique.

Enfin, un bilan pré-thérapeutique était demandé, incluant :

- Un examen ophtalmologue complet (fond d'œil à la lampe à fente, champ visuel, vision des couleurs, tomographie de cohérence optique maculaire) : bilan pré-antipaludéens de synthèse ;
- Bilan infectieux complet (ECBU, radiographie thoracique, coproculture, examen parasitologique des selles 3 jours de suite avec recherche d'anguillules, sérologies virales hépatitiques, sérologie syphilitique), glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée et kaliémie : bilan pré-corticothérapie ;
- Bilan hépatique, BHCG en plus du bilan infectieux, et l'épreuve fonctionnelle respiratoire : bilan pré-méthotrexate ;
- Electroneuromyogramme et BHCG : bilan pré-thalidomide ;
- NFS, fonction rénale et hépatique, et recherche d'un déficit en G6PD : bilan pré dapsone
- Autres en fonction du traitement à administrer.

**Tableau 3 : Critères 2012 du « Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria » (SLICC) du lupus érythémateux systémique [12]**

Critères cliniques	
<b>1.</b>	<p>Lupus cutané aigu (incluant au moins l'un des critères suivants) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Érythème malaire (ne compte pas si lupus discoïde),</li> <li>- Lupus bulleux,</li> <li>- Nécrolyse toxique épidermique lupique,</li> <li>- Éruption maculo-papuleuse lupique,</li> <li>- Éruption lupique photosensible en l'absence de dermatomyosite,</li> </ul> <p>OU Lupus cutané subaigu (lésions psoriasiformes ou polycycliques non indurées résolutives sans cicatrices, ou parfois avec une dépigmentation post-inflammatoire ou des télangiectasies).</p>
<b>2.</b>	<p>Lupus cutané chronique (incluant au moins l'un des critères suivants) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lupus discoïde classique : <ul style="list-style-type: none"> <li>o localisé (au-dessus du cou)</li> <li>o généralisé (au-dessus et en dessous du cou),</li> </ul> </li> <li>- Lupus hypertrophique ou verruqueux,</li> <li>- Panniculite lupique ou lupus cutané profundus,</li> <li>- Lupus chronique muqueux,</li> <li>- Lupus tumidus,</li> <li>- Lupus engelure,</li> <li>- Forme frontière lupus discoïde / lichen plan.</li> </ul>
<b>3.</b>	<p>Ulcères buccaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Palatins,</li> <li>- Bouche,</li> <li>- Langue,</li> </ul> <p>OU Ulcérations nasales en l'absence d'autre cause telle que vascularite, maladie de Behcet, infection (herpès virus), maladie inflammatoire chronique intestinale, arthrite réactionnelle et acides.</p>
<b>4.</b>	<p>Alopécie non cicatricielle (éclaircissement diffus de la chevelure ou fragilité capillaire avec mise en évidence de cheveux cassés) en l'absence d'autres causes comme une pelade, des médicaments, une carence martiale et une alopécie androgénique.</p>
<b>5.</b>	<p>Synovite impliquant plus de deux articulations, caractérisée par un gonflement ou un épanchement, OU Arthralgies de plus de 2 articulations avec dérouillage matinal de plus de 30 minutes.</p>
<b>6.</b>	<p>Sérites</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pleurésie typique &gt; 24 h, OU Épanchement pleural, OU Frottement pleural,</li> <li>- Douleur péricardique typique (aggravée par le décubitus et améliorée en antéflexion) &gt; 24 h, OU Épanchement péricardique, OU Frottement péricardique, OU Signes électriques de péricardite en l'absence d'autre cause telle qu'une infection, une insuffisance rénale ou un syndrome de Dressler.</li> </ul>
<b>7.</b>	<p>Atteinte rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rapport protéinurie / créatinine urinaire (ou protéinurie des 24 h) représentant une protéinurie &gt; 500 mg/24 h (la bandelette urinaire est supprimée) OU Cylindres hématiques.</li> </ul>
<b>8.</b>	<p>Atteinte neurologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Convulsions,</li> <li>- Psychose,</li> <li>- Mononévrite multiple en l'absence d'autre cause connue comme une vascularite primitive,</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Myélite,</li> <li>- Neuropathie périphérique ou atteinte des nerfs craniens en l'absence d'autre cause connue comme une vascularite primitive, infection et diabète,</li> <li>- Syndrome confusionnel aigu en l'absence d'autres causes (toxique, métabolique, urémique, médicamenteuse).</li> </ul>
9.	Anémie hémolytique.
10.	Leucopénie (< 4000/mm <sup>3</sup> , un épisode suffit) en l'absence d'autre cause connue (syndrome de Felty, médicaments, hypertension portale...), OU Lymphopénie (< 1000/mm <sup>3</sup> , un épisode suffit) en l'absence d'autre cause (corticothérapie, médicaments, infections).
11.	Thrombopénie (< 100 000/mm <sup>3</sup> , un épisode suffit) en l'absence d'autre cause (médicaments, hypertension portale, PTT).
<b>Critères immunologiques</b>	
1.	Titre d'anticorps antinucléaires supérieurs à la norme du laboratoire.
2.	Anticorps anti-ADN natif supérieurs à la norme du laboratoire (> 2 fois la dilution de référence si test ELISA).
3.	Présence d'un anticorps dirigé contre l'antigène Sm.
4.	Anticorps antiphospholipides positifs déterminés par : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence d'un anticoagulant circulant,</li> <li>- Sérologie syphilitique faussement positive,</li> <li>- Anticorps anticardiolipine (IgA, IgG, or IgM) à un titre moyen ou fort,</li> <li>- Anticorps anti- β2-glycoprotéine1 (IgA, IgG, or IgM).</li> </ul>
5.	Diminution du complément : <ul style="list-style-type: none"> <li>- C3 bas,</li> <li>- C4 bas,</li> <li>- CH50 bas.</li> </ul>
6.	Test de Coombs direct positif (en l'absence d'anémie hémolytique).

**La présence d'au moins 4 critères, dont au moins 1 critère clinique et 1 critère biologique ou une histologie de glomérulonéphrite lupique avec des AAN et/ou des anticorps anti-DNA natifs permet d'affirmer l'existence d'un LS avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 92%.**

SLICC = Systemic Lupus International Collaborating Clinics ; HTP = hypertension portale ; PTT = purpura thrombocytopénique thrombotique ; AAN = anticorps antinucléaires ; anti-ADNdb = anti-ADN double brin ; ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay ; RPR = rapid plasma reagin.

Au terme de l'examen général et des examens complémentaires, le score modifié « *Systemic Lupus Erytematosus Disease Activity Index* » (SLEDAI-2K) (**Tableau 4**) [13], était calculé. Ce dernier permettait d'évaluer le niveau d'activité de la maladie systémique, allant de 0 à 105.

-absence d'activité :	SLEDAI= 0
-activité faible :	SLEDAI = 1 à 5
-activité modérée :	SLEDAI= 6 à 10
-activité élevée :	SLEDAI= 11 à 19
-activité très élevée :	> ou = à 20

**Tableau 4 : Score d'activité du lupus érythémateux systémique modifié « *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* » (SLEDAI-2K) [13]**

<b>SLEDAI-2K score</b>	<b>Descriptor</b>	<b>Definition</b>
8	<b>Seizure</b>	Recent onset, exclude metabolic, infectious or drug causes.
8	<b>Psychosis</b>	Altered ability to function in normal activity due to severe disturbance in the perception of reality.
8	<b>Organic brain syndrome</b>	Altered mental function with impaired orientation, memory or other intellectual function.
8	<b>Visual disturbance</b>	Retinal changes.
8	<b>Cranial nerve disorder</b>	New onset of sensory or motor neuropathy involving cranial nerves.
8	<b>Lupus headache</b>	Severe, persistent headache which may be migrainous, but must be nonresponsive to narcotic analgesia.
8	<b>Cerebrovascular accident</b>	New onset of cerebrovascular accident(s). Exclude arteriosclerosis.
8	<b>Vasculitis</b>	Ulceration, gangrene, tender finger nodules, periungual infarction, splinter haemorrhages, or biopsy or angiogram proof of vasculitis.
4	<b>Arthritis</b>	≥2 joints with pain and signs of inflammation (i.e. tenderness, swelling or effusion).
4	<b>Myositis</b>	Proximal muscle aching/weakness, associated with elevated creatine phosphokinase/aldolase or electromyogram changes or biopsy showing myositis.
4	<b>Urinary casts</b>	Heme granular or red blood cell casts.
4	<b>Haematuria</b>	>5 red blood cells/high power field. Exclude stone, infection or other cause.
4	<b>Proteinuria</b>	>0.5 gram/24 hours.
4	<b>Pyuria</b>	>5 white blood cells/high power field. Exclude infection.
2	<b>Rash</b>	Inflammatory type rash.
2	<b>Alopecia</b>	Abnormal, patchy or diffuse loss of hair.
2	<b>Mucosal ulcers</b>	Oral or nasal ulcerations.
2	<b>Pleurisy</b>	Pleuritic chest pain with pleural rub or effusion, or pleural thickening.
2	<b>Pericarditis</b>	Pericardial pain with at least 1 of the following: rub, effusion, or electrocardiogram or echocardiogram confirmation.
2	<b>Low complement</b>	Decrease in CH50, C3 or C4.
2	<b>Increased DNA binding</b>	Increased DNA binding by Farr assay.
1	<b>Fever</b>	>38°C. Exclude infectious cause.
1	<b>Thrombocytopenia</b>	<100 000 platelets / x10 <sup>9</sup> /L, exclude drug causes.
1	<b>Leukopenia</b>	<3000 white blood cells / x10 <sup>9</sup> /L, exclude drug causes.

### **g. Traitement [14]**

Concernant le traitement du lupus érythémateux purement cutané, le protocole du service était d'instaurer une:

- Photoprotection solaire systématique: vestimentaire et chimique (écran solaire SPF50) ;
- Arrêt du tabac et des médicaments inducteurs de lupus ;
- Supplémentation en vitamine D, prescrite en cas de carence en vitamine D avérée ;
- Contraception microprogestative chez les femmes en âge de procréer ayant un LES ;
- Dermocorticoïdes (AMM pour le lupus discoïde) ou tacrolimus topique 0,1% x2/j (hors AMM) en cas d'atteinte cutanée localisée ;
- Antipaludéens de synthèse (APS) (AMM) en cas d'atteinte cutanée diffuse ou si échec des traitements locaux: hydroxychloroquine 6,5mg/kg/j, ou chloroquine 4mg/kg/j ;
- Corticothérapie orale à la dose de 0,5 à 0,7mg/kg/j en cas d'atteinte cutanée sévère non contrôlée par les APS. Un régime hyposodé, hypoglycémique et hypercalorique ainsi qu'une supplémentation calcique et potassique étaient systématiques ;
- Méthotrexate en injection intra-musculaire de 0,3-0,4mg/kg/sem + acide folique per os 5mg/sem 48h après l'injection en cas de contre indication aux APS. Une contraception efficace était de mise 1 mois avant et 3 mois après chez les 2 sexes ;
- Thalidomide 100mg/j à 200mg/j pdt 1 mois puis diminution progressive jusqu'à la dose minimale efficace. Elle était prescrite en cas de non réponse ou de contre indication aux APS et au méthotrexate. La prescription d'aspirine 100mg/j, une double contraception 1mois avant et 1mois après le traitement chez la femme jeune, et 1 mois avant et 1semaine après l'arrêt chez l'homme étaient systématiques ;
- La dapsone 2mg/kg/j en cas de lupus bulleux (AMM) avec une supplémentation en fer ;
- Le minoxidil topique 2% chez la femme, 5% chez l'homme si alopécie non cicatricielle.

En cas d'atteinte systémique du lupus, les patients bénéficiaient au service des traitements systémiques déjà cités (corticothérapie seule ou associée aux APS et/ou MTX). En cas de forme sévère, ils étaient transférés dans le service dédié à la prise en charge de l'atteinte d'organe la plus sévère (médecine interne, néphrologie...).

#### **h. Suivi**

Nous avons évalué la réponse thérapeutique sur l'atteinte du cuir chevelu après 3mois (durée correspondante à un cycle pileaire) par un examen clinique et trichoscopique. Nous avons alors placé le patient dans l'une des 4 catégories :

- Non réponse : aucune repousse des cheveux avec aspect stationnaire des lésions alopeciques ou aggravation de la chute;
- Réponse partielle, lorsqu'il y avait une repousse des cheveux mais avec persistance de zones alopeciques ;
- Réponse complète : lorsqu'il y avait une récupération totale de la perte de cheveux avec absence de zones alopeciques ;
- Rechute : perte des cheveux après une repousse partielle ou complète.

Nous avons également recalculé le score d'activité du CLASI-A et le SLEDAI après 3mois de traitement pour évaluer l'activité de la maladie cutanée et systémique suite au traitement [15].

L'évolution du CLASI-A a été interprétée comme suit :

- Réponse thérapeutique : Diminution du CLASI-A de 4 points ou de 20%
- Non-réponse thérapeutique : Diminution du CLASI-A de moins de 4 points ou de moins de 20%, ou aggravation du CLASI-A

L'évolution de SLEDAI a été analysée comme suit [16] :

- Rémission : SLEDAI=0
- Amélioration : Diminution  $\geq 4$  points du SLEDAI
- Pousée modérée : Augmentation  $\geq 3$  points du SLEDAI
- Pousée sévère : Augmentation  $\geq 12$  points du SLEDAI

Enfin, nous avons relevé à chaque consultation les effets secondaires cliniques et paracliniques liés aux traitements.

FICHE D'EXPLOITATION DU PATIENT –LUPUS et GJIR CHEVELU

I) IDENTITÉ

-Nom Prénom : \_\_\_\_\_ Téléphone : \_\_\_\_\_

-Age :  1-29ans  30-59ans  >60ans

-Sexe :  Féminin  Masculin

-Statut marital :  Célibataire  Marié  Divorcé  Veuf

-Milieu :  Rural  Urbain

-Profession : \_\_\_\_\_

-Exposition solaire :  sans  au cours de la profession  Loisirs/habitat au soleil

II) ANTECEDENTS : Personnels :

Maladie auto imm une et inflammatoire :

SAPL	Sclérodemie systémiq ue
Thyroïdite auto imm une	Dermato myosite
Vitiligo	Maladie coeliaque
Anémie de Biermer	MICI
Diabète de type I	Polyarthrite rhumatoïde
Pelade	Psoriasis
Syndrome de Gougerot-Sjögren	Lichen

Antécédents thrombo emboliques et obstétricaux

Morbidité obstétricale	
Thrombose veineuse profonde	
Infarctus du myocarde	
Accident vasculaire cérébral ischémique	
Embolie pulmonaire	

Antécédents toxiques

Tabac	
Alcool	
Drogues	
Phytothérapie	

Antécédents immuno-allergiques

Atopie	
Allergie médicamenteuse	
Traitements inducteurs de lupus	

Comorbidités

Diabète de type 2	
Hypertension artérielle	

Antécédents tumoraux

Lymphome T cutané type panniculite	
Autres	

Antécédents infectieux

COVID 19	
Tuberculose	
Syphilis	
Autres	

Antécédents neuro psychiatriques

Dépression	
Psychose	

Antécédents chirurgicaux :

Antécédents familiaux :

Consanguinité	
Maladie auto imm une ou inflammatoire	

III) CLINIQUE :

1) Histoire de la maladie

Age de début de maladie			
Mode de début de l'alopécie	Inaugurale	Dans l'évolution de la maladie lupique	
Mode d'évolution de l'alopécie sans traitement	Poussée-rémission	Poussée-aggravation	Stabilisation
Durée d'évolution de l'alopécie			
Signes fonctionnels	Photosensibilité	Prurit	

Figure 3 : Fiche d'exploitation des patients



2) Exam Clinique  
Exam dermatologique :  
Phototype : I

	V	II VI	III	IV
P e a u	Lupus érythémateux cutané aigu	Localisé : Erythème malaire en vespertilio Généralisé : Lésions eczématiformes, lésions bulleuses, lupus Lyell like		
	Lupus érythémateux cutané subaigu	Lupus psoriasiforme Lupus annulaire Sd de Rowell (Erythème polymorphe)		
	Lupus érythémateux cutané chronique	1-Lupus discoïde : localisé      généralisé 2-Panniculite lupique 3-Lupus engelures		
	Lupus érythémateux cutané intermittent	Lupus Tumidus		
	Lésions vasculaires	1-Phénomène de Raynaud 2-Livédo 3-Ulcères de jambe 4-Vascularite urticarienne 5-Pulpite 6-Nécroses cutanées extensives		
	Lésions non lupiques et non vasculaires	1-Lucite 2-Lupus bulleux 3-Mucino-se papuleuse 4-Anétodermie 5-Calcinose 6-Pustulose amicrobienne des plis		
Muqueuses	Conjonctivale Buccale Nasale Génitale Anale			
Phanères	Cuir chevelu % de chute de cheveux (Olsen/ Canfield) Alopécie : en plaques      diffuse Test de traction : en péri lésionnel Alopécie cicatricielle      non cicatricielle Alopécie évolutive/active      non évolutive Autres zones pileuses : Sourcils      cils      Duvet/barbe      Autres			



Phanères	Trichoscopie	
	<u>1. Altérations de la tige pileaire : Sans</u>	
	Points noirs	Cheveux cassés
	Cheveux duveteux	Cheveux circulaires
	Pili torti	Absence de cheveux duveteux
	Anisotrichie	Cheveux dépigmentés
	Poil incarné	Cheveux en touffes
	Autres	
	<u>2. Ouvertures folliculaires :</u>	
	Bouchons cornés	Rosettes
Points jaunes	Points blancs	
Points rouges	Absence d'ouvertures folliculaires	
« Araignée rouge sur des points jaunes »	Autres	
<u>3. Altérations péri folliculaires :</u>		
Erythème péri folliculaire	Squames périfolliculaires	
Pigmentation péri folliculaire	Gaines coulissantes	
Halo blanc péri folliculaire	Autres	
<u>4. Cuir chevelu inter folliculaire :</u>		
Aires blanches sans structures	Squames blanches	
Aires rouges laiteuses	Squames jaunes	
Erythème diffus	Points/ globules bleu gris	
Pigmentation brune éparses	Hémorragies	
Pigmentation en rayon de miel	Erosions/ulcérations	
Chrysalides	Globules rouges-orangés	
<u>5. Vascularisation :</u>		
Vaisseaux en points	Vaisseaux coudés	
Vaisseaux en épingle à cheveux	Vaisseaux linéaires	
Vaisseaux arborescents épais	Vaisseaux polymorphes	
Vaisseaux arborescents fins		
Diagnostic retenu :		
Alopécie spécifique du lupus	Alopécie non spécifique du lupus	
Cicatricielle :	Effluvium télogène	
Lupus érythémateux discoïde	Effluvium anagène	
Panniculite lupique classique	Pelade	
Non cicatricielle :	Alopécies secondaires	
Alopécie diffuse non cicatricielle du LES	Autres	
Alopécie en plaques non cicatricielle du LES		
Cheveu lupique		
Lupus panniculite linéaire et annulaire		
Ongles : onychodystrophie pseudo lichénienne		
Hémorragies en flammèches sous unguéales		
Altérations du repli sus unguéal en dermoscopie		

Score CLASI :

Examen général : Fièvre

Neurologie	Convulsions Confusion Neuropathie périphérique	Coma Atteinte des paires crâniennes	Autres
Pneumologique	Sd d'épanchement liquidien (pleurésie)	Autres	
Cardiaque OMI, ascite	Assourdissement des bruits du cœur	Autres	
Tb psychiatriques	Psychose	Autres	
Rhumatologique			

### 3/ PARACLINIQUE

#### 1) Biologie

NFS : Hb Vit D  
 GB Ferritine  
 Plq TSH us Ac TG Ac TPO  
 Urée Créatinine Protéinurie de 24H ECBU  
 VS CRP  
 C3 C4  
 VDRL TPHA

#### 2) Immunologie :

AAN Type de fluorescence  
 Anti DNA  
 Anti Sm Anti RNP  
 APL  
 Test de Coombs

#### 3) Radiologie

Radiographie thoracique  
 ECG  
 ETT  
 Angio IRM cérébrale

4) Histologie : peau cuir chevelu

5) IFD : positive négative

6) Lupus systémique associé Score SLEDAI :

#### 4/ TRAITEMENT

Traitement local :	Dermo CTC	Tacrolimus	Minoxidil	Aminexil
Traitement général :	Hydroxychloroquine	(dose	durée	
	Chloroquine	(dose	durée	
	MTX	(dose	durée	
	Thalidomide	(dose	durée	
	Dapsone	(dose	durée	
	Azathioprine	(dose	durée	
	CTC orale	(dose	durée	
	CTC IV	(dose	durée	
	Mycophénolate mofétil	(dose	durée	
	Cyclophosphamide	(dose	durée	
	AINS	(dose	durée	
	Autres			

Mesures générales : Photoprotection Arrêt du tabac Supplémentation en vit D Pilule

#### 5/ EVOLUTION/PRONOSTIC

	3 <sup>e</sup> mois	6 <sup>e</sup> mois	9 <sup>e</sup> mois	12 mois
<b>Alopécie</b>				
Aucune repousse				
Repousse partielle				
Repousse complète				
Rechute				
<b>CLASI</b>				
<b>SLEDAI</b>				

#### 6/ EFFETS SECONDAIRES DES TRAITEMENTS

## **2.2. Analyse des résultats**

Afin d'effectuer l'analyse statistique descriptive et analytique de nos résultats, nous nous sommes servis du logiciel Jamovi version 2.3.19. Les variables qualitatives (binaires, ordinales et nominales) étaient exprimées en Effectif (Pourcentage). Et pour les variables quantitatives (continues et discrètes), elles étaient exprimées soit en Moyenne  $\pm$  Ecart-type lorsque la distribution de la population était homogène, soit en Médiane [Intervalle interquartile] en cas de distribution non homogène.

Afin d'étudier l'association entre 2 variables, nous avons utilisé des tests univariés (khi 2 et test exact de Fisher) permettant de déterminer la valeur p. Une association statistiquement significative était relevée lorsque la valeur p était  $\leq 0,05$ .

Les résultats étaient ensuite présentés sous forme de graphiques sur Microsoft Excel, ou de tableaux sur Microsoft Word.



*Résultats*



# 1. Epidémiologie

Durant la période d'étude, nous avons colligés 38 cas de lupus érythémateux cutané et/ou systémique ayant une alopecie du cuir chevelu.

## 1.1. Répartition selon l'âge

L'âge médian des patients de notre cohorte au moment de la réalisation de l'étude était de 45 ans avec un intervalle interquartile entre 39 et 53,8 ans, et des extrêmes allant de 9 à 72 ans. La majorité des patients (68,4%) se situaient dans la tranche d'âge 30-59 ans.

Quant à l'âge médian du début de la maladie lupique, il était de 36 ans avec un intervalle interquartile entre 25 et 46 ans. Et 60,5% des patients avaient entre 30 et 59ans au moment du déclenchement de leur maladie (**Figure 4**).

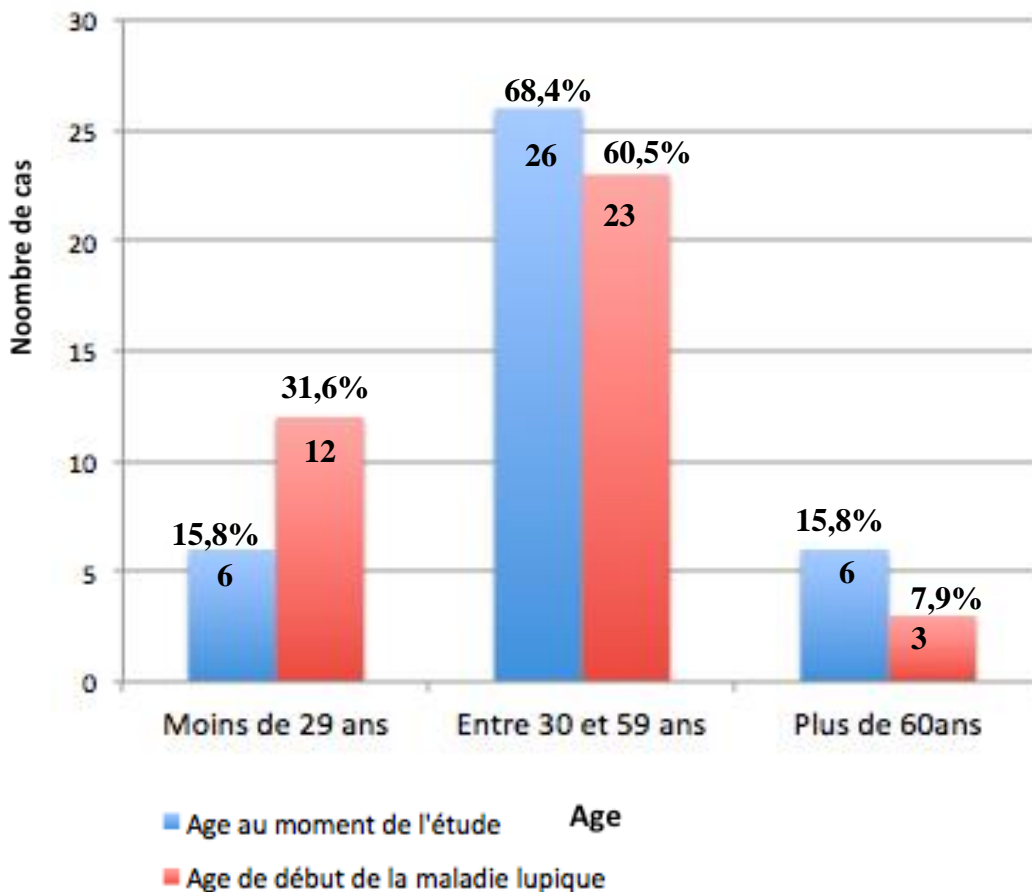


Figure 4 : Répartition des patients en tranches d'âge

## 1.2. Répartition selon le sexe

Notre population d'étude était caractérisée par une nette prédominance féminine avec 76,3% de femmes, et un sex-ratio H/F de 9/29 soit 0,3 (Figure 5).

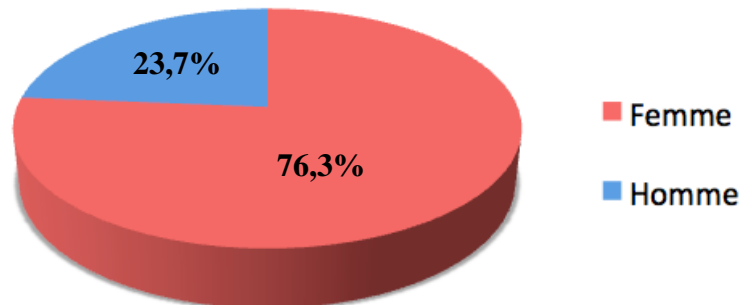


Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon le sexe

## 1.3. Répartition selon le statut marital

Dans notre série, 28,9% des patients étaient célibataires, 55,3% étaient mariés, 10,5% avaient divorcé, et 5,3% étaient veufs (Figure 6).

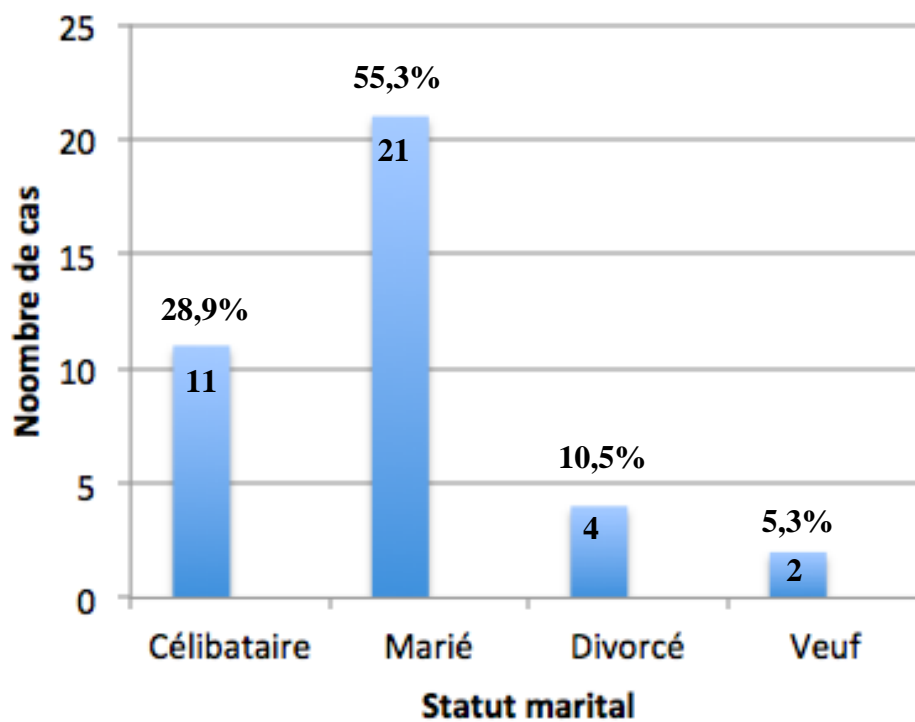


Figure 6 : Répartition des patients de la cohorte selon le statut marital

## 1.4. Exposition solaire professionnelle, non-professionnelle et habitat

L'exposition solaire était retrouvée chez 34,2% des patients, et elle était soit liée à l'exercice de la profession en milieu extérieur (8 cas, 21,1%) (**Figure 7**), soit à l'habitat en milieu rural (8 cas, 21,1%), soit aux deux (5 cas, 13,2%)

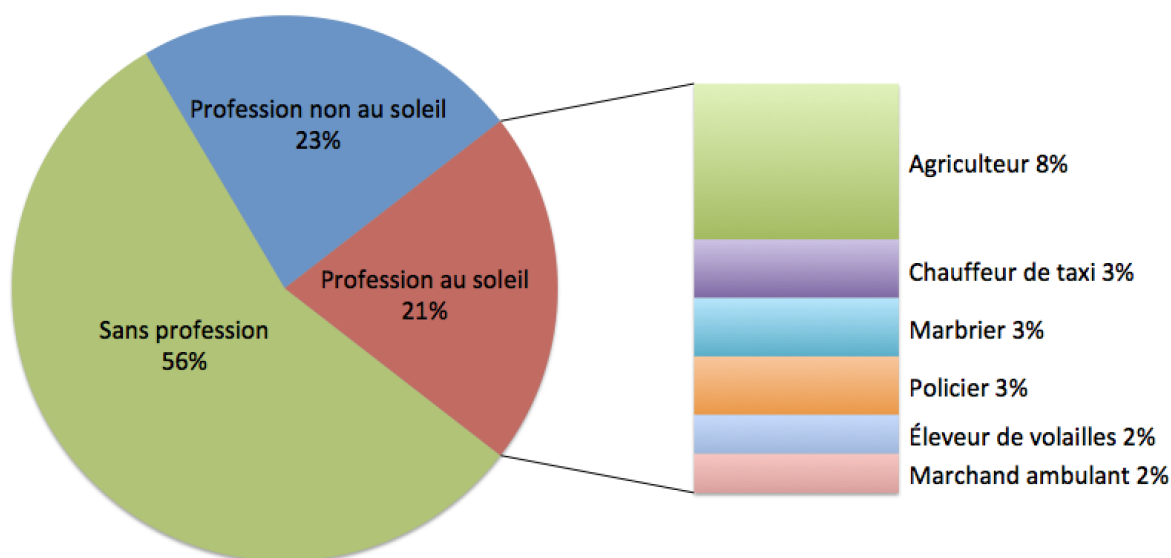


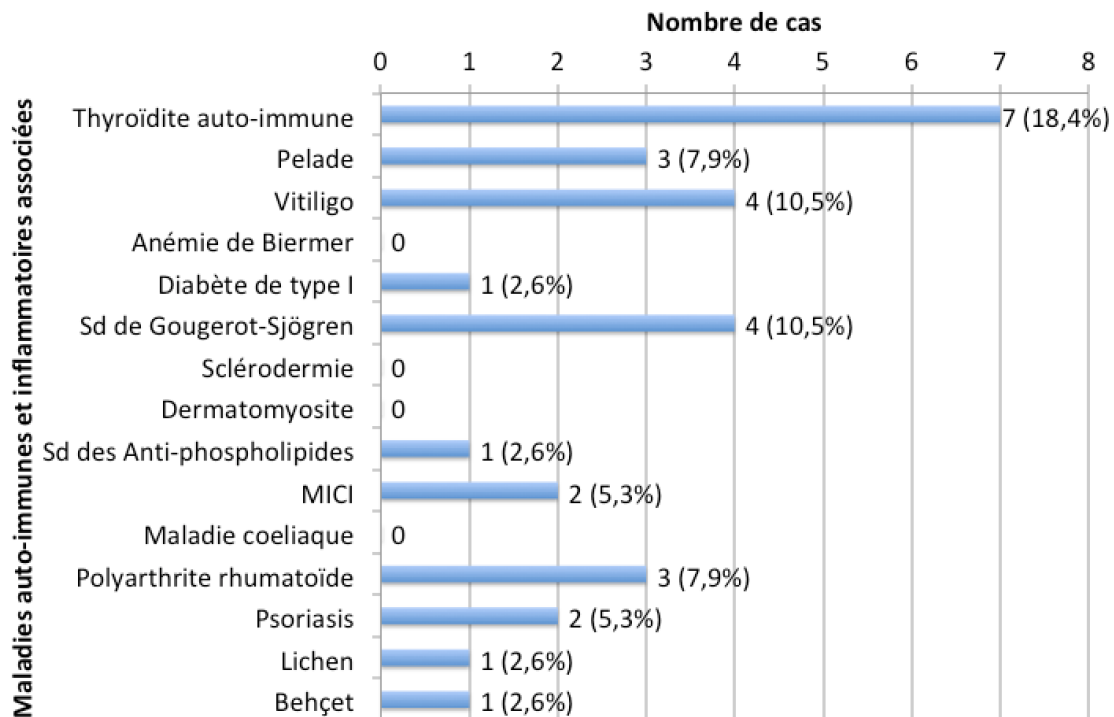
Figure 7 : Relation entre profession et exposition solaire

## 1.5. Maladies associées, tabagisme, et médicaments inducteurs de lupus

### a. Antécédents personnels et maladies associées

En ce qui concerne les antécédents personnels de la population d'étude, ils étaient dominés par la pathologie auto-immune et inflammatoire qui était associée au lupus érythémateux chez 29 patients soit 76,3%. La pathologie la plus fréquemment associée était la thyroïdite auto-immune dans 18,4% des cas, suivie du syndrome de Gougerot-Sjögren et du vitiligo (10,5% respectivement), de la pelade dans 7,9%, de la maladie de Crohn et du psoriasis (5,3% respectivement), puis du diabète de type 1, du lichen, de la maladie de Behçet, et du syndrome des anti-phospholipides (2,6% respectivement) (**Figure 8**).





**Figure 8 : Antécédents personnels de maladies auto-immunes et inflammatoires**

Les antécédents thrombo-emboliques étaient retrouvés chez 6 patients soit 15,9% ,Ils étaient surtout à type de morbidité obstétricale chez 4 patientes. 2 cas de thrombose veineuse profonde étaient retrouvés. Un seul cas de syndrome des anti-phospholipides était confirmé et chez qui il y avait une mort fœtal *in utero* à 39SA.

La pathologie tumorale était recensée chez une patiente (2,6%) ; c'était une association d'une panniculite lupique et d'un lymphome T sous-cutané primitif type panniculite  $\alpha/\beta$ .

Les antécédents infectieux n'étaient présents que chez 5 patients soit 13,2%, sans prédominance d'un type d'infection donné. En effet, il y avait un cas (2,6%) de chacune des infections suivantes : tuberculose ganglionnaire, syphilis latente tardive, monoarthrite septique du genou, érysipèle du membre inférieur, et teigne.

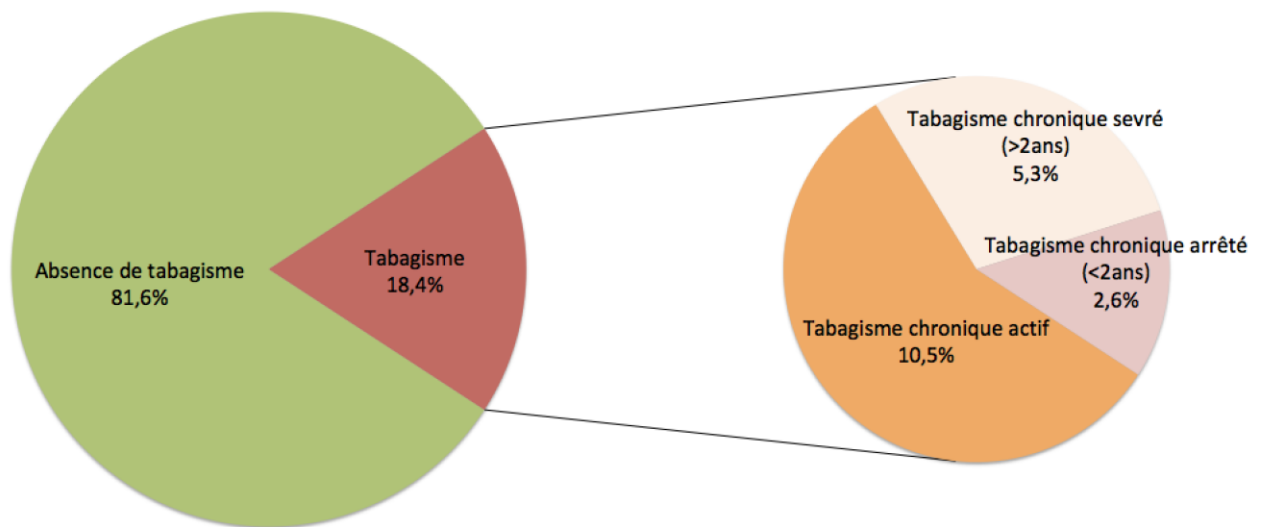
Les comorbidités étaient présentes chez 23,7% des patients et étaient dominées par le diabète de type II (18,4%). Celui-ci était cortico-induit dans 10,5% des cas.

La pathologie neuropsychiatrique était principalement représentée par la dépression qui était retrouvée chez 4 patients soit dans 10,5%. Aucun cas de psychose n'a été décrit.

Enfin, en ce qui concerne les antécédents chirurgicaux, ils étaient majoritairement répartis entre chirurgie viscérale (10,5%) (thyroïdectomie, cholécystectomie, cure d'hernie diaphragmatique, et cure de fistule anale) ; et chirurgie gynécologique (7,9%) (myomectomie, hystérectomie, ovariectomie).

### **b. Tabagisme**

Les antécédents toxiques étaient présents dans 23,7% des cas et ils étaient majoritairement représentés par le tabagisme chronique dans 18,4% (**Figure 9**).



**Figure 9 : Association lupus et tabac dans notre cohorte**

### **c. Antécédents immuno-allergiques et médicaments inducteurs de lupus**

Les antécédents immuno-allergiques étaient tous en rapport avec un terrain atopique (3 cas soit 7,9%) répartis entre conjonctivite allergique, rhinite allergique et asthme.

Aucune allergie médicamenteuse n'a été rapportée. De plus, aucun cas de notre série n'a reçu de médicaments inducteurs de lupus avant le déclenchement de la maladie lupique. 2 cas ont toutefois reçu des AINS mais comme traitement intermittent du lupus systémique avec atteinte articulaire.

## 1.6. Antécédents familiaux et consanguinité

La consanguinité était retrouvée uniquement chez 4 de nos patients soit 10,5%. Elle était de 1<sup>e</sup> degré dans 3 cas et de 2<sup>e</sup> degré dans 1 cas.

Dans les antécédents familiaux, l'auto-immunité était retrouvée dans 21,1% des cas. En effet, il y avait 1 cas de lupus (2,6%), 2 cas de polyarthrite rhumatoïde (5,3%), 2 cas de diabète de type 1 (5,3%), 1 cas de thyroïdite auto-immune (2,6%), 1 cas de vitiligo (2,6%) et 1 cas de maladie de Crohn (2,6%).

## 2. Mode de début, d'évolution, et durée de l'alopecie

### 2.1. Mode de début de l'alopecie

L'alopecie survenait le plus souvent dans l'évolution de la maladie lupique dans 60,5% des cas soit chez 23 patients. Elle apparaissait alors après une durée de 43,6 mois en moyenne. Elle pouvait aussi être inaugurale, et cela se produisait dans 39,5% des cas (15 patients) (**Figure 10**).

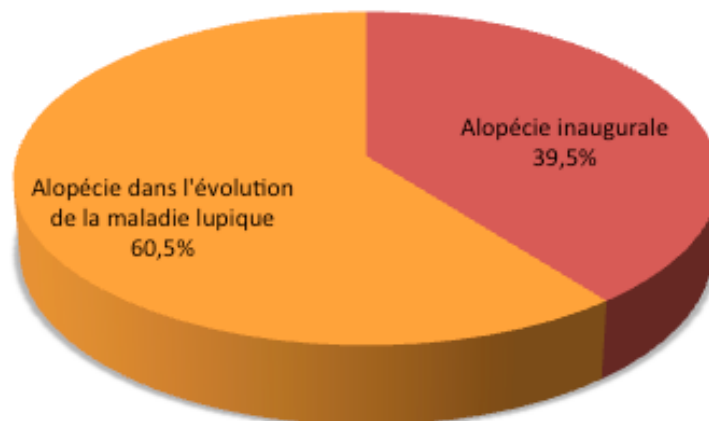


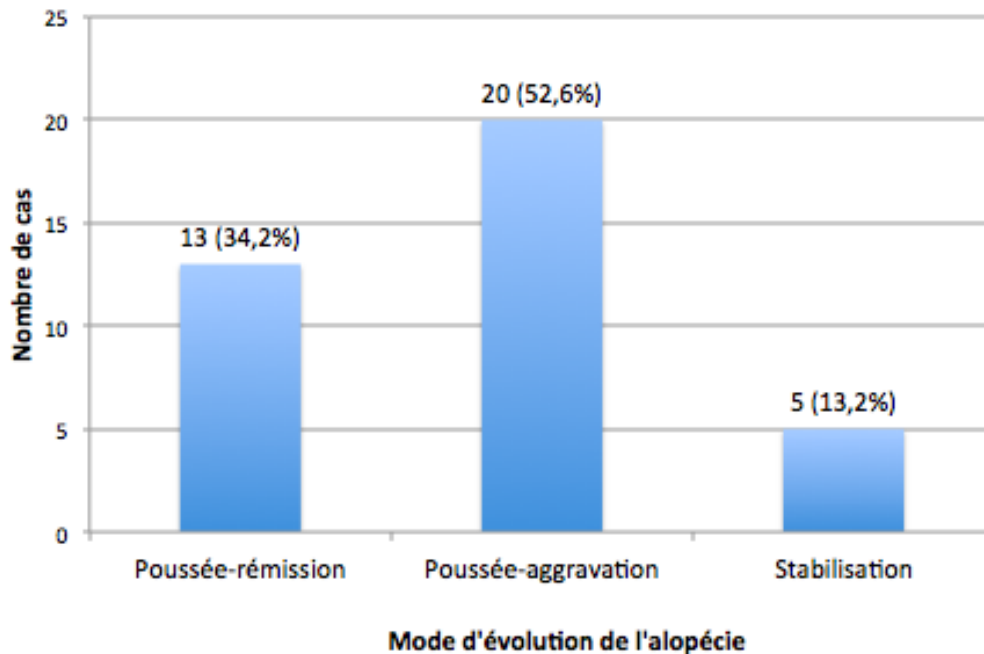
Figure 10 : Mode de début de l'alopecie

### 2.2. Durée d'évolution de l'alopecie

Lorsque l'alopecie était installée, sa durée médiane d'évolution était de 48 mois. 75% des patients ont vu leur alopecie durer moins de 84 mois (soit moins de 7ans).

### 2.3. Mode d'évolution de l'alopecie avant traitement

Avant la mise sous traitement, l'alopecie évoluait le plus souvent par poussée-aggravation et extension des lésions au niveau du cuir chevelu dans 52,6% (**Figure 11**).



**Figure 11 : Mode d'évolution de l'alopecie du cuir chevelu avant traitement**

## 3. Signes fonctionnels

### 3.1. Photosensibilité

La photosensibilité était présente chez 86,8% des patients, sans qu'elle ne soit associée de façon significative à un type de lupus cutané particulier. Elle était constante dans les cas de lupus aigu (8 cas), subaigu (1 cas), panniculite (3 cas), et engelures (4 cas).

### 3.2. Prurit

Le prurit était rapporté par 22 patients de notre série (57,9%), aussi bien au niveau cutané que du cuir chevelu. Il était associé à des lésions actives dans 69,2%.

## 4. Aspects cliniques

### 4.1. Phototype

Dans notre population d'étude, les phototypes cutanés les plus retrouvés selon la classification de Fitzpatrick étaient les phototypes III et IV (50% et 44,7% respectivement), suivis du phototype V dans 5,3%.

### 4.2. Répartition selon le type de lupus érythémateux cutané

Parmi les 38 patients inclus dans notre étude :

- 35 cas avaient un lupus érythémateux cutané (LEC) soit 92,1%, dont  
22 cas avaient un lupus érythémateux cutané isolé (57,9%) ;
- 16 patients avaient un lupus érythémateux systémique (LES), soit 42,1%, dont  
3 patients présentaient un LES sans lésions cutanées (7,9%) ;
- 13 patients avaient un lupus érythémateux cutané et systémique à la fois, soit 34,2%.

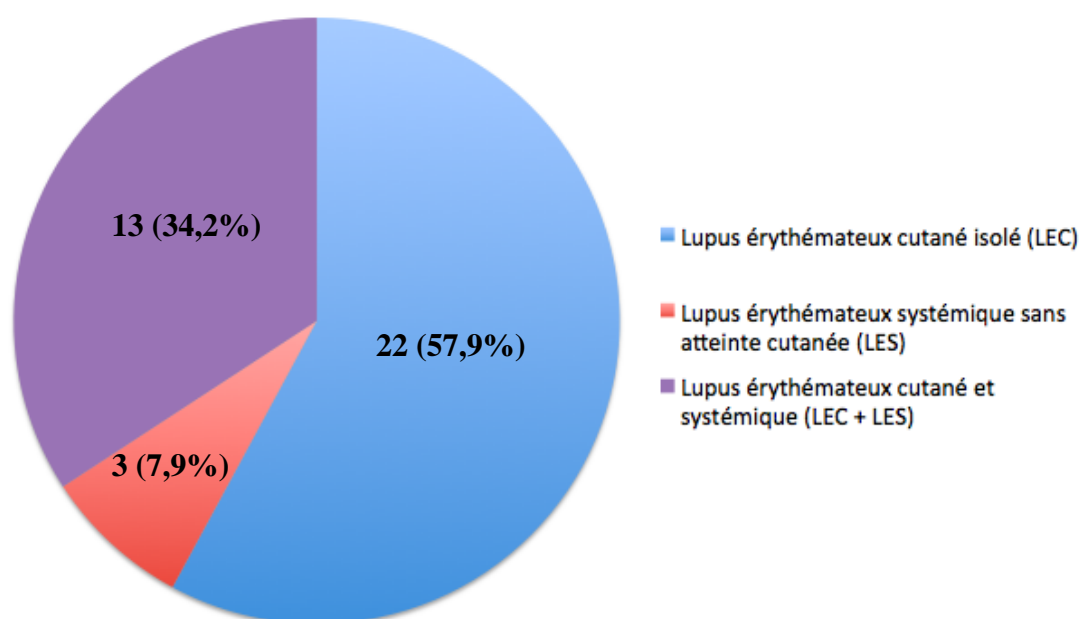


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'atteinte cutanée et/ou systémique du lupus

Concernant les 35 patients présentant un lupus érythémateux cutané (avec ou sans atteinte systémique), leur répartition en fonction des sous-types cutanés de lupus est résumée dans le **tableau 5**.

**Tableau 5 : Répartition des patients ayant un LEC en fonction des sous-types cutanés**

<b>Sous-type cutané de lupus</b>	<b>n=35 (%)</b>
<b>LEC aigu</b>	8 (22,8)
Localisé	7 (20)
Généralisé	1 (2,8)
<b>LEC subaigu</b>	1 (2,8)
<b>LEC chronique</b>	24 (68,6)
Discoïde	19 (54,2)
Panniculite	3 (8,6)
Engelures	4 (11,4)
<b>LEC intermittent (tumidus)</b>	5 (14,3)
<b>Lupus bulleux</b>	1 (2,8)
<b>Associations de 2 sous-types</b>	7 (20)
Aigu-discoïde	1 (2,8)
Aigu-panniculite	1 (2,8)
Aigu-engelures	1 (2,8)
Discoïde-tumidus	2 (5,7)
Discoïde-engelures	2 (5,7)

### **4.3. Caractéristiques cliniques de l'alopecie**

Durant la période d'étude, 42 cas de lupus érythémateux cutané et/ou systémique ont été enregistrés, dont 38 avaient une atteinte alopecique, soit 90,5% des malades lupiques.

#### **a. Alopecie cicatricielle ou non cicatricielle**

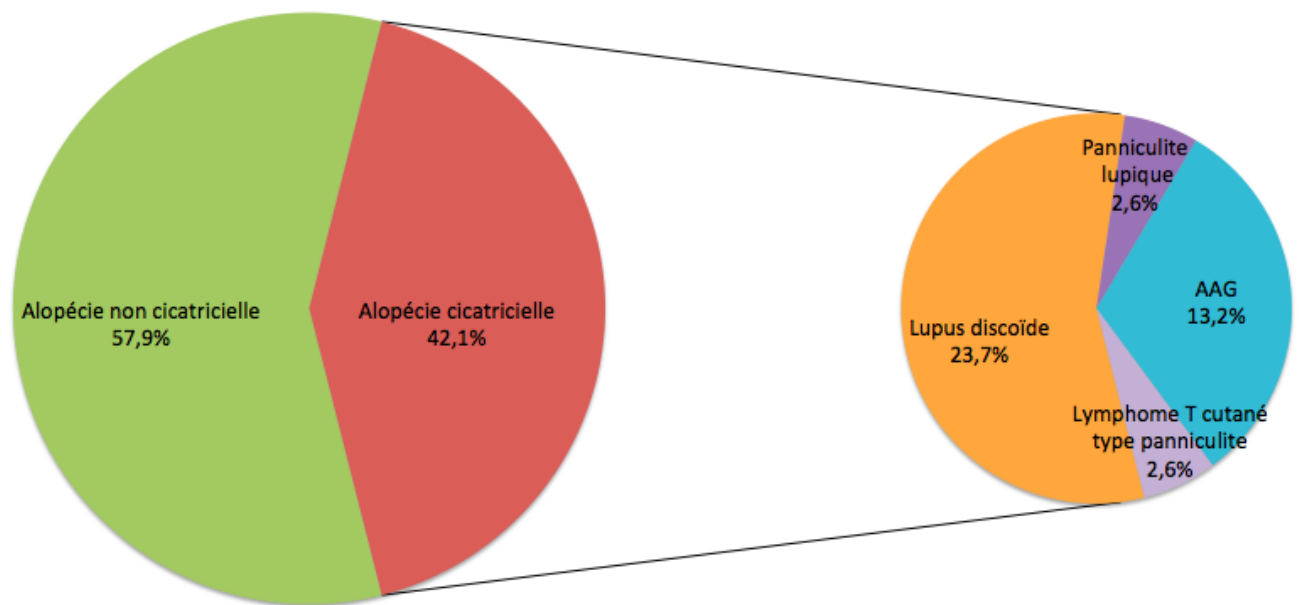
L'alopecie était cicatricielle dans 42,1% des cas, contre 57,9% des cas où la chute de cheveux était réversible (**Figure 13**).

L'évolution cicatricielle était secondaire aux lésions de :

- Lupus discoïde dans 23,7% des cas ;
- Panniculite lupique classique dans 2,6% des cas ;
- Alopécie androgénogénétique (AAG) ancienne dans 13,2% des cas ;
- Lymphome T sous-cutané type panniculite dans 2,6% des cas.

Elle était non cicatricielle dans tous les autres sous-types d'alopecie détaillés ci-après.

Quant au test de traction en péri-lésionnel, il était positif dans 65,8% des cas.

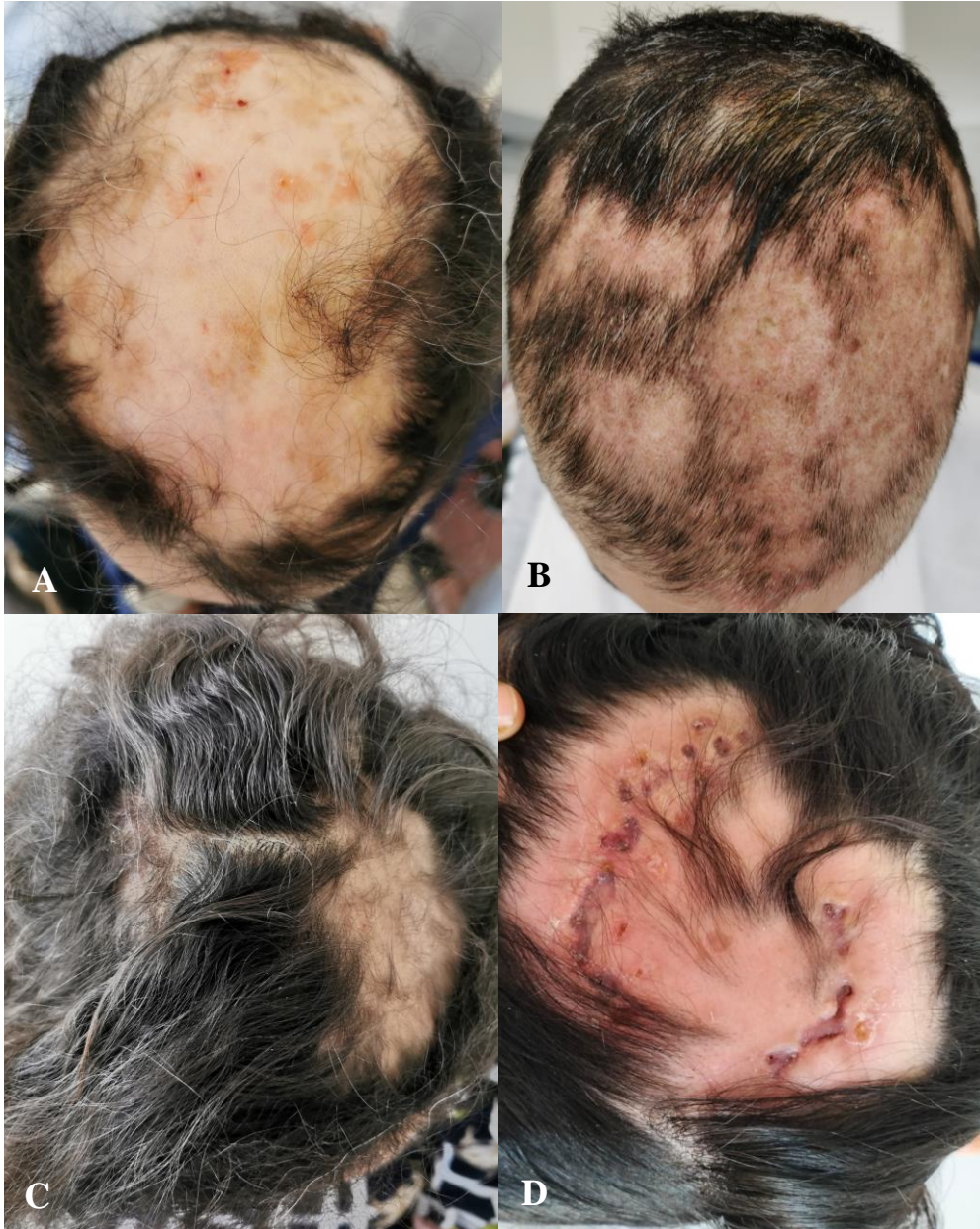


**Figure 13 : Répartition selon le caractère cicatriciel ou non cicatricielle de l'alopecie**

### **b. Alopécie en plaques ou diffuse**

L'alopecie en plaques était présente chez 63,1% des patients (**Figure 14**), alors qu'elle était diffuse dans 26,2% des cas (**Figure 15**). Cependant, 10,6% des patients présentaient une association des 2 formes d'alopecie (diffuse et en plaque) (**Figure 16**).





**Figure 14 : Alopecie en plaques au cours du lupus**

- A. Alopecie en plaque dans le lupus érythémateux discoïde.
- B. Alopecie en plaques confluentes spécifique du lupus érythémateux systémique.
- C. Alopecie en plaques spécifique de LES (à gauche), associée à une plaque de pelade (à droite).
- D. Alopecie en plaques dans un lymphome T sous-cutané type panniculite associé au lupus panniculite.





**Figure 15 : Alopécie diffuse isolée au cours du lupus**

- A. Alopécie diffuse spécifique du lupus érythémateux systémique.
- B. Alopécie diffuse en rapport avec un effluvium télogène.



**Figure 16 : Alopécie diffuse associée à une alopécie en plaques au cours du lupus**

- A. Effluvium télogène, associé à de petites plaques spécifiques du lupus érythémateux systémique.
- B. Alopécie de siège frontale diffuse en rapport avec le cheveu lupique, associée à une alopécie en plaques du lupus tumidus.

### c. Pourcentage d'atteinte du cuir chevelu

Quelque soit le type d'alopecie, en plaques ou diffuse, le pourcentage median de surface du cuir chevelu atteinte selon l'echelle de Olsen/Canfield etait de 16 % avec un intervalle interquartile allant de 8,25% à 61,8 %.

### 4.4. Types d'alopecies au cours du lupus erythemateux

Les differents types d'alopecies retrouvés dans notre serie etaient largement dominés par les alopecies specifiquement liées à l'activite de la maladie lupique au niveau du cuir chevelu (73,7%). Ceci est résumé dans le **tableau 6**.

**Tableau 6 : Répartition des types d'atteintes du cuir chevelu au cours du lupus**

Types d'alopecies	n=38 (%)
<b>Alopecies specifiques du lupus erythemateux</b>	28 (73,7)
Lupus erythemateux discoïde	14 (36,8)
Panniculite lupique classique	2 (5,3)
Alopecie en plaques non cicatricielle du LES	6 (15,8)
Alopecie diffuse non cicatricielle du LES	3 (7,9)
Cheveu lupique	3 (7,9)
Lupus tumidus	3 (7,9)
Panniculite lupique lineaire et annulaire	0 (0)
<b>Alopecies non specifiques du lupus erythemateux</b>	21 (55,3)
Effluvium telogène	10 (26,3)
Effluvium anagène	0 (0)
Alopecie andogénogénétique	9 (23,7)
Pelade	4 (10,5)
Lymphome T sous-cutané primitif type panniculite	1 (2,6)
Trichotillomanie	2 (5,3)
Mucinoze papuleuse	0 (0)
Hamartome folliculaire basaloïde	0 (0)
Calcinose	0 (0)

Notons qu'il y avait une association entre 2 types d'alopecies dans 42% des cas. Elles etaient soit à type d'association entre:

- Alopecie specifique / alopecie non specifique (28,9%), réparties comme suit :  
plaques alopeciques du LES / effluvium telogène (13,2%) ;

lupus discoïde /AAG (7,9%) ;

lupus discoïde / trichotillomanie (2,6%) ;

panniculite lupique classique/ lymphome T sous-cutané type panniculite (2,6%) ;

lupus tumidus / AAG (2,6%).

- 2 Alopécies non spécifiques (7,8%). Il y avait 1 cas (soit 2,6%) de chacune des associations suivantes :

AAG / Pelade ;

Effluvium télogène / trichotillomanie.

- 2 Alopécies spécifiques (5,3%), représentées par les associations :

Cheveu lupique / lupus tumidus (2,6%) ;

Cheveu lupique / alopécie diffuse du LES (2,6%).

#### **4.5. Atteinte des autres zones pileuses**

En plus de l'atteinte du cuir chevelu chez nos patients, 34,2% d'entre eux présentaient une atteinte d'autres zones pileuses du corps. Il s'agissait de l'atteinte des sourcils et du duvet (ou de la barbe chez les hommes) dans 23,7% respectivement, et des cils dans 5,3% des cas.

L'atteinte des sourcils (**Figure 17**) était due :

- soit aux plaques non cicatricielles du lupus érythémateux aigu (15,8%) ;
- soit au lupus discoïde (7,9%) ;

L'atteinte du duvet ou de la barbe chez les hommes (**Figure 18**) était due :

- soit aux plaques non cicatricielles du lupus érythémateux aigu (10,5%) ;
- soit au lupus discoïde (7,9%) ;
- soit au lupus tumidus (2,6%) ;
- ou encore au lupus bulleux (2,6%).

L'atteinte des cils était exclusivement due aux lésions de lupus discoïde (**Figure 19**).



**Figure 17 : Atteinte des sourcils au cours du lupus érythémateux**

- A.** Plaques non cicatricielles du lupus érythémateux aigu ;
- B.** Plaques de lupus discoïde.





**Figure 18 : Atteinte du duvet et/ou de la barbe chez les hommes au cours du lupus érythémateux**

- A. Plaques non cicatricielles de lupus érythémateux aigu ;
- B. Hyperpigmentation post inflammatoire suite à des lésions de lupus bulleux au niveau de la barbe, associée à un vitiligo ;
- C. Plaques de lupus discoïde ;
- D. Plaques de lupus tumidus.



**Figure 19 : Atteinte des cils aux cours du lupus érythémateux chronique discoïde**

#### **4.6. Atteinte unguéale et du repli sus-unguéal**

Les anomalies unguéales à types d'onychodystrophie pseudolichénienne étaient retrouvées dans 18,4% des cas.

Et les altérations de la vascularisation capillaire du repli sus-unguéal étaient présentes dans 31,6% des cas. Elles étaient associées à un lupus systémique dans 83,3% mais avec une valeur  $p=0,07$  non significative.

#### **4.7. Autres lésions cutanées : vasculaires, et non lupiques non vasculaires**

##### **a. Lésions vasculaires**

Les lésions vasculaires étaient recensées chez 26,3% des patients de notre étude. Ils étaient à type de phénomène de Raynaud (18,4%), de pulpite (15,8%), de livédo ramifié, et d'ulcères cutanés (5,3% respectivement) (**Figure 20**).

Par ailleurs, les lésions vasculaires étaient associées au lupus érythémateux systémique avec une valeur  $p=0,002$  statistiquement significative. Ils étaient aussi présents dans le seul cas confirmé de syndrome des anti phospholipides chez qui il y avait une pulpite et des ulcérations cutanées.



**Figure 20 : Lésions vasculaires au cours du lupus érythémateux systémique**

**A.** Ulcérations du dos des doigts ; **B.** Pulpite.

**b. Lésions non lupiques et non vasculaires**

Quant aux lésions non lupiques et non vasculaires, elles n'étaient retrouvées que dans 5,3% des cas et elles étaient soit à type de lupus bulleux (2,6%) (**Figure 21**), soit à type de calcinoses sous cutanées (2,6%).



**Figure 21 : Lésions de lupus bulleux et érosions post bulleuses au niveau des jambes**



## 4.8. Atteinte muqueuse

Les ulcérations muqueuses étaient retrouvées dans 12 cas soit dans 31,6%. Elles étaient majoritairement de siège buccal (26,3%) (**Figure 22**), conjonctival (5,3%), génital (2,6%), alors qu'aucune atteinte nasale ni anale n'a été observée.

Notons qu'un patient (2,6%) avait une atteinte buccale et génitale à la fois.

L'atteinte muqueuse était associée à un lupus systémique dans 66,7% des cas, cependant de façon non significative.



**Figure 22 : Ulcérations palatines au cours du lupus érythémateux systémique**

## 5. Aspects trichoscopiques

### 5.1. Alopécies lupiques spécifiques

#### a. Signes trichoscopiques dans les alopécies lupiques

Le **Tableau 8** détaille les différents signes trichoscopiques retrouvés au cours des alopécies spécifiquement liées à l'activité de la maladie lupique au niveau du cuir chevelu. Nous avons recherché une association significative entre chaque signe trichoscopique et le lupus discoïde qui est l'alopecie la plus fréquente et la mieux étudiée dans la littérature.



En ce qui concerne l'alopecie secondaire au lupus erythemateux discoïde, les signes trichoscopiques les plus fréquemment retrouvés étaient (**Figures 23 à 28**):

- Les aires rouges laiteuses, et les squames blanches périfolliculaires et interfolliculaires (85,7% respectivement) ;
- Les aires blanches sans structures (78,6%) ;
- Les bouchons cornés, et l'absence d'ouvertures folliculaires (64,3% respectivement),
- Les chrysalides, et la pigmentation brune éparse (57,1% respectivement),
- Les pili torti, ainsi que les points blancs folliculaires, et les vaisseaux arborescents épais (42,9% respectivement).

Cependant, les signes trichoscopiques qui étaient associés de façon significative au lupus discoïde avec une valeur  $p < 0,05$  étaient :

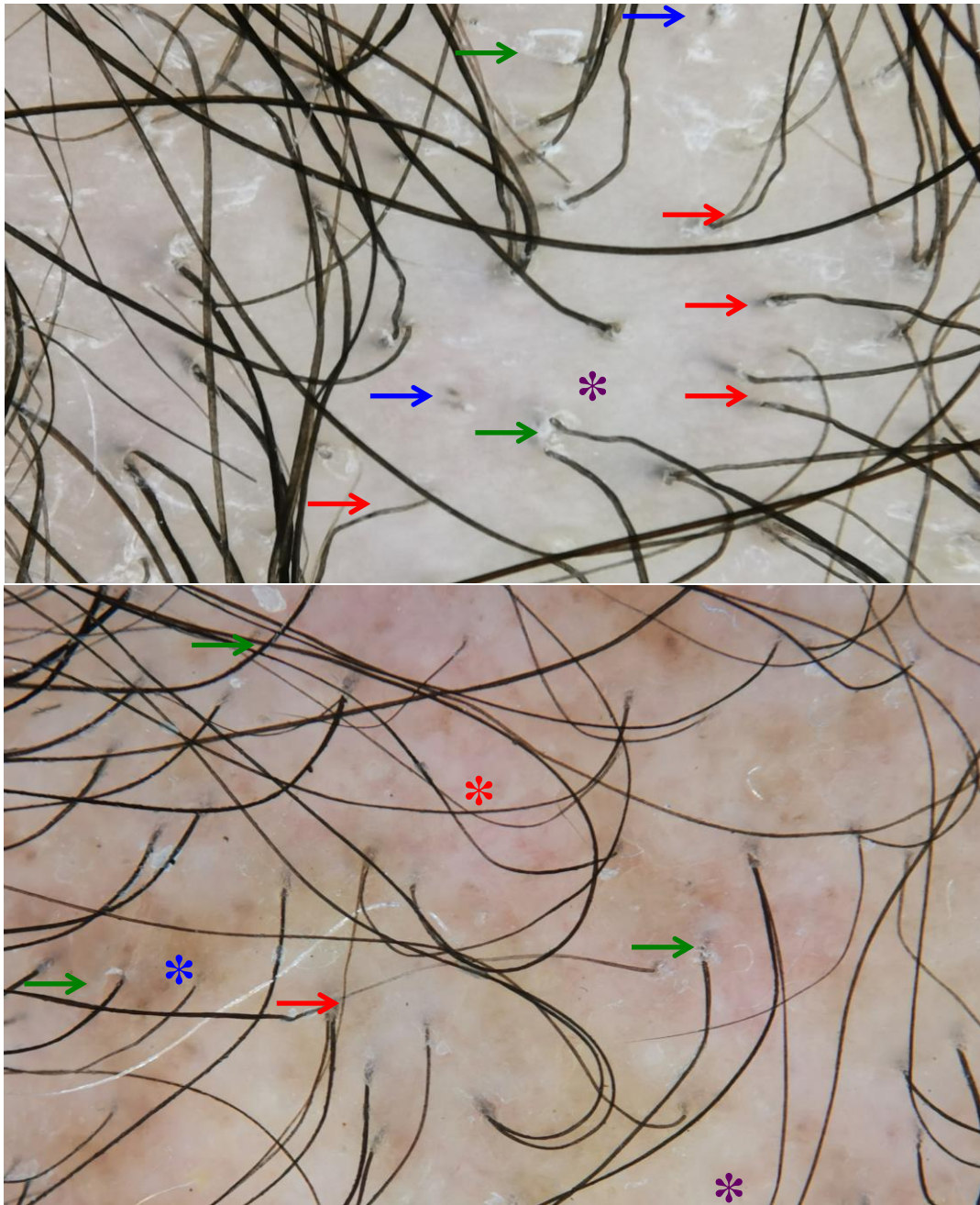
- Les pili torti ;
- Les bouchons cornés ;
- L'absence de cheveux duvéteux ;
- Les poils incarnés ;
- L'absence d'ouvertures folliculaires ;
- La pigmentation péripilaire ;
- Le halo blanc périfolliculaire,
- Les squames blanches ;
- La pigmentation brune éparse ;
- Les aires rouges laiteuses ;
- Les aires blanches sans structure ;
- Et les chrysalides.

Le **Tableau 8** et les **Figures 29 à 33** montrent les aspects trichoscopiques retrouvés chez les patients ayant une panniculite lupique classique du cuir chevelu (**Figure 29**), une alopecie diffuse non cicatricielle du LES (**Figure 30**), une alopecie en plaques non cicatricielle du LES (**Figure 31**), un cheveu lupique (**Figure 32**) et un lupus tumidus (**Figure 33**).

**Tableau 7 : Signes trichoscopiques des alopecies spécifiques du lupus**

Signes dermoscopiques <i>n</i> (%)	Lupus discoïde		Panniculite lupique classique		Alopécie diffuse du LES		Alopécie en plaques du LES		Cheveu lupique		Lupus tumidus	
	<i>n=38</i>	<i>n=14</i> <i>p</i>	<i>n=2</i> <i>p</i>	<i>n=3</i> <i>p</i>	<i>n=6</i> <i>p</i>	<i>n=3</i> <i>p</i>	<i>n=3</i> <i>p</i>	<i>n=3</i> <i>p</i>				
<b>Altérations de la tige pileaire</b>												
Points noirs	4 (28,6)	-	1 (50)	-	1 (33,3)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Cheveux cassés	5 (35,7)	>0,05	1 (50)	-	1 (33,3)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Cheveux duvéteux	3 (21,4)	>0,05	2 (100)	-	2 (66,7)	-	4 (66,7)	-	3 (100)	-	0 (0)	-
Cheveux circulaires	3 (21,4)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Pili torti	6 (42,9)	<b>0,006</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Absence de cheveux duvéteux	7 (50)	<b>0,001</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Anisotrichie	0 (0)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Cheveux dépigmentés	3 (21,4)	>0,05	0 (0)	-	3 (100)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Poil incarné	3 (21,4)	<b>0,043</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Cheveux en touffes	2 (14,3)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
<b>Ouvertures folliculaires</b>												
Bouchons cornés	9 (64,3)	<b>0,007</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Points jaunes	3 (21,4)	>0,05	1 (50)	-	1 (33,3)	-	2 (33,3)	-	0 (0)	-	2 (66,7)	-
Points rouges	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	1 (33,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Points blancs	6 (42,9)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Rosettes	3 (21,4)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Absence d'ouvertures folliculaires	9 (64,3)	<b>0,007</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
«Araignée rouge sur point jaune »	1 (7,1)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
<b>Altérations périfolliculaires</b>												
Squames	12 (85,7)	>0,05	1 (50)	-	3 (100)	-	5 (83,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Gaines coulissantes	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	2 (66,7)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-

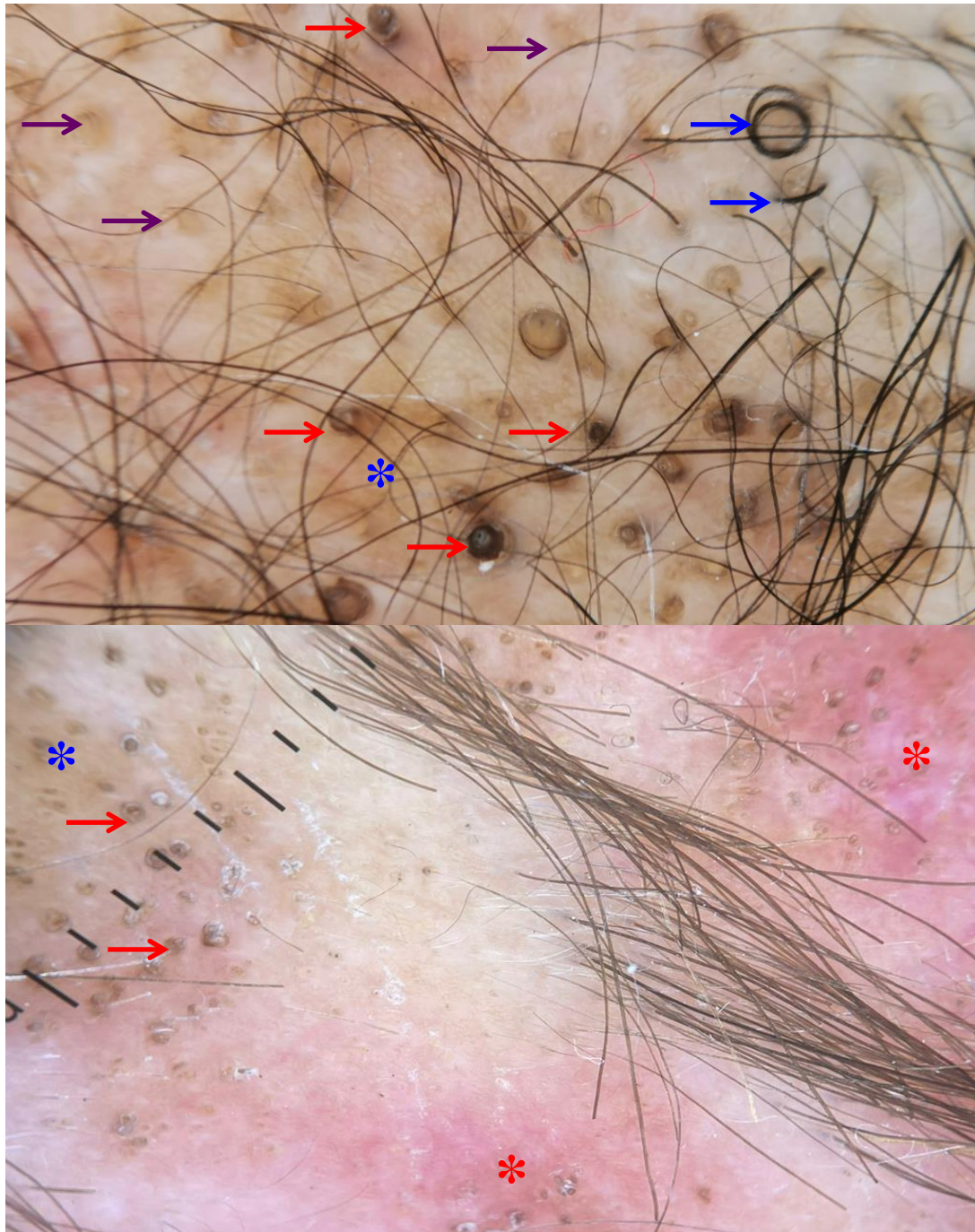
Erythème	5 (35,7)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	4 (66,7)	-	0 (0)	-	2 (66,7)	-
Pigmentation	3 (21,4)	<b>0,043</b>	0 (0)	-	1 (33,3)	-	3 (50)	-	0 (0)	-	2 (66,7)	-
Halo blanc	5 (35,7)	<b>0,018</b>	0 (0)	-	1 (33,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
<b>Cuir chevelu interfolliculaire</b>												
Squames blanches	12 (85,7)	<b>0,015</b>	1 (50)	-	2 (66,7)	-	5 (83,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Squames jaunes	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	1 (33,3)	-	2 (33,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Erythème diffus	5 (35,7)	> 0,05	1 (50)	-	2 (66,7)	-	2 (33,3)	-	0 (0)	-	3 (100)	-
Globules rouges-orangés	2 (14,3)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	3 (100)	-
Aires blanches sans structure	11 (78,6)	<b>0,001</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Aires rouges laiteuses	12 (85,7)	<b>0,001</b>	1 (50)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Chrysalides	8 (57,1)	<b>0,001</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Pigmentation brune éparse	8 (57,1)	<b>0,035</b>	0 (0)	-	0 (0)	-	2 (33,3)	-	0 (0)	-	2 (66,7)	-
Pigmentation en rayon de miel	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	2 (66,7)	-	4 (66,7)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-
Points/globules bleu-gris	0 (0)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Hémorragies	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	1 (33,3)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Erosions/ulcération	4 (28,6)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
<b>Altérations vasculaires</b>												
Vaisseaux en points	1 (7,1)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Vaisseaux linéaires	2 (14,3)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Vaisseaux coudés	3 (21,4)	>0,05	1 (50)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Vaisseaux en épingle à cheveu	2 (14,3)	>0,05	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	0 (0)	-
Vaisseaux arborescents épais	6 (42,9)	>0,05	1 (50)	-	2 (66,7)	-	0 (0)	-	0 (0)	-	2 (66,7)	-
Vaisseaux arborescents fins	2 (14,3)	>0,05	1 (50)	-	1 (33,3)	-	2 (33,3)	-	2 (66,7)	-	2 (66,7)	-
Vaisseaux polymorphes	4 (28,6)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-	1 (16,7)	-	0 (0)	-	1 (33,3)	-



**Figure 23 : Trichoscopie du lupus discoïde : Pili torti et altérations du cuir chevelu**

Pili torti et cheveux dépigmentés (flèche rouge) ; points noirs (flèche bleue) ; squames blanches périfolliculaires et interfolliculaires (flèche verte) ; aires rouges laiteuses (astérisque rouge) ; aires blanches sans structure (astérisque mauve) ; pigmentation brune éparses (astérisque bleu).

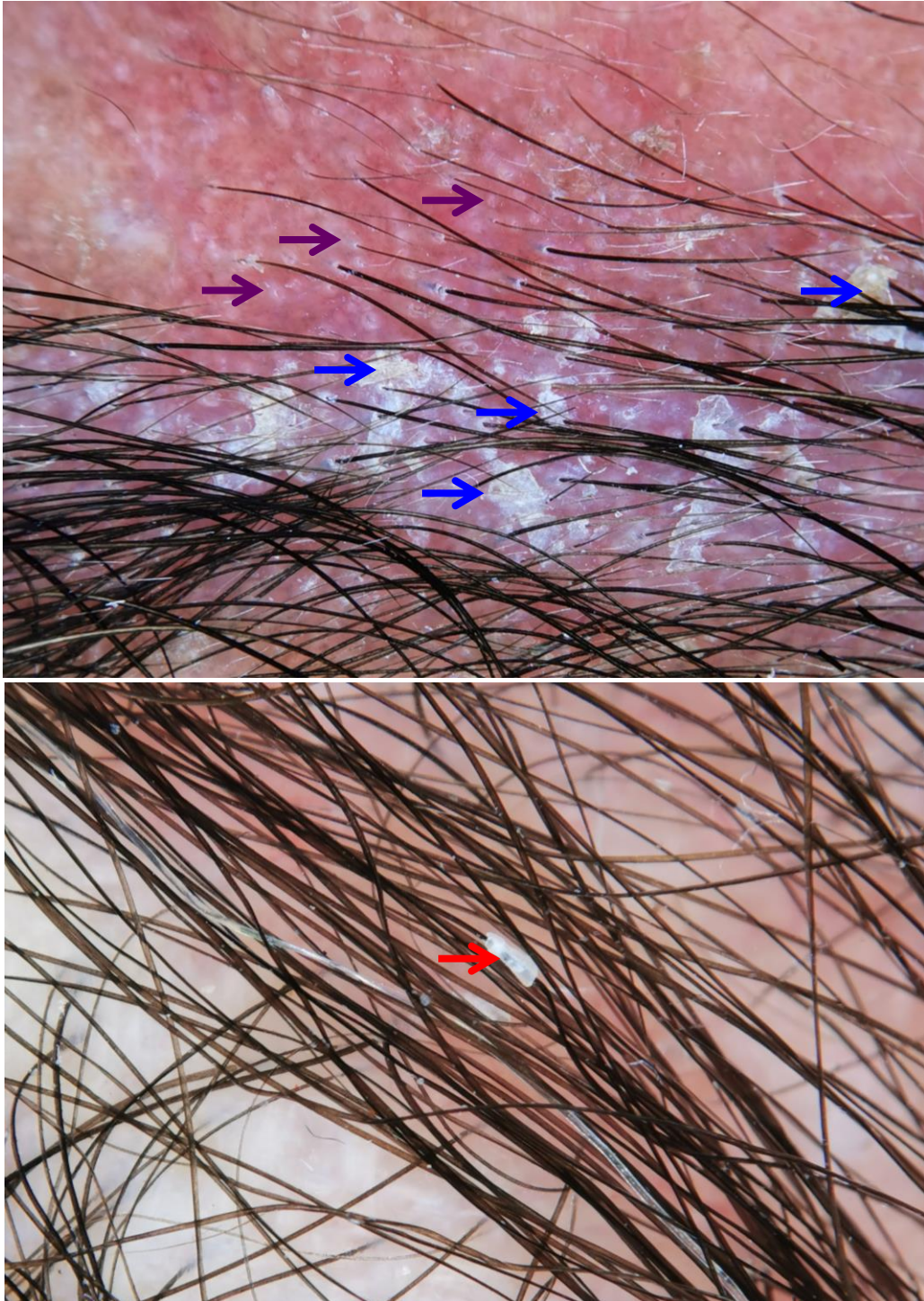




**Figure 24 : Trichoscopie du lupus discoïde : bouchons cornés et altérations du cuir chevelu interfolliculaire prédominantes**

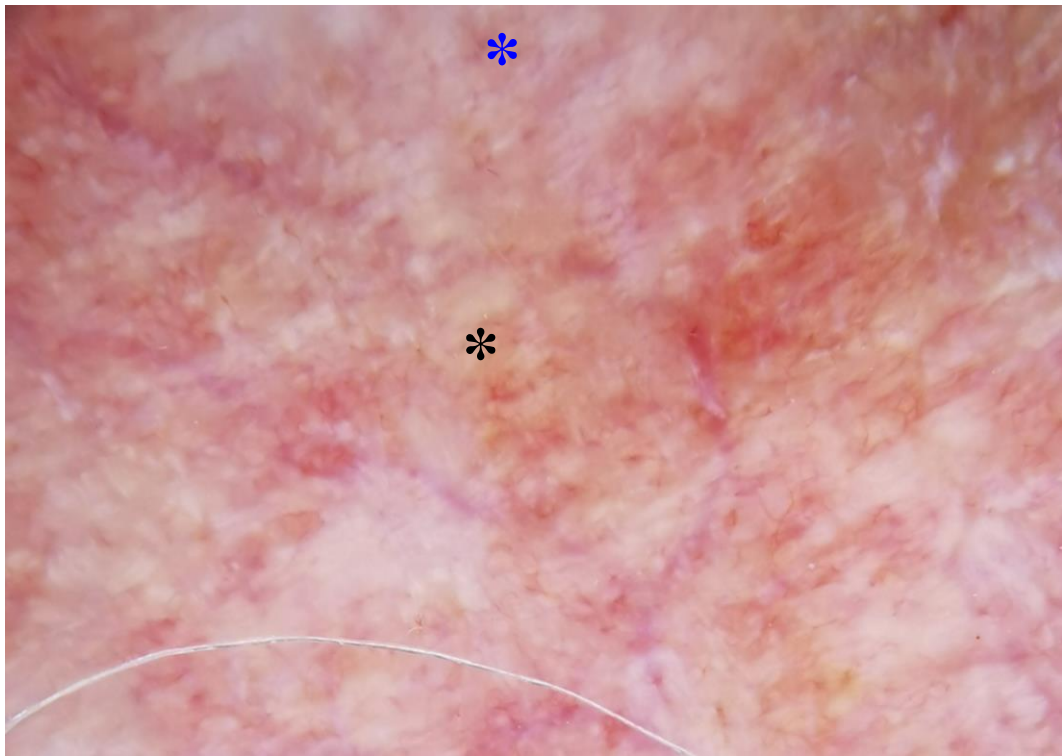
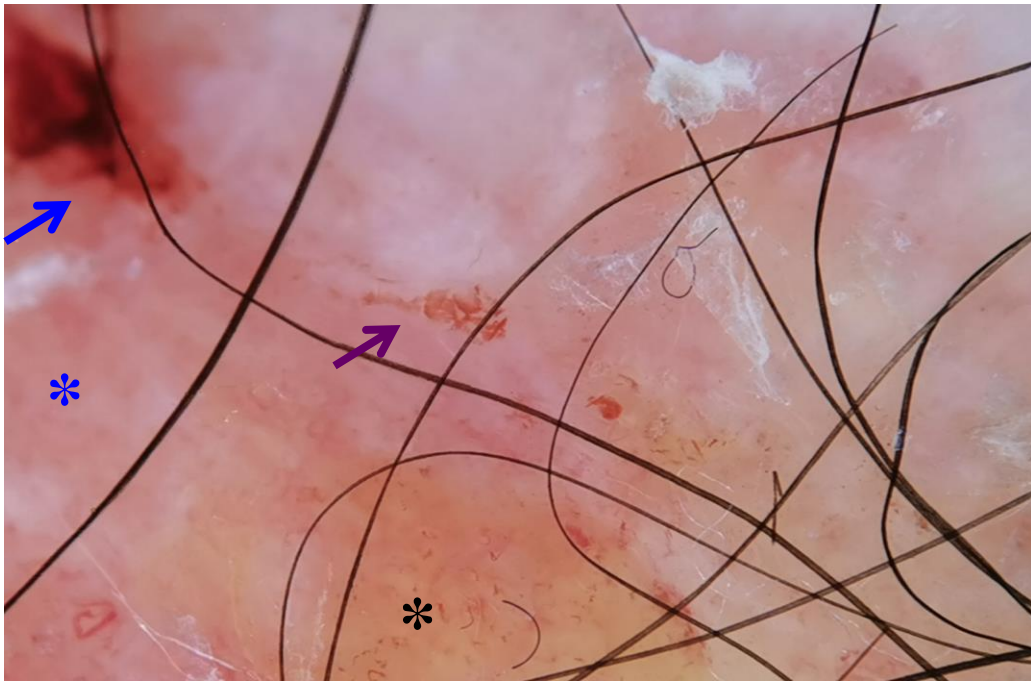
Bouchons cornés (flèche rouge) et points jaunes larges (flèche mauve) ; poil incarné circulaire et courbé (flèche bleue) ; aires rouges laiteuses (astérisque rouge) ; pigmentation brune éparses (astérisque bleu).





**Figure 25 : Trichoscopie du lupus discoïde : squames, gaine coulissante et rosettes prédominantes**

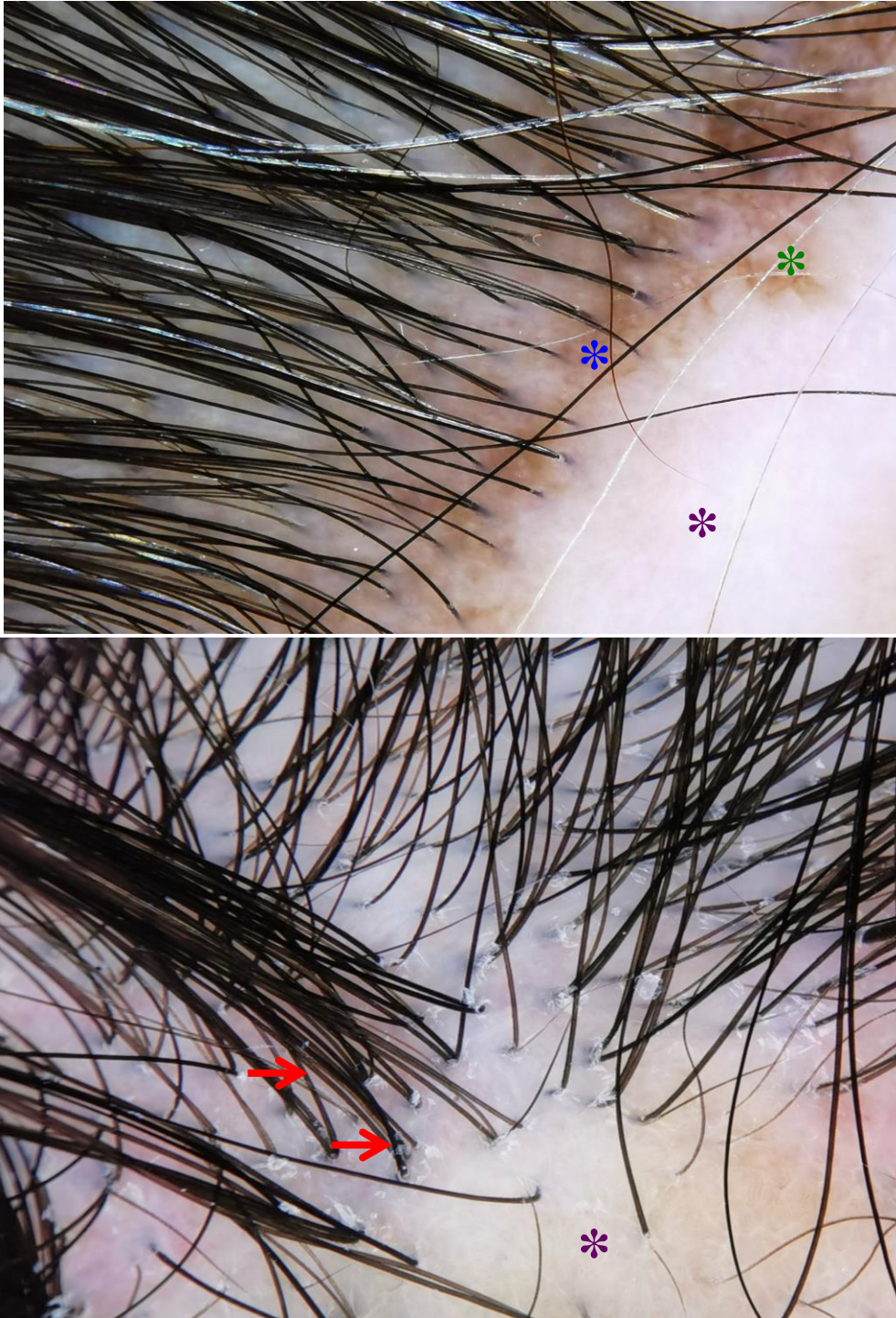
Squames blanches et jaunes périfolliculaires et interfolliculaires (flèche bleue) ; gaine coulissante (flèche rouge) ; rosettes et points blancs (flèche mauve).



**Figure 26 : Trichoscopie du lupus discoïde : globules rouges-orangés, hémorragies, araignée rouge sur point jaune, et aires rouges laiteuses**

Araignée rouge sur point jaune (flèche mauve) ; hémorragie (flèche bleue) ; globules rouges-orangés (astérisque noir) ; aires rouges laiteuses (astérisque bleu).

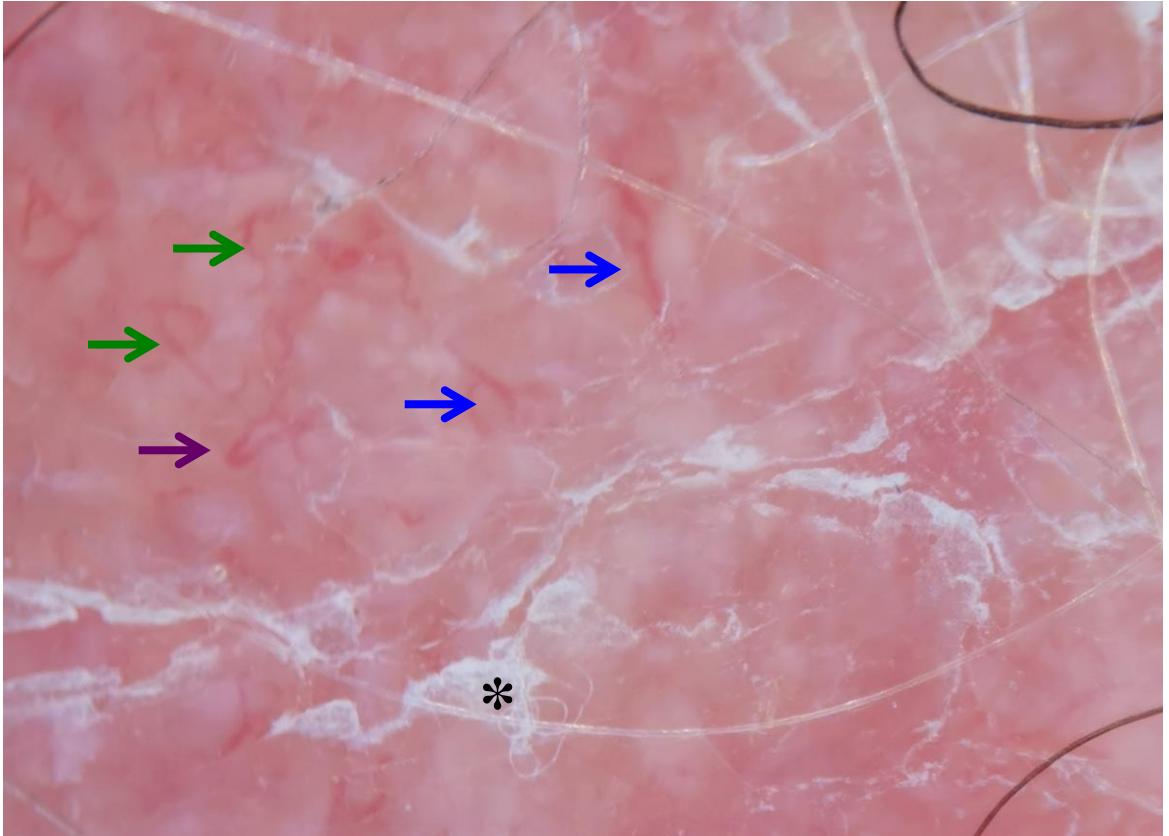




**Figure 27 : Trichoscopie du lupus discoïde avec signes de fibrose : aires blanches sans structure et cheveux en touffes**

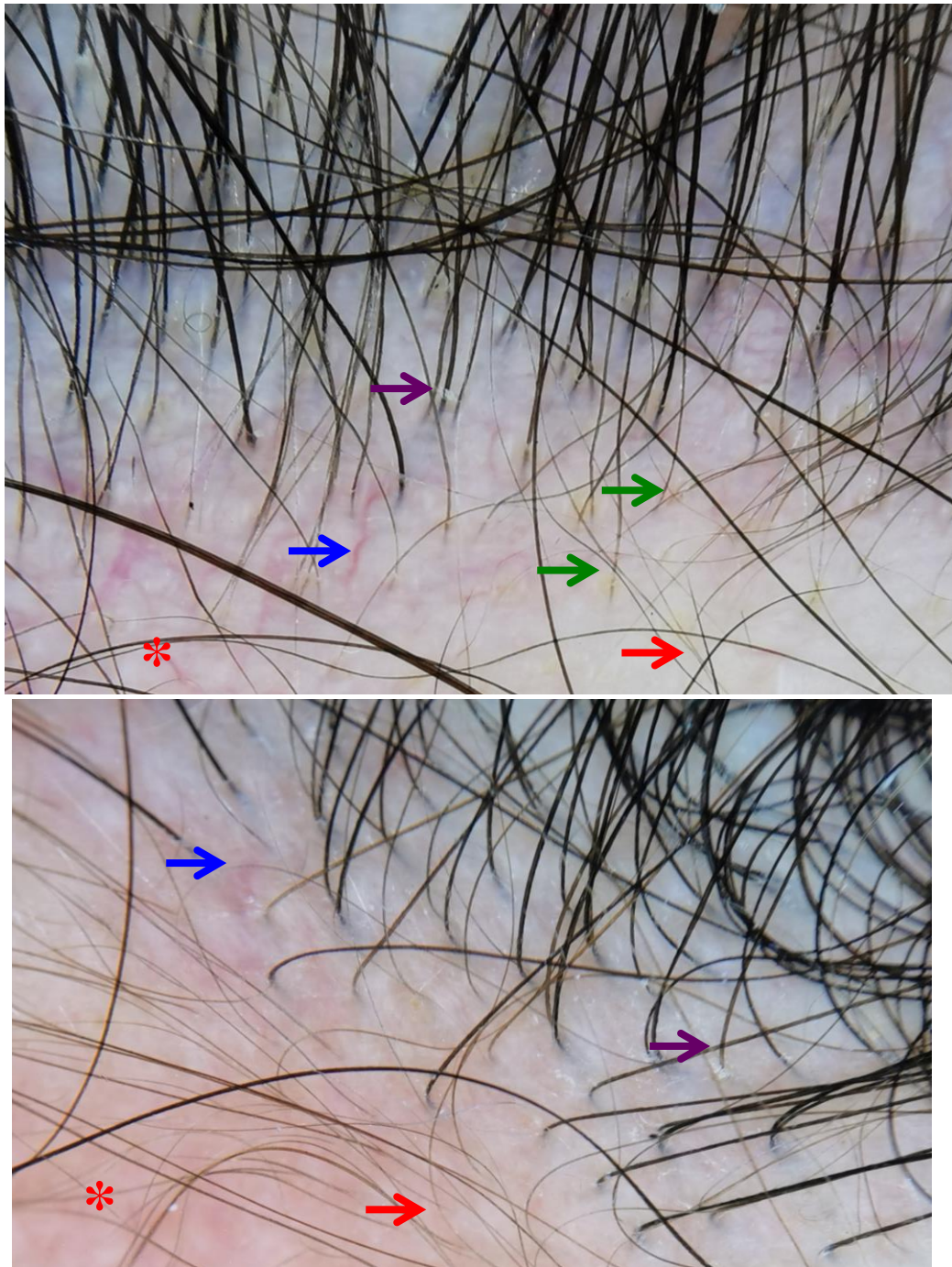
Cheveux en touffes (flèche rouge) ; aires blanches sans structure (astérisque mauve) ; pigmentation brune éparses (astérisque bleu) ; pigmentation en rayon de miel (astérisque vert).





**Figure 28 : Trichoscopie du lupus discoïde et vascularisation**

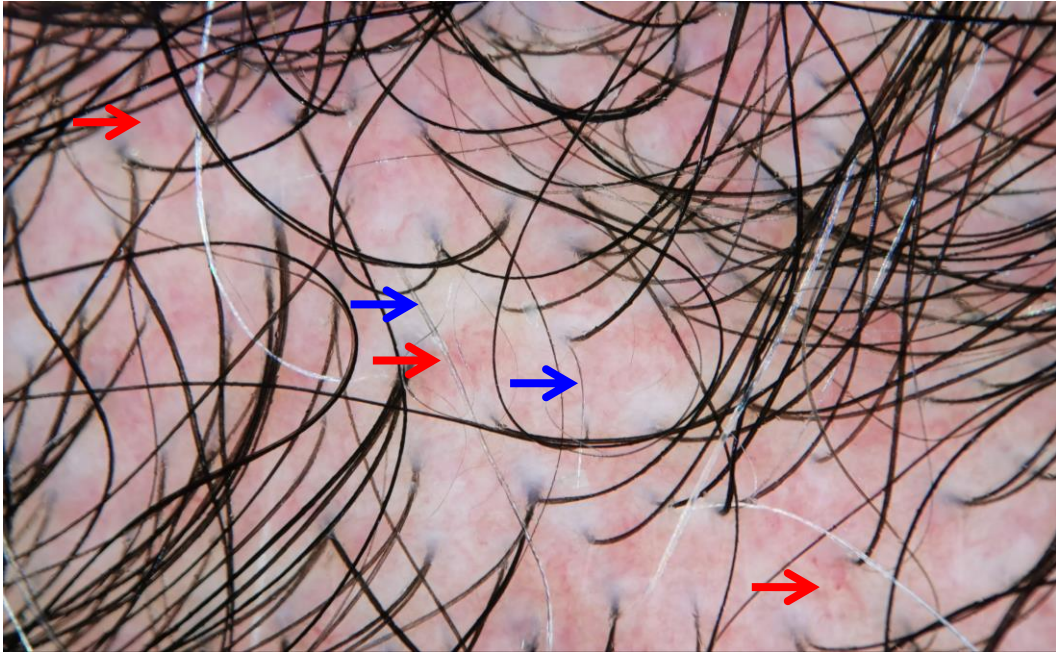
Vaisseaux arborescents (flèche bleue); vaisseaux en épingle à cheveux (flèche mauve); vaisseaux polymorphes (flèche verte), squames blanches (astérisque noir).



**Figure 29 : Trichoscopie de la panniculite lupique classique**

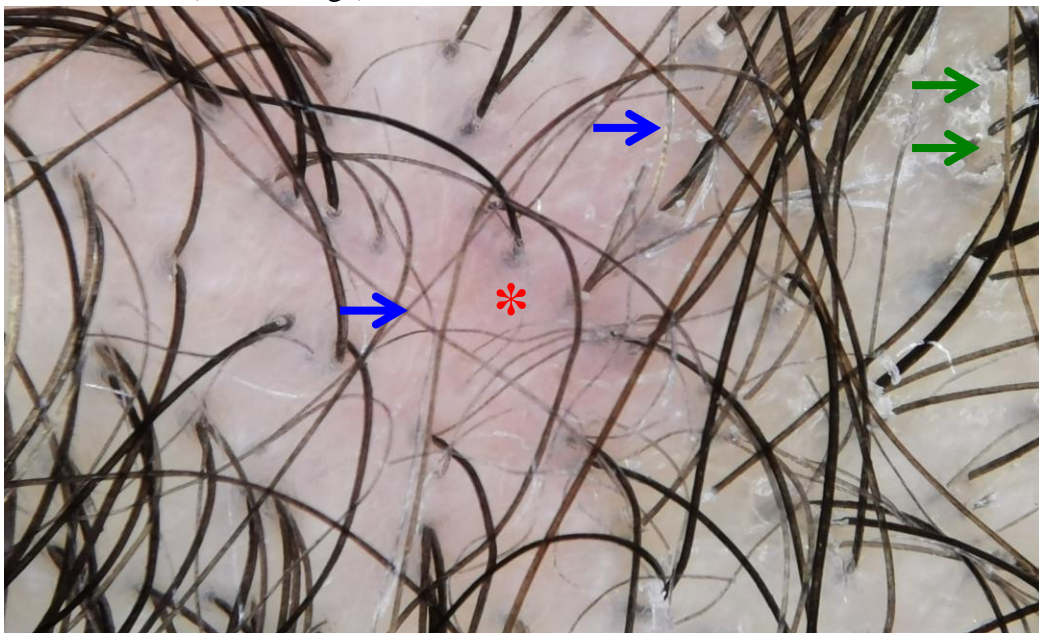
Cheveux duveteux (flèche rouge) ; points jaunes (flèche verte) ; squames blanches perifolliculaires (flèche mauve), aires rouges laiteuses (astérisque rouge) ; vaisseaux arborescents épais (flèche bleue).





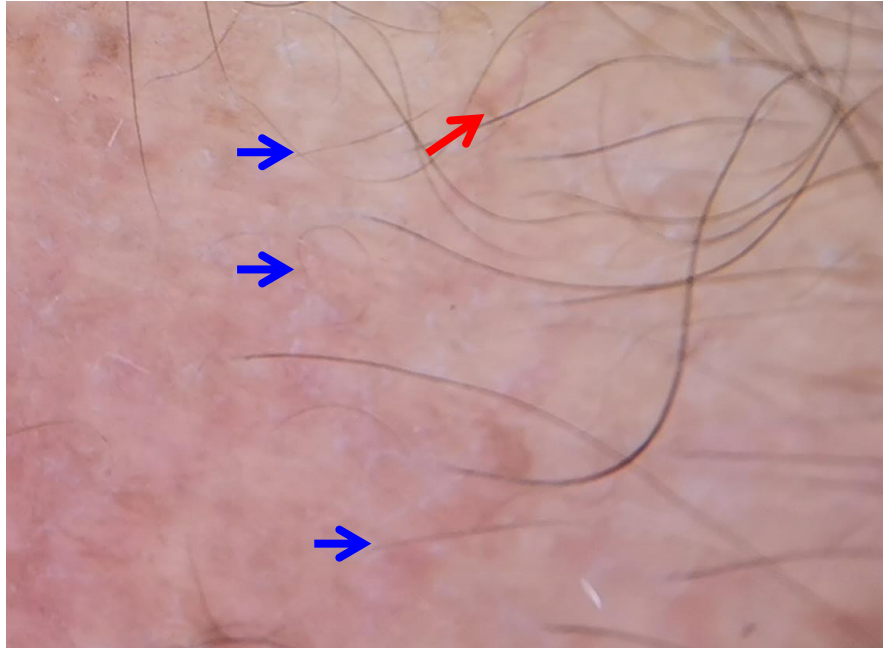
**Figure 30 : Trichoscopie de l'alopecie diffuse non cicatricielle du LES**

Cheveux fins hypopigmentés (flèche bleue) ; érythème diffus et vaisseaux arborescents épais interfolliculaires (flèche rouge).



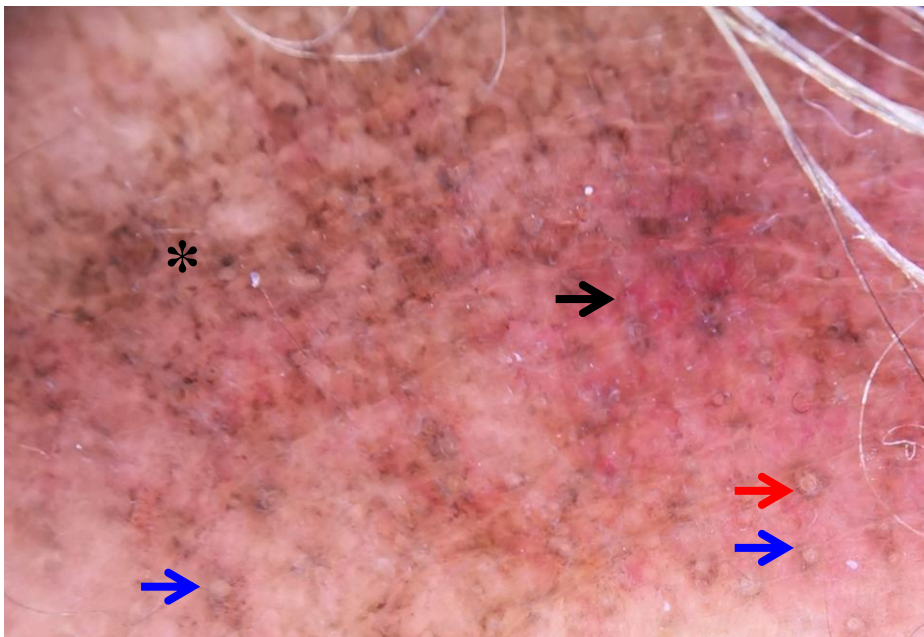
**Figure 31 : Trichoscopie de l'alopecie en plaques non cicatricielle du LES**

Cheveux fins hypopigmentés (flèche bleue) ; érythème (astérisque rouge) ; squames blanches péri et interfolliculaires (flèche verte).



**Figure 32 : Trichoscopie du cheveu lupique**

Cheveux fins et cheveux duveteux (flèche bleue) ; vaisseaux arborescents fins interfolliculaires (flèche rouge)



**Figure 33 : Trichoscopie du lupus tumidus**

Points jaunes (flèche bleue) ; érythème et pigmentation perifolliculaires (flèche rouge) ; pigmentation brune épars (astérisque noir) ; vaisseaux arborescents (flèche noire).

## b. Signes trichoscopiques d'activité

Parmi l'ensemble des signes trichoscopiques relevés chez nos patients, certains sont associés à des lésions actives tandis que d'autres sont vus à un stade non évolutif, voire à un stade d'alopecie cicatricielle (surtout en ce qui concerne le lupus discoïde). Le **Tableau 8** étudie l'association entre patterns trichoscopiques et activité des alopecies lupiques.

Les signes trichoscopiques associés de façon significative au caractère actif des lésions étaient uniquement l'érythème péri-pilaire et les vaisseaux arborescents épais.

Cependant, d'autres signes ont été souvent retrouvés bien qu'ils n'aient pas été associés significativement à l'activité. Les plus fréquents étaient : les squames péri-pilaires (84,6%), les squames blanches interfolliculaires (76,9%), les bouchons cornés, et l'érythème diffus (61,5% respectivement) (**Figure 34**).

**Tableau 8 : Association entre signes trichoscopiques et activité des alopecies lupiques**

Signes dermoscopiques, <i>n</i> (%)	Alopecie active <i>n=13</i>	Valeur <i>p</i>
<b>Altérations de la tige pileaire</b>		
Points noirs	5 (38,5)	>0,05
Cheveux cassés	6 (46,2)	>0,05
Cheveux duveteux	4 (30,8)	>0,05
Cheveux circulaires	1 (7,7)	>0,05
Pili torti	2 (15,4)	>0,05
Absence de cheveux duveteux	3 (23,1)	>0,05
Anisotrichie	0 (0)	>0,05
Cheveux depigmentés	2 (15,4)	>0,05
Poil incarné	1 (7,7)	>0,05
Cheveux en touffes	1 (7,7)	>0,05
<b>Ouvertures folliculaires</b>		
Bouchons cornés	8 (61,5)	>0,05
Points jaunes	4 (30,8)	>0,05
Points rouges	4 (30,8)	>0,05
Points blancs	5 (38,5)	>0,05
Rosettes	2 (15,4)	>0,05
Absence d'ouvertures folliculaires	6 (46,2)	>0,05
«Araignée rouge sur point jaune »	0 (0)	>0,05
<b>Altérations perifolliculaires</b>		
Squames	11 (84,6)	>0,05
Gaines coulissantes	3 (23,1)	>0,05
Erythème	8 (61,5)	<b>0,025</b>



Pigmentation	6 (46,2)	>0,05
Halo blanc	3 (23,1)	>0,05
<b>Cuir chevelu inter folliculaire</b>		
Squames blanches	10 (76,9)	>0,05
Squames jaunes	4 (30,8)	>0,05
Erythème diffus	8 (61,5)	>0,05
Globules rouges-orangés	2 (15,4)	>0,05
Aires blanches sans structure	7 (53,8)	>0,05
Aires rouges laiteuses	7 (53,8)	>0,05
Chrysalides	3 (23,1)	>0,05
Pigmentation brune éparse	4 (30,8)	>0,05
Pigmentation en rayon de miel	5 (38,5)	>0,05
Points/globules bleu-gris	-	-
Hémorragies	3 (23,1)	>0,05
Erosions/ulcération	3 (23,1)	>0,05
<b>Altérations vasculaires</b>		
Vaisseaux en points	0 (0)	>0,05
Vaisseaux linéaires	1 (7,7)	>0,05
Vaisseaux coudés	0 (0)	>0,05
Vaisseaux en épingle à cheveu	1 (7,7)	>0,05
Vaisseaux arborescents épais	8 (61,5)	<b>0,05</b>
Vaisseaux arborescents fins	3 (23,1)	>0,05
Vaisseaux polymorphes	4 (30,8)	>0,05

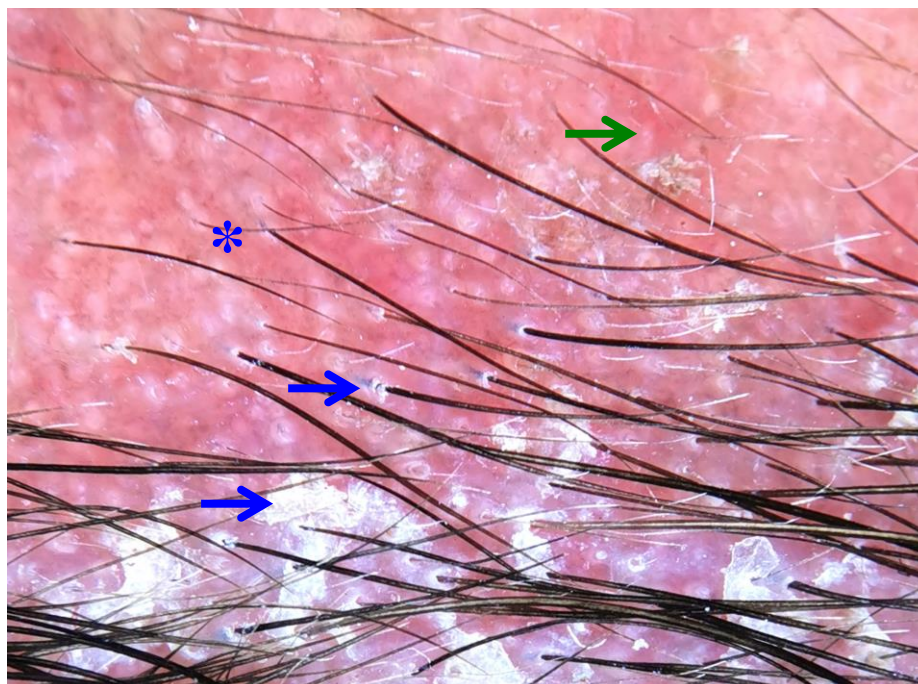


Figure 34 : Trichoscopie d'une lésion active au cours du lupus discoïde

Erythème péripilaire et diffus (astérisque bleu) ; squames blanches péripilaires et interfolliculaires (flèche bleue) ; Vaisseaux arborescents épais (flèche verte).

### c. Signes trichoscopiques précoces et tardifs

Les signes trichoscopiques présents dans les alopecies lupiques sont également variables en fonction de la durée d'évolution des lésions. Nous avons déduit des tranches de temps à partir de la durée médiane d'évolution des lésions (48mois, soit 4 ans), et de l'intervalle interquartile (de 9 à 84 mois, soit de 9 mois à 7 ans).

Le **Tableau 9** résume la répartition des différents signes trichoscopiques observés au cours des alopecies lupiques spécifiques, en fonction de la durée d'évolution de l'alopecie.

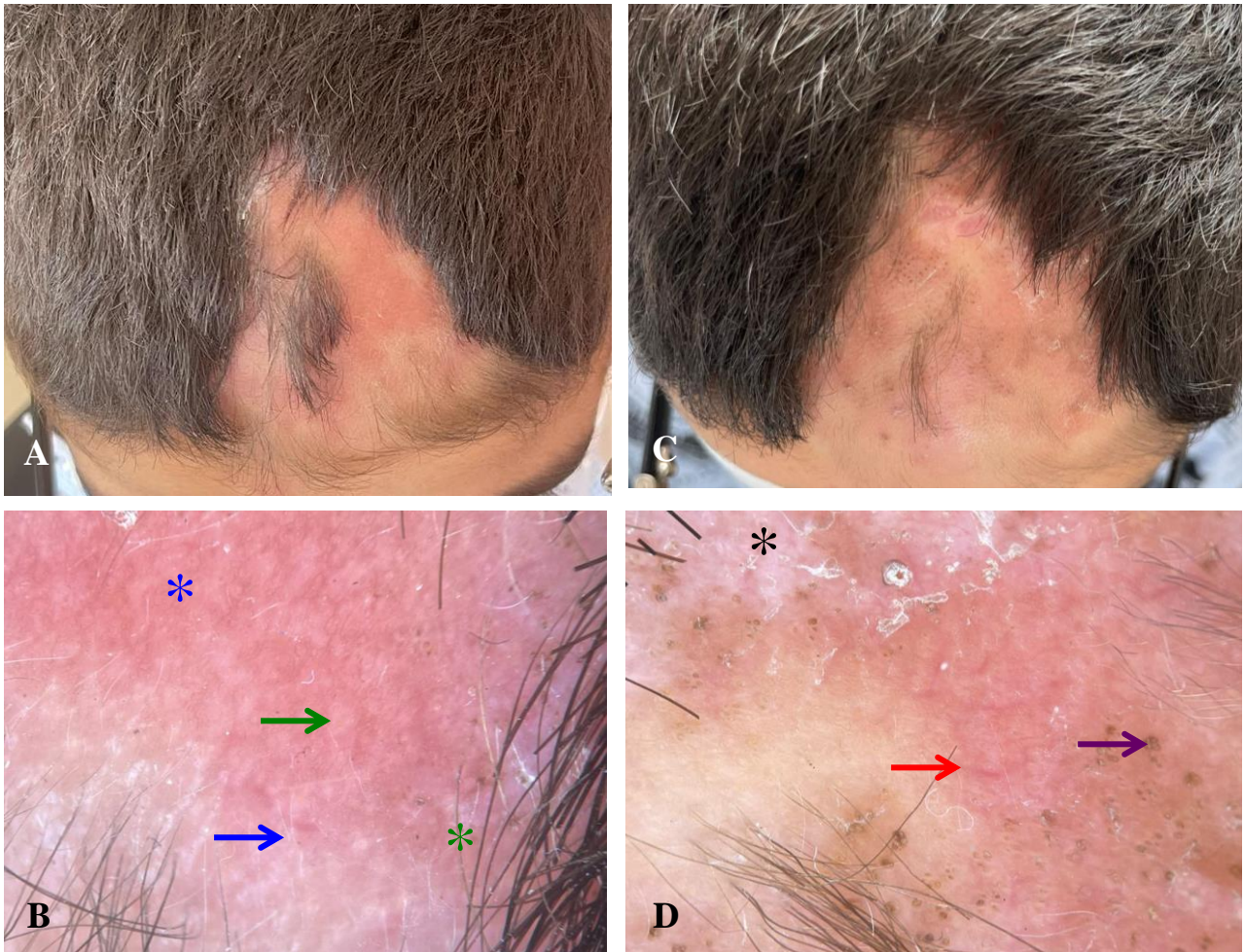
Seuls les vaisseaux arborescents fins ont été associés de façon significative à des lésions débutantes de durée d'évolution inférieure à 4 ans.

**Tableau 9 : Association entre signes trichoscopiques et durée d'évolution des alopecies lupiques**

Signes trihoscopiques, <i>n</i> (%) <i>n=38</i>	< 9mois	9 - 48mois	48 - 84mois	> 84mois	Valeur p
<b>Altérations de la tige pileaire</b>					
Points noirs	8 (21,1)	9 (23,7)	8 (21,1)	8 (21,1)	>0,05
Cheveux cassés	2 (5,3)	3 (7,9)	2 (5,3)	2 (5,3)	>0,05
Cheveux duveteux	4 (10,5)	2 (5,3)	5 (13,2)	3 (7,9)	>0,05
Cheveux circulaires	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,6)	1 (2,6)	>0,05
Pili torti	1 (2,6)	3 (7,9)	1 (2,6)	2 (5,3)	>0,05
Absence de cheveux duveteux	0 (0)	3 (7,9)	2 (5,3)	2 (5,3)	>0,05
Anisotrichie	1 (2,6)	0 (0)	1 (2,6)	2 (5,3)	>0,05
Cheveux dépigmentés	2 (5,3)	2 (5,3)	1 (2,6)	0 (0)	>0,05
Poil incarné	0 (0)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,6)	>0,05
Cheveux en touffes	0 (0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0)	>0,05
<b>Ouvertures folliculaires</b>					
Bouchons cornés	4 (10,5)	3 (7,9)	5 (13,2)	2 (5,3)	>0,05
Points jaunes	4 (10,5)	5 (13,2)	2 (5,3)	1 (2,6)	>0,05
Points rouges	3 (7,9)	1 (2,6)	1 (2,6)	1 (2,6)	>0,05
Points blancs	3 (7,9)	3 (7,9)	1 (2,6)	1 (2,6)	>0,05
Rosettes	2 (5,3)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0)	>0,05
Absence d'ouvertures folliculaires	2 (5,3)	6 (15,8)	5 (13,2)	1 (2,6)	>0,05
«Araignée rouge sur point jaune »	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	>0,05

<b>Altérations périfolliculaires</b>					
Squames	6 (15,8)	8 (21,1)	7 (18,4)	5 (13,2)	>0,05
Gaines coulissantes	4 (10,5)	1 (2,6)	2 (5,3)	2 (5,3)	>0,05
Erythème	3 (7,9)	3 (7,9)	5 (13,2)	2 (5,3)	>0,05
Pigmentation	5 (13,2)	3 (7,9)	5 (13,2)	4 (10,5)	>0,05
Halo blanc	1 (2,6)	3 (7,9)	1 (2,6)	1 (2,6)	>0,05
<b>Cuir chevelu interfolliculaire</b>					
Squames blanches	8 (21,1)	6 (15,8)	5 (13,2)	4 (10,5)	>0,05
Squames jaunes	1 (2,6)	3 (7,9)	3 (7,9)	1 (2,6)	>0,05
Erythème diffus	2 (5,3)	4 (10,5)	5 (13,2)	2 (5,3)	>0,05
Globules rouges-orangés	2 (5,3)	2 (5,3)	0 (0)	2 (5,3)	>0,05
Aires blanches sans structure	3 (7,9)	3 (7,9)	4 (10,5)	3 (7,9)	>0,05
Aires rouges laiteuses	5 (13,2)	5 (13,2)	4 (10,5)	5 (13,2)	>0,05
Chrysalides	2 (5,3)	2 (5,3)	2 (5,3)	2 (5,3)	>0,05
Pigmentation brune éparse	5 (13,2)	2 (5,3)	4 (10,5)	2 (5,3)	>0,05
Pigmentation en rayon de miel	4 (10,5)	4 (10,5)	4 (10,5)	0 (0)	>0,05
Points/globules bleu-gris	-	-	-	-	-
Hémorragies	1 (2,6)	1 (2,6)	3 (7,9)	1 (2,6)	>0,05
Erosions/ulcération	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,6)	>0,05
<b>Altérations vasculaires</b>					
Vaisseaux en points	1 (2,6)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	>0,05
Vaisseaux linéaires	0 (0)	0 (0)	2 (5,3)	1 (2,6)	>0,05
Vaisseaux coudés	0 (0)	1 (2,6)	1 (2,6)	2 (5,3)	>0,05
Vaisseaux en épingle à cheveu	0 (0)	1 (2,6)	1 (2,6)	0 (0)	>0,05
Vaisseaux arborescents épais	3 (7,9)	3 (7,9)	4 (10,5)	2 (5,3)	>0,05
Vaisseaux arborescents fins	4 (10,5)	6 (15,8)	0 (0)	1 (2,6)	<b>0,010</b>
Vaisseaux polymorphes	3 (7,9)	1 (2,6)	2 (5,3)	1 (2,6)	>0,05





**Figure 35 : Aspects d'un lupus discoïde à 7 mois d'évolution (A et B) et à 9 mois (C et D)**

**A et B :** Aspect clinique et trichoscopique à 7 mois d'évolution : prédominance de vaisseaux arborescents fins (flèche bleue), d'érythème diffus (astérisque bleu), de points jaunes (flèche verte), et de pigmentation brune éparse (astérisque vert); **C et D :** Aspect clinique et trichoscopique à 9 mois d'évolution : apparition de bouchons cornés (flèche mauve), de vaisseaux arborescents épais (flèche rouge), et d'aires rouges laiteuses (astérisque noire).

## 5.2. Alopécies non spécifiques du lupus

Plusieurs alopécies non liées directement à l'activité de la maladie lupique au niveau du cuir cheveu ont été retrouvées chez nos patients (55,3%). Leur diagnostic était basé sur la trichoscopie, sauf pour le cas du lymphome T sous-cutané type panniculite qui a nécessité la réalisation d'une biopsie du cuir chevelu avec étude immunohistochimique. Nous les avons classés ci-dessous par ordre de fréquence de survenue.

### a. Effluvium télogène

En ce qui concerne l'effluvium télogène (26,3%), les signes trichoscopiques ayant permis le diagnostic étaient retrouvés aussi bien au niveau du vertex qu'en occipital. Ils étaient à type de (**Figure 36**):

- Prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu (100%) ;
- Isotrichie (100%) ;
- Dépigmentation de la partie proximale des tiges pilaires (100%) ;
- Cheveux raides en repousse (100%) ;
- Fines squames péripilaires (100%) ;
- Pigmentation péripilaire (90%) ;
- Points jaunes (50%).

### b. Alopécie androgénogénétique

L'alopécie androgénogénétique (23,7%) était diagnostiquée grâce à la présence des signes trichoscopiques suivants au niveau du vertex (**Figure 37**) :

- prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu (dans 100% des cas);
- anisotrichie (100%) ;
- cheveux duveteux (77,7%) ;
- pigmentation péripilaire (44,4%) ;
- points jaunes (30%).

### **c. Pelade**

Quant à la pelade (10,5%), les principaux signes trichoscopiques notés étaient les **(Figure 38)** :

- Points noirs (100%) ;
- Cheveux duveteux (100%) ;
- Points jaunes (75%) ;
- Cheveux en @ (75%) ;
- Cheveux cassés (75%) ;
- macro-points d'exclamation (tapered hair) (50%) ;
- Cheveux en i ou en tulipe (50%) ;
- Cheveux coudés (50%) ;
- Cheveux de Pohl Pinkus (50%) ;
- Cheveux en micro-points d'exclamation (25%) ;
- Cheveux en zig zag (25%)

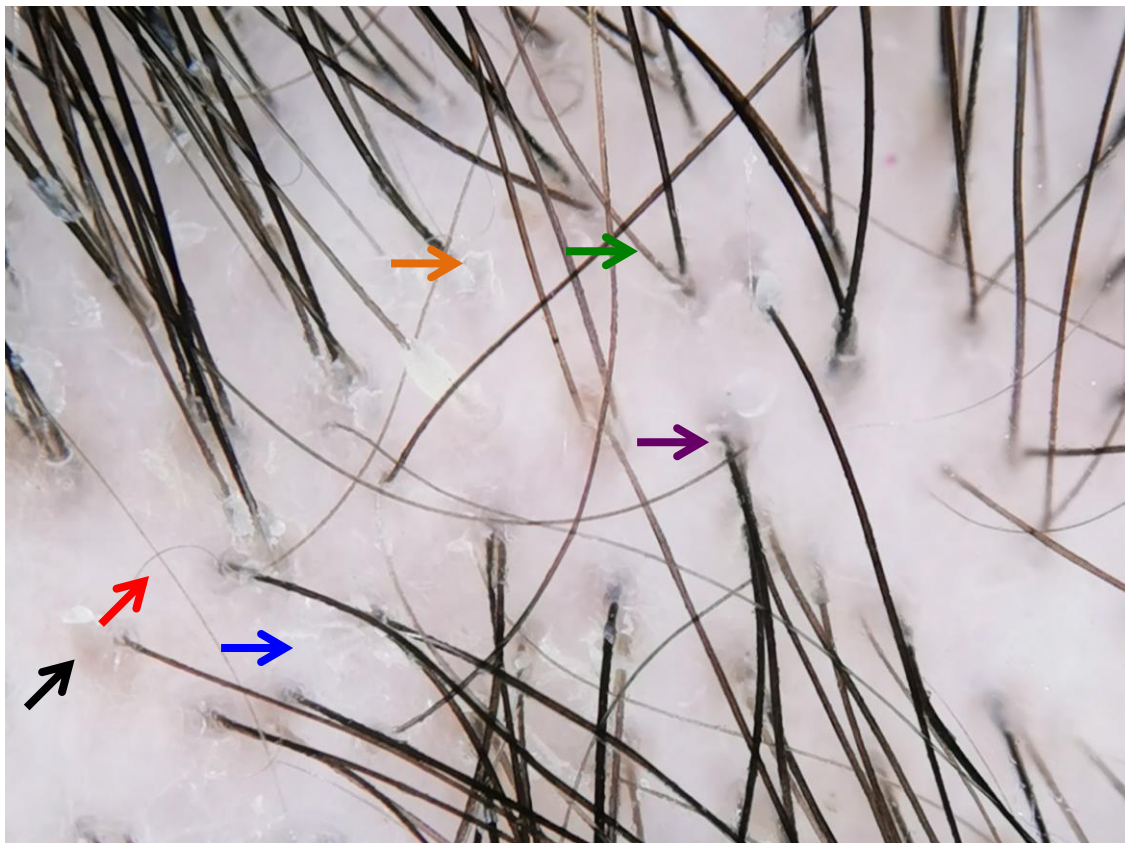
### **d. Trichotillomanie**

La trichotillomanie était surajoutée dans 5,3% et elle a été diagnostiquée par la présence des signes trichoscopiques suivants **(Figure 39)**, en plus de la confirmation de la manipulation des cheveux par les 2 patientes en question:

- Croûtes hémorragiques (100%) ;
- Cheveux cassés (100%) ;
- Débris de cheveux (100%) ;
- Cheveux en flamme (100%) ;
- Points noirs (50%).

### **e. Lymphome T sous-cutané primitif type panniculite $\alpha/\beta$**

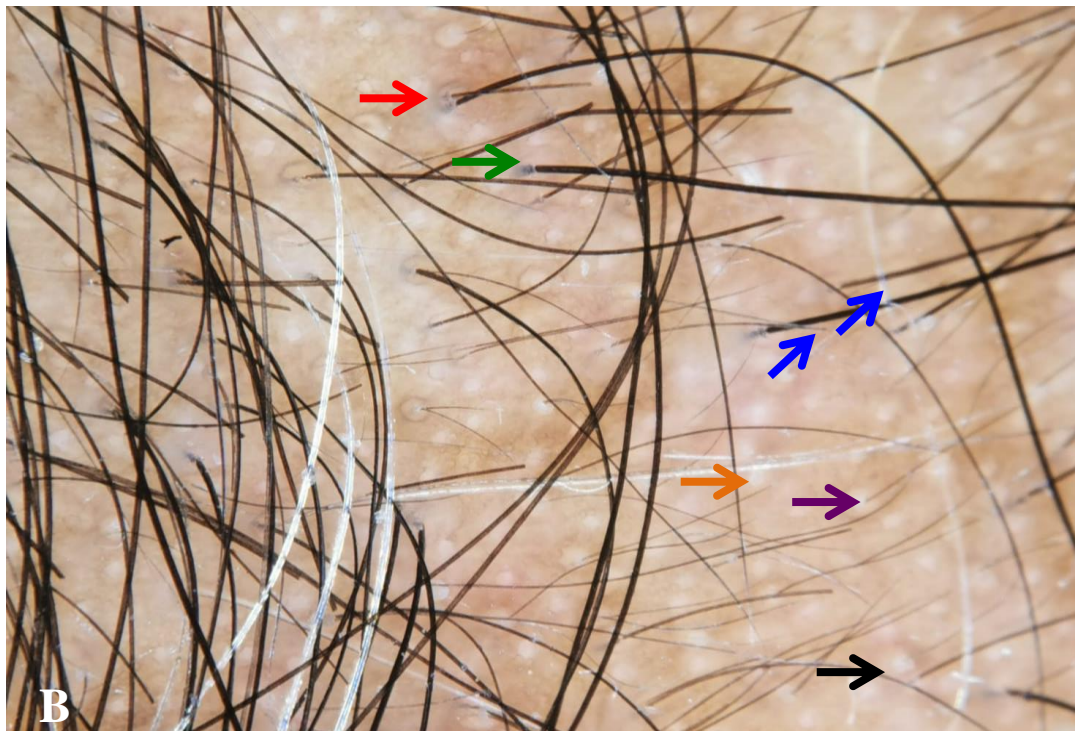
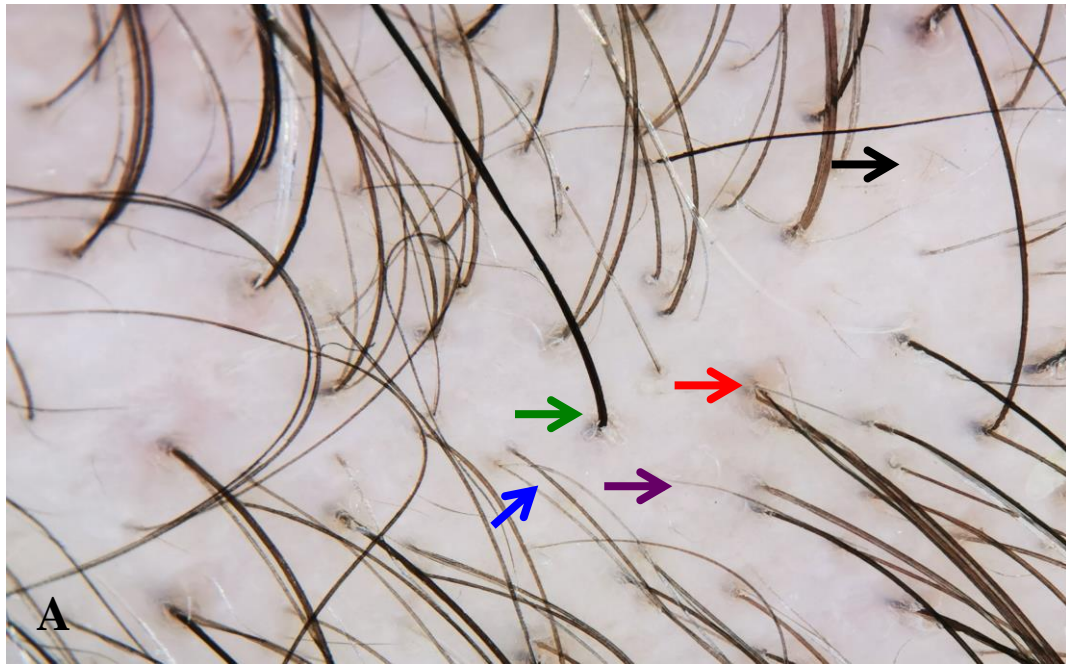
Son diagnostic a été posé dans un seul cas (2,6%) par l'examen anatomopathologique et l'immunohistochimie. La dermoscopie montrait des ulcérations diffuses siégeant au niveau d'aires rouges cicatricielles. Il y avait aussi de multiples vaisseaux arborescents épais et des hémorragies en éclats **(Figure 40)**.



**Figure 36 : Trichoscopie d'un effluvium télogène**

Prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu de même calibre (flèche bleue) ; dépigmentation de la partie proximale des tiges pilaires (flèche verte) ; cheveux raides en repousse (flèche rouge) ; pigmentation péripilaire (flèche mauve) ; point jaune (flèche noire) ; fines squames péripilaires (flèche orange).

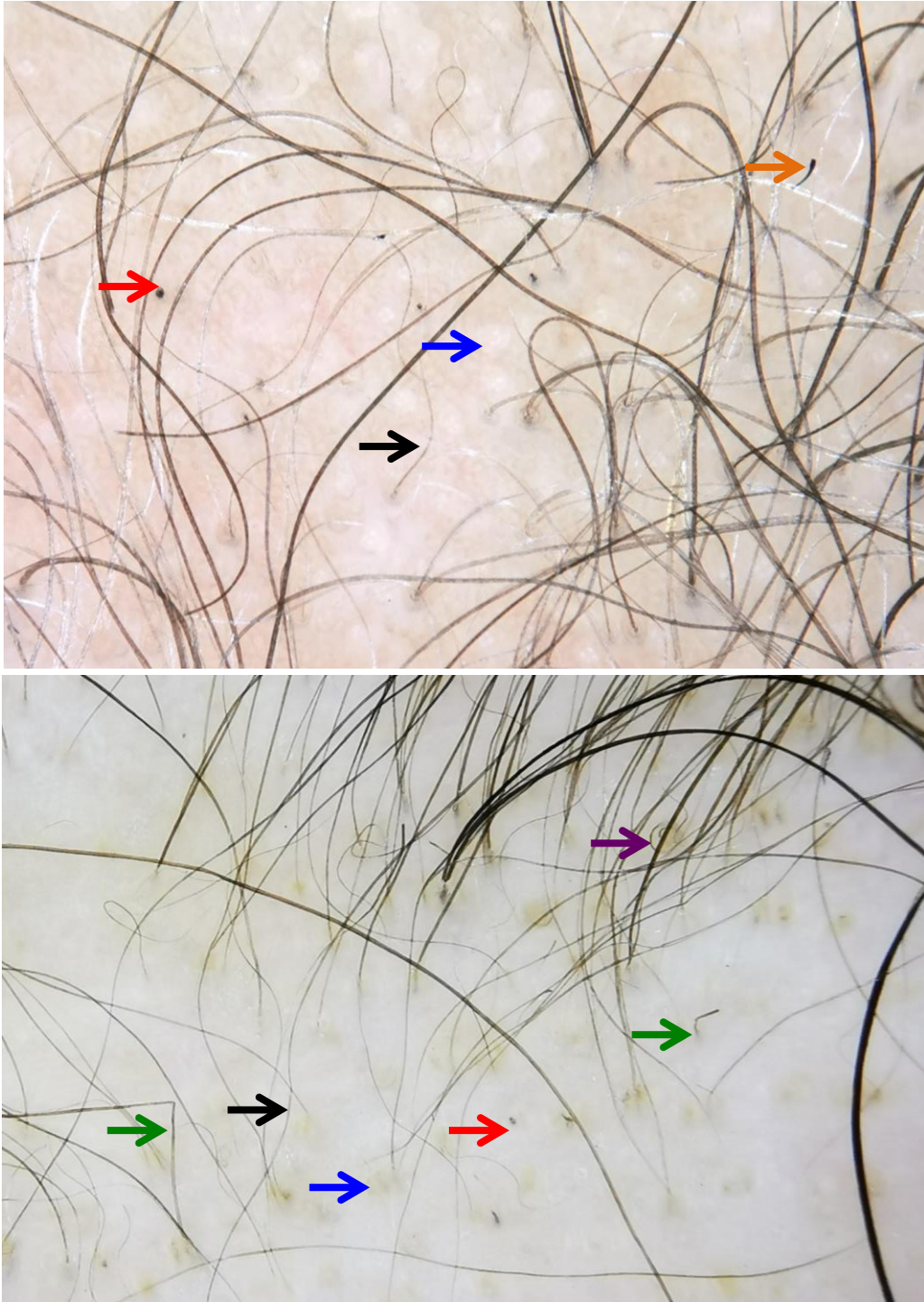




**Figure 37 : Trichoscopie d'une alopecie androgénogénétique**

(A) chez une femme (B) et chez un homme

Anisotrichie (flèche bleue) ; prédominance d'unités folliculaires à un cheveu (flèche verte) ; cheveux duveteux (flèche mauve) ; pigmentation péri-pilaire (flèche rouge) ; points jaunes (flèche noire), et points blancs (orifices des glandes sudorales eccrines, flèche orange)



**Figure 38 : Trichoscopie d'une pelade**

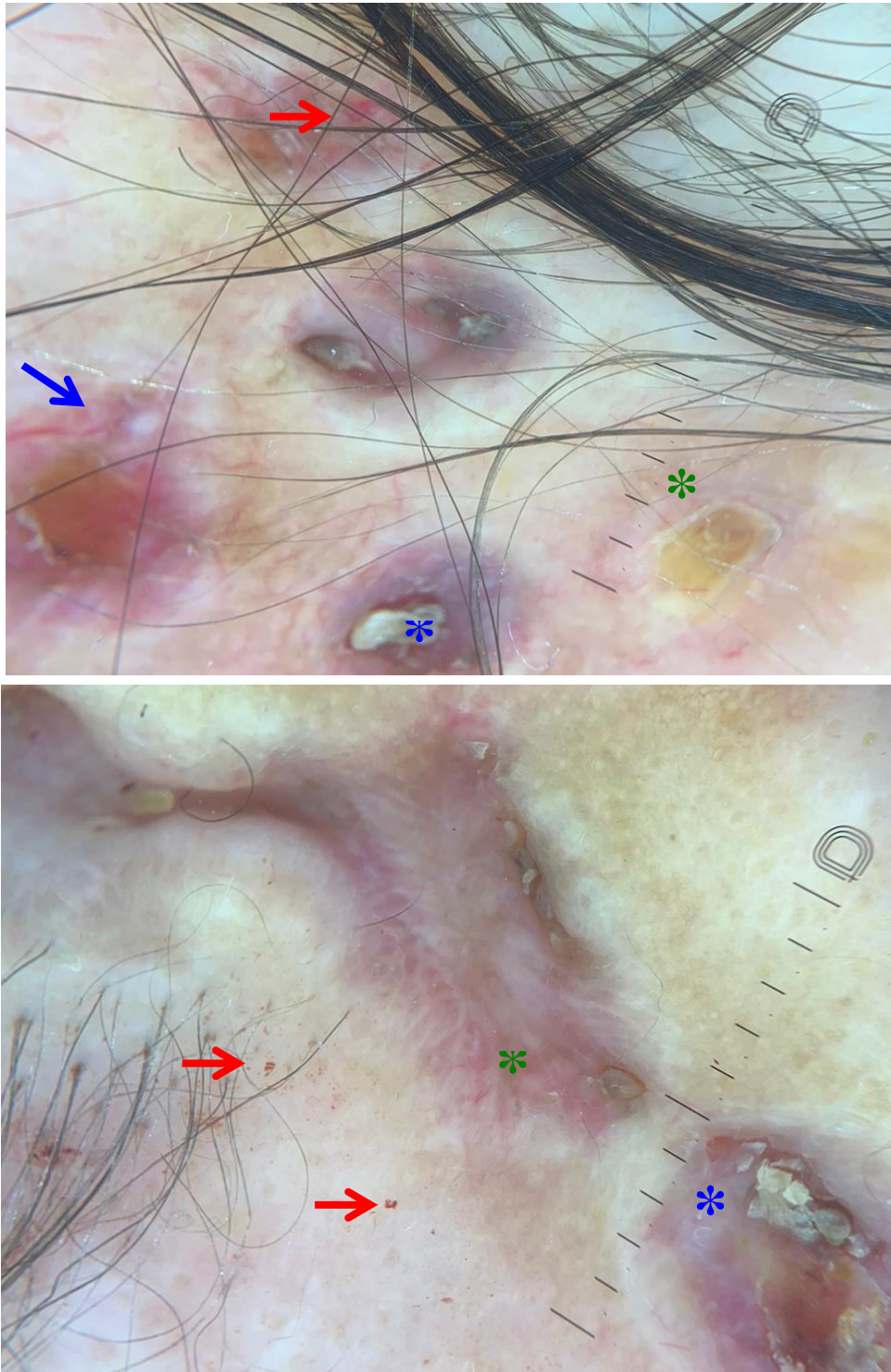
Points jaunes (flèche bleue) ; points noirs (flèche rouge) ; cheveux coudés (flèche verte) ; cheveux en @ (flèche mauve), cheveux en point d'exclamation (flèche orange), cheveux duveteux (flèche noire).





**Figure 39 : Trichoscopie d'une trichotillomanie associée à un effluvium télogène**

Croûte hémorragique (cercle rouge) ; débris de cheveux (flèche bleue) ; cheveu en flamme (flèche rouge) ; cheveu cassé (flèche verte).



**Figure 40 : Trichoscopie d'un lymphome T sous-cutané primitif type panniculite**  
Ulcération (astérisque bleu) ; vaisseaux arborescents épais (flèche bleue), croûtes  
hémorragiques (flèche rouge) ; aire rouge laiteuse avec réseau inversé (astérisque vert).

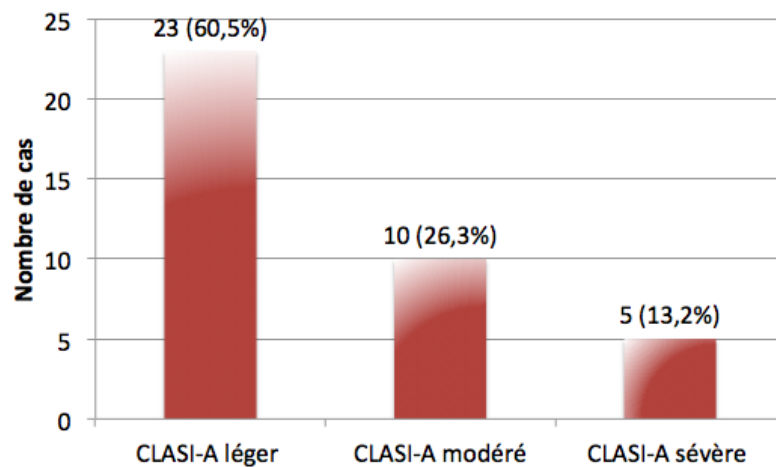


## 6. Score CLASI de sévérité de l'atteinte cutanée et association avec les sous-types d'alopecies lupiques

### 6.1. Score CLASI

La médiane du score CLASI d'activité (CLASI-A) du lupus cutané chez nos patients était de 9 [4; 14]. Les patients étaient répartis comme suit : (**Figure 41**):

- 60,5% (23 cas) avaient un CLASI-A léger entre 0 et 9 ;
- 26,3% (10 cas) avaient un CLASI-A modéré entre 10 et 20 ;
- 13,2% (5 cas) avaient un CLASI-A sévère entre 21 et 70.



**Figure 41 : Répartition selon le score d'activité du CLASI**

La médiane du score des séquelles CLASI chez nos patients était de 4 [0,5 ; 6].

### 6.2. Association entre le CLASI-A et les types d'alopecies lupiques

En ce qui concerne l'association entre les sous-types d'alopecies spécifiques du lupus et le score CLASI-A, nous n'avons trouvé aucune association significative (**Tableau 11**). Nous avons toutefois observé une fréquence plus élevée de :

- CLASI-A légers chez les patients atteints de lupus discoïde du cuir chevelu (71,4%), de panniculite lupique du cuir chevelu (100%), et d'alopecie en plaques non cicatricielle du LES (50%).
- Dans les autres alopecies lupiques, il y avait une répartition égale des patients entre CLASI-A léger, modéré et sévère.

**Tableau 10 : Association entre le CLASI-A et les types d'alopecies spécifiques du lupus**

Type d'alopecie, n (%)	CLASI-A léger	CLASI-A modéré	CLASI-A sévère	Valeur p
<b>Alopecies spécifiques du lupus</b>				
Lupus érythémateux discoïde, n=14	10 (71,4)	3 (21,4)	1 (7,1)	>0,05
Lupus panniculite classique, n=2	2 (100)	0 (0)	0 (0)	>0,05
Alopecie diffuse non cicatricielle du LES, n=3	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	>0,05
Alopecie en plaques non cicatricielle du LES, n=3	3 (50)	2 (33,3)	1 (16,7)	>0,05
Cheveu lupique, n=3	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	>0,05
Lupus tumidus, n=3	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	>0,05

## 7. Examens complémentaires

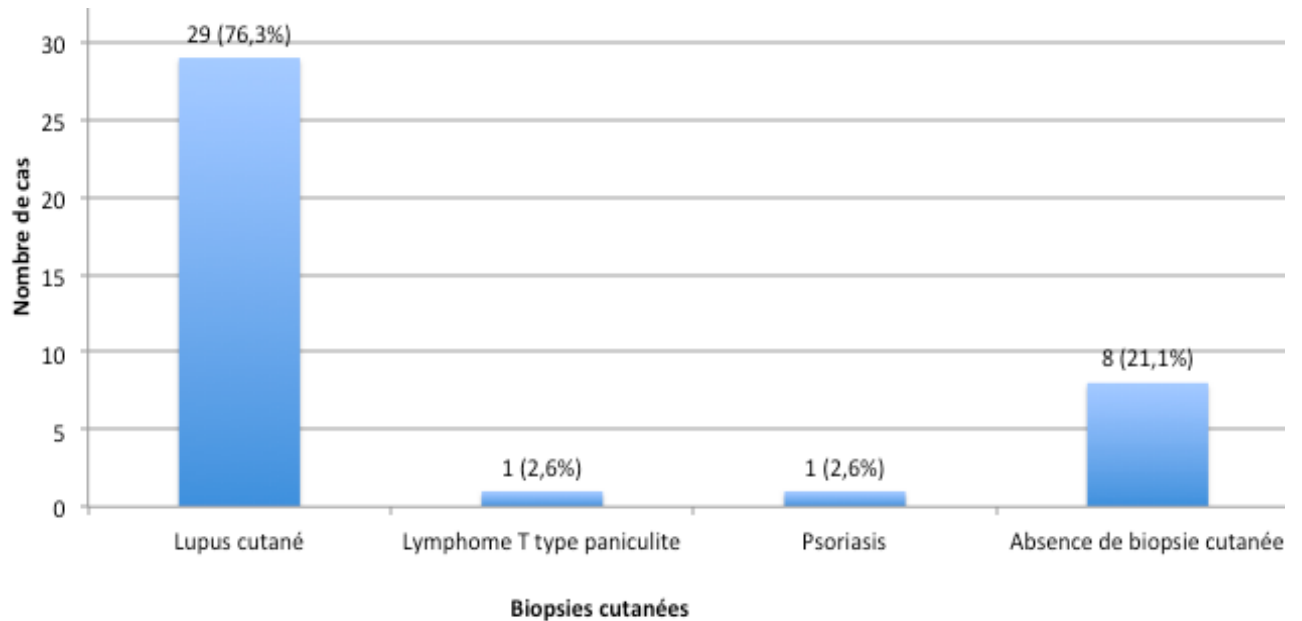
### 7.1. Biopsie cutanée et immunofluorescence directe (IFD)

Une biopsie cutanée a été réalisée à chaque fois qu'il y avait un lupus érythémateux cutané isolé, ou si celui-ci était associé à un LES avec une atteinte cutanée prédominante. Pour la biopsie du cuir chevelu, elle n'était réalisée qu'en cas de doute diagnostique ou si l'alopecie était isolée. Au total :

- 25 cas soit 65,8% ont bénéficié d'une biopsie cutanée hors cuir chevelu ;
- 6 cas soit 15,8% ont eu une biopsie cutanée du cuir chevelu (dont 1 cas a eu une biopsie cutanée du scalp et en dehors du scalp) ;
- 8 patients (21,1%) n'ont pas eu de biopsie cutanée.

Pour l'ensemble des biopsies cutanées faites, l'examen anatomopathologique (**Figure 42**) était en faveur du diagnostic de :

- lupus érythémateux cutané chez 29 patients (76,3%), dont 1 patiente présentait un lymphome T sous-cutané type panniculite associé,
- et de psoriasis chez 1 patiente (2,6%).



**Figure 42 : Résultat des biopsies cutanées**

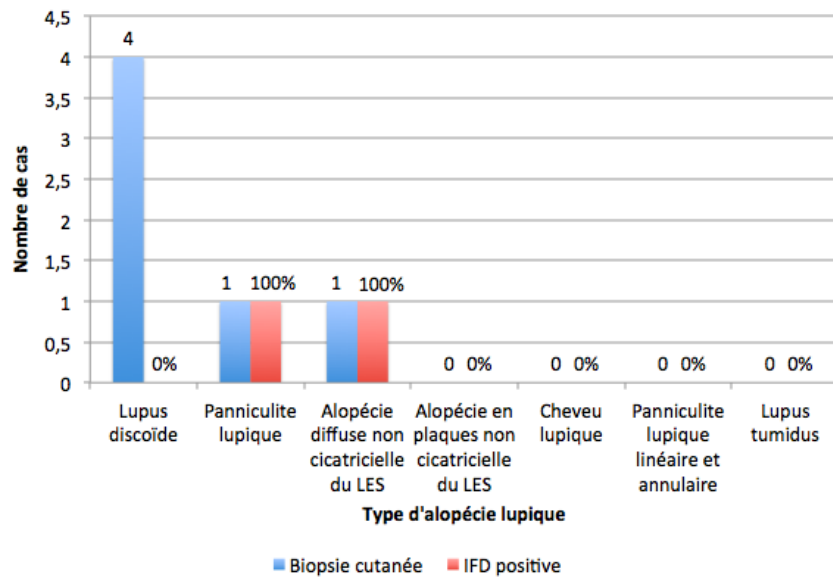
Sur les 29 cas ayant eu un diagnostic histologique de lupus cutané, il s'agissait soit de :

- Lupus discoïde (12 cas, 41,4%), dans ces cas, l'IFD était positive dans 1 seul cas soit 12,5%. Elle était négative dans 5 cas, non faite dans 5 cas, et non concluante dans 1 cas.
- Panniculite lupique (3 cas, 10,3%). L'IFD était positive dans 2 cas (66,7%).
- Lupus engelures (2 cas, 6,9%). L'IFD était soit négative soit non faite.
- Lupus tumidus (5 cas, 17,2%). L'IFD était positive dans 2 cas, et négative dans 3 cas.
- Lupus aigu (5 cas, 17,2%). L'IFD était positive dans 3 cas (60%), et négative dans 2 cas.
- Lupus subaigu (1 cas, 3,4%). L'IFD était non contributive.
- Lupus bulleux (1 cas, 3,4%). L'IFD était positive (100%).

Enfin, plus particulièrement, l'examen anatomopathologique des prélèvements faits au niveau du cuir chevelu était en faveur du diagnostic de :

- Lupus discoïde dans 4 cas (66,7%), avec une IFD négative dans 1 cas, non faite dans 2 cas, et non contributive dans 1 cas.

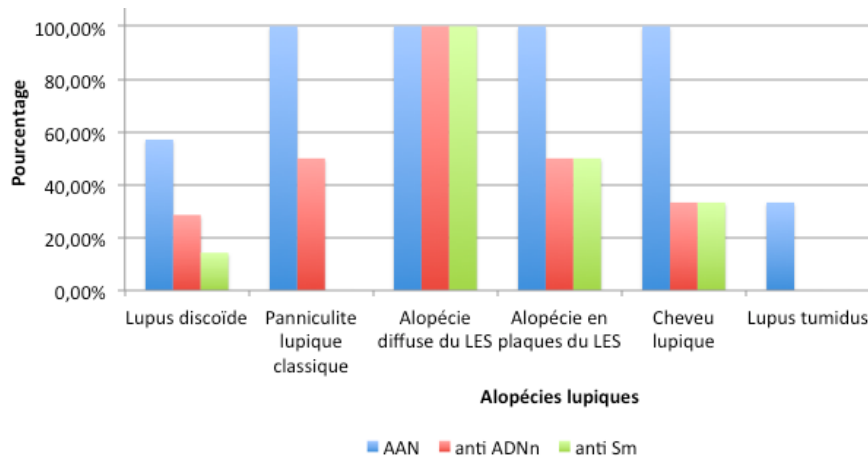
- Panniculite lupique du cuir chevelu dans 1 cas (16,7%) avec une IFD positive ;
- Lupus aigu dans 1 cas (16,7%), et qui correspondait cliniquement à une alopecie diffuse non cicatricielle du LES. L'IFD était positive.



**Figure 43 : Répartition des résultats histologiques et IFD des biopsies du cuir chevelu dans les alopecies lupiques**

## 7.2. Bilan immunologique

La **Figure 44** détaille le pourcentage de positivité des AAN, des anti ADNn et des anti Sm dans chaque type d'alopecie lupique.



**Figure 44 : Pourcentage de positivité des AAN, des anti ADNn et des anti Sm dans les alopecies spécifiques du lupus**

Quant aux anticorps anti-phospholipides, ils n'étaient positifs que dans 1 seul cas sans précision du type d'anticorps. Il s'agissait d'un cas d'alopecie en plaques non cicatricielle du LES.

### 7.3. Bilan biologique

Les résultats du bilan biologique sont résumés dans le **Tableau 11**.

**Tableau 11 : Anomalies biologiques au cours du lupus érythémateux**

<b>Données biologiques, n (%), n=38</b>	<b>Anomalie présente</b>	<b>Anomalie absente</b>	<b>Dosage non fait</b>
<b>Anémie</b>	17 (44,7)	19 (50)	2 (5,3)
<b>Leucopénie</b>	11 (28,9)	25 (65,8)	2 (5,3)
<b>Lymphopénie</b>	13 (34,2)	23 (60,5)	2 (5,3)
<b>Thrombopénie</b>	2 (5,3)	34 (89,5)	2 (5,3)
<b>Insuffisance rénale</b>	2 (5,3)	34 (89,5)	2 (5,3)
<b>Protéinurie de 24h +</b>	4 (10,5)	32 (84,2)	2 (5,3)
<b>Cylindres urinaires</b>	0 (0)	36 (100)	2 (5,3)
<b>VS accélérée</b>	19 (50)	17 (44,7)	2 (5,3)
<b>CRP élevée</b>	3 (7,9)	33 (86,8)	2 (5,3)
<b>C3 consommé</b>	13 (34,2)	21 (55,2)	4 (10,5)
<b>C4 consommé</b>	10 (26,3)	24 (63,1)	4 (10,5)
<b>VDRL+ TPHA-</b>	0 (0)	30 (78,9)	8 (21,1)
<b>Ferritine basse</b>	14 (36,8)	16 (42,1)	8 (21,1)
<b>Dysthyroïdie</b>	2 (5,3)	31 (81,6)	5 (13,2)
<b>Vitamine D basse</b>	8 (21,1)	1 (2,6)	29 (76,3)

### 7.4. Bilan radiologique

Les anomalies radiologiques étaient rarement présentes. Il y avait uniquement :

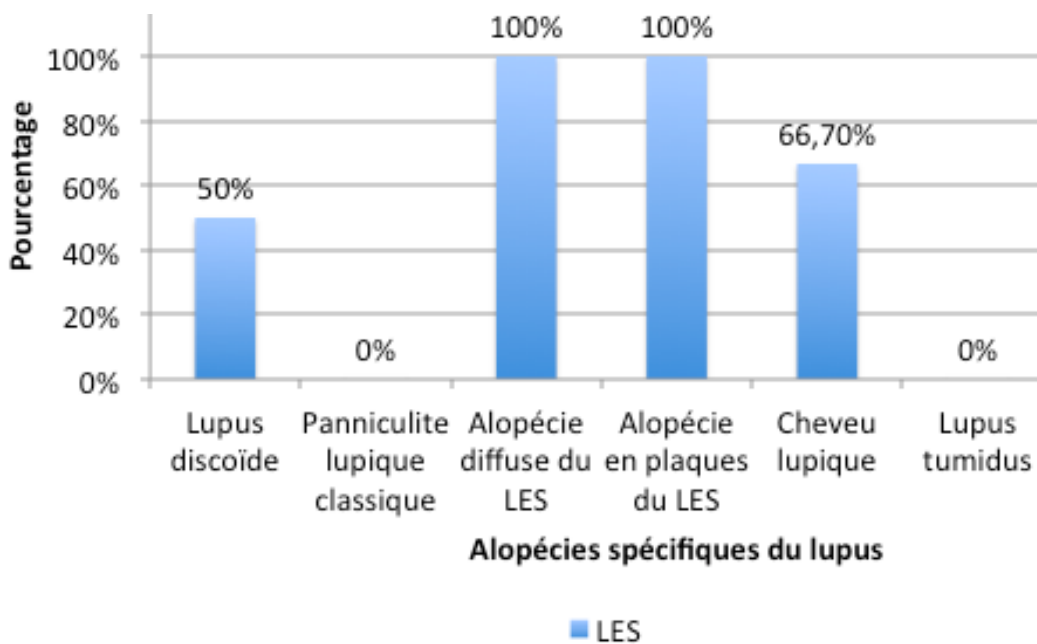
- 2 cas de pléurésies (5,3%) à la radiographie thoracique ;
- 2 cas d'anomalies cérébrales (5,3%) : l'une en rapport avec un neuro-Behçet, et l'autre en rapport avec des lésions séquellaires d'épilepsie.
- 1 cas de microvoltage à l'ECG (2,6%), mais sans épanchement péricardique retrouvé à l'ETT.

## 8. Score SLEDAI d'activité de la maladie systémique et association avec les sous-types d'alopecies lupiques

### 8.1. Lupus érythémateux systémique

Un LES était constamment retrouvé au cours des alopecies spécifiques du lupus si le patient présentait une alopecie diffuse non cicatricielle du LES ou une alopecie en plaques non cicatricielle du LES. Cependant, le LES survenait dans 66,7% des cas en cas de cheveu lupique et chez un malade sur deux présentant un lupus discoïde du cuir chevelu. Par ailleurs, la panniculite lupique classique du cuir chevelu et le lupus tumidus ne s'accompagnaient pas de LES dans notre étude (**Figure 45**) :

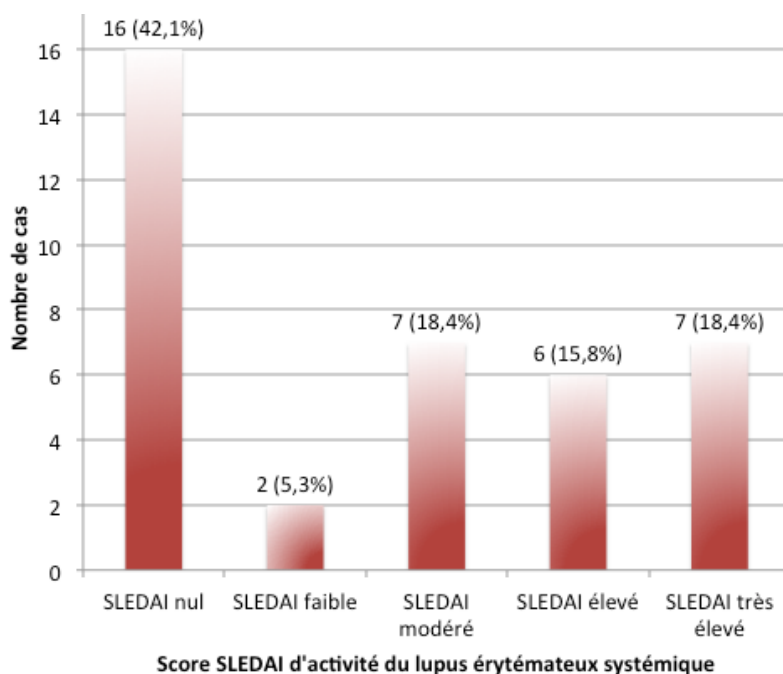
Les atteintes d'organes les plus fréquentes étaient : l'atteinte hématologique (58,3% des cas), rhumatologique (44,4% des cas), la néphropathie lupique (11,1%) et enfin le neurolupus (8,3% des cas).



**Figure 45 : Survenue du lupus érythémateux systémique au cours des alopecies lupiques spécifiques**

## 8.2. Score SLEDAI

En ce qui concerne le score d'activité de la maladie systémique, la valeur médiane du SLEDAI chez nos patients était de 6 [0 ; 16]. La **Figure 46** montre la répartition des patients de l'étude selon le SLEDAI.



**Figure 46 : Répartition en fonction du score SLEDAI d'activité du lupus érythémateux systémique**

## 8.3. Association entre le SLEDAI et les types d'alopécies lupiques

L'étude de l'association entre les différents types d'alopécies spécifiques du lupus et le SLEDAI a permis de mettre en évidence une association significative uniquement entre l'alopécie en plaque non cicatricielle du LES et une activité modérée du LES (**Tableau 12**).

Par ailleurs, nous avons constaté une plus grande fréquence, bien que non significative:

- d'une activité très élevée dans l'alopécie diffuse non cicatricielle du LES (66,7%).
- et d'une absence d'activité systémique dans les alopécies dues :  
à la panniculite lupique classique (100%),  
au lupus tumidus (100%),  
et au lupus discoïde (50%) ;



**Tableau 12 : Association entre le SLEDAI et les types d'alopecies spécifiques du lupus**

Types d'alopecie, n (%)	SLEDAI					Valeur p
	nul	faible	modéré	élevé	très élevé	
Alopecies spécifiques du lupus						
Lupus érythémateux discoïde, n=14	7 (50)	1 (7,1)	2 (14,3)	2 (14,3)	2 (14,3)	>0,05
Lupus panniculite classique, n=2	2 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	>0,05
Alopecie diffuse du LES, n=3	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	0 (0)	2 (66,7)	>0,05
Alopecie en plaques du LES, n=6	0 (0)	0 (0)	3 (50)	1 (16,7)	2 (33,3)	<b>0,046</b>
Cheveu lupique, n=3	1 (33,3)	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	1 (33,3)	>0,05
Lupus tumidus, n=3	3 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	>0,05

## 9. Traitements

### 9.1. Mesures générales

Les mesures générales consistaient en une photoprotection et un arrêt du tabac dans tous les cas ; une supplémentation en vitamine D a été faite chez 25% des patients et l'administration d'une pilule contraceptive a été réalisée dans 13,9% des cas.

### 9.2. Traitements locaux

Les traitements locaux au niveau du cuir chevelu étaient administrés dans 23 cas soit 62,2%. Ils étaient à type de :

- Dermocorticoïdes dans 51,4% ;
- Tacrolimus topique dans 13,5% ;
- Minoxidil 2% topique dans 10,8% ;
- Plasma riche en plaquettes dans 2,7%.

### 9.3. Traitements généraux

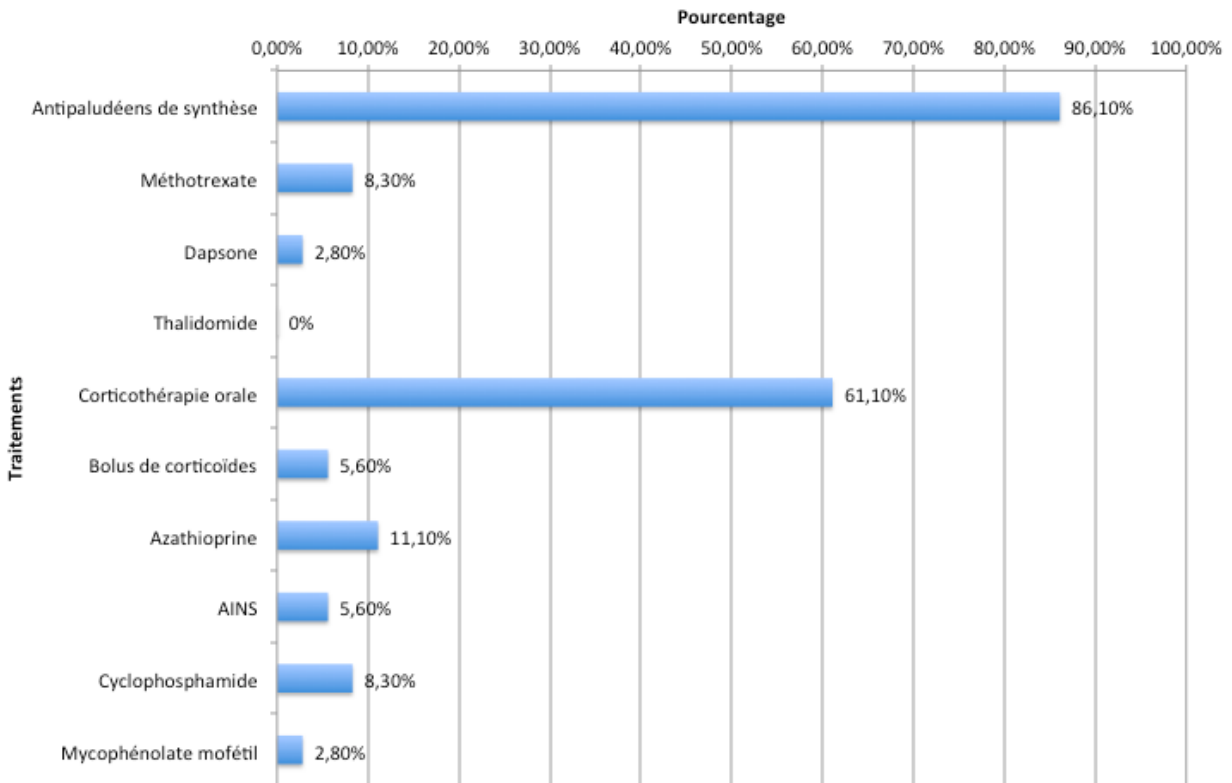
En ce qui concerne les traitements généraux (**Figure 47**), ceux à visée cutanée étaient répartis comme suit :

- Les antipaludéens de synthèse (APS) étaient prescrits dans 86,1% des cas. Il s'agissait

de l'hydroxychloroquine dans 75% des cas et de la chloroquine dans 11,1% des cas.

- Le méthotrexate en intra-musculaire était utilisé dans 8,3% ;
- La dapsonne a été administrée chez un seul patient ayant un lupus bulleux, tandis que les réinoïdes et le thalidomide n'ont pas été prescrits ;

Lorsqu'il y avait un LES, les traitements généraux prescrits en plus des antipaludéens de synthèse, étaient dominés par la corticothérapie orale (61,1% des cas). Le reste des traitements sont résumés dans la **Figure 47**.

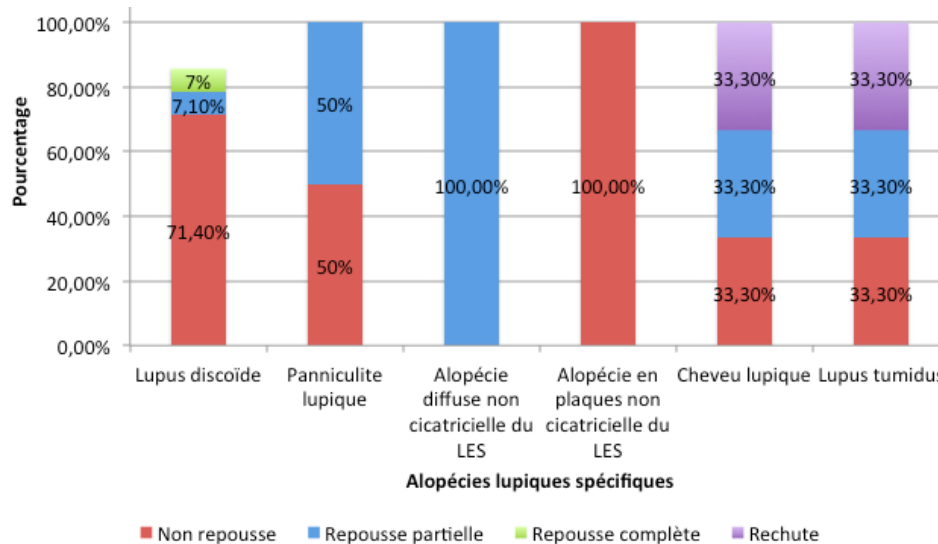


**Figure 47 : Répartition des traitements au cours du lupus érythémateux**

## 10. Evolution sous traitement et effets secondaires

### 10.1. Evolution de l'alopecie

L'évolution des alopecies lupiques après 3 mois de traitement est résumée dans la **Figure 48**.



**Figure 48 : Evolution des alopecies lupiques après 3 mois de traitement**

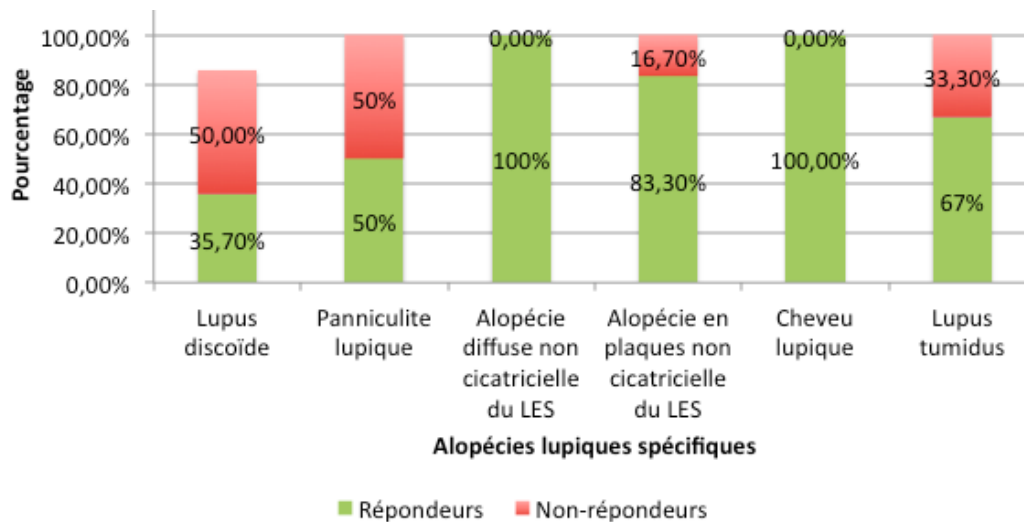
### 10.2. Evolution du CLASI-A

Concernant l'évolution du CLASI-A après 3 mois de traitement, 20 patients soit 55,6% ont observé une diminution d'au moins 4 points de leur CLASI-A.

L'évolution du CLASI-A en fonction du type d'alopecie lupique était la suivante (**Figure 49**):

- Lupus discoïde : 5 cas ont noté une diminution de leur CLASI-A (35,7%), 7 n'ont pas répondu au traitement (50%) et 2 cas étaient toujours en cours d'exploration au moment de l'étude (14,3%) ;
- Panniculite lupique classique : 1 patient a vu son CLASI-A diminuer et 1 patient non, soit 50% respectivement ;
- Alopecie diffuse non cicatricielle du LES : la diminution du CLASI-A était notée chez les 3 patients (100%) ;
- Alopecie en plaques non cicatricielle du LES : il y avait 5 répondeurs (83,3%) et 1 non-répondeur (16,7%) ;

- Cheveu lupique : la diminution du CLASI-A était notée chez les 3 patients (100%) qui avaient tous répondu au traitement.
- Lupus tumidus : 2 cas ont répondu au traitement (66,7%) et 1 cas non (33,3%).

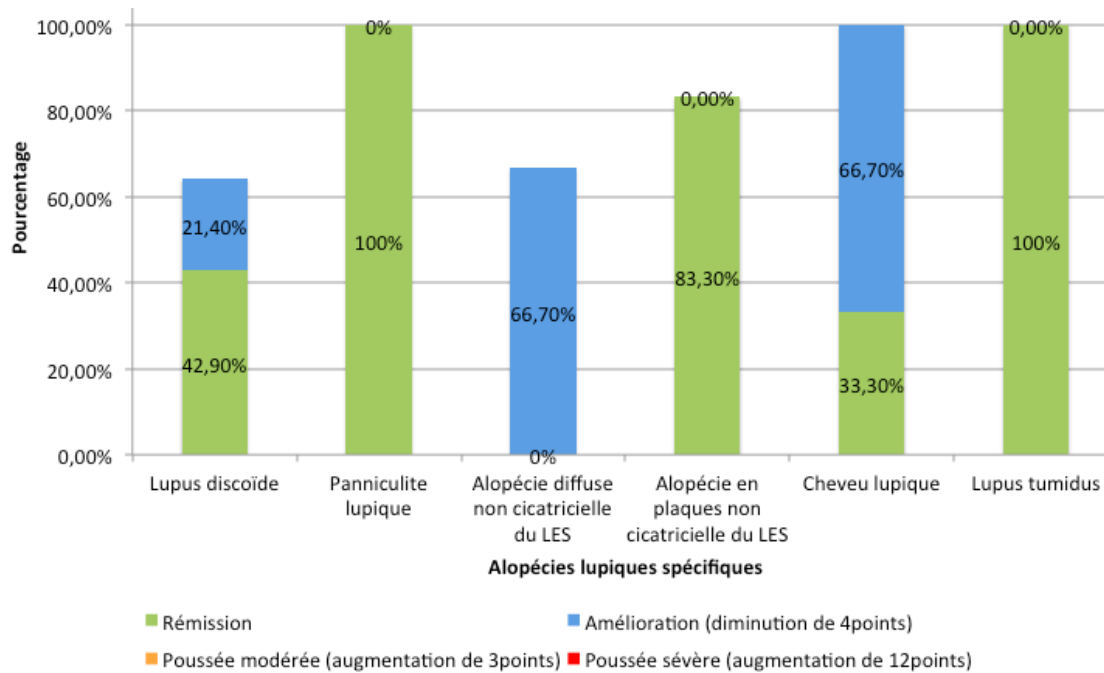


**Figure 49 : Evolution du CLASI-A après 3 mois de traitement au cours des alopecies lupiques**

### 10.3. Evolution du SLEDAI

L'évolution du LES mesurée par le SLEDAI à 3 mois du traitement du lupus était répartie de la manière suivante au cours des alopecies lupiques (**Figure 50**):

- Lupus discoïde : il y avait 6 patients en rémission (42,9%), 3 patients en amélioration (21,4%), 3 patients avaient une diminution non significative de leur SLEDAI (21,4%), et 2 patients étaient toujours en cours d'exploration au moment de l'étude (14,3%) ;
- Panniculite lupique classique : tous les patients étaient en rémission (2 cas soit 100%).
- Alopecie diffuse non cicatricielle du LES : 2 patients avaient observé une amélioration de leur SLEDAI (66,7%).
- Alopecie en plaques non cicatricielle du LES : 5 patients étaient en rémission (83,3%).
- Cheveu lupique : il y avait 1 patient en rémission (33,3%) et 2 patients en amélioration (66,7%).
- Lupus tumidus : tous les patients étaient en rémission (3 cas soit 100%).



**Figure 50 : Evolution du SLEDAI après 3 mois de traitement au cours de alopecies lupiques**

#### 10.4. Effets secondaires

Les effets secondaires aux traitements administrés sont survenus dans 30,6% des cas. Ils étaient à type :

- D'atteinte ophtalmologique liée au APS dans 13,9% ;
- De diabète cortico-induit dans 11,1% ;
- D'hypertension artérielle cortico-induite dans 2,8% ;
- De syndrome de Cushing iatrogène dans 2,8% ;
- D'insuffisance surrénalienne à l'arrêt de la corticothérapie dans 2,8% ;
- D'ostéoporose cortisonique dans 2,8%
- De dépression dans 2,8% suite à la prise de corticoïdes ;
- Et d'anémie dans 2,8% après la prise de dapsone.

L'atteinte ophtalmologique et l'anémie ont conduit à l'arrêt des traitements responsables, tandis que les autres effets secondaires, tous cortico-induits, ont nécessité l'administration d'un traitement symptomatique, la réduction des doses de corticoïdes et l'ajout d'un agent d'épargne cortisonique.



*Discussion*





# **1. Rappel anatomique, histologique et physiologique du cuir chevelu et du poil**

## **1.1. Cuir chevelu [17-25]**

### **a. Topographie**

Le cuir chevelu est le terme utilisé pour désigner les nombreux tissus qui tapissent les os du crâne. Un nombre important de follicules pileux est implanté à sa surface, entre 100 000 et 150 000 en moyenne. Il s'étend entre le front et les golfes temporaux en avant, la base d'implantation des pavillons de l'oreille latéralement, et la lisière occipitale des cheveux en arrière. Cette surface se répartit en 7 zones : une zone frontale, deux zones temporales, deux pariétales, une zone centrale au sommet, une zone de la couronne appelée aussi vertex, en une dernière zone occipitale en arrière. Quant à l'épaisseur du cuir chevelu, elle est variable en fonction des zones sus-citées, allant de 6 à 9 mm.

### **b. Couches constitutives**

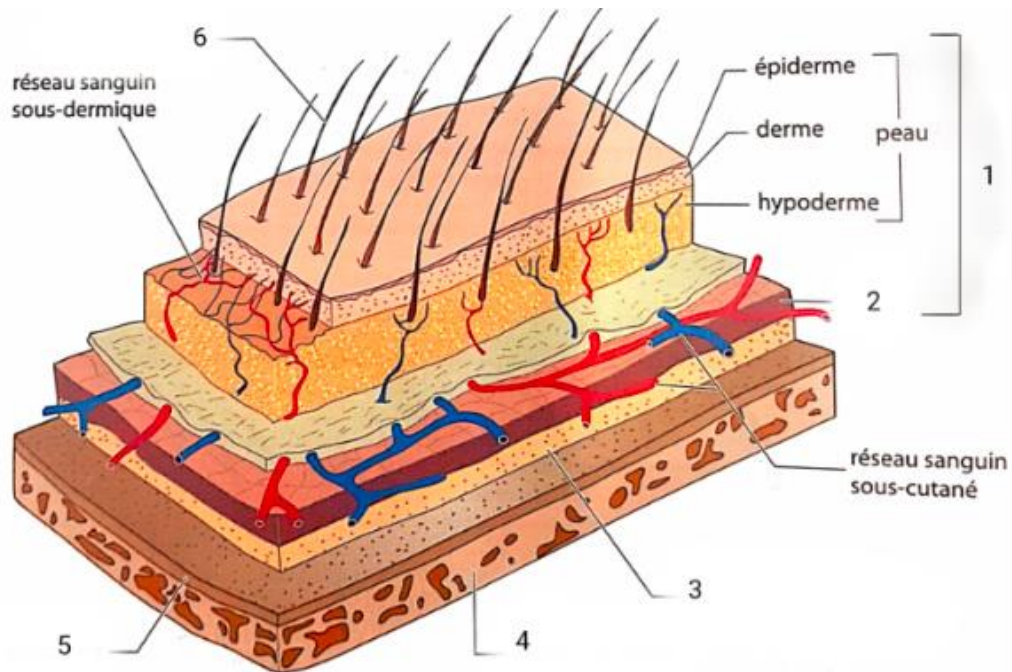
Les couches constitutives du cuir chevelu sont au nombre de 4 (**Figure 51**), de la surface à la profondeur :

1. La peau : formée par un épiderme constitué d'une couche cornée, d'une couche granuleuse, d'une couche épineuse, et d'une couche basale. Il repose sur un derme épais et richement vascularisé. L'ensemble siège sur l'hypoderme, fait de lobules adipeux séparés par des septas conjonctivo-élastiques qui servent de passage au réseau vasculaire et nerveux destiné au derme. Il correspond au tissu sous-cutané.

Au niveau du cuir chevelu, les bulbes des poils sont profondément implantés et arrivent jusqu'à l'hypoderme.

2. La galéa, appelée aussi épicroâne, est l'aponévrose qui relie les muscles frontal, occipital et auriculaires. Elle est solidaire à la peau par les travées conjonctives de l'hypoderme, et forme avec cette dernière le scalp.
3. L'espace sous-aponévrotique de Merkel : correspond à un tissu conjonctif lâche et avasculaire entre la galéa au dessus, et le périoste en dessous.

4. Le périoste, également appelé péricrâne, est une membrane mince recouvrant les os du crâne auxquelles elle adhère au niveau des sutures.



**Figure 51 : Coupe anatomique des différentes couches constitutives du cuir chevelu [18]**

- 1 : Sclap, formé par la peau (épiderme, derme et hypoderme) et la galéa ;
- 2 : Galéa ou épicroâne correspondant à une aponévrose fibreuse non élastique ;
- 3 : Espace sous-aponévrotique de Merkel ;
- 4 : Voûte crânienne ;
- 5 : Péricrâne ou périoste ;
- 6 : Poils terminaux s'insérant profondément dans l'hypoderme.

### c. Réseau vasculaire artériel

Le cuir chevelu a la particularité d'avoir un réseau artériel très riche provenant aussi bien des artères carotides externes que de celles internes. 5 artères de chaque côté vont irriguer le cuir chevelu. D'avant en arrière, on cite :

- 1. L'artère supra trochléaire et
- 2. L'artère supra orbitaire ;

Se sont toutes les deux des branches de l'artère ophtalmique, elle même issue de l'artère carotide interne. Elles vont vasculariser la zone frontale et centrale du cuir chevelu.

Le reste des artères ci-dessous font partie du système carotide externe :

3. L'artère temporale superficielle pour les territoires frontal, temporal, pariétal et central.
4. L'artère auriculaire postérieure destinée aux zones temporales et pariétales.
5. L'artère occipitale irrigue les territoires occipital et le vertex.

Ces artères vont s'anastomoser entre elles juste au-dessus de la galéa pour former le réseau sanguin sous-cutané. De ce dernier partent de nombreux rameaux qui remontent jusqu'au réseau sanguin sous-dermique destiné aux papilles des bulbes pilaires.

#### **d. Réseau vasculaire veineux**

En ce qui concerne la vascularisation veineuse, elle ne suit pas tout à fait celle des artères sus-citées, et il existe de nombreuses variations physiologiques. Dans l'ensemble, le drainage veineux se fait, d'avant en arrière, vers :

1. La veine médiane du front puis la veine angulaire en avant ;
2. Les veines temporale superficielle et auriculaire postérieure se drainent latéralement dans la veine jugulaire externe;
3. La veine occipitale en arrière se déverse dans la veine vertébrale.
4. Une partie du cuir chevelu pariétal se draine dans le sinus longitudinal supérieur intracrânien.

#### **e. Réseau lymphatique**

Le drainage lymphatique se fait à travers les vaisseaux lymphatiques qui cheminent dans le plan supra-galéal. Ceux-ci vont s'aboucher dans :

1. Les ganglions parotidiens pour les zones frontale et temporales ;
2. Les ganglions mastoïdiens et ceux latéraux profonds du cou pour les parties temporales, pariétales et centrale du cuir chevelu ;
3. Les ganglions occipitaux et ceux de la chaîne spinale pour les zones du vertex et occipitale

## **f. Innervation**

L'innervation du cuir chevelu est en majorité de nature sensitive. Seuls quelques rameaux moteurs arrivent jusqu'au scalp et innervent les muscles frontal en avant, et occipital en arrière. Ils sont issus du nerf facial.

Pour ce qui est de l'innervation sensitive, elle est médiée par :

1. Des branches de terminaison du nerf trijumeau en avant ;
2. Des branches terminales du nerf trijumeau et du plexus cervical superficiel latéralement
3. Et par des branches postérieures des nerfs cervicaux en arrière.

### **1.2. Poil**

#### **a. Anatomie du poil [26-28]**

Le poil forme avec son muscle arrecteur et la glande sébacée une unité anatomique et fonctionnelle appelée « follicule pilo-sébacé ».

En phase anagène, un poil terminal est formé :

1.D'une tige pileaire, c'est la partie apparente du poil à la surface du cuir chevelu ;

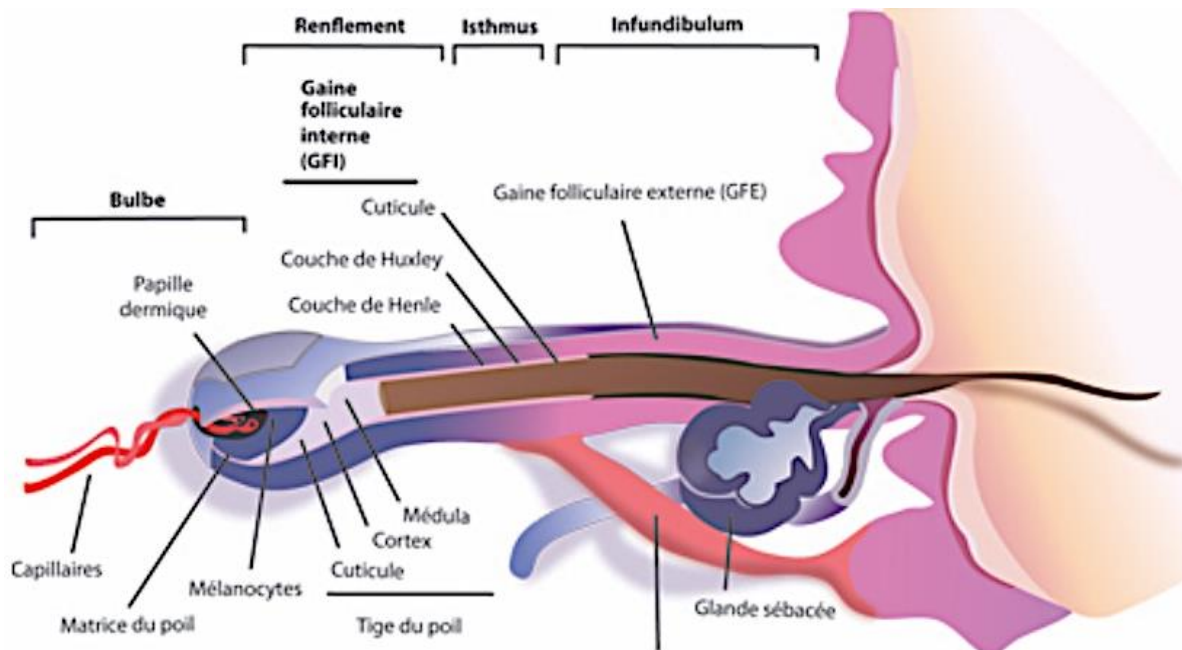
2.D'un follicule pileux, correspondant à la partie du poil intra-cutanée, elle-même subdivisée en 3 segments :

-*L'isthme* : c'est la région dans laquelle s'insèrent les glandes sébacées ;

-*La région sus-isthmique* ou « infundibulum ». C'est le canal qui s'ouvre à la surface du cuir chevelu par l'« ostium folliculaire ». La tige pileaire chemine en son centre ;

-*La région sous-isthmique*, qui correspond à la racine du poil entourée de ses gaines épithéliale interne, épithéliale externe, et conjonctive. Cette région est formée par 2 parties :

- Le bulbe : partie la plus profonde du follicule pileux, renflée et déprimée en son centre par la papille, au dessus de laquelle se trouve la matrice.
- La région supra-bulbaire, située entre le bulbe et l'isthme. Elle est caractérisée par la présence d'un renflement, le bulge, issu de la gaine épithéliale externe et situé juste en dessous de la zone d'insertion du muscle arrecteur du poil.



**Figure 52 : Structure anatomique du follicule pilo-sébacé [26]**

### **b. Histologie du poil [27-28-30]**

Sur le plan histologique, les structures qui composent le poil sont, de bas en haut :

#### 1. Le bulbe du poil : formé de trois parties :

- La papille qui correspond à une cavité déprimée à la partie la plus profonde du bulbe remplie par du tissu conjonctif fait de fibroblastes, de glycosaminoglycanes, de collagène, de nombreux facteurs de croissance, de filets nerveux et d'un vaisseau capillaire. Elle est en continuité avec la gaine conjonctive du poil. C'est la papille qui assure les apports nutritifs du poil.
- La matrice autour de la papille. Elle est faite :
  - d'une zone germinative, la plus profonde, faite de cellules à fort indice mitotique responsables de la formation de la racine du poil puis de la tige pileaire et de la gaine épithéliale interne ;
  - d'une zone pigmentée sus-jacente, incluant de nombreux mélanocytes responsables de la pigmentation du poil.

- La zone kératogène : c'est la partie du bulbe au-dessus de la matrice au niveau de laquelle se fait la kératinisation des cellules filles issues de la matrice. A partir de cette zone naît la racine du poil enveloppée par ses gaines.

2. La racine du poil : correspond au segment anatomique sous-isthmique. Une coupe transversale permet d'identifier 3 couches cellulaires concentriques, de dedans en dehors :

- La médullaire (ou moelle) : colonne de 2 rangées de cellules anuclées non pigmentées et non kératinisées, dont l'apoptose laisse place à des vacuoles remplies d'air.
- La corticale (ou écorce) : formant la plus grande partie de l'épaisseur du poil. Elle est composée de cellules kératinisées fusiformes compactes pigmentées.
- La cuticule (ou épidermicule) : couche fine protectrice faite de cellules planes semblables à des écailles.

3. La tige pilaire : c'est la continuité de la racine du poil à partir de l'isthme. Elle comprend les mêmes trois couches constitutives que la racine, puis à partir de l'infundibulum, elle sera réduite à une corticale entourée de sa cuticule.

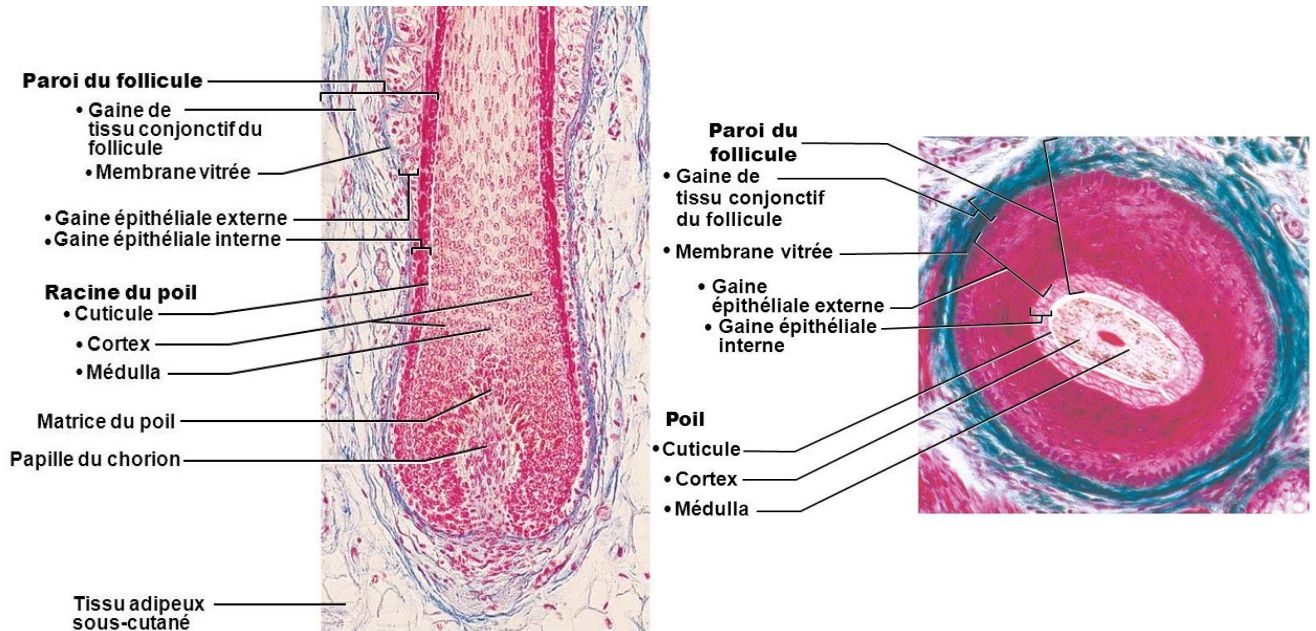
4. Les gaines du poil : Trois couches engainent le poil, de l'intérieur vers l'extérieur :

- La gaine épithéliale interne (GEI) constituée de 3 couches cellulaires kératinisées qui enveloppent le bulbe et la racine, et se termine au niveau de l'isthme où elle desquame dans le canal infundibulaire. On identifie de dedans en dehors :
  - La cuticule de la GEI ;
  - La couche de Huxley ;
  - La couche de Henlé.
- La gaine épithéliale externe entoure le bulbe et la racine puis se prolonge au niveau de l'isthme par l'épithélium infundibulaire puis par l'épiderme. Elle est formée d'une à deux couches cellulaires non kératinisées en dessous du bulge, puis kératinisées et plus stratifiées au-dessus de ce dernier. Elle est absente à la base du bulbe. C'est de la gaine épithéliale externe que naît le bulge, zone spécialisée abritant les cellules souches.
- La lame basale (ou membrane vitrée), similaire à la membrane basale de la jonction dermo-épidermique avec laquelle elle se continue. Elle se compose d'une lamina lucida et d'une lamina densa, et comporte les mêmes antigènes que la membrane basale



épidermique.

- La gaine conjonctive (ou sac fibreux) : épaisse couche de tissu conjonctif dense riche en fibroblastes et en collagène. Il sépare le poil du derme papillaire interfolliculaire.



**Figure 53 : Structure histologique du follicule pileux en coupe longitudinale à gauche (HE x160) et en coupe transversale à droite (HE x250) [29]**

### c. Cycle pileux [27-28-30]

Depuis sa formation jusqu'à sa chute, le poil suit un cycle d'évolution appelé « cycle pileux ». Celui-ci comporte 3 phases qui se succèdent dans le temps, de durée inégale :

1. La phase anagène : ou phase de croissance du poil, au cours de laquelle le bulbe pileux s'enfonce profondément dans le derme, parfois jusqu'à l'hypoderme. Les cellules germinatives et les mélanocytes de la matrice ont un fort indice mitotique. Elle dure 3ans chez les hommes et 6ans chez les femmes et définit la longueur des cheveux. Chez un même individu, 85% des cheveux se trouvent en cette phase de leur cycle.

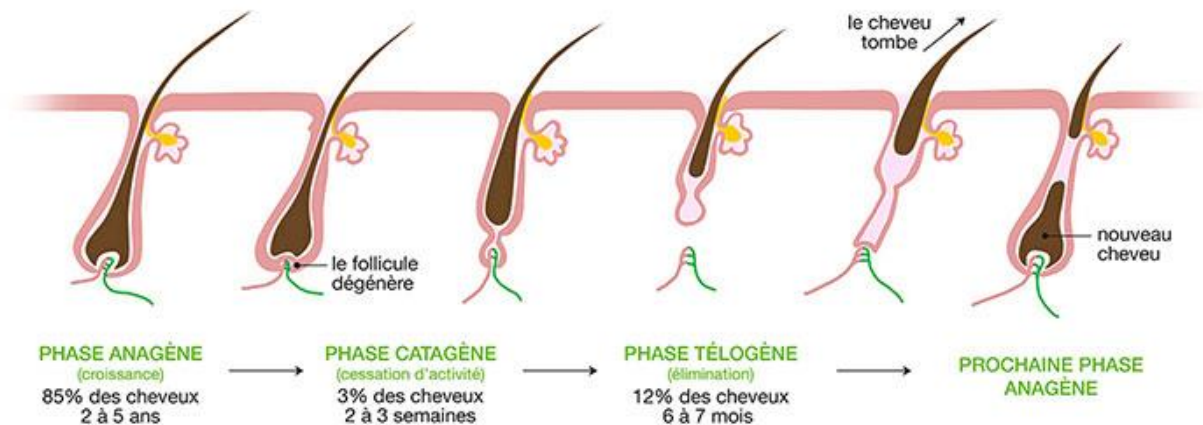
2. La phase catagène : phase transitionnelle ou d'involution du poil. Les mélanocytes et les cellules germinatives matricielles suspendent leur activité mitotique. Ces dernières remontent dans la zone kératogène du bulbe et se condensent. Cela entraîne l'amincissement du bulbe qui

se détache de sa papille et migre plus haut dans le dème. Il restera cependant relié à la papille par un filet de gaine épithéliale externe. Cette phase dure entre 2 et 3 semaines. Seuls 3% des cheveux sont en phase catagène.

3. La phase télogène ou phase de repos. Certains auteurs la subdivisent en 3 phases :

- Une première phase au cours de laquelle le poil continue à se raccourcir et le bulbe à remonter. Celui-ci finit par se détacher complètement de la papille pour prendre l'aspect d'un club de golf.
- La phase exogène lorsque le bulbe arrive au niveau de l'infundibulum entraînant la chute active du poil.
- La phase kénogène durant laquelle les follicules pileux sont vides avant la formation d'un nouveau poil.

La phase télogène dure 6 à 7 mois et englobe 12% des cheveux d'un individu.



**Figure 54 : Phases du cycle pileux [30]**

Le pourcentage de cheveux se trouvant dans chaque phase du cycle pileux est étudié par un trichogramme, définissant ainsi la formule pileuse. Le rapport : nombre de poils anagènes / nombre de poils télogènes doit être supérieur à 4.

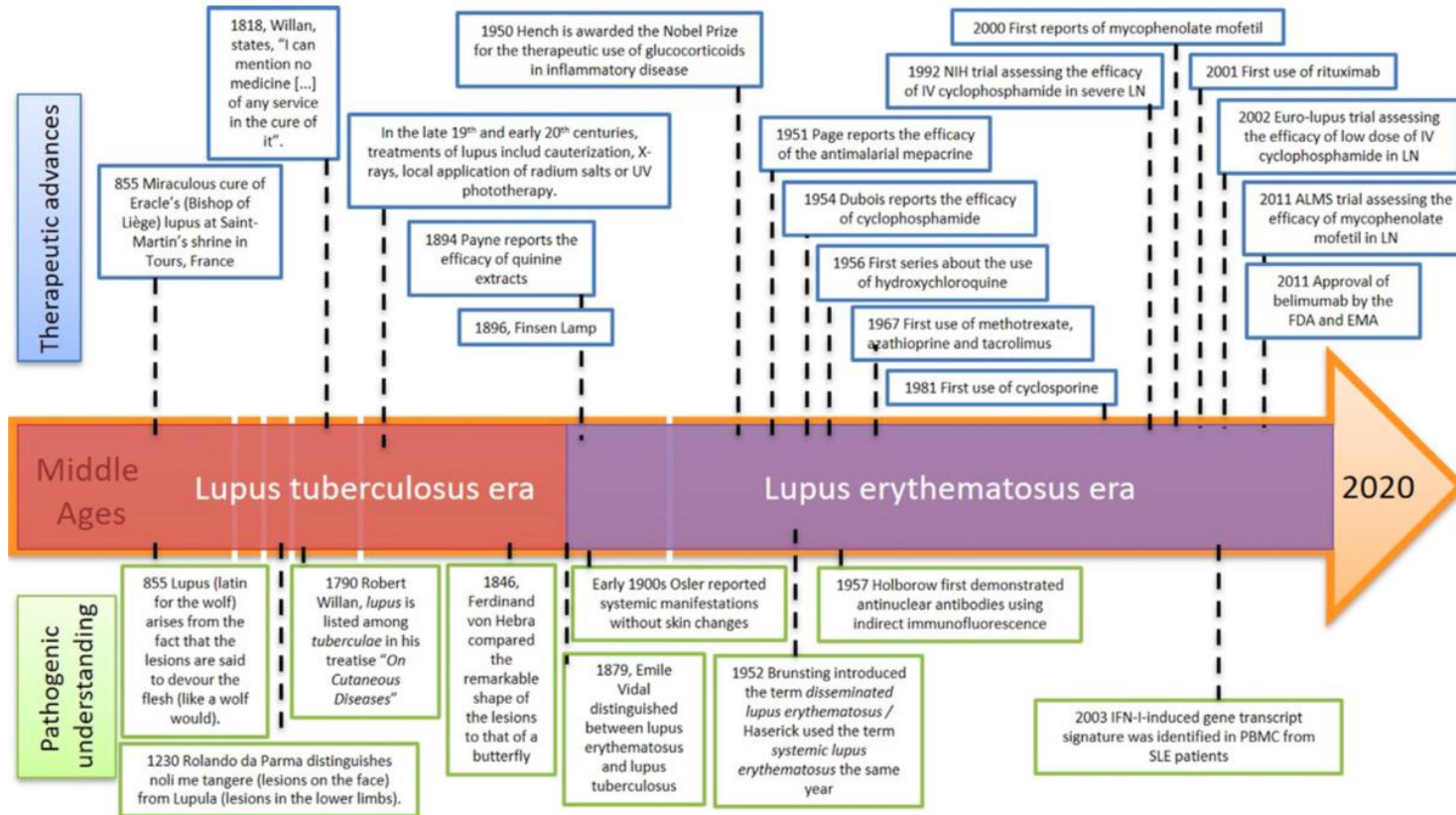
Enfin, le cycle pileux est sous le contrôle de plusieurs facteurs aussi bien

1. Exogènes : tels que le fer, la vitamine D, le zinc, les acides aminés soufrés...
2. mais aussi endogènes : citons les facteurs de croissance (TGF $\alpha$ , IGF1...), les hormones sexuelles (œstrogènes, progestérone, déhydro testostérone), ou encore les hormones thyroïdiennes. Ils vont soit stimuler la croissance du poil soit entraîner sa miniaturisation.

## 2. Historique [31-36]

Le mot « Lupus », ou « loup » en latin, a été introduit pour la première fois dans la littérature médicale à la fin du Moyen Âge pour caractériser des lésions cutanées de la face, d'origines diverses, et à évolution mutilante semblables à des morsures de loup. Au cours du temps, la description du lupus érythémateux s'est affinée et il a ensuite été isolé du lupus tuberculeux en 1979 par Vidal (**Figure 55**).

L'alopécie au cours du lupus érythémateux cutané et systémique est un signe commun et bien connu depuis sa première observation par Cazenave en 1856. Cependant, les critères de l'« *American College of Rheumatology* » (ACR) ne l'a pas incluse en 1982. Ce n'est qu'en 2012 que le « *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* » (SLICC) l'a intégrée dans ses nouveaux critères pour le LES. L'alopécie y est alors non cicatricielle, mais distincte de la pelade, de l'alopécie androgénogénétique, ou de celle induite par les traitements ou par la carence en fer. Toutefois, ce n'est qu'à partir des années 2000 que l'alopécie au cours du lupus cutané et systémique sera mieux caractérisée depuis les avancées en matière de trichoscopy. De nouvelles classifications de l'atteinte capillaire verront le jour, la plus récente est celle proposée par Udompanich et al. en 2018 [1].



**Figure 55 : Frise chronologique de l'Histoire du lupus depuis le Moyen Age jusqu'aux temps modernes [31]**

EMA : Agence Européenne des médicaments (European Medicines Agency) ; FDA : Food and Drug Administration ; IFN : Interferon ; IV : intra-veineux ; LN : néphropathie lupique (lupic nephritis) ; NIH Institut National d'hygiène (National Institutes of Health) ; PBMC : cellules mononuclées du sang périphérique (peripheral blood mononuclear cells) ; SLE : *lupus érythémateux systémique* ; UV : Ultra-violets.

### **3. Etiopathogénie**

La physiopathologie du lupus érythémateux est complexe et non-encore entièrement élucidée. Elle implique des facteurs génétiques, environnementaux, et immunitaires [37].

#### **3.1. Facteurs génétiques**

Le lupus érythémateux est lié fortement à une prédisposition génétique comme le montrent les nombreuses formes familiales. Dans une vaste étude Taïwanaise, le risque relatif de survenue de lupus chez les jumeaux monozygotes de patients atteints était de 315,9 ; chez la fratrie de 23,7 ; chez les parents de 11,4 ; et chez la progéniture de 14,42 [38]. Dans la même étude, l'héritabilité a été estimée à 43,9 % [38].

De nombreux gènes (plus de 100 gènes) sont impliqués suggérant que la survenue du lupus repose sur l'accumulation de plusieurs anomalies génétiques [39]. Les formes de lupus érythémateux monogéniques sont plus rares. Elles comprennent le déficit en protéines du complément C1q, l'anomalie de l'apoptose (FAS/FASL) ou d'hyperproduction de l'interféron  $\alpha$  (TREX1) [39].

Les mécanismes génétiques impliqués dans la survenue du lupus sont interconnectés. Ils reposent sur la modulation du degré d'expression des gènes responsables, ou encore la mutation des séquences codantes de ces gènes, ou la synthèse des miARN, ou enfin les modifications d'ordre épigénétiques [40].

#### **3.2. Facteurs environnementaux**

##### **a. Rayons ultra-violet**

Les UV ont un rôle important dans la survenue du LE, comme en témoignent les sites de prédilection des lésions en zones photoexposées. Les UV peuvent induire la synthèse et la libération de cytokines pro-inflammatoires : notamment l'IFN  $\alpha$ , le TNF $\alpha$ , IL-1b, IL-8, et IL-17. Ces cytokines vont à leur tour entraîner la synthèse d'autres molécules pro-inflammatoires comme les chimiokines et les molécules d'adhésion, nécessaires au recrutement des leucocytes au niveau de la peau [41].

Les rayons UV peuvent également déclencher directement l'apoptose des kératinocytes soit par le biais des dérivés réactifs de l'oxygène soit par la voie Fas/FasL, ou en produisant des dommages au niveau de l'ADN des kératinocytes.

L'exposition aux UVB entraîne aussi l'augmentation de la production de l'interféron  $\alpha$  dans les lésions de lupus cutané suite à un afflux des cellules dendritiques plasmocytoïdes [40].

### **b. Infections**

Un taux élevé d'anticorps anti-Ebstein Barr Virus a été retrouvé chez les patients lupiques les plus jeunes [38]. Il a aussi été démontré dans une étude récente que la protéine EBNA2 se trouvait sur plus de 50% des loci des gènes de prédisposition au LE [38].

Le mécanisme de l'initiation de l'auto immunité aurait comme point de départ la production d'IFN  $\alpha$  et la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires suite à la reconnaissance du virus par le système immunitaire. Ces cytokines sont ensuite à l'origine de dégâts tissulaires mettant à nu des antigènes du soi [40]. Une autre hypothèse est la similitude antigénique entre les protéines de l'EBV et les protéines nucléaires du soi.

### **c. Médicaments**

Selon la base de données mondiale de la pharmacovigilance, une étude portant sur

12 166 cas de LE induits, 118 médicaments inducteurs de LE ont été identifiés, parmi lesquels les anti-TNF sont les plus incriminés [42]. Les autres médicaments les plus fréquemment rapportés sont de la famille des antihypertenseurs (acébutolol, captopril, méthyl dopa), les diurétiques thiazidiques, les antibiotiques (minocycline, fluoroquinolone), les anti-tuberculeux (isoniazide, rifampicine), les antifongiques (terbinafine, griséofulvine), les antiépileptiques (carbamazépine, phénytoïne), les statines, et les inhibiteurs de la pompe à protons [42].

Le mécanisme de survenue de LE-induit est encore non-entièrement élucidé. Ce dernier serait la conséquence d'une réponse immunitaire croisée entre un métabolite du médicament et des antigènes nucléaires. Une autre hypothèse est l'action directe du médicament sur les antigènes nucléaires augmentant leur immunogénicité. Enfin, des troubles de l'acétylation des



médicaments pourraient être incriminés [38].

Le LE-induit serait en rapport avec la dose cumulée totale du médicament, et le délai de survenue est long, de plusieurs mois à plusieurs années [42].

Cliniquement, l'atteinte cutanée est à type de lupus subaigu. D'un point de vue immunologique, les AAN et les anti-histones sont présents à un titre élevé [38].

#### **d- Hormones féminines**

La forte prévalence du LE chez la femme jeune impliquerait les hormones féminines dans la pathogénie de la maladie, en particulier les œstrogènes [44].

Une étude a montré que chez les femmes ménopausées atteintes de lupus, la prise d'œstrogènes comme traitement hormonal substitutif était associée de façon significative à la survenue de poussées de la maladie lupique [45].

De plus, plusieurs publications ont rapporté la survenue de poussées lupiques faisant suite à la grossesse [38]. D'ailleurs dans notre série, une patiente a développé un lupus érythémateux cutané aigu et un LES 3 mois après son accouchement.

#### **e – Tabac**

Chez les patients fumeurs, l'incidence du LE est très élevée. En effet, le tabac entraîne directement des dégâts au niveau tissulaire, à l'origine de la formation des radicaux libres de l'oxygène [38]. Il augmente également la production des métallo-protéinases et l'expression du FAS/FASL pro-apoptotiques [38]. Le tabac entraîne aussi la libération de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL1 et IL-6 et des chimiokines responsables de l'afflux des cellules inflammatoires et niveau de la peau [38].

Par ailleurs, une étude récente a montré que le tabac est associé de façon significative au lupus tumidus et au lupus discoïde. De plus, le score CLASI-A était plus élevé chez les fumeurs, et ces derniers ne répondaient pas bien aux APS [46].

## **f. Autres toxiques**

Plusieurs études ont depuis longtemps prouvé le rôle de l'exposition à la silice dans le développement du lupus, bien que sa physiopathologie reste obscure [38].

Parcs et al. [38] ont constaté qu'une utilisation au moins mensuelle de pesticides dans le lieu de résidence durant la petite enfance conférait un risque accru de lupus érythémateux.

La pollution atmosphérique a été associée au développement du LES [38], surtout dans les formes juvéniles [38].

## **g. Rôle du microbiome intestinal**

Hevia et al. [38] ont trouvé une diminution du rapport Firmicutes/Bacteroidetes fécaux dans le LES par rapport aux individus sains. La dysbiose intestinale a également été associée à une perturbation de l'équilibre entre les lymphocytes T régulateurs et T auto-réactifs dans le LES [38].

### **3.3. Facteurs Immunitaires**

#### **a. Anomalies de l'immunité innée [38,39]**

Les cellules dendritiques plasmocytoïdes (pDC) sont la principale source de production d'interféron  $\alpha$  dans l'organisme lorsqu'elles sont en contact avec des virus. Chez les malades lupiques, le taux de ces cellules est augmenté dans les tissus atteints. Et l'interféron  $\alpha$  produit augmente l'expression d'une molécule pro-apoptotique (TRAIL) dont le récepteur est surexprimé à la surface des kératinocytes.

Les polynucléaires neutrophiles (PNN) entraînent la maturation des lymphocytes B auto-réactifs et ainsi la production d'auto-anticorps. De plus, le processus de NETose (*neutrophils extracellular trap*, ou piège extracellulaire des neutrophiles) est augmenté chez les patients lupiques. Ce phénomène de mort cellulaire particulier des PNN entraîne une libération accrue d'acide nucléiques.

Il y a un défaut d'élimination des cellules apoptotiques dans les sites lésionnels secondaire à un défaut de phagocytose par les macrophages. Ceci est alors responsable de l'augmentation des acides nucléiques circulants.

Les polynucléaires basophiles sont activés par les IgE anti-ADN, ils vont entraîner l'activation des lymphocytes T, et des lymphocytes B autoréactifs.

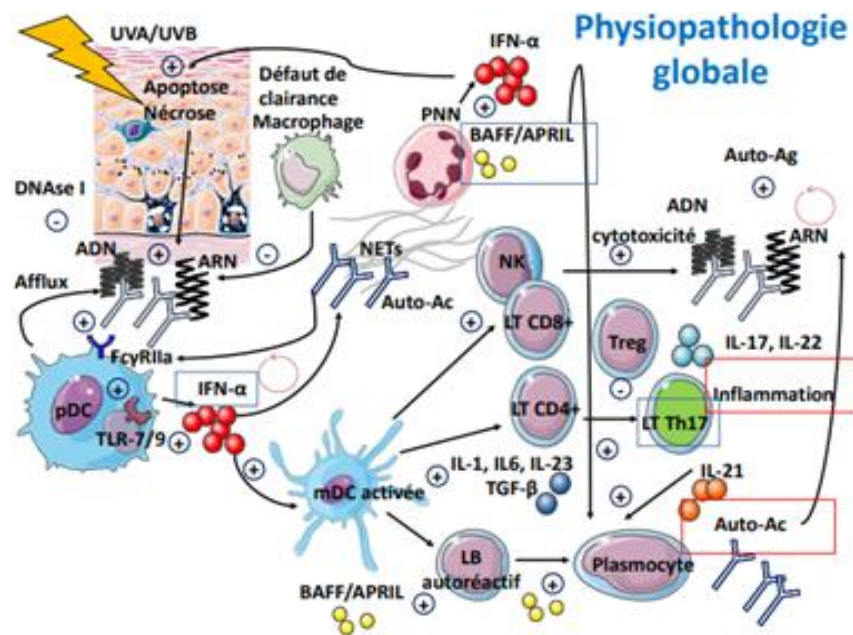
### **b-Anomalies de l'immunité adaptative [37,39,47]**

Chez les patients lupiques, il y a une diminution du seuil d'activation des lymphocytes B et une augmentation du taux du *B-cell activating factor* (BAFF). Ce dernier est à l'origine de la sélection du clone auto-réactif des lymphocytes B et la production d'auto-anticorps induisant la formation de complexes immuns circulants.

Les lymphocytes B sont également des cellules présentatrices d'antigènes activant les lymphocytes T auto-réactifs. Par ailleurs, il y a une polarisation des lymphocytes T vers une réponse TH-17 qui est corrélée à l'activité de la maladie lupique.

Chez les patients atteints de lupus, il y a aussi un défaut des lymphocytes T régulateurs (Tregs) ou une anomalie de leur fonction.

Les cytokines jouent un rôle important dans la physiopathologie du lupus, comme en témoigne leur production par les différents intervenants cellulaires sus-cités.



**Figure 56 : Schéma de la physiopathologie globale du le lupus érythémateux cutané [39]**

Ainsi, une modification de la balance entre médiateurs et régulateurs de l'inflammation au cours du lupus peut être la cible de nouveaux agents thérapeutiques.

### **3.4. Atteinte du cuir chevelu [43]**

Au cours du lupus cutané, une réponse immunitaire exagérée a lieu au niveau de l'interface épiderme-derme, suggérant l'existence d'antigènes au niveau des kératinocytes basaux. Par analogie à la peau, ces cibles antigéniques au niveau du poil se trouveraient au niveau de la gaine épithéliale externe. Cette dernière comporte un renflement spécialisé qui abrite les cellules souches pilaires : le bulge.

Lorsque l'infiltrat inflammatoire est dermique superficiel, il détruit le bulge, et il en résulte alors une alopecie cicatricielle définitive spécifique du lupus érythémateux.

Par contre, lorsque l'inflammation est plus profondément localisée dans le derme, elle n'attaque que les bulbes pilaires et épargne le bulge. L'alopecie qui en découle est alors non cicatricielle réversible.

## **4. Epidémiologie**

### **4.1. Incidence et prévalence**

Il existe une grande variabilité des incidences et prévalences du LES dans le monde.

A l'échelle continentale, l'incidence du LES varie de 1,18 pour 100 000 habitants par an en Asie centrale, à 13,74 pour 100 000 habitants par an en Europe centrale [48]. Les quatre pays ayant les incidences les plus élevées sont la Pologne, les Etats-Unis, la Barbade et la Chine. En revanche, le Kazakhstan est le pays avec l'incidence la plus faible [48].

Pour ce qui est de la prévalence mondiale du LES, elle varie de 15,9 pour 100 000 habitants en Asie du Sud à 110,85 pour 100 000 habitants en Amérique latine [48]. Les quatre pays ayant les prévalences les plus élevées sont les Émirats arabes unis, la Barbade, Cuba et le Brésil. A l'inverse, l'Argentine est le pays avec la prévalence la plus faible au monde.

Concernant le lupus cutané, les incidences et prévalences précises ne sont pas connues, elles seraient proches de celles du LES [10]. Migawaya et al. estiment que l'incidence du lupus érythémateux cutané est 1,5 fois plus faible que celle du LES, sans préciser les variations géographiques ni ethniques [43]. Cependant, il n'y a pas de données à ce jour concernant l'incidence et la prévalence du LES et du lupus cutané au Maghreb, et encore moins des alopecies lupiques.

## **4.2. Répartition selon les groupes ethniques**

Les groupes ethniques les plus atteints sont les populations non-blanches, c'est-à-dire de carnation noire (Afro-Caribéennes surtout), les Amérindiens, les Asiatiques du Sud-Est, et les Arabes [48].

Il est important de noter aussi que les atteintes les plus sévères sont retrouvées chez certains groupes ethniques tels que les Hispaniques et les Asiatiques du Sud-Est [49].

## **4.3. Répartition selon l'âge et le sexe**

Dans toutes les études passées en revue, les femmes avaient une incidence plus élevée de survenue du LES que les hommes, quelque soit la tranche d'âge atteinte. Le sexe ratio H/F variait de 1/2 à 1/15 [50].

Chez les femmes, le pic d'âge de survenue du LES varie de la troisième à la septième décennie. Pour les hommes, ce pic est plus tardif, entre la cinquième et la septième décennie [50]. La survenue chez les enfants et les sujets au delà de 70 ans reste rare mais possible. D'ailleurs dans notre série, les âges extrêmes de survenue du lupus étaient 8 et 72 ans.

Pour ce qui est du lupus érythémateux cutané, la prédominance féminine est moins importante [51]. Dans notre étude comportant quasiment que des lupus cutanés, le sexe ratio était d'environ 1/3, confirmant ce constat.

## **4.4. Répartition selon le type de lupus cutané**

Biazar et al. [51] ont publié les résultats de la Société Européenne de Lupus Erythémateux Cutané (EUSCLE) en 2013, incluant 1002 patients provenant de 13 pays européens. Le lupus érythémateux cutané chronique était le plus fréquent (659 patients soit 46,5%), suivi du lupus subaigu (337 patients soit 23,7%), puis du lupus cutané aigu (315 patients soit 22,2%), et enfin du lupus tumidus (106 patients soit 7,5%). De plus, 34,6% des patients présentaient au moins 2 sous-types cliniques (20% dans notre série).

Au sein du lupus cutané chronique lui-même, le lupus discoïde était le plus retrouvé (76,9%) dans l'étude de Zychowska et al. [52], suivi du lupus engelure (19,2%) puis de la panniculite lupique (3,8%).

Notre étude retrouve la même tendance générale avec une prédominance du lupus chronique (68,6%), au sein duquel le lupus discoïde constituait la plus grande proportion (54,2%), suivi du lupus engelures (11,4%) et de la panniculite lupique (8,6%).

#### **4.5. Répartition selon le type d'alopecies lupiques**

L'alopecie au cours de la maladie lupique peut être inaugurale chez 1/3 des patients ayant un lupus cutané (33,3%) [10], ce qui est proche de nos résultats (39,5%).

Udompanich et al. ont fait en 2018 une revue de la littérature pour estimer le pourcentage de survenue des alopecies spécifiques du lupus, sans préciser le nombre total des patients passés en revue [1]. L'alopecie due au lupus discoïde serait la plus fréquente (60% des patients ayant un lupus discoïde) [1]. La panniculite lupique classique du cuir chevelu serait plus rare (2 à 3% des cas ayant une panniculite lupique), alors que la forme linéaire et annulaire serait exceptionnelle (cas sporadiques surtout asiatiques) [1]. Dans le lupus systémique, l'alopecie spécifique du lupus surviendrait dans 75% des cas, représentée principalement par l'alopecie diffuse non cicatricielle du LES (65,1%), puis celle en plaques du LES dans 15%, et en dernier lieu le cheveu lupique dans 10,7% [1].

Une étude unicentrique tunisienne menée par Rekik et al. à Sfax, a étudié la répartition des alopecies au cours de la maladie lupique sur 2 ans (2019-2021) et a recensé 11 cas. Les auteurs ont trouvé une plus grande fréquence de lupus discoïde (6 cas) suivi de la panniculite lupique classique et de l'alopecie en plaques du LES (2 cas respectivement), et en dernier lieu le cheveu lupique (1 cas). [53]

Dans notre série, l'alopecie due au lupus discoïde reste la plus fréquente, ce qui rejoint les données de la littérature. Cependant, le faible effectif de notre série, et encore moins celui de la série tunisienne, rend les statistiques plus éloignées de celles retrouvées par Udompanich et al. Ceci est résumé dans le **Tableau 13**.

**Tableau 13 : Répartition des alopecies spécifiques du lupus dans notre série et dans la littérature [1,53]**

<b>Alopecies lupiques spécifiques</b>	<b>Udompanich et al. [1] (2018) (revue de la littérature)</b>	<b>Rekik et al. [53] (2019-2021) N=11</b>	<b>Notre étude (2022) N=38</b>
<b>Lupus discoïde</b>	60%	6/11 (54,5%)	36,8%
<b>Panniculite lupique classique</b>	3%	2/11 (18%)	5,3%
<b>Panniculite lupique linéaire et annulaire</b>	10 cas	-	-
<b>Alopecie diffuse du LES</b>	65,1%	-	7,9%
<b>Alopecie en plaques du LES</b>	15%	2/11 (18%)	15,8%
<b>Cheveu lupique</b>	10,7 à 30%	1/11 (9%)	7,9%
<b>Lupus tumidus</b>	-	-	7,9%

## **4.6. Lupus et maladies associées**

### **a. Personnelles**

Le lupus érythémateux peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes. Une étude multicentrique tunisienne (TULUP) portant sur 749 cas de LES suivis dans différents services de médecine interne du pays, a colligé 317 patients avec une maladie auto-immune associée, soit 42,3%. Celle-ci était dominée par le syndrome de Gougerot-Sjögren dans 20,8%, puis le syndrome des antophospholipides dans 10,9% et la sclérodermie systémique dans 7,3% principalement [54].

Dans notre série, le pourcentage total des maladies auto-immunes associées était plus élevé (76,3%), et la pathologie thyroïdienne auto-immune était la plus représentée (18,4%),



suivie du vitiligo et du syndrome de Gougerot-Sjögren (10,5% respectivement). Ces différences statistiques peuvent s'expliquer par le faible échantillonnage de notre série par rapport à celui de l'étude tunisienne. De plus, notre structure correspond au centre national de référence en vitiligo, ce qui pourrait expliquer le taux élevé de cette pathologie retrouvé dans notre série, en rapport avec le biais de référence.

#### **b. Familiales**

Dans la même étude sus-citée, les auteurs ont noté la présence d'antécédents familiaux auto-immuns chez 5,8% des patients. Et le lupus érythémateux était retrouvé chez les apparentés de 1<sup>e</sup> degré dans 3,5% des cas [54].

Dans notre travail, l'auto-immunité était présente dans 21,1% des cas, bien plus que dans l'étude tunisienne. Ceci est probablement en rapport avec le nombre plus faible de patients inclus dans notre série. Par contre, le lupus était retrouvé dans 2,6%, ce qui est proche du taux retrouvé dans la précédente étude.

### **4.7. Lupus et photosensibilité**

La prévalence de la photosensibilité dans la maladie lupique n'est pas uniforme dans le monde et serait plus fréquente aux États-Unis, en Europe, et dans certains pays asiatiques ; et peu rapportée dans les pays d'Afrique noire [54]. Des études ont montré que plus le phototype est clair, plus la prévalence de la photosensibilité est élevée. Néanmoins, la discordance observée concernant ces fréquences peut être due à différentes définitions de la photosensibilité. En Tunisie, l'étude TULUP a noté 67,6% de photosensibilité chez les patients lupiques [54]. Dans notre série, le taux était encore plus élevé (86,8%). Ceci peut être dû à l'ensoleillement élevé dans les pays du Maghreb, et à une proportion élevée de phototypes clairs dans notre cohorte (50% de phototypes III).

Par ailleurs, la photosensibilité pourrait varier d'un sous-type de lupus cutané à un autre. Elle est très élevée dans le lupus tumidus (70%), importante dans le lupus cutané aigu et subaigu (60% respectivement), et faible dans le lupus chronique (45%) [10]. Dans notre cohorte, elle était la moins retrouvée dans le lupus cutané chronique discoïde.

## 4.8. Lupus et tabac

Kuhn et al. [46] ont étudié la relation entre le tabac et le CLASI sur les 1002 patients de la base de donnée européenne EUSCLE de LES ; 87,2% des patients ayant un lupus érythémateux cutané ont déjà fumé ou fument toujours. Dans notre série, ils étaient seulement 18,4% à avoir cet antécédent. Ce constat pourrait être expliqué par le fait qu'au Maroc, les fumeurs seraient plutôt de sexe masculin, et ces derniers sont faiblement représentés dans notre travail.

Les auteurs ont également montré que le score d'activité CLASI-A et le score des séquelles CLASI-D étaient plus élevés chez les patients qui avaient déjà fumé que chez les non-fumeurs, soulignant ainsi l'effet aggravant du tabac sur la maladie lupique [46].

## 5. Aspects clinico-trichoscopiques des alopecies spécifiques du lupus

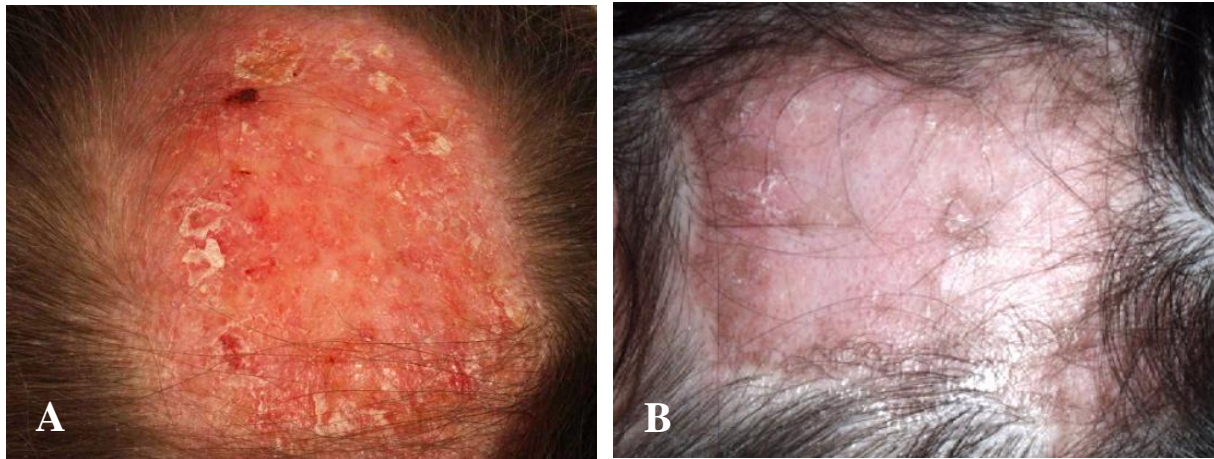
### 5.1. Alopecies cicatricielles

#### 5.1.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu

L'alopecie au cours du lupus érythémateux discoïde est la mieux connue et la plus décrite dans la littérature. L'intérêt qui lui est porté réside dans la richesse de la sémiologie trichoscopique permettant de reconnaître cette forme, mais surtout son évolution cicatricielle nécessitant alors un diagnostic au stade précoce pour contrer l'évolution alopeciante définitive.

##### a. Clinique

Initialement, la lésion de départ est une papule unique ou multiple, arrondie ou ovale s'étendant de façon centrifuge en plaque alopecique prurigineuse, érythémateuse avec des squames adhérentes à la peau par de nombreux bouchons kératosiques folliculaires (**Figure 57A**). Au fur et à mesure de son évolution, le centre de la plaque devient atrophique cicatriciel hypopigmenté et dépourvu d'ouvertures folliculaires, alors que la périphérie, encore active, est hyperpigmentée surtout sur phototype foncé et parcourue de télangiectasies (**Figure 57B**) [52]. A terme, la lésion devient blanche fibreuse lisse dans son ensemble.



**Figure 57 : Aspect clinique d'un lupus discoïde au stade de début (A) et à un stade avancé (B) [55-56]**

### **b. Trichoscopie**

En trichoscopie, l'aspect varie également en fonction de la durée d'évolution de la lésion du cuir chevelu et de son activité (**Figure 58**) [1,3,52,57,58].

La limite de temps précise entre lésion précoce et tardive n'est pas consensuelle, et varie selon les études. Elle correspond à 12 mois selon Zychowska et al. [52], et peut atteindre 5ans selon Gomez-Quispe et al. [3]. Dans notre étude, une lésion ayant moins de 9 mois d'évolution était considérée comme précoce.

#### *b-1 : Signes trichoscopiques d'activité du lupus discoïde :*

Les patterns trichoscopiques les plus caractéristiques du lupus discoïde actif sont: les points rouges folliculaires, les bouchons cornés, les vaisseaux arborescents épais, la pigmentation brune éparse, les points bleu-gris, et les fines squames blanches interfolliculaires, [57].

Les points rouges folliculaires ont été décrits pour la première fois par Tosti et al. [58] comme étant caractéristiques d'un lupus discoïde actif précoce [3]. Ils constituent un facteur de bon pronostic de repousse des cheveux. En effet, ils correspondent à une extravasation d'hématies au niveau des infundibulums pilaires dilatés. Dans notre étude, ils survenaient le plus souvent avant 9 mois d'évolution, concordant avec la série de Zychowska et al. dans laquelle ils apparaissent surtout avant 12 mois d'évolution de l'alopecie [52].

Les bouchons cornés diffèrent des points jaunes observés dans d'autres pathologies telles que la pelade ou l'AAG par leur diamètre beaucoup plus important et leur couleur plutôt brunâtre [57]. Ils correspondent à une accumulation de kératine au niveau de l'infundibulum pileux. Ce sont des signes d'activité mais qui ne sont pas précoces, comme le montre l'étude de Zychowsla et al. dans laquelle ils sont présents à 77,8% après 12 mois [52]. Ceci rejoint les résultats de notre étude puisqu'ils étaient observés le plus souvent au-delà de 9 mois d'évolution.

Les vaisseaux arborescents épais sont classiquement retrouvés à la périphérie des lésions. Ils sont définis par des vaisseaux ramifiés ayant un diamètre supérieur à celui des tiges pileuses, contrairement aux vaisseaux arborescents fins. Ils pourraient être retrouvés soit dans les lésions actives à un stade tardif, ou rester visibles plusieurs années dans les lésions inactives à travers l'épiderme atrophié [57]. Dans notre étude, ils étaient associés de façon significative à des lésions actives ( $p=0,05$ ) sans que leur présence ne soit le témoin d'une durée d'évolution précise.

Les vaisseaux arborescents fins seraient associés de façon significative à des lésions actives de moins de 5 ans d'évolution dans l'étude de Gomez-Quispe et al. ( $p=0,002$ ) [3], tout comme chez nos patients où ils étaient le reflet de lésions inférieures à 4 ans.

La pigmentation brune éparse présente dans les lésions actives donne un aspect « sale » à la lésion. Elle correspond histologiquement à une incontinence pigmentaire secondaire à la dermite d'interface. Zychowsla et al. ont trouvé qu'elle était présente surtout dans les alopecies datant de plus de 12 mois. Ceci s'explique par le fait que l'incontinence pigmentaire survient en second lieu après les altérations de la membrane basale sur le plan histologique [52].

Les points gris-bleus assimilés à un aspect moucheté, décrits par Duque-Estrada et al. [59] correspondent à la présence de mélanophages dans le derme papillaire suite à l'incontinence pigmentaire, et ils sont donc le témoin de lésions actives tardives. Nous n'en avons relevé aucun cas, ceci pourrait s'expliquer par les phototypes moins foncés dans notre étude par rapport aux séries rapportées dans la littérature où il y avait une prédominance des phototypes très foncés V à VI.

Les fines squames blanches interfolliculaires sont fréquentes dans le lupus discoïde actif [57]. Elles sont présentes dans 76,9% des lésions actives de notre série. Elles sont visibles en trichoscopie sans immersion et prennent un aspect fin et très adhérent à l'épiderme. Leur présence est associée à des lésions actives au stade de pré-fibrose, voire de fibrose débutante. Histologiquement, il s'agit d'un épaissement de la couche cornée.



**Figure 58 : Trichoscopie du lupus discoïde montrant l'évolution depuis le stade actif (à gauche) au stade fibreux cicatriciel (à droite) [57]**

*b-2 : Signes trichoscopiques de fibrose dans le lupus discoïde:*

Dans les stades plus avancés, l'alopecie devient progressivement cicatricielle, et la trichoscopie des lésions montre des signes de fibrose. En plus des patterns trichoscopiques décrits par Rudnika et al. [57] (pili torti, absence d'ouvertures folliculaires, aires rouges laiteuses, aires blanches sans structure, et araignée rouge sur point jaune), certains signes ont été nouvellement décrits (rosettes, chrysalides [3], et halo blanc péri folliculaire).

Les pili torti sont des cheveux torsadés autour de leur axe, ce qui les rend fragiles et cassants. Leur fracture donnera soit des points noirs soit des cheveux cassés. Ils sont la conséquence d'un processus fibrotique péripilaire débutant qui va endommager le follicule pileux et les cellules de la matrice, à l'origine de la production de tiges pilaires distordues [57]. Ils ont été surtout retrouvés dans les lésions moins de 5 ans par Gomez-Quispe et al [3], et notre étude rejoint cela avec une prédominance dans les lupus discoïdes ayant entre 9 mois et 4 ans d'évolution.

Le halo blanc périfolliculaire témoignerait d'une fibrose débutante périfolliculaire en histologie. En effet, le processus cicatriciel dans le lupus discoïde prend naissance au niveau du follicule pileux avec destruction des fibres élastiques périfolliculaires, puis il s'étend progressivement pour atteindre le derme interfolliculaire [59]. Dans notre travail, il était retrouvé dans les lésions ayant entre 9 mois et 4 ans d'évolution.

Les rosettes ont été décrites pour la première fois dans le lupus discoïde en 2017 [60]. Ce sont des structures blanches ressemblant à un trèfle à 4 feuilles, visibles uniquement en lumière polarisée et dans les stades de fibrose débutante [3]. Elles se distinguent des rosettes de la kératose actinique par leur taille plus grande. Sur le plan histologique, elles correspondent à de la fibrose plus marquée autour de l'insertion des glandes sébacées, et non à la rétention de matériel corné intra infundibulaire [60]. Elles sont à distinguer des chrysalides qui sont aussi observées en lumière polarisée sous forme de lignes blanches brillantes ; elles correspondent aux fibres de collagène intra dermique.

L'araignée rouge sur point jaune est la métaphore utilisée pour décrire la présence de vaisseaux arborescents fins à disposition radiaire autour de points jaunes. Elle est observée aux stades pré-fibrotiques de moins de 5 ans d'évolution [3]. Dans notre étude, elle était retrouvée chez une seule patiente ayant une lésion ancienne de plus de 7ans.

Les aires rouges laiteuses sont des zones de fibrose récente étendue au-delà des orifices folliculaires au niveau desquelles elle prend naissance sous la forme de halo blanc ou de rosettes. L'aspect rouge laiteux résulte de la visualisation du réseau capillaire dermique à travers un épiderme atrophie. Dans notre travail tout comme dans celui de Gomez-Quispe et al. [3], elles n'étaient pas associées à une durée d'évolution en particulier, bien que Zychowsla et al. [52] ont trouvé une plus grande fréquence de survenue dans les lésions de plus de 12mois.

Les aires blanches sans structures et l'absence d'ouvertures folliculaires forment le stade ultime d'évolution des lésions de lupus discoïde, avec fibrose étendue détruisant de façon définitive les follicules pileux. Notons que cette fibrose n'est pas de couleur blanc-ivoire contrairement aux autres alopecies cicatricielles [57]. Ces aires blanches ont été retrouvées avec une fréquence plus élevée dans les lésions tardives de plus de 6ans d'évolution (61,8%) par Gomez-Quispe et al. [3], et de plus de 4 ans dans notre étude.

Enfin, nous avons observé la présence de 2 nouveaux signes trichoscopiques non ou exceptionnellement décrits dans le lupus discoïde, à savoir les poils incarnés et les cheveux en touffes, tous les deux dans des lésions datant de plus de 9 mois dans notre série. Ils seraient également le résultat des processus fibrotiques.

Les poils incarnés retrouvés étaient soit circulaires soit coudés. Ils résulteraient de la distorsion architecturale du follicule pileux par la fibrose dermique. La tige pileuse transperce ainsi ses gaines épithéliales fragiles au niveau du derme dans lequel elle reste incarnée par la fibrose qui l'entoure. Tavares et al. [61] ont décrit les poils incarnés comme étant spécifiques des alopecies cicatricielles primaires, bien que les auteurs n'aient rapporté aucun cas de lupus discoïde. Les poils incarnés sont le reflet d'une fibrose débutante puisque les follicules pileux sont toujours présents et pas encore totalement détruits.

Les cheveux en touffe ont également été décrits dans d'autres alopecies cicatricielles primaires telles que la folliculite décalvante de Quinquaud, l'acné fibrosante de la nuque, la cellulite disséquante ou encore le lichen plan pileux, mais exceptionnellement dans le lupus discoïde. Ils sont définis par la présence de 5 cheveux ou plus par orifice folliculaire. Ils résultent de remaniements cicatriciels fibrosants qui enserrant les orifices folliculaires jusqu'à leur fusion et leur étouffement progressif [62].

Ainsi, nos résultats rejoignent les données de la littérature en ce qui concerne l'aspect variable des aspects trichoscopiques en fonction du temps et de l'activité des lésions dans le lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu.

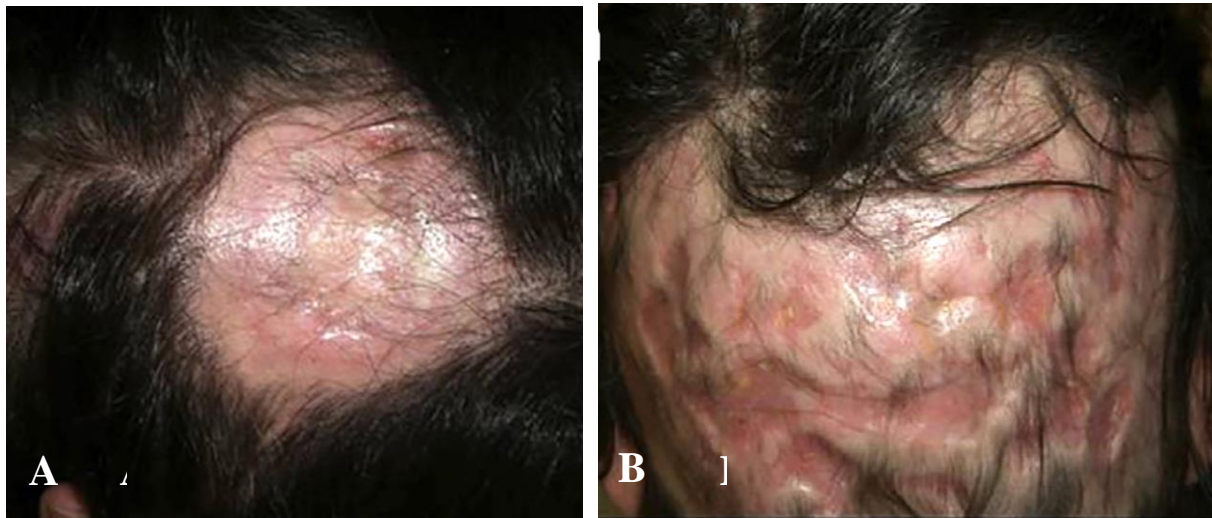
### **5.1.2. Panniculite lupique classique du cuir chevelu**

La panniculite lupique du cuir chevelu constitue avec le lupus discoïde les deux seules alopecies à évolution cicatricielle dans le groupe des alopecies spécifiques du lupus. Elle est cependant moins fréquente [1]. Un lupus discoïde lui est associé dans 1/3 des cas, bien que dans notre série nous n'en avons trouvé aucun.



### a. Clinique

Sur le plan clinique, la panniculite lupique classique du cuir chevelu se présente sous la forme de nodules sous-cutanés ou de plaques alopéciques érythémateuses bien limitées indurées douloureuses évoluant par poussée-rémission. Parfois, ces lésions peuvent s'ulcérer, soit spontanément soit après un traumatisme comme celui produit par la réalisation d'une biopsie cutanée. Des calcifications peuvent également survenir. La lipoatrophie cicatricielle résiduelle due à la disparition du tissu graisseux sous-cutané est très caractéristique et elle a été observée dans 58% par Gonzalez-Cruz et al. [63] (**Figure 59**).



**Figure 59 : Aspect clinique d'une panniculite lupique classique du cuir chevelu [63]**

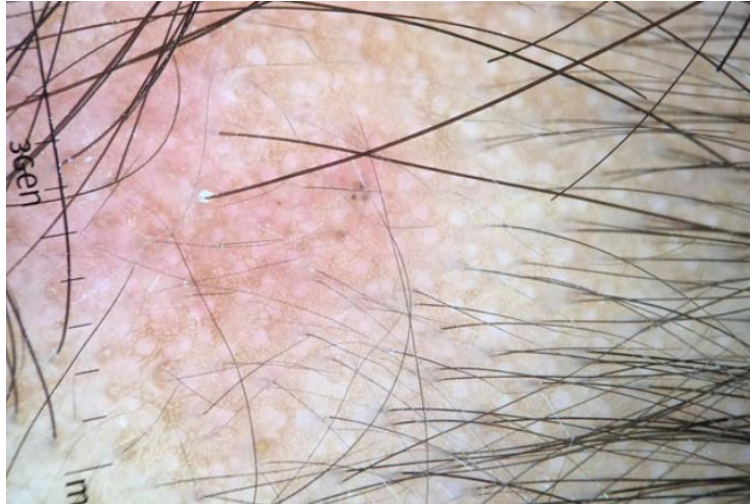
- A. Plaque alopécique érythémateuse infiltrée pariétale gauche ;
- B. Plaque d'alopecie cicatricielle occipitale avec lipoatrophie marquée.

### b. Trichoscopie

La trichoscopie de la panniculite lupique du cuir chevelu a été peu étudiée dans la littérature. Udompanich et al. [1] ont rapporté la présence d'orifices folliculaires vides qui se remplissent de sébum et de kératine pour prendre l'aspect de larges points jaunes ; des points noirs, des cheveux duveteux, des vaisseaux arborescents épais et un léger érythème diffus interfolliculaire. Aucune atrophie cutanée ni manifestations trichoscopiques de fibrose cutanée n'ont été observés étant donné que le *primum movens* est une panniculite lobulaire évoluant

vers une lipoatrophie. L'extension de l'inflammation en hauteur vers le derme profond entraîne la destruction des bulges pilaires [64], et donc l'alopecie cicatricielle définitive.

Nous avons également relevé dans notre travail la présence des mêmes signes trichoscopiques sus-cités, avec en plus la présence d'une fine hyperkératose périfolliculaire, notée également par Lueangarun et al. [64].



**Figure 60 : Trichoscopie d'une panniculite lupique classique [64]**

Miniaturisation des cheveux, points jaunes, léger érythème diffus interfolliculaire, et fine hyperkératose périfolliculaire.

## **5.2. Alopecies non-cicatricielles**

Au cours du LES, bien que l'altération de l'état immunitaire, le stress physique encouru et les traitements en cours peuvent induire une chute de cheveux sous la forme d'un effluvium télogène ou anagène, des études récentes ont montré que l'alopecie peut être le résultat de l'activité directe de la maladie lupique au niveau du cuir chevelu [1]. Plusieurs types d'alopecies lupiques spécifiques non cicatricielles peuvent survenir au cours du LES. Elles sont divisées en trois groupes et peuvent s'associer entre elles [65]:

- L'alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES ;
- L'alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES ;
- Et le cheveu lupique.

A l'opposé, 2 autres alopecies lupiques non cicatricielles seront décrites dans ce

chapitre, et qui ne s'associent pas ou très peu au LES. Il s'agit du lupus tumidus du cuir chevelu [66], et de la panniculite lupique linéaire et annulaire [64], de survenue beaucoup plus rare.

### 5.2.1. Alopécie diffuse non cicatricielle spécifique du LES

#### a. Clinique

L'alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES est la forme la plus fréquente dans le LES [65]. Elle peut être soit légère correspondant à un simple élargissement de la raie, soit sévère et définie alors par une perte de plus de 50% des cheveux [65] (**Figure 61**). La sévérité de la chute de cheveux est très variable d'un malade lupique à un autre, et chez le même malade d'une poussée de LES à une autre. Cliniquement, le test de traction est positif sur l'ensemble du cuir chevelu, et l'examen du scalp retrouve des télangiectasies diffuses. Les tiges pilaires quant à elles sont fines, hypopigmentées et fragiles [1].



**Figure 61 : Aspect clinique d'une alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES [1]**

**A.** Légère ;

**B.** Sévère affectant plus de 50% des cheveux.

## **b. Trichoscopie**

Les signes trichoscopiques les plus retrouvés dans cette forme, et qui lui sont associés de manière significative, sont les vaisseaux arborescents épais, la présence de nombreux cheveux duveteux, la dépigmentation des tiges pilaires, et la prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu [1, 65].

Les vaisseaux arborescents épais constituent le signe trichoscopique le plus marquant dans le LES, noté dans 66,7% dans notre série, ce qui est proche des données de la littérature (57,8%) [65]. Le mécanisme à l'origine de l'augmentation du nombre de vaisseaux et leur dilatation serait lié à l'angiogenèse induite par l'élévation de la concentration sérique du facteur de croissance endothélial EGF. Elle serait l'équivalent de la microvascularisation prédominante vue en capillaroscopie péri-unguéale [65].

La présence de cheveux duveteux est le résultat de la miniaturisation et de la diminution progressive du diamètre des tiges pilaires suite à une destruction des cellules matricielles par l'infiltrat inflammatoire péri-pilaire. Ils étaient présents dans 42,2% des cas dans la série de Suchonwanit et al. [65], et dans 66,7% dans la nôtre.

La dépigmentation des tiges pilaires est définie par une hypopigmentation affectant au moins de 20% des cheveux. Elle est elle aussi secondaire à la destruction de la matrice pilaire, plus précisément de la zone pigmentée [65]. Elle surviendrait dans 40,4%, et n'était pas retrouvée dans notre série.

La prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu est établie lorsqu'elle concerne plus de 20% des cheveux. Elle serait la conséquence de la destruction ciblée des cheveux anagènes par les cellules inflammatoires, entraînant une augmentation du rapport télogène/anagène, observé dans 46,8% [65].





**Figure 62 : Trichoscopie de l'alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES [1]**

Présence de vaisseaux arborescents épais, d'unités folliculaires à 1 cheveu, de cheveux dépigmentés, et de cheveux duveteux.

Aussi, il est important de noter que les altérations des tiges pilaires, à savoir la réduction de leur nombre, de leur diamètre et leur dépigmentation, sont le reflet de la sévérité de l'activité de la maladie lupique, tandis que les modifications du cuir chevelu interfolliculaire, principalement les vaisseaux arborescents épais, ont plutôt une valeur de diagnostic positif du LES [65].

### **5.2.2. Alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES**

#### **a. Clinique**

Des plaques non cicatricielles, localisées, bien limitées, ovalaires ou de forme irrégulière, contenant souvent des cheveux clairsemés peuvent se voir au cours du LES récent, ou au moment des poussées de la maladie (**Figure 63**). A l'examen il existe un léger érythème et des squames jaunes du scalp avec un signe de traction positif. Comme la forme diffuse sus-décrite, les tiges pilaires sont fines, hypopigmentées et leur nombre est diminué.

Cette forme d'alopecie serait secondaire à une attaque synchronisée, intense et localisée des follicules pileux par l'infiltrat inflammatoire lymphocytaire.



**Figure 63 : Aspect clinique d'une alopecie en plaques multiples non cicatricielle spécifique du LES [65]**

### **b. Trichoscopie**

La trichoscopie de cette forme est proche de la forme diffuse (**Figure 64**), avec la présence de tiges pilaires fines dépigmentées, d'unités folliculaires à 1 cheveu, et de vaisseaux arborescents épais. On peut également noter une pigmentation brune éparses ou en rayon de miel, témoins d'une incontinence pigmentaire, ou des squames jaunes [65].



**Figure 64 : Trichoscopie d'une alopecie en plaques non cicatricielle du LES [1]**

Cheveux fins hypopigmentés, vaisseaux arborescents épais, et pigmentation brune éparses.

### 5.2.3. Cheveu lupique

#### a. Clinique

Il a été décrit pour la première fois en 1958 par Armas-Cruz et al. pour désigner une alopecie partielle affectant la lisière frontale, et faite de cheveux courts, fins, hypopigmentés, reposant parfois sur un cuir chevelu érythémateux [1,65] (**Figure 65**). C'est une alopecie non cicatricielle survenant dans le LES chroniquement actif.



**Figure 65 : Aspect clinique du cheveu lupique dans le LES [1]**

#### b. Trichoscopie

Ses caractéristiques trichoscopiques sont peu rapportées dans la littérature. Udompanich et al. [1] ont décrit la présence de nombreux cheveux duveteux hypopigmentés au niveau de la lisière frontale (100% dans notre série), et des télangiectasies interfolliculaires (66,7% dans notre étude). Des cheveux cassés ou des points noirs peuvent être observés en raison de la fragilité des tiges pilaires (**Figure 66**).



**Figure 66 : Trichoscopie du cheveu lupique [1]**

Cheveux fins hypopigmentés, cheveux duveteux, cheveux cassés, fond érythémateux



## 5.2.4. Lupus tumidus du cuir chevelu

### a. Clinique

Le lupus tumidus survient rarement au niveau du cuir chevelu. Il se caractérise par la présence d'une ou plusieurs papules, plaques ou nodules alopéciques non cicatriciels, érythémateux, indurés, bien limités, de différentes tailles, à surface lisse sans altération épidermique (pas de bouchons folliculaires, d'atrophie ni de squames). Les lésions sont asymptomatiques et peuvent fusionner pour produire des configurations annulaires, arquées ou giratoires [66]. Plus rarement, on peut avoir un aspect de plaques pseudo-peladiques [67].



**Figure 67 : Aspect clinique d'une alopecie due au lupus tumidus (à gauche) associée à une plaque de lupus discoïde (à droite) [66]**

### b. Trichoscopie

La dermoscopie du lupus tumidus du cuir chevelu n'a pas été décrite dans la littérature, mais elle a été rapportée au niveau du visage [8]. Zychowska et al. ont trouvé une prédominance de vaisseaux polymorphes (100% des cas), reposant sur un fond érythémateux dans 85,7%, et une absence de squames (Figure 68) [8]. Dans notre étude, nous avons en plus noté la présence constante de globules jaunes-orangés, et une grande fréquence de points jaunes et de pigmentation péripilaire et brune éparse (66,7%).



**Figure 68 : Dermoscopie d'une plaque de lupus tumidus au niveau du visage [8]**

Vaisseaux polymorphes sur fond érythémateux, et globules jaunes-orangés

### **5.2.5. Panniculite lupique linéaire et annulaire**

La panniculite lupique linéaire et annulaire du scalp a la spécificité d'être une panniculite non cicatricielle, et de suivre les lignes de Blaschko du scalp ou du moins de prendre des formes géométriques.

Cette distribution particulière résulterait d'un mosaïcisme cellulaire au cours de l'embryogenèse à l'origine d'un clone cellulaire anormal qui va migrer vers ces zones et former les adipocytes de l'hypoderme. Ce clone, sera plus tard exposé au système immunitaire le reconnaissant comme anormal, ce qui conduit à une réponse inflammatoire locale [68,69].

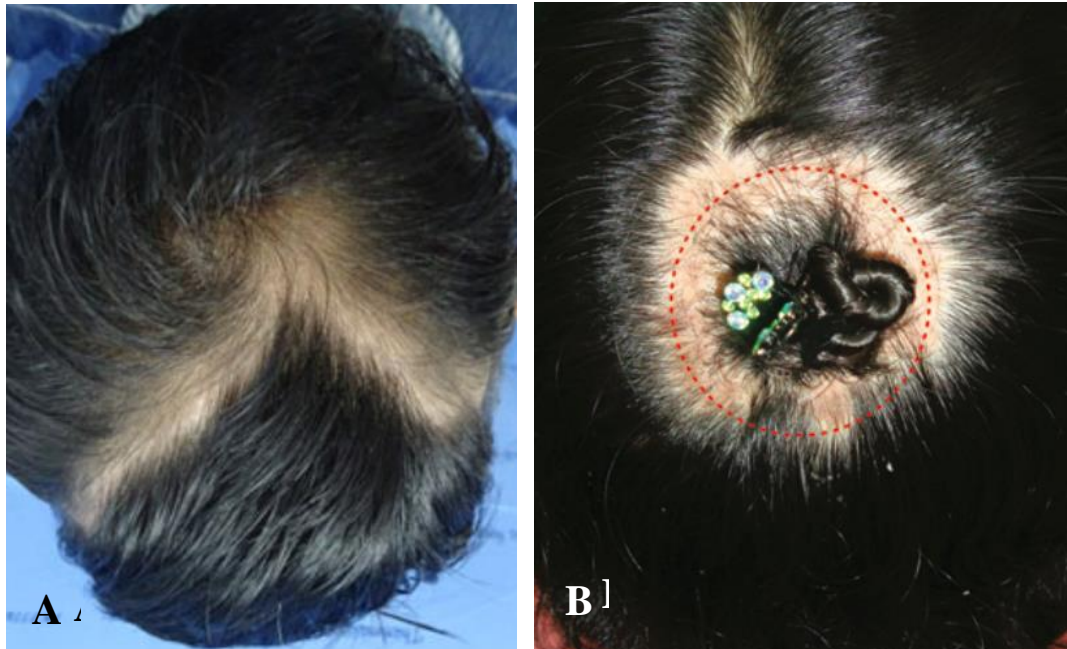
Cette entité a été décrite par Nagai et al. en 2003, et depuis quelques séries de cas ont été rapportées dans la littérature, surtout en Asie de l'Est et chez des adultes jeunes de sexe masculin [68,69,70]. Nous n'en avons d'ailleurs trouvé aucun cas dans notre cohorte.

#### **a. Clinique**

Cliniquement, les lésions alopeciques prennent un aspect linéaire, arqué, annulaire, voire rectangulaire, et elles suivent le plus souvent les lignes de Blaschko du cuir chevelu [69] (**Figure 69**). Au fil du temps, les plaques peuvent devenir érythémateuses et infiltrées mais sans

qu'il n'y ait d'atrophie cutanée ni de signes de fibrose dermique.

Le caractère non cicatriciel s'explique par le siège profond de l'infiltrat inflammatoire lymphocytaire, qui reste ici limité à l'hypoderme. Seuls les bulbes des poils sont ainsi affectés, et non la zone du bulge, contrairement à la panniculite lupique classique [64,68,69].



**Figure 69 : Aspect clinique d'une panniculite lupique linéaire (A) et annulaire (B) [68,70]**

### **b. Trichoscopie**

L'aspect trichoscopique de cette forme est similaire à celui retrouvé dans la panniculite lupique classique (**Figure 70**). Les deux entités ne diffèrent que par l'évolution cicatricielle de la forme classique avec à terme une absence d'ouvertures folliculaires.

En effet, les signes récurrents dans la littérature sont [64,68,69,70] :

- Les cheveux duveteux, les points noirs, et les points jaunes larges témoignant de l'atteinte des bulbes pileux et de la fragilisation des tiges pileuses ;
- Les vaisseaux arborescents épais, et les zones d'érythème interfolliculaire léger, reflets de l'inflammation ;
- Et les fines squames blanches péri folliculaires.



**Figure 70 : Trichoscopie de la panniculite lupique linéaire et annulaire [70]**

Miniaturisation des cheveux, points jaunes, léger érythème diffus inter folliculaire, et fine hyperkératose périfolliculaire.

## **6. Alopecies non spécifiques du lupus érythémateux et associations pathologiques**

### **6.1. Effluvium télogène**

L'effluvium télogène (ET) se définit par une augmentation de la chute normale des cheveux télogènes, suite à la synchronisation d'un grand nombre de cheveux en cette phase du cycle pileux. Il survient environ 3 à 6 mois après un évènement déclencheur [57] qui serait dans le LES, soit l'élévation du taux de cytokines pro-inflammatoires libérées autour des follicules pileux, soit l'action de certains traitements utilisés (comme la chloroquine, l'hydroxychloroquine, l'azathioprine, la ciclosporine, et la dexaméthasone) [1]. Dans notre série, l'ET était retrouvé dans 26,3%, et il était associé à un LES dans 90%.

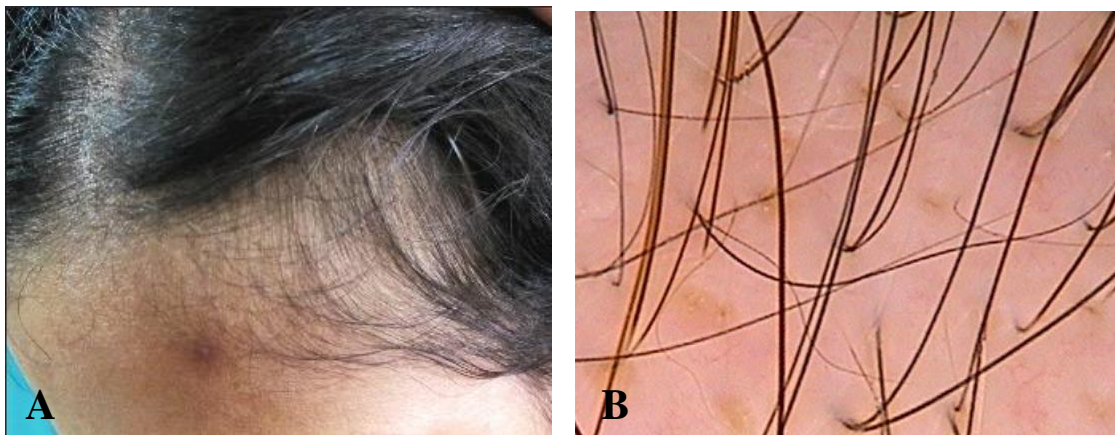
L'effluvium télogène peut être aigu ou chronique en fonction de sa durée d'évolution inférieure ou supérieure à 6 mois. Cliniquement, il se caractérise par une alopecie diffuse affectant l'ensemble du cuir chevelu, mais elle ne dépasse jamais 50% de chute de cheveux contrairement à l'alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES [1]. Le test de traction est positif sur l'ensemble du cuir chevelu surtout dans l'ET aigu. Les tiges pileuses sont fines fragiles et hypopigmentées. Une récession bitemporale peut être marquée lorsque l'ET devient

chronique [57,71] (**Figure 71**). Le cuir chevelu quant à lui est normal sans signe d'inflammation.

La trichoscopie retrouve des signes fréquents mais non spécifiques, qui n'ont de valeurs que s'ils sont retrouvés aussi bien au niveau du vertex qu'en occipital [1,57], à savoir :

- La prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu ;
- L'isotrichie c'est à dire des cheveux de même diamètre ;
- Le signe péripilaire correspondant à une pigmentation péripilaire ;
- Les points jaunes ou orifices folliculaires vides de répartition aléatoire;
- Les cheveux droits en repousse surtout dans l'ET aigu ;
- Et les tiges pilaires fines hypopigmentées correspondant aux cheveux télogènes.

C'est le trichogramme qui permet de confirmer le diagnostic en montrant la présence de plus de 25% de cheveux télogènes, c'est à dire ayant des bulbes fins dépigmentés dépourvus de leurs gaines [71].



**Figure 71 : Aspect clinique et trichoscopique d'un effluvium télogène [57,71]**

- A.** Diminution de la densité capillaire avec récession temporale ;
- B.** Tiges pilaires fines hypopigmentées, points jaunes et cheveux droits en repousse.

## 6.2. Pelade

La pelade est une pathologie auto-immune dirigée contre les follicules pileux à l'origine d'une alopecie non cicatricielle pouvant devenir cicatricielle si elle se chronicise. Des altérations unguéales peuvent aussi survenir. Etant une maladie auto-immune et inflammatoire, elle peut s'associer à d'autres pathologies dysimmunitaires. Plusieurs études ont confirmé l'association entre la pelade et le LES [72,73], plus particulièrement chez les patientes de sexe féminin de plus de 60 ans. Au cours de la pelade, la prévalence de survenue du LES varie entre 0,3% et 1,2% selon les séries, mais chez les lupiques, la prévalence de la pelade est bien plus élevée et serait de 10% (10,5% dans notre série) [73].

La pelade peut se présenter sous plusieurs formes : soit d'une pelade en plaques arrondies ou ovalaires bien limitées sans érythème ni squames (**Figure 72**), soit de pelade ophiasique de localisation occipitale, ou de pelade sisaïpho de siège frontal, ou de pelade diffuse, ou encore de pelade décalvante totale, ou enfin de pelade universelle lorsqu'elle atteint tous les poils du corps.

En trichoscopie, la sémiologie est riche et varie selon la durée et l'activité des lésions. Les signes les plus fréquents sont:

- Dans la forme active : les cheveux cassés (parfois aspect en tulipe, ou sous forme de points noirs s'ils sont cassés à hauteur du scalp) ; les micro et macro points d'exclamation dus à l'affinement de la base des cheveux ; les cheveux coudés ; les constriction de Pohl Pinkus aux points de faiblesse des cheveux, voire l'aspect pseudo-Monilethrix. Des cheveux blancs ayant échappé au processus inflammatoire peuvent être vus dans la pelade active ancienne.
- Dans la forme inactive on note : des points jaunes (orifices folliculaires remplis de kératine et de sébum) ;
- Dans la forme de repousse se voient des cheveux en @, des cheveux duveteux, ou des cheveux raides en repousse ;





**Figure 72 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade en plaques [74,75]**

**A.** Pelade en plaques

**B.** Points noirs, points jaunes, points d'exclamation, et cheveux cassés

### **6.3. Effluvium anagène**

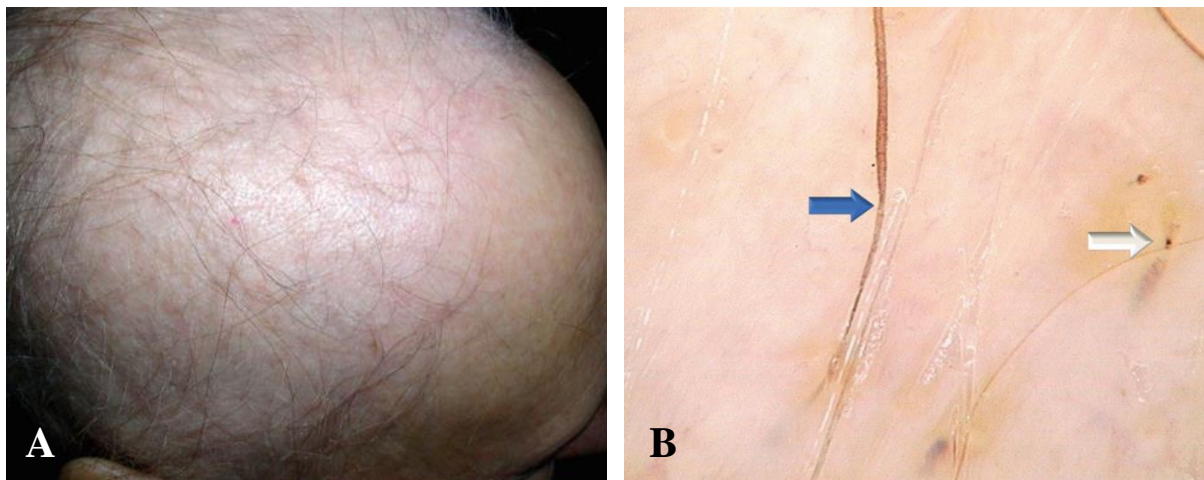
L'effluvium anagène est une forme sévère et brutale d'alopecie qui interesse 90% des cheveux normalement présents en phase anagène. Elle survient suite à l'arrêt brutal de l'activité métabolique et mitotique du follicule pileux ; c'est le cas des alopecies post-chimiothérapie (1-3 semaine après) [1,57]. Au cours de la maladie lupique, le cyclophosphamide est le traitement le plus incriminé (60% des cas) [1] mais cette alopecie n'est pas survenue chez les 3 patients de notre série qui l'ont reçu. Un autre mécanisme possible à l'origine de l'effluvium anagène au cours du LES est la mise au repos temporaire des cellules souches du bulge et de la matrice au cours des poussées sévères de la maladie [1].

L'aspect clinico-trichoscopique est celui d'une alopecie diffuse sévère avec un signe de traction positif sur tout le cuir chevelu qui est sain sans signe inflammatoire. Les tiges pilaires s'affinent progressivement et se cassent aux points de fragilité. La cassure se produit le plus souvent à hauteur du scalp donnant les points noirs en trichoscopie. Si les doses sont plus faibles, il y aura plutôt un amincissement localisé des tiges pilaires responsable des cheveux de



Pohl-Pinkus, ou de Monilethrix-like si plusieurs constrictions sont notées [57].

Le trichogramme, utile pour le diagnostic, montre l'absence de cheveux anagènes.



**Figure 73 : Aspect clinique et trichoscopique d'un effluvium anagène [57]**

- A. Alopécie diffuse sévère avec cuir chevelu sain ;
- B. Cheveu et Pohl Pinkus (flèche bleue) et points noirs (flèche blanche).

#### **6.4. Lymphome T sous-cutané primitif type panniculite $\alpha/\beta$**

Le lymphome T sous-cutané primitif type panniculite  $\alpha/\beta$  est un rare sous type de lymphomes cutanés primitifs d'évolution lente et souvent indolente. La panniculite lupique classique peut s'y associer ou évoluer vers ce dernier dans 20% des cas [63]. Dans notre série, 1 cas de panniculite lupique sur les 3 (33,3%) a développé ce type de lymphome. Certains auteurs suggèrent que ces deux entités représentent les deux extrêmes du spectre de la même maladie en raison des caractéristiques clinico-histologiques communes et de leur association éventuelle [63].

Le lymphome T type panniculite touche surtout les femmes jeunes au niveau des membres, du tronc et plus rarement du visage sous la forme de nodules sous cutanés et de plaques infiltrées érythémateuses évoluant vers la lipoatrophie cupuliforme. Dans la littérature, un seul cas de a été décrit au niveau du cuir chevelu par Török et al. sous la forme d'une « pelade en plaques avec un cuir chevelu érythémateux indolore » [76] (**Figure 74**). Ceci souligne l'aspect clinique non spécifique et la nécessité d'un suivi étroit avec des biopsies cutanées et

une étude immunohistochimique répétées dans la panniculite lupique classique du cuir chevelu. Dans notre série, ce lymphome est survenu 17 mois après le diagnostic de panniculite du cuir chevelu.

La trichoscopie du lymphome T type panniculite n'a jamais été décrite dans la littérature. Selon notre expérience, elle se caractériserait par la présence d'ulcérations multiples, de vaisseaux arborescents épais, d'hémorragies en points, d'érythème diffus, et d'orifices folliculaires vides. Toutefois, d'autres rapports de cas sont nécessaires pour mieux caractériser cette entité.



**Figure 74 : Aspect clinique d'un lymphome T sous-cutané primitif type panniculite du cuir chevelu [75]**

## **6.5. Mucinoïse folliculaire**

La mucinoïse folliculaire ou alopecie mucineuse a été décrite pour la première fois par Pinkus et al. [77]. Elle est rare au cours du lupus et ne serait présente que chez 1,5% des cas. Toutefois, lorsqu'elle survient, elle est associée à un LES dans 79% des cas [77]. Aucun cas n'a été relevé dans notre cohorte.

L'alopecie mucineuse se présente sous la forme de papules spinulosiques plus rarement des nodules pouvant confluer en plaques érythémateuses bien limitées responsables d'une alopecie non cicatricielle diffuse. Elle affecte surtout le cuir chevelu et les zones pileuses du haut du corps chez le jeune homme. Au long cours, elle peut devenir cicatricielle. Son diagnostic est histologique suite à la mise en évidence de dépôts de mucine au niveau du derme autour des follicules pileux et des glandes sébacées.

## **6.6. Hamartome folliculaire basaloïde [1]**

L'hamartome folliculaire basaloïde est une tumeur cutanée bénigne rare de survenue exceptionnelle avec uniquement quelques rares cas rapportés dans la littérature [79]. La forme généralisée et diffuse peut révéler un LES sous-jacent. Nous n'en avons trouvé aucun cas dans notre série.

L'hamartome folliculaire basaloïde se présente cliniquement sous la forme de petites papules folliculaires lisses de couleur chair, unique ou multiples, localisées ou groupées de façon linéaire, ou diffuses [1,79]. Il est à l'origine d'une alopecie non cicatricielle diffuse lorsqu'il affecte le cuir chevelu.

Son diagnostic est histologique suite à la visualisation de cellules basaloïdes se développant à partir des follicules pileux de façon arborescente, avec une organisation palissadique et des fentes de rétraction, comme dans un carcinome basocellulaire vrai.

## **6.7. Calcinose cutanée dystrophique**

La calcinose cutanée diffuse dystrophique du cuir chevelu peut survenir de façon exceptionnelle dans le LES sous la forme d'une alopecie cicatricielle. Son incidence est rare dans la maladie lupique en général, et elle est surtout décrite en association avec la sclérodermie systémique et la dermatomyosite juvénile. De ce fait, sa présence doit plutôt orienter vers la recherche d'une connectivite mixte [80].

La calcinose cutanée dystrophique survient lorsqu'il y a des altérations cutanées et sous cutanées, et donc plutôt comme lésions séquellaires d'une panniculite lupique associé au LES. Les lésions de calcinoses peuvent ensuite fistuliser ou s'ulcérer. Cette entité nécessite toutefois des rapports de cas étendus pour mieux la caractériser [80].

## **6.8. Autres**

Nous avons observé d'autres alopecies dans la maladie lupique sans qu'elles ne fassent partie de la classification proposée par Udompanich et al. en 2018 [1]. Il s'agit de l'AAG et de la trichotillomanie.

### a. Alopecie androgénogénétique

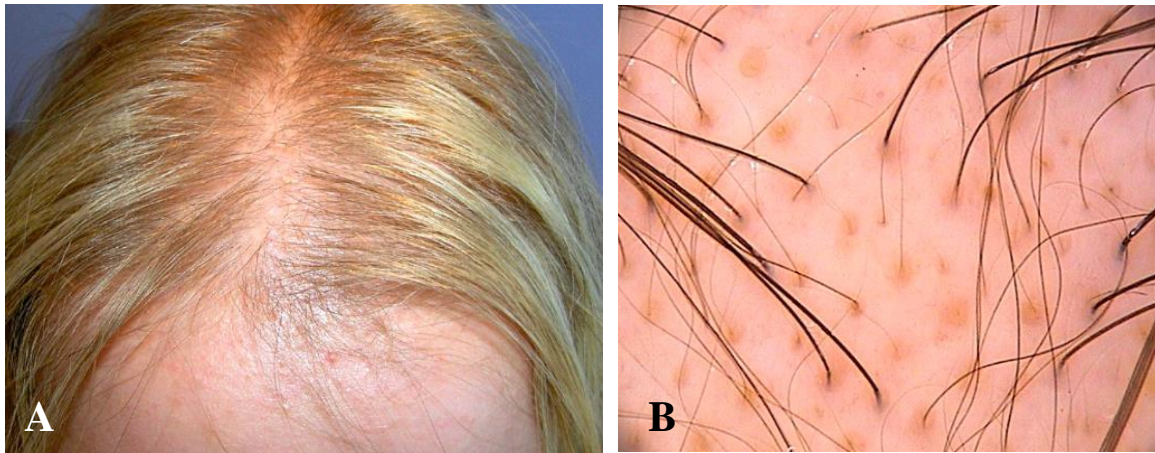
L'alopécie androgénogénétique atteint les cheveux androgéno-sensibles du vertex, c'est à dire ayant des récepteurs à la dihydrotestostérone, chez des individus génétiquement prédisposés. Elle est fréquente dans la population générale et touche 80% des hommes et 42% des femmes. Son incidence augmente avec l'âge [57]. La survenue de l'AAG est fortuite dans la maladie lupique sans liens physiopathologiques avec cette dernière. Dans notre série, elle était retrouvée dans 23,7% des cas, soit moins que dans la population générale en raison de l'âge plutôt jeune de notre cohorte. Notons toutefois que dans ces 23,7%, 2/3 étaient des hommes et 1/3 des femmes.

La trichoscopie de l'AAG, qu'elle suive un pattern féminin ou masculin, est caractérisée par la présence des signes suivants au niveau du vertex, et leur absence en zone occipitale [57]: anisotrichie (variabilité de diamètre des tiges pilaires affectant plus de 20% des cheveux) ; cheveux duveteux miniaturisés ; prédominance d'unités folliculaires à 1 cheveu ; pigmentation péripilaire ou signe péripilaire ; points jaunes ; et pigmentation en rayon de miel (secondaire à l'exposition solaire du cuir chevelu).

Ces signes ne sont pas spécifiques à l'AAG. De plus, celle-ci peut s'associer à d'autres alopecies, spécifiques ou non du lupus qu'elle peut masquer. Le plus souvent, elle coexiste avec un effluvium télogène (**Tableau 14**).

**Tableau 14 : Signes trichoscopiques de l'AAG en communs avec l'effluvium télogène [57]**

Feature	Telogen effluvium	Androgenetic alopecia	Coexistence of telogen effluvium and androgenetic alopecia
Empty hair follicles (including yellow dots)	+	+	+
Follicular units with only one hair in the frontal area	+	++	++
Upright regrowing hairs	++	+/-	+
Thin terminal hairs	+	+	+
Perifollicular discoloration (peripilar sign)	+	++	++
Vellus hairs	-	+	+
Hair shaft thickness heterogeneity	-	+	+
Predominance of abnormalities in the frontal region	-	++	+



**Figure 75 : Aspect clinique et trichoscopique d'une AAG [75]**

- A.** AAG selon un pattern féminin
- B.** Cheveux duveteux, points jaunes, anisotrichie, 1 poil par orifice

### **b. Trichotillomanie**

La trichotillomanie est un trouble obsessionnel compulsif caractérisé par l'arrachage répétitif et compulsif des cheveux ou des poils. Elle est à l'origine d'une alopecie non cicatricielle polymorphe pouvant mimer n'importe quelle autre alopecie du cuir chevelu [81]. Elle atteint surtout les enfants entre 9 et 13 ans, avec une prédominance féminine [57]. Chez l'adulte, elle masque souvent un trouble psychiatrique sous-jacent.

Dans le lupus, les troubles psychiatriques potentiellement présents dans le LES, tout comme ceux induits par la corticothérapie générale, peuvent être à l'origine de la trichotillomanie. De plus, celle-ci peut être déclenchée par des pathologies capillaires préexistantes, non rares dans la maladie lupique. Dans notre série, les 2 seuls cas de trichotillomanie retrouvés étaient des femmes, dont une était sous corticothérapie orale à forte dose. La 2<sup>e</sup> patiente présentait quant à elle une dépression, et une pelade qu'elle manipulait.

Cliniquement, il s'agit d'une alopecie d'aspect bizarre, plus marquée du côté de la main dominante, contenant des cheveux de longueur variable, avec un test de traction négatif [57,81]. Dans notre étude, le signe de traction était positif en raison de l'alopecie lupique ou non qui lui était associée.



La trichoscopie retrouve des signes témoignant de la manipulation et de la fracture des tiges pilaires à différents niveaux et de façon irrégulière, à savoir les points noirs, les cheveux cassés, les cheveux en V, en flamme, en tulipe, la trichoptilose (pointes fourchues) et les débris de cheveux. Suite à l'étirement, les tiges pilaires restantes vont s'enrouler de façon partielle donnant des cheveux en crochet, ou totale à l'origine des cheveux enroulés. Enfin, la présence de sang péri-pilaire est le signe le plus caractéristique reflétant l'arrachage des cheveux. Le cuir chevelu quant à lui est sain, et les tiges pilaires de bon calibre [57,81].



**Figure 76 : Aspect clinique et trichoscopique d'une trichotillomanie [57]**

- A.** Plaque alopécique du côté de la main dominante contenant des cheveux de longueur variable ;
- B.** Cheveux cassés, en tulipe, en V, en flamme. Le cuir chevelu est sain et les tiges pilaires de bon calibre.

## **7. Diagnostics différentiels**

### **7.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu**

L'alopécie du cuir chevelu secondaire au lupus érythémateux discoïde doit être différenciée principalement des autres causes d'alopécies cicatricielles.

#### **a. Lichen plan pilaire et variantes**

Le lichen plan pilaire (LPP) est une alopecie cicatricielle primaire lymphocytaire qui atteint aussi le plus souvent les femmes, mais plutôt au-delà de 50ans.

Cliniquement, il survient principalement sur le vertex sous la forme d'une alopecie irrégulière prurigineuse (**Figure 77**). La trichoscopie met en évidence de l'érythème et de l'hyperkératose périfolliculaires, des gaines coulissantes, et des signes de fibrose tels que l'absence d'ouvertures folliculaires, les points blancs [82], le trajet du poil visible sous la peau, les touffes de moins de 5 cheveux par orifice pileaire, et les poils incarnés. Toutefois, la fibrose est relativement plus diffuse dans le lupus discoïde [1]. De plus, les points bleus-gris prennent une configuration en cible dans le LPP, et plutôt un aspect moucheté dans le lupus discoïde [1]. Il faut rechercher d'autres atteintes cutané-muqueuses et unguéales du lichen qui permettront d'orienter le diagnostic, car l'histologie peut ne pas trancher entre les 2 alopecies, surtout si l'IFD est négative [82].

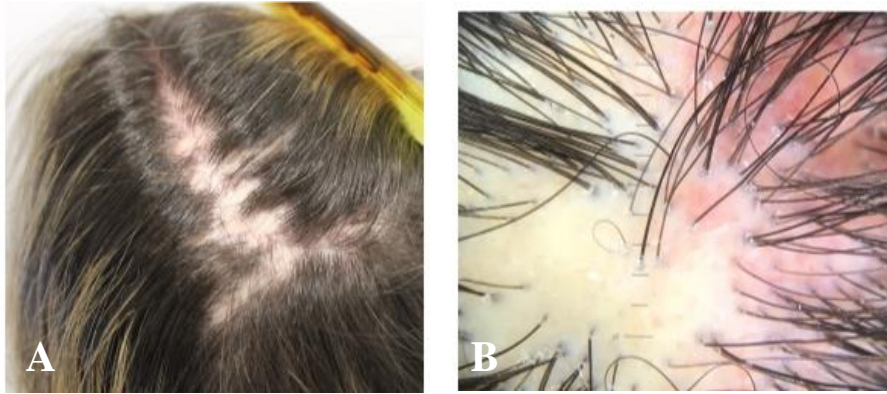
Les variantes du lichen plan pileaire comprennent l'alopecie frontale fibrosante qui touche la lisière frontale et les sourcils des femmes ménopausées de phototype clair le plus souvent [83]. Elle est fréquemment associée au LPP.

Le syndrome de Graham-Little-Piccardi-Lassueur est de survenue encore plus rare et comporte en plus du LPP du cuir chevelu, une alopecie non cicatricielle au niveau axillaire et pubien, et la présence de papules folliculaires au niveau du visage, du tronc et des extrémités.

Une nouvelle variante a été décrite, associant les signes cliniques et trichoscopiques du LPP et de l'AAG. Il s'agit de l'alopecie fibrosante en modèle de distribution [84].

Le spectre phénotypique associant LPP et folliculite décalvante de Quinquaud a été également nouvellement décrit, pouvant prêter à confusion avec le lupus discoïde du cuir chevelu surtout lorsque le LPP et la folliculite de Quinquaud surviennent simultanément sur la même zone du cuir chevelu [85].



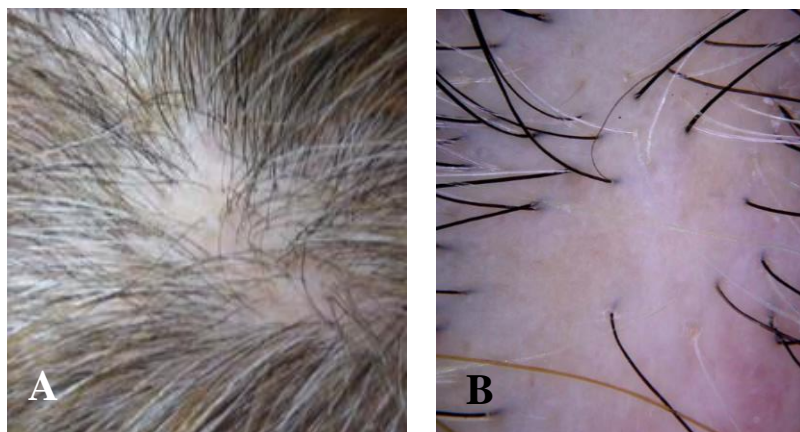


**Figure 77 : Aspect clinique et trichoscopique d'un lichen plan pilaire [86]**

- A. Aspect clinique d'un LPP
- B. Erythème et hyperkératose péripilaires, aires blanches cicatricielles

### **b. Pseudopelade de Brocq**

La pseudopelade de Brocq est une alopecie cicatricielle primaire lymphocytaire d'étiologie inconnue touchant la femme jeune. Elle se présente cliniquement sous la forme de plaques alopeciques clairsemées, de petite taille, multiples, peu ou pas inflammatoires, non prurigineuses, de couleur chair ou blanc ivoire, siégeant surtout au niveau du vertex, et ressemblant à des « empreintes de pas dans la neige ». La trichoscopie est non spécifique et montre une absence d'ouvertures folliculaires, et les signes négatifs des autres alopecies cicatricielles (**Figure 78**) [87]. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination, lorsqu'aucune étiologie de l'alopecie cicatricielle n'est retrouvée.



**Figure 78 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pseudopelade de Brocq [87]**

- A. Aspect en empreintes de pas dans la neige.
- B. Absence d'ouvertures folliculaires

### c. Morphée en coup de sabre

La morphée en coup de sabre est une sclérodermie cutanée localisée linéaire affectant le front et le cuir chevelu aboutissant à des plaques alopéciques cicatricielles scléreuses et une atteinte des tissus sous-jacents (muscles, os et système nerveux central). Elle atteint plutôt les enfants avec une prédominance masculine.

Cliniquement, elle se présente sous la forme d'une plaque alopécique linéaire de siège fronto-temporal, bien limitée, atrophique, avec une hyperpigmentation, un érythème léger et une absence de squames. Quelques cheveux peuvent persister au sein de la plaque (**Figure 79**) [88]. En trichoscopie, il y a une absence diffuse d'ouvertures folliculaires sur des aires blanches sans structure. Des points noirs, des cheveux cassés, et des pili torti peuvent également être observés de façon diffuse sur la plaque et sont des marqueurs de fibrose. En périphérie de la plaque, Saceda-Corrado et al. [88] ont décrit des vaisseaux arborescents courts épais témoignant de l'activité de la lésion, à l'image de ceux retrouvés dans le lupus discoïde. Mais il n'y a pas de bouchons cornés ni de points rouges.



**Figure 79 : Aspect clinique et trichoscopique d'une morphée en coup de sabre [88]**

- A. Plaque alopécique cicatricielle linéaire
- B. Pili torti, points noirs, aires blanches sans structure et vaisseaux arborescents épais.

#### **d. Alopécie cicatricielle centrale centrifuge**

L'alopecie cicatricielle centrale centrifuge est une forme d'alopecie cicatricielle du vertex qui a été décrite chez les femmes jeunes d'origine africaine dans 3 à 6%, et serait due aux habitudes agressives de coiffage incluant les produits lissants, les fers à lisser chauds, et la traction utilisée, le tout associé probablement à des facteurs génétiques non-encore établis [89]. Elle atteint le vertex, s'étend de façon centrifuge sans signes d'inflammation ni de squames mais avec un aspect nacré (**Figure 80**). En trichoscopie, elle se caractérise par la présence de halos blancs péri-pilaires, l'absence d'ouvertures folliculaires, des points blancs, une hyperkératose péri-pilaire, associés à des signes de manipulation des cheveux et leur endommagement tels que les cheveux cassés, les points noirs, et la trichoptilose [89].



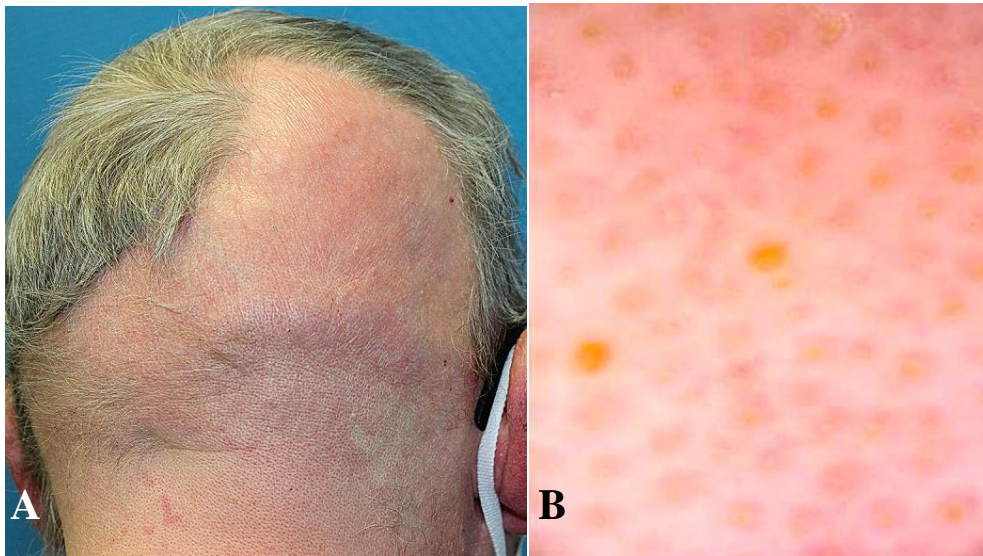
**Figure 80 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopecie centrale centrifuge [88]**

- A.** Aspect clinique d'une alopecie cicatricielle centrale centrifuge
- B.** Halos blancs péri-pilaires, points blancs et hyperkératose péri-folliculaire.



### e. Mycosis fongoïde folliculotrope

Il s'agit d'une variante rare et sévère de mycosis fongoïde qui atteint surtout les hommes. Au niveau du cuir chevelu, il prend la forme de plaques d'alopecie cicatricielle avec des papules folliculaires hyperkératosiques et de multiples comédons ouverts et des microkystes (**Figure 81**) [90]. En trichoscopie, on retrouve des signes de pilotropisme à savoir des bouchons cornés, mais aussi des vaisseaux en points et linéaires, et à un stade avancé des signes de fibrose (halo blanc périfolliculaire et aires blanches sans structure). L'histologie et surtout l'immunohistochimie posent le diagnostic de certitude.



**Figure 81 : Aspect clinique et trichoscopique d'un mycosis fongoïde folliculotrope [90]**

**A.** Plaque alopecique avec papules folliculaires

**B.** Bouchons cornés et points jaunes.

## 7.2. Panniculite lupique du cuir chevelu

### 7.2.1. Panniculite lupique classique du cuir chevelu

Une fois la panniculite lupique suspectée, il faudra toujours éliminer un lymphome T sous-cutané type panniculite [1]. Cependant, nous le considèrerons comme une maladie associée et non comme un diagnostic différentiel car même si le diagnostic final de panniculite lupique est posé, ceci n'élimine pas une évolution vers un authentique lymphome T sous-cutané

type panniculite, ou un chevauchement de ces deux entités.

D'autres formes de panniculites peuvent être suspectées notamment une panniculite traumatique du cuir chevelu ou une lipoatrophie secondaire à des plaques de morphee ou à une dermatomyosite, bien qu'elles ne soient qu'exceptionnellement décrites au niveau du cuir chevelu [1].

### **7.2.2. Panniculite lupique linéaire et annulaire**

De la même manière, à chaque fois qu'une atteinte lymphocytaire du tissu adipeux est retrouvée, il faut éliminer un lymphome T sous-cutané type panniculite, et qui peut aussi être associé à la panniculite lupique linéaire et annulaire [1].

D'autres diagnostics différentiels existent tels que la morphee en coup de sabre (voir ci-dessus). Toutefois, cette dernière induit une alopecie plutôt de type cicatricielle. L'aspect trichoscopique est alors totalement différent et retrouve des signes témoignant de la fibrose sous-jacente.

La pelade et la trichotillomanie peuvent être à l'origine d'alopecies non cicatricielles avec des configurations bizarres pouvant mimer une panniculite lupique linéaire et annulaire. Cependant, la trichoscopie permet d'écarter ces deux diagnostics (voir ci-dessus)

## **7.3. Alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES**

### **a. Effluvium télogène**

Devant une alopecie diffuse non cicatricielle du cuir chevelu, d'autres formes d'alopecies peuvent être envisagées, notamment l'effluvium télogène qui représente le principal diagnostic différentiel. Cependant, les vaisseaux arborescents épais mieux vus en trichoscopie permettent aisément de redresser le diagnostic vers un LES. De plus, lorsque l'alopecie atteint plus de 50% du cuir chevelu, ceci penche plutôt en faveur d'une origine lupique, et l'effluvium télogène est alors peu probable [1].

### **b. Alopecie androgénogénétique**

L'AAG constitue un diagnostic différentiel probable qui est rapidement écarté une fois le dermoscope posé sur la plaque alopecique étant donné l'aspect totalement différent des 2 alopecies. Ceci n'exclut toutefois pas l'association des 2 entités.

### c. Pelade diffuse et pelade ingognita

La pelade diffuse et la pelade incognita peuvent simuler une alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES. Elles surviennent toutes les deux sur un terrain d'AAG car ces patients ont un pourcentage élevé de cheveux télogènes et peu de cheveux anagènes qui sont la cible de la pelade. Leur destruction n'est alors pas suffisante pour générer des plaques alopeciques mais plutôt une alopecie diffuse clairsemée [91]. La trichoscopie permet d'écarter ces diagnostics par l'absence de vaisseaux arborescents épais caractéristiques du LES.

Plus précisément, la pelade incognita correspond à une alopecie diffuse du cuir chevelu de survenue rapide en quelques semaines. Elle est plus fréquente chez les femmes jeunes, et atteint principalement les zones pariéto-occipitales. En trichoscopie, elle se caractérise par la présence de points jaunes diffus, de cheveux raides en repousse et de cheveux en @ (**Figure 82**). Plus rarement, on retrouve des points noirs, des points d'exclamation et des cheveux dystrophiques confirmant l'origine peladique [91].

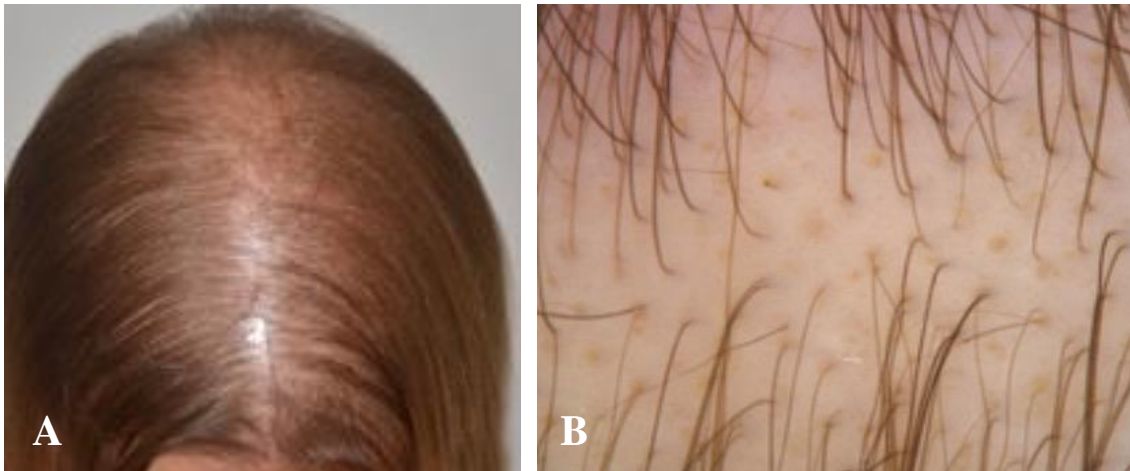
La pelade diffuse quant à elle, est de survenue beaucoup plus rare que la forme précédente, avec une prédominance chez les femmes mais d'un âge légèrement plus jeune. Elle atteint plutôt les zones pariétales et fronto-temporales. Et les caractéristiques trichoscopiques de cette forme incluent en plus des points jaunes diffus, des points noirs et des cheveux dystrophiques plus nombreux soulignant le caractère inflammatoire plus sévère dans cette forme (**Figure 83**). Les signes trichoscopiques sont alors similaires à ceux d'une pelade en plaque récente [91].



**Figure 82 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade incognita [90]**

**A.** Atteinte pariéto-occipitale.

**B.** Points jaunes, cheveux raides en repousse



**Figure 83 : Aspect clinique et trichoscopique d'une pelade diffuse [90]**

- A.** Atteinte fronto-pariétale.
- B.** Points jaunes, points noirs, et cheveux dystrophiques

## **7.4. Alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES**

### **a. Pelade en plaques**

La pelade en plaques constitue le principal diagnostic différentiel de l'alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES, à laquelle elle peut d'ailleurs s'associer dans 10%. En comparant 21 patients atteints d'alopecie en plaques du LES et 21 patients présentant une pelade en plaques, Ye et al. [92] ont trouvé que l'alopecie était incomplète avec persistance de cheveux au sein des plaques dans le LES, tandis qu'elle était complète dans la pelade. L'aspect trichoscopique est également totalement différent permettant de redresser le diagnostic, en montrant surtout des points rouges folliculaires, une pigmentation en rayon de miel et des vaisseaux arborescents épais dans le LES, et l'absence des signes trichoscopiques de pelade [92].

### **b. Syphilis secondaire**

L'alopecie syphilitique survient sous la forme de petites plaques alopeciques multiples non cicatricielles, incomplètement déglabrées dite "en clairière" ou d'aspect "mité", avec une bordure irrégulière, de siège temporo-occipital (**Figure 84**). Elle s'associe à une dépilation de la queue du sourcil, parfois aussi des cils et de la barbe. La trichoscopie montre des points



jaunes, des points noirs, un nombre réduit de cheveux terminaux et une pigmentation rouge-brune du scalp [93,94]. Cette alopecie est transitoire et régresse rapidement sans traitement. La sérologie syphilitique permet de redresser le diagnostic en montrant des taux très élevés de VDRL et de TPHA.



**Figure 84 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopecie syphilitique [93,94]**

- 1 Petites plaques alopeciques multiples donnant un aspect mité
- 2 Points noirs, points jaunes, fond rouge-brun

## 7.5. Cheveu lupique

### a. Hypothyroïdie

Au cours de l'hypothyroïdie, les cheveux sont fins, secs, et ternes, surtout au niveau de la lisière frontale, pouvant mimer l'aspect du cheveu lupique [1]. De façon générale, devant toute chute de cheveux, il faut éliminer une dysthyroïdie et une anémie associées, qu'il faudra corriger pour optimiser la repousse des cheveux.

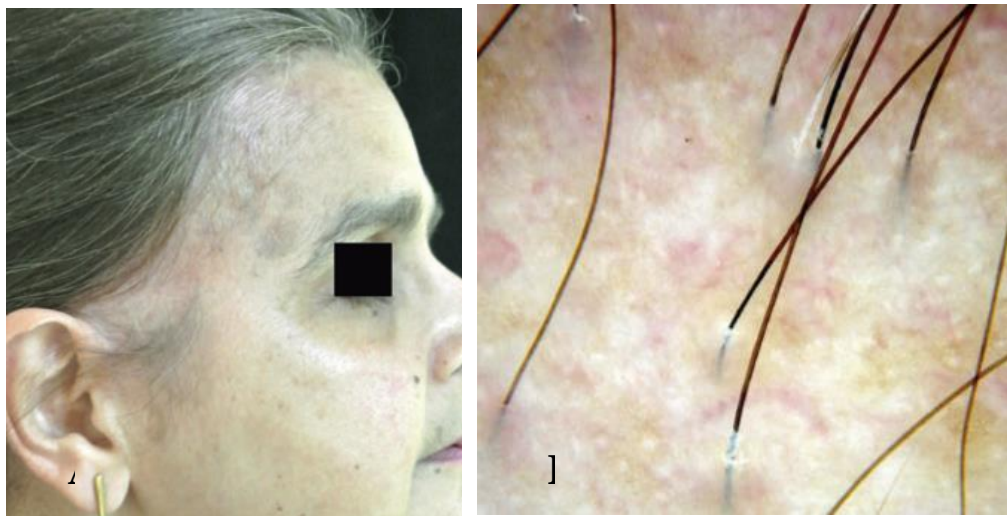
### b. Alopecie androgénogénétique

L'alopecie androgénogénétique peut également prêter à confusion avec le cheveu lupique. Cependant, l'AAG est plus diffuse tandis que le cheveu lupique atteint la région frontale. De plus, la trichoscopie permet de faire la part des choses en montrant une anisotrichie,

des points jaunes, des cheveux duveteux dans l'AAG, et plutôt des tiges pilaires fines hypopigmentées parfois cassées, et des télangiectasies interfolliculaires dans le cheveu lupique.

### c. Alopécie frontale fibrosante

Le cheveu lupique peut ressembler aussi à une alopécie frontale fibrosante (AFF) de type pseudo-frange. Trueb et al. [95] ont rapporté 2 cas de cheveu lupique mimant une AFF, d'où l'importance encore une fois de la trichoscopie qui révèle une hyperkératose et un érythème péripilaires, et une évolution cicatricielle dans l'AFF, et qui sont absents dans le cheveu lupique.



**Figure 85 : Aspect clinique et trichoscopique d'une alopécie frontale fibrosante de type pseudo-frange [96]**

- A. Recul de la lisière frontal avec persistance d'une frange de cheveux duveteux
- B. Hyperkératose péripilaire, absence d'ouvertures folliculaires et aspect visible du trajet du poil sous la peau.

## 7.6. Lupus tumidus du cuir chevelu

### a. Pelade en plaques

Le lupus tumidus peut se présenter sous la forme de plaques d'alopécies non cicatricielles non-inflammatoires simulant une pelade. La trichoscopie revêt alors un intérêt capital en montrant des signes caractéristiques de pelade (voir ci-dessus).

### **b. Pseudolymphome B**

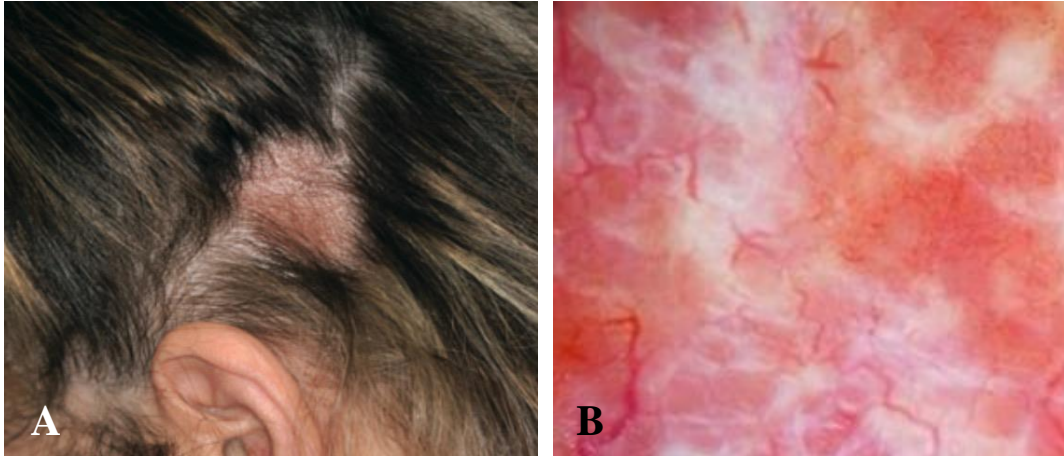
Les pseudolymphomes sont des hyperplasies lymphocytaires réactionnelles bénignes formant un groupe hétérogène de pathologies mimant sur le plan clinique ou histologique un lymphome cutané, et de régression parfois spontanée. Un pseudolymphome B peut prêter à confusion avec un lupus tumidus du cuir chevelu. Il se présente sous la forme de papules ou nodules érythémato-violacés, fermes qui peuvent siéger au niveau du cuir chevelu. C'est l'histologie et l'immunohistochimie qui permettent de redresser le diagnostic en montrant un infiltrat lymphocytaire B dermique dense regroupé en nodules ayant des centres germinatifs clairs, sans atypies [97,98].



**Figure 86 : Aspect clinique d'un pseudolymphome B du cuir chevelu [97]**

### **c. Sarcoïdose**

La sarcoïdose est une granulomateuse diffuse multi-systémique non spécifique d'organes. Elle atteint rarement le cuir chevelu et donne alors des alopecies polymorphes d'où l'appellation qui lui est donnée de grande simulatrice [99]. La forme en plaques non cicatricielle peut prêter à confusion avec un lupus tumidus, mais la trichoscopie redresse aisément le diagnostic en montrant dans la sarcoïdose des cheveux dystrophiques, des vaisseaux arborescents, des globules jaunes-orangés mieux définis que dans le lupus tumidus, et la présence d'aires blanches cicatricielles non retrouvées dans ce dernier [99,100]. L'histologie montre des granulomes épithélio-gigantocellulaires sans nécrose caséuse jamais présents dans le lupus tumidus.



**Figure 87 : Aspect clinique et trichoscopique d'une sarcoïdose du cuir chevelu [99,100]**

- A.** Plaque alopecique non cicatricielle érythémateuse infiltrée ;
- B.** Vaisseaux arborescents, globules jaunes-orangés et aires blanches cicatricielles.

#### **d. Syphilis tertiaire**

Enfin, les syphilides tuberculoïdes de la syphilis tertiaire peuvent ressembler au lupus tumidus. Ce sont également de grands simulateurs. Ils sont exceptionnellement observés depuis la généralisation du dépistage et du traitement de la syphilis à des stades plus précoces. Ils se présentent sous la forme de nodules dermiques rouges-cuivrés fermes lisses indolores qui évoluent vers l'ulcération et l'atrophie centrale. La sérologie syphilitique et la présence de plasmocytes en histologie permettent de redresser le diagnostic [101].

### **8. Examens complémentaires**

#### **8.1. Biopsie cutanée et immunofluorescence directe**

La biopsie du cuir chevelu dans les alopecies survenant au cours du lupus érythémateux n'est pas systématique. Elle n'est réalisée de façon couplée à l'immunofluorescence directe (IFD) que dans les cas douteux. La société nord-américaine de recherche en pathologie capillaire « *North American Hair Research society* » [2] a recommandé de prendre deux prélèvements cutanés à l'aide de punchs de 4 mm dirigés dans le sens du poil, en zone active c'est à dire en périphérie de la lésion alopecique. Un échantillon servira à l'analyse histologique en coup transversale, et l'autre en coupe verticale. Ce dernier est divisé à nouveau afin de fournir en plus du matériel dédié à l'histologie standard, un autre échantillon pour l'IFD. Les

prélèvements destinés à l'analyse histologique standard doivent être fixés au formol tandis que le matériel pour l'IFD sera trempé dans du sérum physiologique. Les colorations utilisées pour l'histologie standard sont l'hématoxyline-éosine et le bleu alcian pour mettre en évidence les dépôts dermiques de mucine. Pour l'IFD, des anticorps polyclonaux de rat marqués au fluorochrome sont dirigés contre des IgG, IgM, IgA et C3.

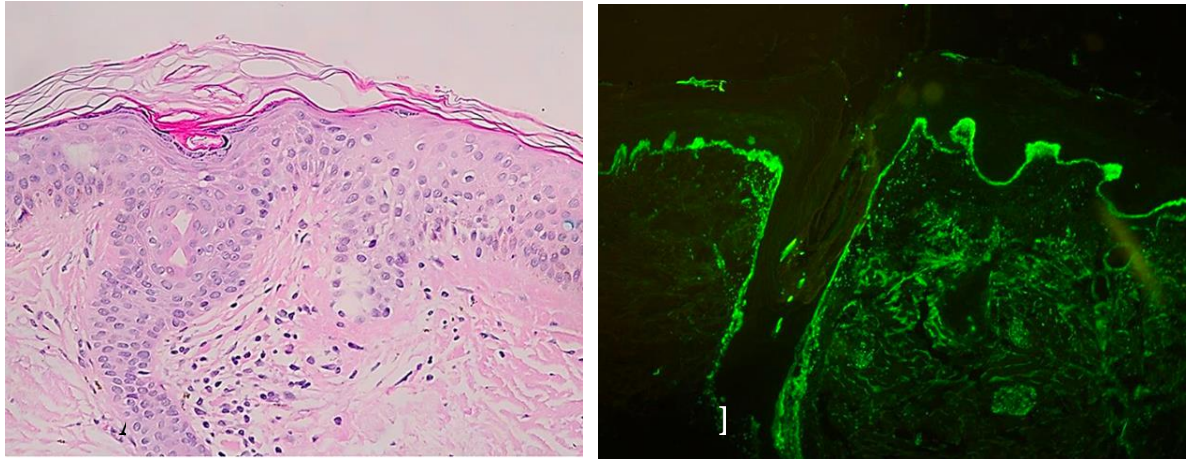
### **8.1.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu**

L'examen anatomopathologique d'une plaque alopecique du lupus discoïde montre [1,103] (**Figure 88**):

- Dans le stade de début : une nécrose des kératinocytes basaux de l'épithélium du follicule pileux et de l'épiderme, avec un épaississement focal et une vacuolisation de la membrane basale. Une hyperkératose orthokératosique s'enfonce dans les orifices pileux. Un infiltrat inflammatoire lymphocytaire est présent à l'interface dermo-épidermique, en périvasculaire et en périannexiel. Et des dépôts de mucine sont mis en évidence par le bleu alcian au niveau du derme superficiel.
- Dans un stade avancé, l'épiderme est atrophique, il y a une diminution du nombre de follicules pileux, et la présence de fibrose dermique périfolliculaire. L'infiltrat inflammatoire lymphocytaire affecte la région du bulge. Des granulomes inflammatoires peuvent être vus autour des tiges pilaires incarnées.

L'IFD est positive dans 44 à 75% des cas (aucun cas dans notre série) à type de dépôts granuleux d'IgG, et/ou d'IgM, et/ou de C3 le long de la jonction dermo épidermique et de l'épithélium folliculaire [10].





**Figure 88 : Aspect histologique en coupe longitudinale, et IFD d'une alopecie due au lupus discoïde [1]**

- A.** Dermite d'interface vacuolaire, et épaissement focal de la membrane basale épidermique et de l'épithélium folliculaire. Infiltrat lymphocytaire dermique perifolliculaire (HE x40)
- B.** IFD : dépôts granuleux d'IgM le long de lamembrane basale et de l'épithélium folliculaire.

### **8.1.2. Panniculite lupique du cuir chevelu**

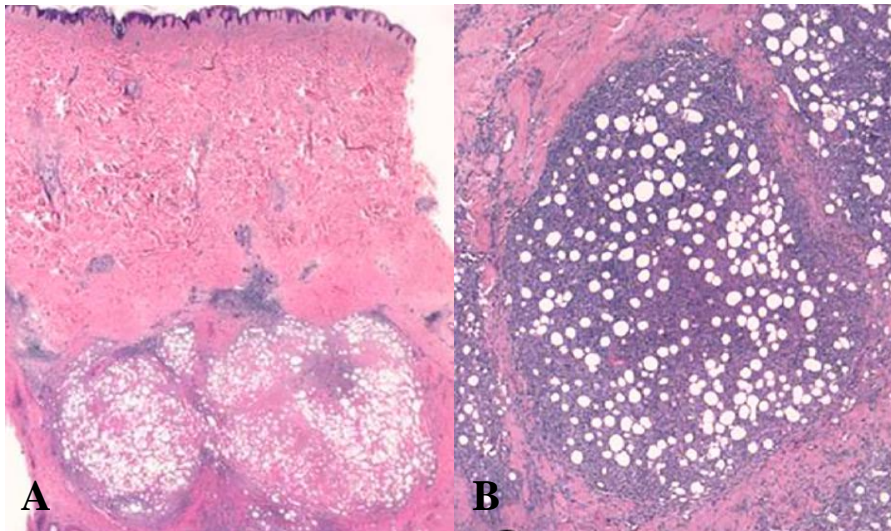
#### **a. Panniculite lupique classique du cuir chevelu**

En coupe histologique, la panniculite lupique du cuir chevelu se présente sous la forme d'une hypodermite à prédominance lobulaire (**Figure 89**), avec une nécrose hyaline du tissu adipeux, et un infiltrat lympo-plasmocytaire dermo-hypodermique s'agréant parfois sous forme de follicules lymphoïdes. Des dépôts de mucine dermique sont retrouvés au bleu alcian. L'épiderme sus-jacent peut montrer une dermite vacuolaire d'interface qui aide au diagnostic. Parfois des calcifications sont visibles [1,63].

L'IFD est positive dans 70% des cas [10] (elle était positive dans le seul cas biopsié de notre série) avec un dépôt granuleux d'IgM +/- de C3 ou d'IgG à la jonction dermo-épidermique, de l'épithélium folliculaire et en péri-vasculaire.

L'étude immunohistochimique est obligatoire devant toute suspicion de panniculite lupique et montre alors une expression des antigènes pan-T, une expression du CD123, et un indice de prolifération Ki-67 faible. De plus, il n'y a pas d'anomalies clonales des gènes du réarrangement du TCR en biologie moléculaire.





**Figure 89 : Aspect histologique d'une panniculite lupique classique du cuir chevelu [63]**

Panniculite lobulaire avec infiltrat inflammatoire dense lobulaire et dermite d'interface dermo-épidermique (A. HEx25 B. HEx40)

#### **b. Panniculite lupique linéaire et annulaire**

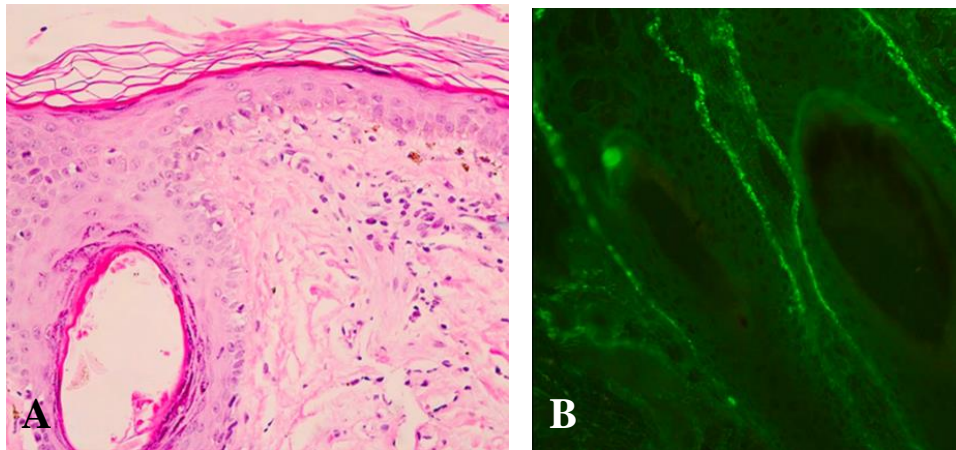
L'aspect histologique est identique à celui retrouvé dans la panniculite lupique classique, sauf pour ce qui est de l'infiltrat lymphocytaire dermique qui est plus profond et n'atteint jamais la zone du bulge. Les altérations épidermiques sont plus rares et plutôt focales [1,69].

L'IFD retrouve un dépôt granuleux d'IgG et/ou d'IgM et/ou de C3 de long de la membrane basale et dans la zone périfulbaire.

#### **8.1.3. Alopécie diffuse non cicatricielle spécifique du LES [1]**

L'examen anatomopathologique en histologie standard retrouve une atrophie épidermique avec une vacuolisation focale de la membrane basale, une incontinence pigmentaire et une augmentation du nombre de cheveux télogènes. Par contre, l'infiltrat lymphocytaire périfolliculaire et périvasculaire est très minime (**Figure 90**).

L'IFD est presque toujours positive et met en évidence des dépôts d'IgG et/ou de C3 et/ou d'IgA le long de la JDE et du follicule pileux. Elle était positive dans le seul cas biopsié de notre série ayant une alopécie diffuse non cicatricielle du LES.



**Figure 90 : Aspect histologique et IFD d'une alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES [1]**

**A.** Aspect histologique HEx40

**B.** Dépôt granuleux de C3 le long de l'épithélium folliculaire.

#### **8.1.4. Alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES [1]**

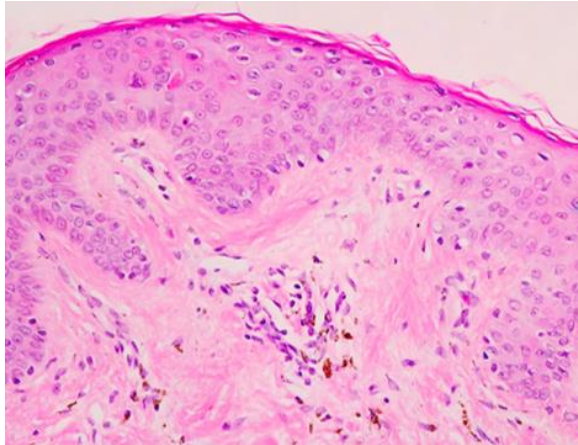
Ce type d'alopecie présente le même aspect histologique que la forme diffuse. Ceci est due à la similitude physiopathogénique des 2 entités, à savoir une attaque intense et synchronisée des follicules pileux, mais dans l'alopecie en plaques du LES, cette inflammation est localisée dans une seule région.

L'IFD est ici aussi presque toujours positive en montrant le même aspect que la forme précédente.

#### **8.1.5. Cheveu lupique [1]**

En histologie, l'analyse du cheveu lupique montre les signes caractéristiques du lupus érythémateux mais de façon plus discrète à savoir : une membrane basale épaissie avec quelques kératinocytes basaux nécrotiques, une légère vacuolisation de la membrane basale épidermique et un infiltrat lymphocytaire périvasculaire minime plutôt dermique superficiel (**Figure 90**).

L'IFD est quasi toujours positive montrant les dépôts d'IgG et/ou d'IgM et/ou C3 le long de l'épithélium folliculaire et de la JDE.



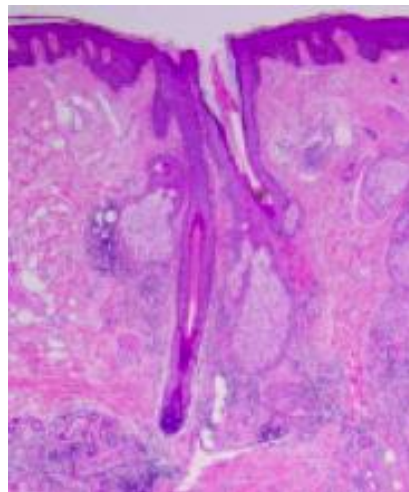
**Figure 91 : Aspect histologique du cheveu lupique [1]**

Dermite d'interface discrète et quelques kératinocytes basaux nécrotiques. Infiltrat lymphocytaire péri vasculaire minime dermique superficiel

### **8.1.6. Lupus tumidus du cuir chevelu [66,67]**

Le lupus tumidus se caractérise sur le plan histologique par l'absence de modifications épidermiques, peu ou pas de dermite vacuolaire ni d'épaississement focal de la membrane basale, et un abondant dépôt de mucine dermique. D'autres éléments sont retrouvés comme un infiltrat lymphocytaire dense bien circonscrit en périvasculaire et périannexiel, et un œdème dermique superficiel (**Figure 91**).

Le résultat de l'IFD est variable, certaines études rapportent une négativité constante de l'IFD, d'autres ont mis en évidence des dépôts d'IgG et d'IgM le long de la JDE.



**Figure 92 : Aspect histologique d'un lupus tumidus du cuir chevelu [66]**

## **8.2. Bilan immunologique**

### **8.2.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu**

Dans l'alopecie cicatricielle du lupus discoïde, Fabri et al. [104] ont trouvé dans une série de 35 patients que 42,8% avaient des AAN positifs, et 9,35% des anti ADNn positifs, ce qui rejoint les données concernant le lupus discoïde en général, avec ou sans alopecie [10]. Dans notre série, les taux étaient légèrement plus élevés avec 52,6% chez qui on avait détecté des AAN, et 12,2% avaient des anti ADNn positifs. Ceci pouvant être expliqué par le fait que notre service est une structure de soins tertiaire prenant en charge des cas sévères.

### **8.2.2. Panniculite lupique du cuir chevelu**

Lueangarun et al. [64] ont mis en évidence les différences entre la panniculite lupique classique et la panniculite lupique linéaire et annulaire. Sur le plan immunologique, les AAN étaient positifs dans 95,2% dans la forme classique (100% dans notre étude) contre 60% dans la forme linéaire et annulaire.

Dans une autre série, les anti ADNn étaient rarement positifs dans la forme linéaire et annulaire (1 cas/9 dans la série de Park et al. [70]).

La forme linéaire et annulaire s'associe exceptionnellement à un LES, ce qui explique les taux plus bas de positivité des AAN et des anti ADNn dans cette forme.

### **8.2.3. Alopecies non cicatricielles spécifiques du LES**

En ce qui concerne les alopecies non cicatricielles spécifiques du LES, à savoir l'alopecie diffuse du LES, celle en plaques, et le cheveu lupique, aucune étude à ce jour n'a établi le taux de positivité des AAN et des anti DNAn dans ces formes cliniques.

Cependant, il existe des données épidémiologique de la positivité de ces anticorps dans le LES de manière générale (avec ou sans alopecie). Dans une étude tunisienne portant sur des patients atteints de LES, Haddouk et al. [105] ont trouvé que les AAN étaient majoritairement positifs (97,6%), et les anti ADNn l'étaient dans 75%. Dans notre cohorte, les 2 anticorps étaient toujours positifs.

#### **8.2.4. Lupus tumidus du cuir chevelu**

Aucune étude n'a non plus porté sur le lupus tumidus du cuir chevelu puisque quelques cas sporadiques seulement ont été rapportés dans la littérature. Lehrhoff et al. [66] ont trouvé des AAN positifs chez leur patient avec des anti ADNn négatifs. Des études sont nécessaires pour mieux établir le profil immunologique chez ces patients.

### **8.3. Bilan biologique et radiologique**

Les anomalies biologiques et radiologiques sont rapportées dans la littérature pour rendre compte d'un lupus érythémateux systémique associé au lupus érythémateux cutané. Ils ont de ce fait été étudié en détails uniquement dans les 3 alopecies spécifiques du LES pour étudier le profil des atteintes d'organes dans ces formes d'alopecies.

Suchonwanit et al. [7] ont montré dans une étude que seule la forme diffuse de plus de 50% de chute de cheveux était associée de façon significative à des anomalies hématologiques, une protéinurie élevée, un complément C3 et C4 consommés, et une VS accélérée (**Tableau 15**).

La forme en plaques était associée à une fréquence plus élevée de survenue d'atteintes rénales sous la forme d'une protéinurie élevée et d'une consommation des compléments C3 et C4, sans que cela ne soit statistiquement significatif.

Enfin, le cheveu lupique était associé de façon significative à une atteinte rénale avec protéinurie positive.

Ainsi, il apparaît que l'atteinte rénale est la plus fréquente et la plus constante dans les alopecies spécifiques du LES.

**Tableau 15 : Anomalies biologiques et score SLEDAI dans les alopecies non cicatricielles spécifiques du LES [7]**

	Normal scalp (N = 28)	Mild diffuse non-scarring alopecia (N = 59)	P-value	Severe diffuse non-scarring alopecia (N = 8)	P-value	Patchy alopecia (N = 12)	P-value	Lupus hair (N = 5)	P-value
SLEDAI-2K score median (IQR)	1 (0-2)	4 (2-6)	<0.001	9.5 (4-13.5)	<0.001	6 (2-7.5)	0.12	6 (4-6)	0.002
Cutaneous involvement (ACLE, SCLE, CCLE and non-specific cutaneous LE) No. (%)	1 (3.6)	6 (10.2)	0.33	2 (25)	0.10	1 (8.3)	0.59	0(0)	-
Oral ulcer No. (%)	0 (0)	1 (1.7)	0.84	0 (0)	-	1 (8.3)	0.45	1(20)	0.11
Haematologic involvement No. (%)	2 (7.1)	7(11.9)	0.42	5 (62.5)	<b>0.002</b>	2 (16.7)	0.36	1(20)	0.44
Neurologic involvement No. (%)	2 (7.1)	0(0)	-	0 (0)	-	1 (8.3)	0.78	0(0)	-
Serositis No. (%)	1 (3.6)	0(0)	-	0	-	1 (8.3)	0.45	0 (0)	-
Proteinuria >500 mg/day No. (%)	6 (21.4)	18 (30.5)	0.31	5 (62.5)	<b>0.027</b>	3 (25)	0.94	15 (25.4)	<b>0.09</b>
Proteinuria >1 g/day No. (%)	3 (10.7)	15 (25.4)	0.10	5 (62.5)	<b>0.004</b>	3 (25)	0.39	3 (60)	<b>0.03</b>
ESR median (IQR)	37 (15.5-58)	33.5 (17-52)	0.89	62 (22.5-71.5)	<b>0.041</b>	36 (25-49)	0.93	26.5 (3.5-7.5)	0.42
Low C3 and C4 No. (%)	2 (8)	3 (6.7)	1.00	5 (62.5)	<b>0.002</b>	2 (20)	0.27	1 (25)	0.35

ACLE, acute cutaneous lupus erythematosus; CCLE, chronic cutaneous lupus erythematosus; C, complement; ESR, erythrocyte sedimentation rate; SCLE, subacute cutaneous lupus erythematosus; SLEDAI-2K, systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. Bold value indicates a statistically significant difference.

## 9. Association entre le type d'alopecie lupique, le CASI, et le SLEDAI

### 9.1. Alopecies lupiques et CLASI

En ce qui concerne la relation entre le CLASI et les différents types d'alopecies lupiques, aucune publication n'a été faite dans ce sens à ce jour. Par contre, Bein et al. [106] ont évalué l'association entre les formes cliniques de lupus cutané et les scores d'activité CLASI-A et des séquelles CLASI-D. Et Salphale et al. [107] ont étudié la variation de ces 2 scores chez des patients ayant un LES associé à un lupus érythémateux cutané. Ceci nous servira de base de comparaison, bien que non précise. Des études dédiées devront être réalisées pour caractériser l'association entre les alopecies lupiques et les scores CLASI.

Concernant le lupus discoïde et la panniculite lupique du cuir chevelu, ils correspondent tous les deux à des lésions de lupus érythémateux cutané chronique. Selon Bein et al. [106], le lupus cutané chronique comporte les scores de séquelles CLASI les plus élevés, et une activité



cutanée peu sévère chez 75% des patients (71,4% dans notre série) (**Figure 93**). Cependant, seuls 64,3% des patients de l'étude ayant un lupus cutané chronique présentaient une alopecie, sans que les auteurs n'aient précisé la nature exacte de cette dernière.

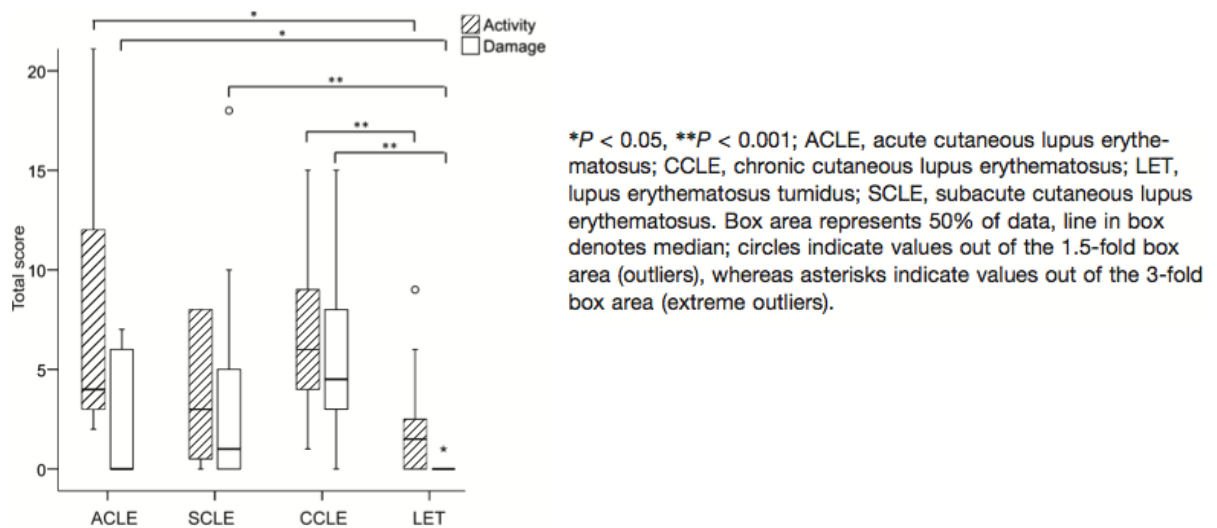
Passons ensuite aux alopecies spécifiques du LES, à savoir l'alopecie diffuse et en plaques non cicatricielles spécifiques du LES, et le cheveu lupique. Elles peuvent toutes les trois survenir dans n'importe quel type de lupus cutané du moment que celui-ci est associé à un LES. Salphale et al. [107] ont étudié l'association entre CLASI et LES chez des patients ayant un lupus cutané. Ils ont trouvé que les scores d'activité du CLASI les plus élevés dans le LES étaient retrouvés :

- soit chez les malades ayant un lupus cutané subaigu,
- soit chez les patients ayant un lupus cutané aigu associé à un lupus cutané discoïde.

On en déduit que les alopecies dues au LES doivent survenir dans l'un des 2 cas de figure pour qu'il y ait une activité du CLASI élevée.

Et pour ce qui est du score des séquelles CLASI, les auteurs ont montré qu'il est corrélé à la durée aussi bien du LES, que des lésions cutanées [107]. Ceci suggère que le cheveu lupique, qui ne survient que dans le LES chronique, devrait être associé à des scores de séquelles CLASI élevés. Cela suppose aussi que le score des séquelles CLASI est élevé lorsque les alopecies spécifiques du LES surviennent chez des patients ayant un lupus cutané chronique. Toutefois, ces conclusions restent présomptives, et elles soulignent la nécessité d'études spécifiquement destinées à l'étude de la relation CLASI-alopecies lupiques.

Enfin, pour ce qui est du lupus tumidus, Bein et al. [106] ont trouvé qu'il était associé aux scores d'activité et des séquelles CLASI les plus faibles (**Figure 93**). Cependant, aucun des patients présentant un lupus tumidus n'avait de lésions au niveau du scalp. Dans notre série, les patients pouvaient avoir un CLASI aussi bien léger, que modéré ou sévère, ce qui contraste avec les résultats de Bein et al.



**Figure 93 : Relation entre les scores d'activité CLASI et de séquelles CLASI, et les différents types cliniques de lupus érythémateux cutané [106]**

## 9.2. Alopecies lupiques, lupus érythémateux systémique, et SLEDAI

Le SLEDAI est un outil de mesure qui permet de détecter une poussée systémique et de quantifier sa sévérité. Il attribue à l'alopecie un score de 2, qu'elle soit en plaques ou diffuse. Néanmoins, l'association entre les types d'alopecies lupiques et la survenue d'un LES n'est pas encore entièrement établie. Udompanich et al. [1] ont pu faire une estimation de la prévalence du LES dans chaque type d'alopecie lupique en faisant une revue de la littérature.

### 9.2.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu

Le risque de survenue d'un LES chez des patients atteints de lupus érythémateux cutané discoïde incluant l'atteinte du cuir chevelu, est faible (entre 5 et 15% selon les études) [1,108]. Ce risque augmente lorsque le lupus discoïde est diffus, c'est à dire lorsqu'il s'étend au delà de l'extrémité céphalique. Lorsqu'un LES survient dans cette forme cutanée, il est peu sévère avec un risque moindre de développer une atteinte pleurale et rénale [1,108].

Dans notre série, 50% des patients ayant un lupus discoïde avaient un LES, bien plus que ce qui est décrit dans la littérature, probablement en raison du biais de sélection de nos

patients puisque notre département est une structure hospitalière tertiaire accueillant les cas les plus sévères. Cependant, seuls 14,3% avaient un SLEDAI très élevé, uniquement 5,3% avaient une atteinte rénale, et 2,6% une pleurésie, ce qui souligne une atteinte systémique peu sévère.

### **9.2.2. Panniculite lupique du cuir chevelu**

Dans la panniculite lupique classique du cuir chevelu, un LES survient dans 10 à 50% des cas [1,64,70]. Nous n'avions cependant trouvé aucun cas associant les deux dans notre cohorte, probablement en raison du très faible échantillonnage dans ce type d'alopecie (uniquement 2 cas recensés).

Quant à la forme linéaire et annulaire, elle est beaucoup plus rarement associée à un LES. Ce dernier ne survient que dans 7,1% des cas dans l'étude de Lueangarun et al. [64,70], soit beaucoup moins que dans la forme classique.

### **9.2.3. Alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES**

Ce type d'alopecie, comme son nom l'indique, survient exclusivement dans le LES. Toutefois, seule la forme diffuse affectant plus de 50% de la surface du cuir chevelu est associée de manière significative à un LES très actif avec une atteinte majeure d'organes notamment rénale et hématologique [7]. Nos résultats rejoignent cela puisque cette alopecie était associée dans 66,7% à une activité très élevée au SLEDAI, bien qu'elle ne soit pas statistiquement significative.

### **9.2.4. Alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES**

L'alopecie en plaques non cicatricielle spécifique du LES a été également initialement décrite chez les patients atteints de LES, et jamais rapportée en dehors de ce contexte. Suchonwanit et al. ont trouvé un score SLEDAI élevé chez les patients présentant cette alopecie bien que l'association ne soit pas statistiquement significative [7]. Cependant, elle n'était pas liée à une atteinte majeure d'organes contrairement à la forme précédente [7]. Dans notre série toutefois, il s'agissait de la seule forme clinique associée de façon significative à un SLEDAI très élevé, dont 1 cas avait un neurolupus. Ceci peut être expliqué encore une fois par l'effectif faible de notre cohorte et par le biais de sélection qui découle de la structure tertiaire où a été

effectuée l'étude.

### **9.2.5. Cheveu lupique**

Le cheveu lupique est un sous-type d'alopecie retrouvé aussi exclusivement dans le LES. Il survient uniquement lorsque l'activité systémique est chronique [1,7]. Dans l'étude de Suchonwanit et al., il était associé de façon significative à un SLEDAI élevé et à une atteinte rénale [7]. L'atteinte d'organes internes n'est cependant pas aussi étendue que dans l'alopecie diffuse non cicatricielle du LES.

Dans notre travail, le SLEDAI était élevé à très élevée dans 66,7%, plutôt en rapport avec une atteinte hématologique.

### **9.2.6. Lupus tumidus**

La survenue du LES est rare au cours du lupus tumidus (entre 0 et 20%) [10]. D'ailleurs, il n'a été retrouvé dans aucun cas de lupus tumidus de notre série, ce qui rejoint les données de la littérature.

## **10. Traitements**

Les données concernant la prise en charge des alopecies lupiques sont rares et limitées à des rapports de cas. Il n'y a pas de niveaux de preuves suffisants ni de recommandations quant à la prise en charge des alopecies au cours du lupus. De manière générale, le traitement des alopecies spécifiques du lupus entre dans le cadre du traitement du lupus cutané et/ou systémique lui-même. Quant aux alopecies non spécifiques, des traitements associés peuvent être proposées au patient en complément du traitement du lupus.

Le but du traitement est d'entraîner la repousse des cheveux en cas d'alopecie non cicatricielle, et d'agir rapidement avant l'apparition de la fibrose dans les alopecies à évolution cicatricielles. Si celle-ci est déjà installée, le but sera alors d'éviter l'extension de cette-dernière.

Les traitements utilisés au cours des alopecies lupiques sont résumés dans le **Tableau 16** [109]. Ils reposent sur des mesures générales à appliquer systématiquement, des traitements locaux +/- associés à des traitements généraux, ou à des traitements physiques.

**Tableau 16 : Moyens thérapeutiques au cours des alopecies lupiques [109]**

Topical therapies	<b>Corticosteroids*</b> (including intralesional) Calcineurin inhibitors R-salbutamol Retinoids
Systemic therapies	<b>Anti-malarials ± corticosteroids*</b> Retinoids MTX Dapsone MMF/MPA Thalidomide/lenalidomide FAEs Apremilast Azathioprine Cyclosporine IVIG JAK inhibitors Biologics
Physical modalities	Light/laser therapy Hair transplantation

**Note:** Bold asterisk (\*) denotes first-line therapies.

**Abbreviations:** MTX, methotrexate; MMF, mycophenolate mofetil; MPA, mycophenolate acid; FAEs, fumaric acid esters; IVIG, intravenous immunoglobulin; JAK, janus kinase.

## 10.1. Mesures générales

### a. Photoprotection

La photoprotection est le pilier de la prise en charge et elle doit être systématique. Elle repose sur un ensemble de mesures à appliquer autant que possible [10]:

- Photoprotection physique ou vestimentaire : c'est la plus efficace. Certains vêtements sont dotés d'un indice de protection anti-UV (notamment les vêtements de sports). Concernant les vêtements classiques sans indice de protection, les tissus à fibres serrées tels que les jeans, ou épais, ou de couleur sombre, sont les plus protecteurs. Ne pas

oublier le port de lunettes de soleil et de chapeaux à bords larges.

- Photoprotection chimique par écrans solaires : il faut privilégier les écrans composés de filtres minéraux (oxyde de zinc et dioxyde de titanium), teintés, à fort indice de protection (SPF 50+), à large spectre (anti UVB, UVA, lumière visible et infra-rouge), à appliquer en quantité suffisante (2mg/cm<sup>2</sup>), et à renouveler toutes les 2h ou après une transpiration excessive ou une baignade [10].
- Eviter l'exposition au soleil entre 10h et 16h ; éviter de s'exposer aux rayons UV réfléchis (eau, sable, neige) ; éviter de pratiquer des métiers exposés au soleil ou faire un reclassement professionnel si c'est le cas ;
- Photoprotecteurs internes à base de polypodium leucotomos. Un seul cas a été rapporté dans la littérature par Breithaupt et al. [110] qui ont utilisé le polypodium leucotomos oral à raison de 240mg/j en association à l'hydroxychloroquine chez un patient atteint de lupus érythémateux cutané subaigu ayant eu une réponse incomplète à l'hydroxychloroquine seule. Les auteurs sont parvenus à obtenir une rémission totale des lésions suite à l'adjonction du photoprotecteur interne.

#### **b. Correction des facteurs de bonne repousse des cheveux**

Il est primordial de pallier à une carence en fer ou en vitamine D, et de traiter une dystyroidie associée au lupus pour optimiser la repousse des cheveux.

En ce qui concerne la vitamine D, elle doit être prescrite systématiquement à la dose de 400UI/j de vitamine D3, même en l'absence d'alopécie. En effet, la photoprotection efficace entraîne obligatoirement des carences chez les patients lupiques [10]. De plus, une étude récente a montré le rôle d'un faible taux de vitamine D dans la progression vers un LES [38]. Enfin, une autre étude a prouvé le rôle de photoprotecteur interne de la vitamine D [10].

#### **c. Eviction du phénomène de koebner**

Le phénomène de koebner est l'induction de dermatoses sur le site d'un traumatisme non spécifique. Kern et al. ont rapporté des cas de lupus discoïde sur cicatrices. D'autres cas ont été rapportés au niveau du site d'injections intra-musculaires ou sur tatouage [111]. Il est alors conseillé aux patients de minimiser au maximum le risque de traumatismes cutanés en évitant



les sports agressifs, les métiers manuels etc.

#### **d. Contraception hormonale**

Une contraception hormonale est nécessaire surtout en cas de LES. Elle sera à base de pilules progestatives (acétate de chlormadinone, acétate de cyprotérone ou acétate de nomegestrol) ou microprogestatives (desogestrel). Eviter les oestrogènes car ils aggravent le lupus.

De plus, certains traitements prescrits au cours du lupus cutané ou systémique sont tératogènes (thalidomide, méthotrexate, mycophénolate mofétil, cyclophosphamide) imposant alors une contraception efficace [10].

#### **e. Arrêt du tabac**

Il a été démontré dans plusieurs études que le tabac est associé à une maladie plus sévère chez les fumeurs (CLASI plus élevé), avec une mauvaise réponse aux antipaludéens de synthèse chez ces derniers [46].

#### **f. Eviction des médicaments inducteurs de lupus**

Une liste des médicaments inducteurs ou aggravants du lupus doit être délivrée au patient. Il faut interrompre leur prise si le patient est sous l'un de ces traitements, et les substituer par d'autres molécules non-incriminées après concertation avec le médecin prescripteur [10].

#### **g. Vaccination**

Les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués en cas de lupus, tandis que la vaccination anti-pneumococcique et la vaccination annuelle anti-grippale sont recommandées [10]. On y ajoutera la vaccination anti-SARS-Cov-2, hautement préconisée chez les lupiques.

#### **h. Anti-agrégants plaquettaires**

L'aspirine à faible dose doit être prescrite en prévention du risque thrombo-embolique chez les patients ayant des anticorps-antiphospholipides positifs [10].

### **10.2. Traitements locaux [10,109]**

#### **a. Dermocorticoïdes et corticoïdes intra-lésionnels**

Les corticoïdes topiques et intralésionnels ont l'AMM comme traitement de première intention du lupus érythémateux cutané discoïde localisé, bien qu'environ 30 à 40 % des cas y sont réfractaires. Ainsi, les dermocorticoïdes de classe très forte (propionate de clobétasol

0,05% ou dipropionate de bétaméthasone 0,05%, de préférence en occlusion) sont prescrits pour une durée totale de 6 semaines.

L'acétonide de triamcinolone 10mg/ml (ou bétaméthasone dipropionate et phosphate disodique injectable au Maroc) peut être proposé pour les lésions localisées récalcitrantes ou hypertrophiques à raison d'1 injection /6sem.

**b. Inhibiteurs de la calcineurine topiques (Tacrolimus 0,03% ou 0,1% pommade, Pimecrolimus 1% crème)**

Ils sont considérés comme des agents de première ou de deuxième intention pour le lupus érythémateux cutané discoïde localisé (hors AMM), et sont équivalents aux dermocorticoïdes de classe forte, avec moins d'effets secondaires. Ils peuvent être prescrits en monothérapie, en association aux dermocorticoïdes ou en complément à un antipaludéen de synthèse oral [109]. A noter que le tacrolimus topique serait plus efficace dans le lupus tumidus par rapport au lupus discoïde [10].

**c. Rétinoïdes topiques (tazarotène, trétinoïne, tocorétinate)**

Les rétinoïdes topiques (tazarotène, trétinoïne, et tocorétinate) ont également été utilisés avec succès pour traiter les lésions de lupus discoïde réfractaires. Le tocorétinate (un composé estérifié synthétique de tocophérol et d'acide rétinoïque) a amélioré les érosions, l'érythème, la dyschromie et l'atrophie séquellaires du lupus discoïde dans une série de cas, à raison d'une application biquotidienne au long cours [109]. Au Maroc, seul la trétinoïne est disponible.

**d. Minoxidil topique**

Le minoxidil topique a l'AMM dans l'AAG [109,112], il raccourcirait la phase télogène et augmenterait le taux de synthèse d'ADN dans les bulbes anagènes [112]. Il est utilisé hors AMM à 2% chez la femme et 5% chez l'homme comme adjuvant dans les alopecies non cicatricielles spécifiques du LES, dans les alopecies cicatricielles au stade débutant, et dans l'effluvium télogène chronique, sans véritable consensus sur les doses à utiliser.

**e. Plasma riche en plaquettes**

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est une concentration autologue de plasma provenant du sang d'un patient contenant un taux de plaquettes jusqu'à 7 fois plus élevées que le plasma normal. La place du PRP est reconnue actuellement dans le traitement de l'AAG, de

la pelade et d'autres formes d'alopecies non cicatricielles. Un seul cas a été rapporté dans la littérature chez une patiente souffrant de lupus discoïde du cuir chevelu s'aggravant sous dermocorticoïdes et hydroxychloroquine. La patiente a reçu 3 séances espacées de 3 mois (compte tenu des contraintes horaires de la patiente) avec une augmentation de la densité globale du cuir chevelu et une amélioration observée même en zone cicatricielle [113]. Des études complémentaires sont cependant nécessaires pour valider ces résultats.

#### **f. R-Salbutamol topique**

Le R-salbutamol est un agoniste des récepteurs bêta-2-adrénergiques et a une activité anti-inflammatoire. Il a montré son efficacité en topique dans le traitement du lupus érythémateux cutané lors d'un essai contrôlé randomisé impliquant 37 patients atteints de lupus discoïde ; ainsi une amélioration des squames, de l'induration et de la taille de la lésion ont été notés après 8 semaines sous R-salbutamol topique 0,5% en application biquotidienne [109]. Cependant, le R-salbutamol topique n'est actuellement pas disponible dans le commerce, et il n'y a pas eu de publication sur le R-Salbutamol depuis 2009.

### **10.3. Traitements généraux**

#### **10.3.1. Traitements de première ligne [10,109,114]**

##### **a. Antipaludeens de synthèse**

Les antipaludéens de synthèse (APS) représentent la pierre angulaire de la prise en charge du lupus érythémateux ; ils ont un rôle anti-inflammatoire et immunomodulateur en inhibant la production de l'interféron  $\alpha$  par les cellules dendritiques plasmocytoïdes. Ce sont également des photoprotecteurs internes, des antiagrégants plaquettaires, et diminuent le risque de survenue d'un LES.

Les APS sont indiqués en première intention dans le lupus cutané étendu ou en cas d'échec des traitements locaux, ou s'il y a un LES associé. L'efficacité de l'hydroxychloroquine dans le traitement de l'alopecie lupique n'est pas bien connue. Dans des rapports de cas, l'hydroxychloroquine a entraîné une amélioration de l'alopecie surtout secondaire au lupus discoïde, à la panniculite lupique et au lupus tumidus [109].

Ils sont prescrits à la dose de 5 à 6,5mg/kg/j en 2 prises pour l'hydroxychloroquine, et

4mg/kg/j pour la chloroquine. L'efficacité doit être évaluée après 3 mois et en cas de doute, il est souhaitable de réaliser un dosage de l'hydroxychloroquinémie (taux optimal est de 750ng/ml). Les dernières recommandations européennes préconisent l'escalade thérapeutique suivante en cas d'inefficacité : l'hydroxychloroquine, puis l'association hydroxychloroquine-quinacrine, puis la chloroquine, puis l'association chloroquine-quinacrine. Cependant la quinacrine n'est pas disponible au Maroc.

Le bilan pré-thérapeutique comprend un examen ophtalmologique du fond d'œil à la lampe à fente, une tomographie de cohérence optique maculaire, un champ visuel, et une vision des couleurs. Ce bilan sera refait 1x/an en cas de présence de l'un des facteurs de risque suivant : âge > 65ans, insuffisance hépatique, insuffisance rénale, dose > 5mg/kg/j d'hydroxychloroquine et plus de 2,5mg/kg/j de chloroquine, et prise de tamoxifène. En leur absence, il n'est préconisé de refaire le bilan annuellement qu'à partir de la 5<sup>e</sup> année de traitement. En pratique, l'attitude de notre service et de le réaliser chaque année chez tous les patients par mesure de précaution. Une numération-formule sanguine (NFS), un bilan hépatique et rénal seront également demandés dans le suivi tous les 3 à 6 mois.

#### **b. Corticoïdes par voie systemique**

La corticothérapie orale peut être prescrite dans le lupus érythémateux cutané pour une courte durée (6 semaines) pour passer un cap, à des doses variables ente 0,5 et 0,7mg/kg/j ou par minipulses de dexamethasone à raison de 0,1mg/kg/j pdt 2jours/sem, surtout dans le lupus aigu et subaigu. Dans le LES, ils sont prescrits à des doses de 0,5 mg/kg/j dans les atteintes des séreuses (pleurésie et péricardite), ou 1mg/kg/j dans les formes sévères (atteinte rénale, neurologique, et hématologique). La dégression se fait alors progressivement de 10% toutes les 2 semaines jusqu'à une dose minimale efficace durable en vue de l'arrêt après 1an. Un bolus de méthylprednisolone 15mg/kg/j pdt 3 jours de suite peut être administré au préalable en cas d'atteinte sévère. Un traitement adjuvant comprenant une supplémentation calcique et potassique est obligatoire.

Les effets secondaires sont nombreux à savoir le développement d'une obésité facio-tronculaire, d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'une hypokaliémie avec troubles du rythme cardiaque, d'une ostéoporose, d'une ostéonécrose, d'une susceptibilité aux infections,

d'un glaucome, d'une cataracte, d'une acné, de vergetures, d'un hirsutisme, d'une fragilité cutanée et capillaire, ou de troubles de l'humeur.

Le bilan pré-thérapeutique comprend un bilan infectieux complet (ECBU, radiographie thoracique, CRP, coproculture, examen parasitologique des selles 3j de suite avec recherche d'anguillulose, sérologies virales hépatitiques B, C et HIV), une NFS, une fonction rénale, un ionogramme sanguin et une fonction hépatique. Le bilan de suivi comprend une glycémie à jeun et une kaliémie à chaque dégression.

### **10.3.2. Traitements de 2e ligne [10,109,114]**

#### **a. Methotrexate**

Il est prescrit en 2<sup>e</sup> intention hors AMM dans le lupus érythémateux cutané en cas d'échec ou de contre-indication aux APS. Cependant, son délai d'action est de 3 mois et il n'est donc pas donné seul dans le lupus discoïde du cuir chevelu qui constitue une urgence thérapeutique.

Le méthotrexate est un antimétabolite et anti-inflammatoire. Il peut être donné soit par voie intra-musculaire, ou sous-cutanée (les 2 formes disponibles au Maroc) ou par voie orale (biodisponibilité moindre et plus d'effets secondaires digestifs). La posologie est de 0,3 à 0,4mg/kg/semaine de méthotrexate avec supplémentation systématique en acide folique.

Le méthotrexate présente de nombreux effets secondaires notamment à type de toxicité hématologique, hépatique, rénale, respiratoire, une susceptibilité aux infections et une tératogénicité. Ceci impose une contraception efficace chez les patients des 2 sexes, à mettre en place 1 mois avant et jusqu'à 3 mois après l'administration du traitement. Un bilan pré-thérapeutique doit être strict, comportant une NFS, un bilan hépatique, un bilan rénal, une  $\beta$ HCG, une radiographie thoracique et un bilan infectieux complet. Le bilan de suivi se fera 1x/semaine pendant 1 mois puis 1x/mois pendant 3 mois puis tous les 3 mois avec NFS, bilan hépatique, rénal et  $\beta$ HCG.

#### **b. Rétinoïdes par voie systémique (Acitrétine, Alitrétinoïne, Isotrétinoïne)**

Ils constituent un traitement de 2<sup>e</sup> ligne du lupus érythémateux cutané. Les rétinoïdes sont surtout efficaces dans les formes hyperkératosiques de lupus au niveau des extrémités [10].

L'acitrétine, l'alitrétinoïne et l'isotrétinoïne sont prescrites à la dose de 0,1 à 1mg/kg/j qui est atteinte progressivement par palier de 10mg toutes les 2 semaines. L'efficacité est observée après 2 à 6 semaines, et la dose cible doit être maintenue 6 mois après la disparition des lésions, puis diminuée progressivement jusqu'à la dose minimale efficace. Les rétinoïdes sont associés à un traitement adjuvant à base de larmes artificielles, de crèmes hydratantes et de baume à lèvres hydratant. Une contraception efficace est obligatoire chez la femme en âge de procréer (1 mois avant et jusqu'à 3 ans après l'arrêt pour l'acitrétine, et 1 mois avant et 1 mois après l'arrêt pour l'alitrétinoïne et l'isotrétinoïne). Toutefois, seule l'isotrétinoïne est disponible au Maroc.

Les effets secondaires des rétinoïdes sont la tératogénicité, la xérose cutanéomuqueuse, la dépression, le trouble du métabolisme lipidique et hépatique, et l'hypertension intracrânienne en cas d'association avec les cyclines (d'ailleurs contre-indiqués). Aussi, notons que les rétinoïdes à eux seuls peuvent être responsables d'un effluvium télogène dans 3 à 6% [109].

Le bilan pré-thérapeutique comprend un bilan lipidique complet (cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol et triglycérides), un dosage des enzymes hépatiques et une  $\beta$ HCG. Ce bilan doit être contrôlé à 1 mois du traitement et 1 mois après chaque augmentation de doses.

### **c. Thalidomide**

La thalidomide est indiquée en 2<sup>e</sup> intention si échec ou contre-indication aux APS dans le lupus érythémateux cutané [109]. La dose d'attaque est de 100 à 200mg/j pendant 1 mois puis diminution progressive jusqu'à la dose minimale efficace (50mg x2/sem). Elle doit être administrée le soir vu le risque de somnolence.

Un bilan pré thérapeutique est obligatoire et doit comporter un électroneuromyogramme étant donné le risque de neuropathie périphérique. Celui-ci est à refaire tous les 6 mois au cours du traitement. Un dosage mensuel de la  $\beta$ HCG doit être réalisé chez la femme en raison de la tératogénicité de la thalidomide. Une contraception efficace est obligatoire, aussi bien chez la femme que chez l'homme. Elle doit être instaurée 4 semaines avant la mise en route du traitement et jusqu'à 4 semaines après son arrêt chez la femme, et l'usage de préservatifs doit être préconisé pendant la durée du traitement et jusqu'à 1 semaine après son arrêt chez l'homme. L'adjonction de l'aspirine à la dose de 100mg/j est systématique vu l'effet thrombogène de la thalidomide.



#### **d. Dapsone**

La dapsone est un antibactérien de la famille des sulfones qui a l'AMM pour le lupus bulleux. Elle a été également utilisée hors AMM dans plusieurs types de lupus cutanés (subaigu discoïde et panniculite), mais elle est moins efficace dans le lupus discoïde [10]. Dans un rapport de cas, la dapsone a entraîné une amélioration clinique dans une alopecie cicatricielle secondaire au lupus discoïde après que la biopsie cutanée ait révélé la présence d'un infiltrat neutrophilique associé [109].

Elle est prescrite à la dose de 2mg/kg/j per os en une prise, à atteindre progressivement par pallier de 50mg, avec une supplémentation en fer obligatoire. Son effet thérapeutique est observé au bout d'un mois. Elle permet le contrôle des lésions en moins d'1 an. Les effets secondaires sont multiples à leur tête l'induction d'une anémie hémolytique, d'une méthémoglobinémie, d'un DRESS syndrome, d'une agranulocytose 3 mois après le début du traitement, d'une photosensibilité, d'une insuffisance hépatique ou rénale. Il faut alors systématiquement éliminer un déficit en G6PD, une méthémoglobinémie, une insuffisance hépatique et rénale avant d'initier le traitement puisqu'ils en contre-indiquent l'utilisation.

Le bilan pré-thérapeutique et de suivi comprend une NFS 1x/sem pendant 1 mois puis tous les 3 mois, une fonction hépatique et rénale après 1 mois puis tous les 3 mois.

La dapsone n'est cependant pas disponible au Maroc.

### **10.3.3. Traitements de 3e ligne [10,109,114]**

#### **a. Mycophénolate mofétil**

Le mycophénolate mofétil (MMF) est un immunosuppresseur utilisé surtout dans le LES. Quelques cas ont été rapportés de son utilisation dans le lupus cutané subaigu et chronique réfractaires aux traitements de 1 et de 2<sup>e</sup> ligne, avec une efficacité observée au bout de 3 mois à la dose de 2 à 3 g/j en 2 prises, à atteindre progressivement (débutée par 500mg/j) [14].

Le MMF est tératogène, une contraception efficace est systématique 1 mois avant et jusqu'à 6 semaines après l'arrêt du traitement chez la femme en âge de procréer. Le bilan pré-thérapeutique comporte un bilan infectieux complet, une NFS, une fonction rénale et hépatique, et une  $\beta$ HCG chez la femme. Le bilan de suivi doit être fait 1x/semaine pendant 1 mois puis de

façon mensuelle (NFS, fonction rénale, hépatique et  $\beta$ HCG). Un dépistage des cancers cutanés est également nécessaire durant le suivi.

#### **b. Autres**

D'autres traitements ont été utilisés dans le lupus cutané réfractaire mais avec des réponses variables comme l'azathioprine, le cyclophosphamide, la ciclosporine, et l'apremilast. Ils trouvent surtout leur indication dans le LES.

### **10.3.4. Traitements de 4e ligne [10,109,114]**

#### **a. Biothérapies**

Le Belimumab est un anticorps monoclonal qui cible le stimulateur des lymphocytes B BLyS/BAFF. Il est le seul à avoir l'AMM dans le LES. Il y a peu de données de son efficacité sur le lupus cutané. Une étude récente visait à évaluer l'efficacité du belimumab spécifiquement sur le lupus cutané réfractaire et sévère, elle a souligné une amélioration spectaculaire des scores d'activité CLASI sans aggravation des scores de séquelles CLASI [109]. De plus, le belimumab est associé à un très bon profil d'innocuité.

Le Rituximab est un anticorps monoclonal anti-CD20 qui entraîne une déplétion des lymphocytes B et donc une diminution de la production d'auto-anticorps.

Une étude prospective portant sur des patients atteints de LES associé à différents lupus cutanés traités par rituximab, a révélé que les patients atteints de lupus cutané aigu répondaient favorablement alors que ceux atteints de lupus discoïde ne répondaient pas, voire développaient de nouvelles lésions, suggérant que l'inflammation dans le lupus discoïde est indépendante des lymphocytes B [109].

L'Ustékinumab est un anticorps monoclonal anti IL12 et IL23, inhibant les lymphocytes TH1 et TH17. Dans des rapports de cas, l'ustekinumab a été efficace dans le traitement des différents lupus cutanés [109]. L'ustekinumab a un bon profil d'innocuité. Des études plus poussées sont toutefois nécessaires.

Le Baricitinib est un anti JAK 1 et JAK 2 qui est surtout utilisé dans la pelade. Il a entraîné une amélioration significative de l'alopecie diffuse non cicatricielle du LES chez un patient atteint de LES qui était réfractaire à plusieurs lignes de traitement [109]. Des études

complémentaires sont nécessaires compte tenu des données limitées de son utilisation dans le LES, et dans l'alopecie du lupus discoïde. De plus, le baricitinib est parfois associé à des effets indésirables graves, y compris la susceptibilité aux infections et les thromboses veineuses.

#### **b. Immunoglobulines intra-veineuses**

Les immunoglobulines intra-veineuses (IgIV) sont en pratiques réservées au traitement d'urgence du LES avec thrombopénie sévère. Peu d'études ont documenté leur effet sur le lupus cutané en monothérapie [109].

### **10.4. Traitements physiques**

#### **a. Luminothérapie**

Le laser à colorant pulsé (LCP) et la lumière intense pulsée (IPL) ont démontré leur succès dans l'amélioration de l'activité et des séquelles des lésions de lupus discoïde, parfois avec une amélioration aussi histologique [109]. Malgré ces données suggérant l'efficacité des thérapies par la lumière/laser dans le lupus cutané, les directives européennes déconseillent leur utilisation en raison de la photosensibilité et du risque de koebornisation [109].

#### **b. Transplantation capillaire**

Il y a peu de données concernant la greffe de cheveux chez les patients atteints d'alopecie cicatricielle primaire due au lupus discoïde. Une étude ancienne rapporte des résultats positifs chez 8 patients (2 hommes et 6 femmes) ayant un lupus discoïde du cuir chevelu (72% des greffons ont tenus) [115]. Cependant il est en général recommandé que la maladie auto-immune soit inactive pendant au moins deux ans avant la greffe [109].

### **10.5. Indications [10,109]**

#### **10.5.1. Alopecies lupiques**

##### **a. Alopecies cicatricielles**

Pour le lupus discoïde, les récentes recommandations de l'Académie Européenne de Dermatologie et de Vénérologie (EADV), comprennent en 1<sup>ère</sup> ligne les dermocorticoïdes de classe très forte ou les corticoïdes intralésionnels pour les lésions localisées, et un traitement systémique par APS si les lésions sont étendues. Les corticoïdes par voie systémique (surtout dexaméthasone orale en mini-pulses de 0,1mg/kg sur deux jours consécutifs par semaine) sont

souvent utilisés pour une courte durée pour passer un cap, et ils sont recommandés en 1<sup>ère</sup> intention dans le lupus discoïde très actif avec un risque cicatriciel élevé [109]. Les traitements systémiques de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> ligne pour le lupus érythémateux cutané comprennent le méthotrexate, les rétinoïdes, et la thalidomide (**Figure 94**).

Pour ce qui est de la panniculite lupique du cuir chevelu, le traitement repose sur les APS. En cas d'échec ou en cas d'association avec un lupus discoïde, les corticoïdes systémiques, le méthotrexate ou la dapsone lui sont associés [10].

#### **b. Alopécies non cicatricielles**

Pour les patients présentant une alopécie non cicatricielle spécifique du LES (alopécie diffuse, en plaques, et cheveu lupique), la prise en charge repose surtout sur le contrôle de la poussée du LES. Un traitement topique adjuvant par des dermocorticoïdes de classe très forte, tels que le clobétasol 0,05 %, avec ou sans minoxidil topique, peut accélérer la récupération des cheveux après 3 mois (**Figure 95**). La prise en charge du LES sous-jacent est résumée dans la **Figure 96**.

Enfin, pour le lupus tumidus, les rares cas rapportés relatent tous une excellente réponse aux antipaludéens de synthèse et/ou aux corticoïdes intra-lésionnels [66,67].

### **10.5.2. Alopécies non lupiques**

#### **a. Effluvium télogène chronique**

Le traitement du LES suffit à entrainer la repousse des cheveux dans l'effluvium télogène. L'ajout du minoxidil oral ou topique peut être proposé dans cette indication. Des dermocorticoïdes ou du kétoconazol gel peuvent être également prescrits pour une courte durée en cas de trichodynie associée.

#### **b. Pelade**

Plusieurs protocoles existent pour le traitement de la pelade. Le traitement de choix proposé par Vano-Galvan et al. dans le « Trichology book » [86] est le suivant :

Pour les formes localisées <30% : application de dermocorticoïdes de classe très forte 1x/j ou injection intra lésionnelle d'acétonide de triamcinolone toutes les 6 semaines pdt 3 à 6 mois, avec ajout de minoxidil.

Pour les formes étendues >30% ou la pelade ophiasique ou décalvante totale ou universelle : minipulses oraux de dexaméthasone 0,1mg/kg/j pendant 2 jours/semaine pendant 1an puis relai par injections intralésionnelles d'acétonide de triamcinolone +/- immunothérapie de contact +/- Jak inhibiteurs.

Les autres protocoles incluent le bolus IV de corticoïdes dans les formes étendues (15mg/kg/j 3jours de suite/mois), ou celui oral (5mg/kg à répartir sur 3 jours de suite/mois) pendant 6mois, ou le protocole de Joly (corticothérapie orale 20mg/j + méthotrexate 15mg/semaine) pendant 6 mois.

### **c. Effluvium anagène**

L'arrêt du traitement en cause entraîne la récupération des cheveux. Le minoxidil topique réduirait la période d'alopecie pendant la prise du traitement inducteur. Des études ont également montré l'intérêt de réduire la température du scalp à 24° pendant l'administration du traitement en cause par des casques réfrigérants [117].

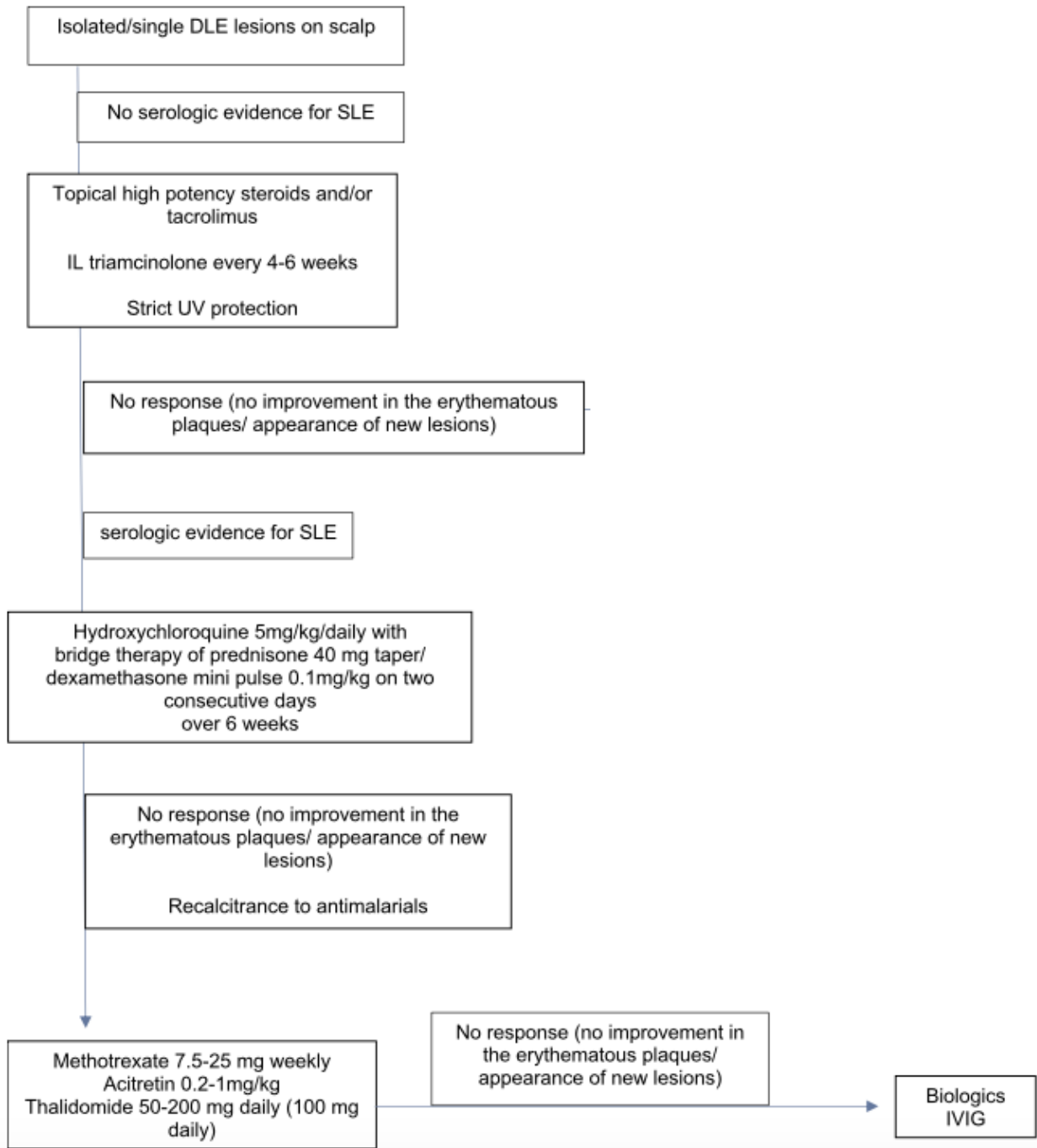
### **d. Lymphome T sous-cutané type panniculite**

Le traitement de l'alopecie entre dans le cadre du traitement du lymphome T sous-cutané type panniculite  $\alpha/\beta$  qui est en règle général indolent et répond bien à la corticothérapie orale associée au méthotrexate à fortes doses.

### **e. Autres**

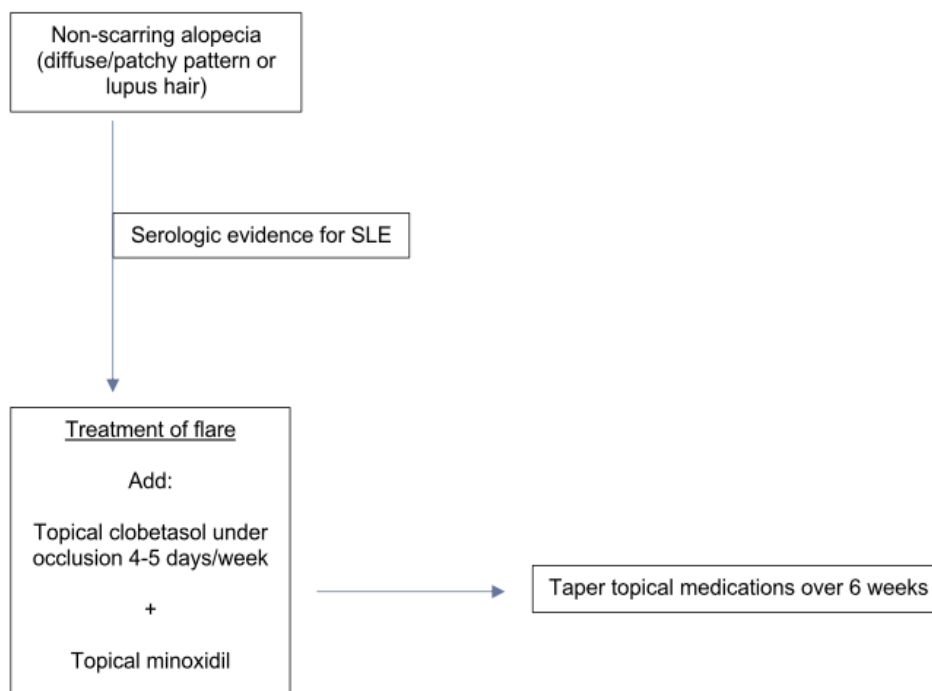
Le traitement de l'AAG : Plusieurs traitements existent, le minoxidil oral et topique sont possibles sur un terrain de lupus. Cependant, la spironolactone, et le finastéride peuvent être responsables de photosensibilité sévère [118]. De plus, l'innocuité des anti-androgènes n'a pas été étudiée chez les patients lupiques.

En cas de trichotillomanie, une prise en charge psychiatrique est indiquée, avec un traitement oral par N-acétyl cystéine à la dose de 1200mg/j per os pendant 6 mois.



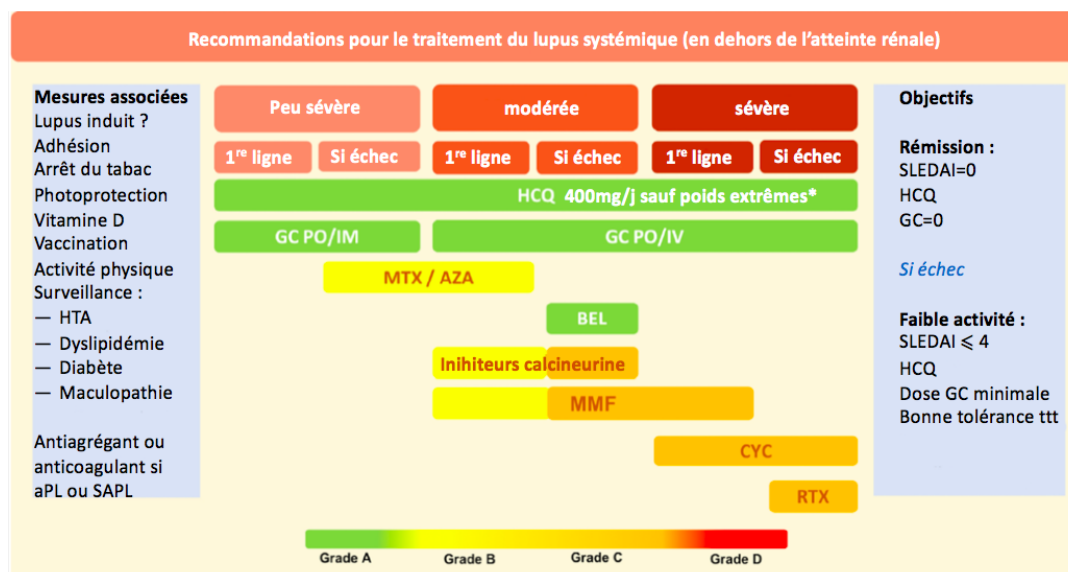
**Figure 94 : Algorithme de prise en charge de l'alopecie secondaire au lupus discoïde [109]**

DLE : discoïd lupus erythematosus ; IL : Intra-lesionnal ; IVIG : intra-veinous immunoglobulin ; SLE : systemic lupus erythematosus.



**Figure 95 : Algorithme de prise en charge des alopecies non cicatricielles spécifiques du LES [109]**

SLE : systemic lupus erythematosus



**Figure 96 : Recommandations de prise en charge du LES hors atteinte rénale, EULAR 2019 [10]**

Apl : anticorps anti-phospholipides ; SAPL : syndrome des antiphospholipides ; GC : glucocorticoïdes ; MMF : mycophénolate mofétil ; CYC : cyclophosphamide



## **11. Evolution et pronostic**

### **11.1.1. Lupus érythémateux discoïde du cuir chevelu**

Lorsqu'elles sont détectées tôt, les lésions de lupus discoïde répondent bien aux APS et aux corticoïdes topiques de classe très forte, ou aux corticoïdes oraux, ou intralésionnels, ou aux inhibiteurs topiques de la calcineurine. Une atrophie et une dyschromie séquellaires peuvent persister. Cependant, une fois arrivé au stade d'alopecie cicatricielle, celle-ci est définitive, ce qui fait de l'alopecie due au lupus discoïde une urgence thérapeutique [1]. D'ailleurs dans notre série, 71,4% n'ont pas observé de repousse des cheveux puisqu'ils étaient déjà au stade cicatriciel au moment de consulter.

### **11.1.2. Panniculite lupique du cuir chevelu**

#### **a. Panniculite lupique classique du cuir chevelu**

En raison de sa rareté, les études portant sur l'évolution sous traitement de la panniculite lupique du cuir chevelu font défaut. Il apparaît cependant que la plupart des patients répondent bien aux traitements de 1<sup>e</sup> ou de 2<sup>e</sup> intention, mais ils sont susceptibles de rechuter après l'arrêt de celui-ci. L'évolution cicatricielle définitive est bien plus lente que dans le lupus discoïde [1]. Dans notre cohorte, les résultats étaient mitigés avec 50% de repousse partielle, et 50% de non repousse.

#### **b. Panniculite lupique linéaire et annulaire**

Dans la majorité des cas rapportés dans la littérature, il y a eu une repousse complète des cheveux dans cette forme clinique, et ceci après 1 an de traitement. Seuls quelques rares cas ont récidivé, soit sur le même site, ou ailleurs au niveau du cuir chevelu [1].

### **11.1.3. Alopecie diffuse non cicatricielle spécifique du LES**

Une fois le traitement du LES en place, un arrêt de la progression de la chute de cheveux est noté au bout de 2-3 semaines. Une repousse des cheveux commence à être observée après 3 mois, et une récupération complète de la chevelure est obtenue sans récurrence lorsque la poussée lupique est contrôlée, comme en témoignent nos résultats (100% de repousse) [1].

#### **11.1.4. Alopécie en plaques non cicatricielle spécifique du LES**

A l'instar de la forme diffuse, l'alopécie en plaques du LES est réversible après le traitement du LES. Une augmentation des cheveux duveteux est notée, les tiges pilaires repigmentent, puis les télangiectasies disparaissent en dernier [1]. La repousse est complète après 3 à 6 mois. Nos résultats étaient cependant contradictoires avec les données de la littérature, probablement en raison du faible nombre de cas.

#### **11.1.5. Cheveu lupique**

Après traitement de la poussée du LES, les cheveux et le cuir chevelu peuvent revenir à la normale. Néanmoins, les cheveux lupiques ont tendance à persister au-delà du contrôle de la poussée systémique [1]. Les 3 patients de notre série avaient chacun évolué différemment, ne permettant pas de tirer des conclusions.

#### **11.1.6. Lupus tumidus**

L'alopécie secondaire au lupus tumidus serait de bon pronostic avec une repousse partielle ou complète, observée sous APS seuls le plus souvent [66]. Le faible effectif dans notre cohorte ne nous a pas permis de conclure cela puisque les 3 cas avaient également une évolution différente.

### **12. Limites de l'étude et perspectives**


Notre étude comporte de nombreuses limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude descriptive et analytique sans population témoin. En conséquence, la précision des données analysées et des résultats apportés ne peut pas être évaluée et validée entièrement.

En second lieu, notre étude est unicentrique et comprend un biais de sélection des patients puisque nous sommes une structure de soins tertiaire prenant en charge les cas les plus sévères. De plus, nous n'avions inclus que les patients lupiques pris en charge par le service de Dermatologie de notre structure hospitalière. Une collaboration inter départementale entre tous les services accueillant des malades lupiques (médecine interne, néphrologie, pneumologie, rhumatologie, cardiologie, neurologie, pédiatrie, réanimation médicale et autres) serait intéressante à réaliser.


Ensuite, le nombre total des patients inclus, bien que suffisant pour permettre la réalisation d'une étude statistique, reste faible. Des cohortes plus grandes sont nécessaires pour confirmer d'avantage les résultats présentés dans notre étude.

Enfin, bien que notre travail ait l'avantage d'être prospectif, il n'a porté que sur une durée d'une année. De ce fait, le recul faible ne nous a pas permis d'évaluer l'évolution des patients à plus long terme.

Toutefois, notre travail constitue la première étude à l'échelle du Maroc portant sur les alopecies du cuir chevelu dans la maladie lupique. Elle apporte de nouveaux éclairages sur les aspects clinico-trichoscopiques de l'atteinte capillaire au cours du lupus dans une population Marocaine. Nos observations peuvent constituer une base solide pour des études futures dans le but d'évaluer la précision diagnostique des critères trichoscopiques dans les alopecies au cours de la maladie lupique, et leur évolution dans le temps.



*Conclusion*



Notre étude prospective unicentrique descriptive et analytique menée au sein du service de Dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat, est la première étude Marocaine étudiant les alopecies du cuir chevelu dans la maladie lupique. Nous y avons colligés 38 cas d'alopecies parmi les 42 patients suivis pour LE (90,5%). L'alopecie était inaugurale dans 39,5%, et souvent prurigineuse (57,9%). Elle pouvait être cicatricielle (42,1%) ou non (57,9%), le plus souvent en plaques (63,1%), avec un pourcentage médian de surface du cuir chevelu atteinte de 16%.

En nous référant à la classification de Udompanich et al. de 2018, nous avons pu classer les alopecies en :

- Alopecies spécifiques du lupus (73,7%). Elles pouvaient être cicatricielles, dominées par le lupus discoïde (36,8%) suivi de la panniculite lupique classique (5,3%) ; ou non cicatricielles souvent associées au LES (alopecie diffuse du LES 15,8%, en plaques du LES 7,9%, et cheveu lupique 7,9%) ou non associées à ce dernier (lupus tumidus 7,9%).

- Quant aux alopecies non spécifiques du lupus (55,3%), elles étaient variées et dominées par l'effluvium télogène (26,3%), l'AAG (23,7%), et la pelade (10,5%).

L'identification précise du type d'alopecie au cours du lupus a souvent été négligée. Notre étude souligne l'importance de la trichoscopie qui permet de poser le diagnostic de chaque forme clinique. Dans le lupus discoïde, elle permet aussi de relever les signes d'activité indiquant la nécessité d'une prise en charge urgente, à savoir les vaisseaux arborescents épais ( $p=0,05$ ), les bouchons cornés, l'érythème diffus et les squames. Mieux encore, elle permet l'identification des signes trichoscopiques les plus précoces d'activité, à savoir les vaisseaux arborescents fins ( $p=0,01$ ) souvent isolés au départ. Enfin, la présence de signes de fibrose indique que la repousse des cheveux sera impossible.

La connaissance précise du type d'alopecie au cours du lupus présente un intérêt pronostic double : d'une part la repousse des cheveux peut être annoncée au patient dès le diagnostic du type d'alopecie, cicatricielle ou non ; et d'autre part, le type d'alopecie lupique peut être prédictif d'un LES, notamment les alopecies diffuse et en plaques du LES, et le cheveu lupique. Plus encore, ces alopecies peuvent refléter la sévérité de l'atteinte systémique, surtout la forme en plaques du LES, associée à un SLEDAI modéré à élevé ( $p=0,046$ ), et la forme

diffuse >50% fréquemment associée à un SLEDAI très élevé (66,7%).

A ce jour, il n'y a aucune recommandation pour le traitement des alopecies lupiques. Celui-ci passe avant tout par le contrôle de la maladie lupique. Pour ce qui est des alopecies à évolution cicatricielle, elles constituent une urgence thérapeutique. Le lupus discoïde nécessite la prescription de corticoïdes topiques forts en occlusion, ou injectables, ou oraux en minipulse. La panniculite lupique et le lupus tumidus répondent bien aux APS. Et les alopecies spécifiques du LES régressent après le contrôle de la poussée systémique. Enfin, la photoprotection, la correction des facteurs de bonne repousse des cheveux, l'éviction du phénomène de koebner et l'arrêt du tabac sont systématiques.

Les dermatologues doivent toujours consacrer du temps à l'examen du cuir chevelu des lupiques car celui-ci peut fournir des indices précieux sur le diagnostic du type d'alopecie lupique, sur le pronostic de repousse des cheveux, et sur survenue d'un LES.

### Annexe 1 : Tableau récapitulatif des alopecies lupiques [1]

	<b>Lupus érythémateux discoïde</b>	<b>Panniculite lupique classique</b>	<b>Alopécie diffuse non cicatricielle du LES</b>	<b>Alopécie en plaque non cicatricielle du LES</b>	<b>Cheveu lupique</b>	<b>Lupus tumidus</b>	<b>Alopécie lupique linéaire et annulaire</b>
<b>Clinique</b>	Plaques érythémateuses avec épiderme atrophique, bouchons folliculaires kératosiques, hypopigmentation centrale et hyperpigmentation périphérique	Plaques érythémateuses indurées fermes d'alopecie cicatricielle	Alopécie diffuse, peut être sévère affectant plus de 50% de la surface du cuir chevelu, test de traction positif	Plaques alopeciques érythémateuses +/- squameuses, ovales ou irrégulières, contenant des cheveux clairsemés fins et hypopigmentés	Cheveux courts, rêches, secs, ternes de long de la lisière frontale	Plaques alopeciques non cicatricielles infiltrées érythémateuses indurées bien limitées sans atrophie ni squames ni bouchons cornés	Alopécie non cicatricielle suivant les lignes de Blascko ou prenant des configurations géométriques, plaque érythémateuse peu infiltrée
<b>Trichoscopie</b>	Points rouges, larges points jaunes, bouchons cornés, vaisseaux arborescents épais, pigmentation brune éparse, points bleus-gris mouchetés, aires rouges laiteuses et blanches sans structures	Larges points jaunes, points noirs, cheveux duveteux, vaisseaux arborescents épais, érythème diffus	Squames, télangiectasies périfolliculaires, cheveux duveteux, atrichie focale	Télangiectasies, tiges pilaires fines et hypopigmentées, pigmentation en rayon de miel	Tiges pilaires fines hypopigmentées, télangiectasies interfolliculaires	Fond érythémateux, globules jaunes-orangés, vaisseaux polymorphes, points jaunes	Nombreux vaisseaux arborescents épais, érythème localisé, larges points jaunes, points noirs, squames blanches périfolliculaires
<b>Histologie</b>	Vacuolisation de la membrane basale épidermique et de l'épithélium folliculaire, infiltrat inflammatoire périsudoral et périvasculaire, mucinose dermique	Panniculite lobulaire avec nécrose hyaline, et infiltrat inflammatoire à prédominance lymphoplasmocytaire	Epiderme atrophique, nécrose des kératinocytes basaux, épaissement de la membrane basale, incontinence pigmentaire, augmentation du rapport télogène/ anagène, infiltrat lymphocytaire périvasculaire minime	Atrophie épidermique, hyperkératose, nécrose des kératinocytes basaux, incontinence pigmentaire, mucinose dermique, infiltrat inflammatoire périsudoral et périvasculaire et périfulbaire, augmentation du rapport télogène/anagène	Vacuolisation focale de la membrane basale, mélanophages, faible infiltrat périvasculaire dermique superficiel	Infiltrat lymphocytaire dermique dense périannexiel et péri vasculaire, œdème dermique superficiel, mucinose dermique importante.  Absence de modifications épidermiques et pas d'altérations de la membrane basale	Epiderme souvent normal ;  Derme siège d'un infiltrat lymphocytaire dense périfulbaire, périsudoral et périvasculaire ;  Hypoderme : dégénérescence hyaline du tissu adipeux, mucinose dermique



<b>IFD</b>	Dépôts granuleux d'IgG, IgM et C3 le long de la JDE et/ou de l'épithélium folliculaire	Dépôts granuleux d'IgG et de C3 le long de la JDE et/ou de l'épithélium folliculaire	IgG, C3, C1q, Fg, IgA, IgM le long de la JDE	Fluorescence nucléaire au niveau des kératinocytes épidermiques, dépôt homogène et granulaire d'IgG, IgM et C3 le long de la JDE et de l'épithélium folliculaire	Dépôt granuleux d'IgG le long de l'épithélium folliculaire	Dépôts d'IgG et d'IgM le long de la JDE et de l'épithélium folliculaire, ou négative	Dépôt granuleux d'IgM, IgG et C3 le long de la JDE ou de l'épithélium folliculaire, ou IFD négative
<b>LES</b>	5-15% de SLE surtout si lupus discoïde généralisé	10-50% de SLE	Exclusivement associée au LES actif	Exclusivement associée au LES actif	Exclusivement associée au LES actif de façon chronique, persiste longtemps après la rémission du LES	Rare	Plus faible risque de survenue de LES que la forme classique
<b>Diagnostiques</b>	Pelade, lichen plan pileaire, morphee, alopecie centrale centrifuge, pseudo-pelade de Brocq	Lymphome T sous-cutané type panniculite, morphee, alopecie traumatique	Effluvium télogène, effluvium anagène, AAG, pelade diffuse	Pelade, alopecie syphilitique,	Hypothyroïdie	Pseudolymphome B, pelade, sarcoïdose, syphilis tertiaire	Pelade, morphee en coup de sable, lymphome T sous-cutané type panniculite
<b>Traitement</b>	APS oraux, corticoïdes topiques/oraux/intra-lésionnels	APS oraux, corticoïdes topiques/oraux/intra-lésionnels	Traitement du LES	Traitement du LES	Traitement du LES	APS oraux+/- corticoïdes intra-lésionnels	APS oraux, corticoïdes oraux ou intra-lésionnels
<b>Prognostic</b>	Alopecie cicatricielle définitive	Evolution chronique, rechute fréquentes, évolution vers l'alopecie cicatricielle définitive	Alopecie non cicatricielle, réversible après contrôle de la poussée de LES	Alopecie non cicatricielle, réversible après contrôle de la poussée de LES	Persiste malgré le contrôle de la poussée de LES	Alopecie non cicatricielle réversible	Souvent rémission complète sans récives

AAG : Alopecie androgénogénétique ; IFD : Immunofluorescence directe ; Ig : Immunoglobuline ; JDE : Jonction dermo-épidermique ; LES : lupus érythémateux systémique ;



## *Résumés*



## Résumé

**Titre :** Alopecies du cuir chevelu dans la maladie lupique: profil épidémiologique, clinico-trichoscopique et pronostic (Étude unicentrique prospective de 38 cas)

**Auteur :** Basma Karrakchou

**Mots clés :** lupus ; alopecies spécifiques ; non spécifiques ; trichoscopie

**Introduction :** Les alopecies du lupus ont des présentations diverses, et des pronostics de repousse et de survenue d'un LES variables. Objectifs : décrire leur profil épidémiologique, clinico-trichoscopique, et pronostic.

**Matériel et méthodes :** Etude monocentrique prospective descriptive et analytique portant sur 38 cas d'alopecies associées au lupus cutané et/ou systémique, colligés au sein du service de Dermatologie de l'hôpital Ibn Sina sur 12 mois.

**Résultats :** L'âge médian des patients était de 45ans, avec une prédominance féminine (76,3%). L'alopecie était surtout non cicatricielle (57,9%), le plus souvent en plaques (63,1%). Le lupus discoïde était la plus retrouvée (73,7%), suivie de l'alopecie en plaques du LES (15,8%), et à pourcentage égal l'alopecie diffuse du LES, le cheveu lupique et le lupus tumidus (7,9%), et enfin la panniculite lupique classique (5,2%). Dans les alopecies non-spécifiques, l'effluvium télogène (55,3%) et la pelade (26,3%) étaient fréquents. La trichoscopie du lupus discoïde a relevé des: bouchons cornés, érythème diffus et squames; et des vaisseaux arborescents épais ( $p=0,05$ ) dont les plus précoces étaient les vaisseaux arborescents fins ( $p=0,01$ ). La panniculite lupique était caractérisée par les : cheveux duveteux, et vaisseaux arborescents. Les alopecies du LES présentaient des : vaisseaux arborescents épais, et cheveux fins hypopigmentés. Le lupus tumidus montrait des vaisseaux arborescents sur fond orangé. Il n'y avait pas de relation entre CLASI-A et alopecies lupiques. Le LES était quasi exclusif des alopecies non cicatricielles dont celle en plaques du LES était prédictive d'un SLEDAI élevé ( $p=0,046$ ). Seule l'alopecie diffuse du LES a répondu au traitement.

**Conclusion :** Nos résultats soulignent l'importance de la trichoscopie dans le lupus car elle permet le diagnostic du type permettant de prédire la repousse et la survenue d'un LES.

## Abstract

**Title:** Scalp alopecia in lupus disease: epidemiological, clinico-trichoscopic and prognosis profile (Prospective unicentric study of 38 cases)

**Author:** Basma Karrakchou

**Keywords:** lupus; specific alopecia; non-specific; scalp ; trichoscopy

**Introduction:** Lupus alopecias are often neglected. They have various presentations, and variable prognoses of regrowth and occurrence of SLE. The objective of the work is to describe the epidemiological, clinico-trichoscopic, and prognostic profile.

**Material and methods:** Prospective, descriptive and analytical monocentric study of 38 cases of alopecia associated with cutaneous and/or systemic lupus, collected in the Dermatology department of Ibn Sina hospital over 12 months.

**Results:** The median age of the patients was 45 years old, with a female predominance (76.3%). Alopecia was inaugural in 39.5%. It was mostly non-cicatricial (57.9%), most often in patches (63.1%). Discoid lupus was the most frequent (73.7%), followed by patchy SLE alopecia (15.8%), and in equal percentages diffuse SLE alopecia, lupus hair and lupus tumidus (7.9%), and finally classic lupus panniculitis (5.2%). In non-specific alopecias, telogen effluvium (55.3%) and alopecia areata (26.3%) were frequent. Trichoscopy of discoid lupus revealed the following activity signs : horny plugs, diffuse erythema, scales; and thick arborescent vessels ( $p=0.05$ ). The earliest signs were thin arborescent vessels ( $p=0.01$ ). Lupus panniculitis was characterized by: hair shaft thinning, yellow spots and arborescent vessels. SLE alopecias presented with: thick arborescent vessels, and fine hypopigmented hair shafts. Lupus tumidus showed arborescent vessels on an orange background. There was no relationship between CLASI-A and lupus alopecia. SLE was almost exclusive of non-cicatricial alopecia. Patchy SLE alopecia was predictive of high SLEDAI ( $p=0.046$ ). Only diffuse SLE alopecia responded to treatment.

**Conclusion:** Studies on lupus alopecias are mainly devoted to discoid lupus. Our results underline the importance of trichoscopy which allows the diagnosis of the alopecia type for regrowth prediction and SLE occurrence.

## ملخص

**العنوان:** الصلعة في مرض الذئبة: التشخيص الوبائي ، السريري، التنظير الجلدي و المال (دراسة استباقية أحادية المركز لـ 38 حالة)

**المؤلف:** بسمة كراكشو

**الكلمات الرئيسية:** الذئبة؛ صلعة؛ فروة الرأس؛ تنظير الشعر

**مقدمة:** غالبًا ما يتم إهمال الصلعة في داء الذئبة. لديها أعراض مختلفة، وتوقعات متغيرة فيما يخص نمو الشعر و حدوث ذئبة الحمراء جهازية. الهدف من العمل هو وصف الملف الوبائي ، والتشخيص السريري ، والتنبؤ.

المواد والطرق: دراسة استباقية وصفية وتحليلية أحادية المركز لـ 38 حالة من حالات الصلعة المرتبطة بالذئبة الجلدية و / أو الذئبة الجهازية ، تم جمعها في قسم الأمراض الجلدية بمستشفى ابن سينا على مدى 12 شهرًا.

**النتائج:** بلغ متوسط عمر المرضى 45 سنة ، وأغلبهم إناث (76.3%). كانت في الغالب غير ندبية (57.9%) ، وغالبًا على شكل بقع (63.1%). كانت الذئبة القرصية هي الأكثر شيوعًا (73.7%) ، تليها بقع صلعة الذئبة الجهازية (15.8%) ، وينسب متساوية ، الصلعة المنتشرة للذئبة الجهازية، وشعر الذئبة والذئبة الورمية (7.9%) ، وأخيراً التهاب السبلة الشحمية الذئبي الكلاسيكي (5.2%). في حالات الصلعة غير النوعية ، كانت تساقط الشعر الكربي (55.3%) وداء الثعلبية (26.3%) متكررين. كشف التنظير الجلدي لمرض الذئبة القرصية عن علامات النشاط التالية: سدادات قرنية ، حمامي منتشر ، وبر ، وأوعية دموية شجرية سميقة (  $p = 0,05$  ). كانت أولى العلامات عبارة عن أوعية دموية شجرية دقيقة (  $p = 0.01$  ). تميّز التهاب السبلة الشحمية الذئبي ب: أوعية دموية شجرية ، بقع صفراء وشعر رقيق. تتميز صلعة الذئبة الجهازية ب: أوعية دموية شجرية سميقة وأعمدة شعر ناقصة التصبغ. أظهر مرض الذئبة الورمية أوعية شجرية على خلفية برتقالية. لم تكن هناك علاقة بين A-CLASI و صلعة الذئبة. كان مرض الذئبة الجهازية حصريًا تقريبًا من الصلعة غير الندبية. كانت بقع صلعة الذئبة الجهازية تتميز بأعلى درجات SLEDAI. الصلعة المنتشرة للذئبة الجهازية الوحيدة التي استجابت للعلاج.

**الخلاصة:** الدراسات التي أجريت على صلعة

الذئبة مكرسة بشكل أساسي لمرض الذئبة القرصية. تؤكد نتائجنا على أهمية تنظير الشعر الذي يسمح بتشخيص نوع الصلعة للتنبؤ بإعادة نمو الشعر و حدوث مرض الذئبة الجهازية.



*Références*



1. Udompanich S, Chanprapaph K, Suchonwanit P. Hair and Scalp Changes in Cutaneous and Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Oct;19(5):679-694.
2. Olsen EA, Hordinsky MK, Price VH, Roberts JL, Shapiro J, Canfield D, et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines—Part II. National Alopecia Areata Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2004;51(3):440–7.
3. Gómez-Quispe H, Elena de Las Heras-Alonso M, Lobato-Berezo A, Velasco-Tamariz V, Pindado-Ortega C, Moreno-Arrones OM, Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D. Trichoscopic findings of discoid lupus erythematosus alopecia: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Mar;84(3):804-806.
4. Żychowska M, Żychowska M. Dermoscopy of discoid lupus erythematosus - a systematic review of the literature. *Int J Dermatol*. 2021 Jul;60(7):818-828.
5. Park SK, Yoo HH, Yun SK, Kim HU, Park J. Geometric alopecia associated with lupus erythematosus panniculitis of the scalp: a case series of nine Korean patients. *Eur J Dermatol*. 2018 Jun 1;28(3):399-400.
6. El Gaitibi FA, Belcadi J, Ali SO, Znati K, Senouci K, Ismaili N. Comedonal plaque on the scalp. *JAAD Case Rep*. 2021 Mar 25;11:90-92.
7. 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 Apr;33(4):774-780.
8. Żychowska M, Reich A. Dermoscopic Features of Acute, Subacute, Chronic and Intermittent Subtypes of Cutaneous Lupus Erythematosus in Caucasians. *J Clin Med*. 2022 Jul 14;11(14):4088.
9. Kuhn A, Ruzicka T. Classification of cutaneous lupus erythematosus. In: Kuhn A, Lehmann P, Ruzicka T, eds. *Cutaneous Lupus Erythematosus*. New York: Springer; 2005:53–57



10. Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou JJ. Manifestations dermatologiques des connectivites, vasculites et affections systémiques apparentées. *Dermatologie et médecine*. Paris : Springer, 2010
11. Albrecht J, Taylor L, Berlin JA, Dulay S, Ang G, Fakharzadeh S, Kantor J, Kim E, Militello G, McGinnis K, Richardson S, Treat J, Vittorio C, Van Voorhees A, Werth VP. The CLASI (Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index): an outcome instrument for cutaneous lupus erythematosus. *J Invest Dermatol*. 2005 Nov;125(5):889-94.
12. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, Bruce IN, Isenberg D, Wallace DJ, Nived O, Sturfelt G, Ramsey-Goldman R, Bae SC, Hanly JG, Sánchez-Guerrero J, Clarke A, Aranow C, Manzi S, Urowitz M, Gladman D, Kalunian K, Costner M, Werth VP, Zoma A, Bernatsky S, Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Jacobsen S, Buyon JP, Maddison P, Dooley MA, van Vollenhoven RF, Ginzler E, Stoll T, Peschken C, Jorizzo JL, Callen JP, Lim SS, Fessler BJ, Inanc M, Kamen DL, Rahman A, Steinsson K, Franks AG Jr, Sigler L, Hameed S, Fang H, Pham N, Brey R, Weisman MH, McGwin G Jr, Magder LS. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012 Aug;64(8):2677-86.
13. Gladman DD, Ibañez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol*. 2002 Feb;29(2):288-91.
14. Lu Q, Long H, Chow S, Hidayat S, Danarti R, Listiawan Y, Deng D, Guo Q, Fang H, Tao J, Zhao M, Xiang L, Che N, Li F, Zhao H, Lau CS, Ip FC, Ho KM, Paliza AC, Vicheth C, Godse K, Cho S, Seow CS, Miyachi Y, Khang TH, Ungpakorn R, Galadari H, Shah R, Yang K, Zhou Y, Selmi C, Sawalha AH, Zhang X, Chen Y, Lin CS. Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun*. 2021 Sep;123:102707.
15. Klein R, Moghadam-Kia S, LoMonico J, Okawa J, Coley C, Taylor L, Troxel AB, Werth VP. Development of the CLASI as a tool to measure disease severity and responsiveness to therapy in cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol*. 2011 Feb;147(2):203-8.

16. Seror R, et al. Évaluation thérapeutique dans le lupus érythémateux systémique. In : Le lupus érythémateux. Chapitre 21. P209-221. Éditions Elsevier Masson 2012
17. Wohltmann WE, Sperling L. Histopathologic diagnosis of multifactorial alopecia. J Cutan Pathol. 2016 Jun;43(6):483-91.
18. [https://ecole-cnat.fr/wp-content/uploads/UP2\\_SUJET1.pdf](https://ecole-cnat.fr/wp-content/uploads/UP2_SUJET1.pdf)
19. J-Y Bailly JS. Chirurgie dermatologique: Elsevier Masson SAS; 2017.
20. [http://ksumsc.com/download\\_center/Archive/1st/436/4-%20Cardiovascular%20Block/Team%20work/Anatomy/3-Major%20Veins%20of%20the%20Body.pdf](http://ksumsc.com/download_center/Archive/1st/436/4-%20Cardiovascular%20Block/Team%20work/Anatomy/3-Major%20Veins%20of%20the%20Body.pdf)
21. Lafaurie P. Chirurgie des pertes de substances du cuir chevelu. In. Paris: Elsevier Masson SAS; 2008. p. 45-515.
22. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques. In Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques.: DE BOECK SUPERIEUR; 2017. p. 855-856.
23. Hu MS, Borrelli MR, Hong WX, Malhotra S, Cheung ATM, Ransom RC, Rennert RC, Morrison SD, Lorenz HP, Longaker MT. Embryonic skin development and repair. Organogenesis. 2018 Jan 2;14(1):46-63.
24. Larsen W, Schoenwolf G, Brauer P, Francis-West P. Développement de la peau et de ses dérivés. In Embryologie humaine de Larsen.: De Boeck Supérieur; 2017. p. 155-167.
25. Langman J, Bloch B. In Embryologie médicale : 9e édition française / 13e édition américaine.: Edition Pradel; 2018. p. 433-434.
26. <https://anat-physio-5p.skyrock.com/1779978504-poil.html>
27. CEDEF Gé. Comprendre la peau : Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol. 2005 Novembre: p. 3-104.
28. Buffoli B, Rinaldi F, Labanca M, Sorbellini E, Trink A, Guanziroli E, Rezzani R, Rodella LF. The human hair: from anatomy to physiology. Int J Dermatol. 2014 Mar;53(3):331-41.

29. <https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=res&resid=135&vue=3&itm=90&g=0&d=1>
30. <https://www.cliniqueducheveu.fr/blog/les-cycles-pilaires/>
31. Felten R, Lipsker D, Sibilia J, Chasset F, Arnaud L. The history of lupus throughout the ages. *J Am Acad Dermatol.* 2022 Dec;87(6):1361-1369.
32. Russel B. The History of Lupus Vulgaris : Its recognition, Nature, Treatment and Prevention. *Pro Royal Soc Med* 1954 ; 48: 127-132.
33. Smith C.D. The History of Lupus Erythematosus : from Hippocrates to Osler. *Rheum Dis North Am* 1988 ; 14:1-14.
34. Hoshberg MC. The History of Lupus Erythamotosus. *Md Med J* 1991 ; 40:871-873.
35. Gamarra A. An historical review of Systemic Lupus Erythematosus in Latin America. *Med Sci Monit* 2004 ; 10:171-185.
36. Mallavaapu RK, Grimsley EW. The History of Lupus Eythematosus. *South Lad j* 2007 ; 100:896-898.
37. Rincón-Delgado K.L, Tovar-Sánchez C, Fernández-Ávilab D.G, Rodríguez L.S. *rev colomb reumatol* . 2021 ;28(S2):144–155).
38. Gergianaki I, Bortoluzzi A, Bertias G. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018 Apr;32(2):188-205.
39. Chasset F, Arnaud L. Targeting interferons and their pathways in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* 2017
40. Harley JB, Chen X, Pujato M, Miller D, Maddox A, Forney C, Magnusen AF, Lynch A, Chetal K, Yukawa M, Barski A, Salomonis N, Kaufman KM, Kottyan LC, Weirauch MT. Transcription factors operate across disease loci, with EBNA2 implicated in autoimmunity. *Nat Genet.* 2018 May;50(5):699-707.

41. Kuhn A, Gensch K, Haust M, Meuth AM, Boyer F, Dupuy P, Lehmann P, Metze D, Ruzicka T. Photoprotective effects of a broad-spectrum sunscreen in ultraviolet-induced cutaneous lupus erythematosus: a randomized, vehicle-controlled, double-blind study. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Jan;64(1):37-48.
42. Arnaud L, Mertz P, Gavand PE, Martin T, Chasset F, Tebacher-Alt M, Lambert A, Muller C, Sibilía J, Lebrun-Vignes B, Salem JE. Drug-induced systemic lupus: revisiting the ever-changing spectrum of the disease using the WHO pharmacovigilance database. *Ann Rheum Dis.* 2019 Apr;78(4):504-508.
43. Miyagawa F. Current Knowledge of the Molecular Pathogenesis of Cutaneous Lupus Erythematosus. *J Clin Med.* 2023 Jan 27;12(3):987.
44. Nusbaum JS, Mirza I, Shum J, Freilich RW, Cohen RE, Pillinger MH, Izmirly PM, Buyon JP. Sex Differences in Systemic Lupus Erythematosus: Epidemiology, Clinical Considerations, and Disease Pathogenesis. *Mayo Clin Proc.* 2020 Feb;95(2):384-394.
45. Buyon JP, Petri MA, Kim MY, Kalunian KC, Grossman J, Hahn BH, Merrill JT, Sammaritano L, Lockshin M, Alarcón GS, Manzi S, Belmont HM, Askanase AD, Sigler L, Dooley MA, Von Feldt J, McCune WJ, Friedman A, Wachs J, Cronin M, Heath-Holmes M, Tan M, Licciardi F. The effect of combined estrogen and progesterone hormone replacement therapy on disease activity in systemic lupus erythematosus: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2005 Jun 21;142(12 Pt 1):953-62.
46. Kuhn A, Sigges J, Biazar C, Ruland V, Patsinakidis N, Landmann A, Amler S, Bonsmann G; EUSCLE coauthors. Influence of smoking on disease severity and antimalarial therapy in cutaneous lupus erythematosus: analysis of 1002 patients from the EUSCLE database. *Br J Dermatol.* 2014 Sep;171(3):571-9.
47. Yao Y, Wang JB, Xin MM, Li H, Liu B, Wang LL, Wang LQ, Zhao L. Balance between inflammatory and regulatory cytokines in systemic lupus erythematosus. *Genet Mol Res.* 2016 May 23;15(2).

48. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis.* 2023 Mar;82(3):351-356.
49. Lewis MJ, Jawad AS. The effect of ethnicity and genetic ancestry on the epidemiology, clinical features and outcome of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford).* 2017 Apr 1;56(suppl\_1):i67-i77.
50. Rees F, Doherty M, Grainge MJ, Lanyon P, Zhang W. The worldwide incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: a systematic review of epidemiological studies. *Rheumatology (Oxford).* 2017 Nov 1;56(11):1945-1961.
51. Biazar C, Sigges J, Patsinakidis N, Ruland V, Amler S, Bonsmann G, Kuhn A; EUSCLE co-authors. Cutaneous lupus erythematosus: first multicenter database analysis of 1002 patients from the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE). *Autoimmun Rev.* 2013 Jan;12(3):444-54.
52. Żychowska M, Reich A. Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus in a White Population: Dermoscopic Characteristics by Clinical Subtype, Lesion Location and Disease Duration. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022 Sep;12(9):2117-2133.
53. Rekik M, Sellami K, Baklouti M, Bahloul E, Mesrati H, Boudaya S, Masmoudi A, Turki H. Panorama des alopecies au cours du lupus : signes trichoscopiques. *La Revue de Médecine Interne.* 2021 Dec ;42(2) : 354-355.
54. Khanfir MS, Houman MH, Cherif E, Hamzaoui A, Souissi S, Ben Ghorbel I, Ksontini I, Braham A. TULUP (TUNisian LUPus): a multicentric study of systemic lupus erythematosus in Tunisia. *Int J Rheum Dis.* 2013 Oct;16(5):539-46.
55. Abal-Díaz L, Soria X, Casanova-Seuma JM. Alopecias cicatriciales [Scarring alopecia]. *Actas Dermosifiliogr.* 2012 Jun;103(5):376-87. Spanish.
56. <https://www.healthline.com/health/lupus/hair-loss>
57. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. Atlas of Trichoscopy. Vol 84. First. (Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, eds.). London: Springer; 2012.

58. Tosti A, Torres F, Misciali C, Vincenzi C, Starace M, Miteva M, Romanelli P. Follicular red dots: a novel dermoscopic pattern observed in scalp discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol*. 2009 Dec;145(12):1406-9.
59. Duque-Estrada B, Tamler C, Sodré CT, Barcaui CB, Pereira FB. Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris. *An Bras Dermatol*. 2010 Mar-Apr;85(2):179-83.
60. Ankad BS, Shah SD, Adya KA. White rosettes in discoid lupus erythematosus: a new dermoscopic observation. *Dermatol Pract Concept*. 2017 Oct 31;7(4):9-11.
61. Tavares IR, Weffort F, Duque-Estrada B, Quintella DC, Cuzzi T, Pirmez R. Ingrown Hairs: A Recurrent Trichoscopic Feature in Scarring Alopecias. *Skin Appendage Disord*. 2018 Aug;4(3):174-176.
62. <https://www.realites-dermatologiques.com/2016/01/la-folliculite-decalvante-ou-folliculite-epilante-de-quinquaud/>
63. González-Cruz C, Aparicio Español G, Ferrer Fàbrega B, Cabezas Calderón V, Giner Pichel M, García-Patos Briones V. Lupus panniculitis: Clinicopathological features of a series of 12 patients. *Med Clin (Barc)*. 2018 Dec 14;151(11):444-449.
64. Lueangarun S, Subpayasarn U, Tempark T. Distinctive lupus panniculitis of scalp with linear alopecia along Blaschko's lines: a review of the literature. *Int J Dermatol*. 2019 Feb;58(2):144-150.
65. 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 Apr;33(4):774-780.
66. Lehrhoff S, Tzu J, Patel R, Sanchez M, Franks AG Jr. Lupus erythematosus tumidus with discoid lupus erythematosus-induced alopecia of the scalp. *Dermatol Online J*. 2011 Oct 15;17(10):24. PMID: 22031650.
67. Hoverson K, Jarell AD, Wohltmann WE. Lupus erythematosus tumidus of the scalp masquerading as alopecia areata. *Cutis*. 2017 Feb;99(2):E22-E24.

68. Lueangarun S, Subpayasarn U, Chakavittumrong P, Tempark T, Suthiwartnarueput W. Lupus panniculitis of the scalp presenting with linear alopecia along the lines of Blaschko. *Clin Exp Dermatol*. 2017 Aug;42(6):705-707.
69. Udompanich S, Chanpraph K, Suchonwanit P. Linear and Annular Lupus Panniculitis of the Scalp: Case Report with Emphasis on Trichoscopic Findings and Review of the Literature. *Case Rep Dermatol*. 2019 Jun 6;11(2):157-165.
70. Park SK, Yoo HH, Yun SK, Kim HU, Park J. Geometric alopecia associated with lupus erythematosus panniculitis of the scalp: a case series of nine Korean patients. *Eur J Dermatol*. 2018 Jun 1;28(3):399-400.
71. Grover C, Khurana A. Telogen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013 Sep-Oct;79(5):591-603.
72. Forouzan P, Cohen PR. Systemic Lupus Erythematosus Presenting as Alopecia Areata. *Cureus*. 2020 Jun 20;12(6):e8724.
73. Kridin K, Shalom G, Comaneshter D, Cohen AD. Is there an association between alopecia areata and systemic lupus erythematosus? A population-based study. *Immunol Res*. 2020 Feb;68(1):1-6.
74. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/troubles-des-cheveux-et-des-poil/pelade-alopecia-areata>
75. Tosti A et al. *Dermoscopy of the hair and nails*. Second Edition 2016
76. Török L, Gurbity TP, Kirschner A, Krenács L. Panniculitis-like T-cell lymphoma clinically manifested as alopecia. *Br J Dermatol*. 2002 Oct;147(4):785-8.
77. Vignon-Pennamen M-D. Mucinose folliculaire. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2011 ; 138 :707-709.
78. Beylot-barry B, Vergier N, Vezon G, Beylot C. Mucinose folliculaire. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:508-12
79. Smith KJ, Skelton H. Basaloid follicular hamartomas associated with autoimmune disease: a possible role for retinoids in therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Dec;49(6):1067-70.



80. Abdelmouttalib A, Sialiti s, Benzekri L. Calcinose cutanée universelle sur maladie lupique. *Ann Dermatol Venereol* 2017;9 ;507
81. Martín JM, Montesinos E, Cordero P, Gonzalez V, Ramon D. Trichoscopy features of trichotillomania. *Pediatr Dermatol*. 2019 Mar;36(2):265-267.
82. . Fechine COC, Valente NYS, Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. *An Bras Dermatol*. 2022 May-Jun;97(3):348-357.
83. Vañó-Galván S., Saceda-Corralo D., Moreno-Arrones Ó.M., Camacho-Martinez F.M. Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:e21–e22.
84. Starace M, Orlando G, Alessandrini A, Baraldi C, Bruni F, Piraccini BM. Diffuse variants of scalp lichen planopilaris: Clinical, trichoscopic, and histopathologic features of 40 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Dec;83(6):1659-1667.
85. Yip L, Barrett TH, Harries MJ. Folliculitis decalvans and lichen planopilaris phenotypic spectrum: a case series of biphasic clinical presentation and theories on pathogenesis. *Clin Exp Dermatol*. 2020 Jan;45(1):63-72.
86. Vano-Galvan S. Jaén P. *Trichology Practical Book*. 2019 Mar
87. Kluger N, Assouly P. Pseudopelade de Brocq [Pseudopelade of Brocq]. *Ann Dermatol Venereol*. 2011 May;138(5):430-3; quiz 429, 434. French.
88. Saceda-Corralo D, Tosti A. Trichoscopic Features of Linear Morphea on the Scalp. *Skin Appendage Disord*. 2018 Jan;4(1):31-33.
89. Herskovitz I, Miteva M. Central centrifugal cicatricial alopecia: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016 Aug 17;9:175-81.
90. Kreutzer KM, Effendy I. Cicatricial Alopecia Related to Folliculotropic Mycosis Fungoides. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020 Oct;10(5):1175-1180.
91. Alessandrini A, Starace M, Bruni F, Brandi N, Baraldi C, Misciali C, Fanti PA, Piraccini BM. Alopecia Areata Incognita and Diffuse Alopecia Areata: Clinical, Trichoscopic,

- Histopathological, and Therapeutic Features of a 5-Year Study. *Dermatol Pract Concept*. 2019 Oct 31;9(4):272-277.
92. Ye Y, Zhao Y, Gong Y, Zhang X, Caulloo S, Zhang B, Cai Z, Yang J, McElwee KJ, Zhang X. Non-scarring patchy alopecia in patients with systemic lupus erythematosus differs from that of alopecia areata. *Lupus*. 2013 Dec;22(14):1439-45.
  93. Ye Y, Zhang X, Zhao Y, Gong Y, Yang J, Li H, Zhang X. The clinical and trichoscopic features of syphilitic alopecia. *J Dermatol Case Rep*. 2014 Sep 30;8(3):78-80.
  94. Piraccini BM, Broccoli A, Starace M, Gaspari V, D'Antuono A, Dika E, Patrizi A. Hair and Scalp Manifestations in Secondary Syphilis: Epidemiology, Clinical Features and Trichoscopy. *Dermatology*. 2015;231(2):171-6.
  95. Trüeb RM, El Shabrawi-Caelen L, Kempf W. Cutaneous Lupus Erythematosus Presenting as Frontal Fibrosing Alopecia: Report of 2 Patients. *Skin Appendage Disord*. 2017 Oct;3(4):205-210.
  96. Pirmez R, Duque-Estrada B, Abraham LS, Pinto GM, de Farias DC, Kelly Y, Doche I. It's not all traction: the pseudo 'fringe sign' in frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*. 2015 Nov;173(5):1336-8.
  97. <https://emedicine.medscape.com/article/1099188-overview>
  98. Taguchi R, Sugawara K, Tsuruta D. Case of pseudolymphoma with bald patches on the scalp. *J Dermatol*. 2015 Jun;42(6):654-5.
  99. Karrakchou B, Fliti A, Meziane M, Senouci K. Erythroderma with total scarring alopecia. *BMJ Case Rep*. 2023 Jan 31;16(1):e250782.
  100. Torres F, Tosti A, Misciali C, Lorenzi S. Trichoscopy as a clue to the diagnosis of scalp sarcoidosis. *Int J Dermatol*. 2011 Mar;50(3):358-61.
  101. Bekkali N, Oumakhir S, Marcil T, Ghfir M, Sedrati O. An annular patch of the scalp reveals tertiary syphilis. *Int J Dermatol*. 2014 Mar;53(3):e185-7.

102. Olsen E, Bergfeld W, Cotsarelis G, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored Workshop on Cicatricial Alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 103–110.
103. Hordinsky M. Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther*. 2008 Jul-Aug;21(4):245-8.
104. Fabbri P, Amato L, Chiarini C, Moretti S, Massi D. Scarring alopecia in discoid lupus erythematosus: a clinical, histopathologic and immunopathologic study. *Lupus*. 2004;13(6):455-62.
105. Haddouk S, Ben Ayed M, Baklouti S, Hachicha J, Bahloul Z, Masmoudi H. Autoanticorps dans le lupus érythémateux systémique : profil et corrélations cliniques. *Pathologie Biologie*. 2004 jul ;53(6) : 311-317.
106. Bein D, Kuehn E, Meuth AM, Amler S, Haust M, Nyberg F, Sauerland C, Luger TA, Bonsmann G, Kuhn A. Evaluation of disease activity and damage in different subtypes of cutaneous lupus erythematosus using the CLASI. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011 Jun;25(6):652-9.
107. Salphale P, Danda D, Chandrashekar L, Peter D, Jayaseeli N, George R. The study of Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index in Indian patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2011 Dec;20(14):1510-7.
108. Merola JF, Prystowsky SD, Iversen C, Gomez-Puerta JA, Norton T, Tsao P, et al. Association of discoid lupus erythematosus with other clinical manifestations among patients with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69(1):19–24.
109. Desai K, Miteva M. Recent Insight on the Management of Lupus Erythematosus Alopecia. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021 Mar 30;14:333-347.
110. Breithaupt AD, Jacob SE. Subacute cutaneous lupus erythematosus: a case report of *Polypodium leucotomos* as an adjuvant therapy. *Cutis*. 2012 Apr;89(4):183-4.
111. Jolly M. Discoid lupus erythematosus after tattoo: Koebner phenomenon. *Arthritis Rheum*. 2005 Aug 15;53(4):627.

112. Suchonwanit P, Thammarucha S, Leerunyakul K. Minoxidil and its use in hair disorders: a review. *Drug Des Devel Ther.* 2019 Aug 9;13:2777-2786.
113. Polster H, Kaha K, Luke J. Platelet Rich Plasma for the Treatment of Scarring Alopecia Due to Discoid Lupus Erythematosus. *J Drugs Dermatol.* 2022 Mar 1;21(3):309-310.
114. <https://www.sfdermato.org/upload/recommandations/lupus-1-80b7f5844e3d05fd1440d074a3845e1e.pdf>
115. Ekelem C, Pham C, Atanaskova Mesinkovska N. A Systematic Review of the Outcome of Hair Transplantation in Primary Scarring Alopecia. *Skin Appendage Disord.* 2019 Feb;5(2):65-71.
116. <https://kaleidoscopefightinglupus.org/lupus-and-tattoos/>
117. Saleh D, Nassereddin A, Cook C. Anagen Effluvium. 2022 Aug 8. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–.*
118. Yamada T. Photosensitivity reaction induced by finasteride. *J Gen Fam Med.* 2021 Nov 5;23(3):185-186.