

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 16

**ACTUALITES THERAPEUTIQUES
DES ALOPECIES CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hafsae BOUNNIYT

Née le 18 Août 1986 à Khenifra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Epidémiologie – Etiologies – Aspects cliniques – Actualités thérapeutiques.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. Z. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعِظِيمُ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma
Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSaid Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie

86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Noureddine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*
125. Pr. ABDELHAK M'barek

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique

126. Pr. BELAIDI Halima
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
128. Pr. BENTAHILA Abdelali
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
131. Pr. CHAMI Ilham
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
133. Pr. EL ABBADI Najia
134. Pr. HANINE Ahmed*
135. Pr. JALIL Abdelouahed
136. Pr. LAKHDAR Amina
137. Pr. MOUANE Nezha

Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane
139. Pr. AMRAOUI Mohamed
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
141. Pr. BARGACH Samir
142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
144. Pr. CHAARI Jilali*
145. Pr. DIMOU M'barek*
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
149. Pr. FERHATI Driss
150. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
154. Pr. MANSOURI Aziz
155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
156. Pr. RZIN Abdelkader*
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*
160. Pr. BELKACEM Rachid
161. Pr. BELMAHI Amin
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

165. Pr. GAOUZI Ahmed
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed
169. Pr. MOULINE Soumaya
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed
171. Pr. OUZEDDOUN Naima
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis
176. Pr. BIROUK Nazha
177. Pr. BOULAICH Mohamed
178. Pr. CHAOUIR Souad*
179. Pr. DERRAZ Said
180. Pr. ERREIMI Naima
181. Pr. FELLAT Nadia
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
183. Pr. HAIMEUR Charki*
184. Pr. KANOUNI NAWAL
185. Pr. KOUTANI Abdellatif
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
188. Pr. NAZI M'barek*
189. Pr. OUAHABI Hamid*
190. Pr. SAFI Lahcen*
191. Pr. TAOUFIQ Jallal
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
195. Pr. ALOUANE Mohammed*
196. Pr. BENOMAR ALI
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam
198. Pr. ER RIHANI Hassan
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima
200. Pr. KABBAJ Najat
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

203. Pr. KHATOURI ALI*
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*
206. Pr. AIT OUMAR Hassan
207. Pr. BENCHERIF My Zahid
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
210. Pr. CHAOUI Zineb
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
213. Pr. EL FTOUH Mustapha
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
215. Pr. EL OTMANYAzzedine
216. Pr. GHANNAM Rachid
217. Pr. HAMMANI Lahcen
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
219. Pr. ISMAILI Hassane*
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
222. Pr. TACHINANTE Rajae
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
226. Pr. AJANA Fatima Zohra
227. Pr. BENAMR Said
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
229. Pr. CHERTI Mohammed
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
231. Pr. EL HASSANI Amine
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan
233. Pr. EL KHADER Khalid
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
236. Pr. HSSAIDA Rachid*
237. Pr. LACHKAR Azzouz
238. Pr. LAHLOU Abdou
239. Pr. MAFTAH Mohamed*
240. Pr. MAHASSINI Najat
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
242. Pr. NASSIH Mohamed*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

243. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie

Décembre 2001

- 244. Pr. ABABOU Adil
- 245. Pr. AOUAD Aicha
- 246. Pr. BALKHI Hicham*
- 247. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 248. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 249. Pr. BENAMAR Loubna
- 250. Pr. BENAMOR Jouda
- 251. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 252. Pr. BENNANI Rajae
- 253. Pr. BENOUACHANE Thami
- 254. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 255. Pr. BERRADA Rachid
- 256. Pr. BEZZA Ahmed*
- 257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 258. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 259. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 260. Pr. CHAT Latifa
- 261. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 262. Pr. DAALI Mustapha*
- 263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
- 264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 265. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 267. Pr. EL MADHI Tarik
- 268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 269. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 271. Pr. ETTAIR Said
- 272. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 273. Pr. GOURINDA Hassan
- 274. Pr. HRORA Abdelmalek
- 275. Pr. KABBAJ Saad
- 276. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 277. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 278. Pr. LEKEHAL Brahim
- 279. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 280. Pr. MEDARHRI Jalil
- 281. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 282. Pr. MOHSINE Raouf
- 283. Pr. NABIL Samira
- 284. Pr. NOUINI Yassine
- 285. Pr. OUALIM Zouhir*
- 286. Pr. SABBAB Farid
- 287. Pr. SEFIANI Yasser
- 288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

- 290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 291. Pr. AMEUR Ahmed *
- 292. Pr. AMRI Rachida

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie

293. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
294. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
296. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
297. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
302. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
307. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
311. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
312. Pr. IKEN Ali	Urologie
313. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
316. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
317. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
322. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
323. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
326. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
327. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
328. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
329. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
330. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
332. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
334. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
335. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
337. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
338. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
339. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
340. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
341. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
342. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
345. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
346. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
347. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
348. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
349. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
350. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
351. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
352. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
353. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
354. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
355. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
356. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
357. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie

370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique

447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

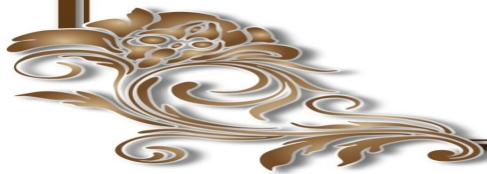
Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***

Dédicaces



A mes chers parents,

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.



*A mon frère Noureddine,
sa femme Amina et mes sœurs :*

*Fatima, Nazha, Meriem, Faisa, Mouna, Sara et Kaoutar ; Aucune
dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon
amour éternel.*

*A mes neveux et nièces : Mohammed Amine, Achraf, Hamza,
Chaimae, Hind, Othmane, Yasser et Mounib, je vous aime tant.*



A mes amies :

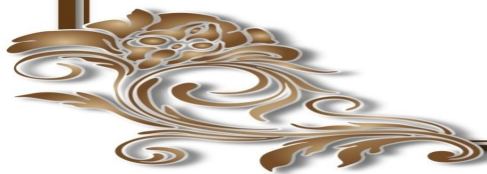
*Sabah, touria, Najoua, Noura, Fatima, Amina , Soukaina, Khadija,
Laila, Houda, merci d'être ce que vous êtes, merci de m'avoir soutenu
dans les moments les plus difficiles.*

*A tous mes maitres de l'enseignement primaire,
de l'enseignement secondaire , et de l'enseignement supérieur,*

En témoignage de mon affection et respect



Remerciements



A mon maître et Président de thèse

Monsieur le professeur BENTAHILA ABDELALI

Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.



A notre maître, et Rapporteur de thèse
Madame le professeur LABOUIRIK FATIMA
Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés
pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les
étapes de ce travail.*

Pour votre gentillesse inégalée et vos efforts inlassables.

Veuillez accepter ma profonde reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur MANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologie au CHU de Rabat-Salé

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.

Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Mr le professeur BENOUACHANE THAMI

Professeur de pédiatrie au CHU de Rabat-Salé

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de notre stage d'externat de pédiatrie, nous avons profité de votre enseignement.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



Sommaire

INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I.HISTOLOGIE :	4
A. Rappel embryologique :	4
1. Epiderme:.....	4
2. Le derme:.....	6
B.Pilogénèse.....	6
1- Chronologie de la pilogénèse :	6
2- Mécanisme de la pilogénèse :	7
C. Histologie de la peau normale :	8
1. L'épiderme:	10
a) <i>Les couches de l'épiderme:</i>	10
b) <i>Les différentes cellules:</i>	12
2. Derme:	13
3. Hypoderme:	13
4. Les annexes épithéliales de la peau :	14
a) <i>follicules pilosébacés :</i>	14
b) <i>Appareils sudoraux:</i>	17
c) <i>La vascularisation:</i>	18
d) <i>L'innervation:</i>	18
II. ETIOPATHOGENIE :	19
A. Le cycle pilaire :	19
1 La phase anagène	20
2 La phase catagène	20
3 La phase télogène.....	21

B. Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des cheveux.....	21
1. Les facteurs génétiques:.....	21
2. Les facteurs alimentaires:.....	22
3. Les facteurs saisonniers:.....	23
4. Les facteurs hormonaux:.....	23
5. Les facteurs de croissance:.....	25
C. Variations pathologiques de la formule pileaire.....	25
1. Réponse du cheveu aux agressions: schématiquement, on distingue trois types de réaction.....	25
2. La formule pileaire en pathologie générale :.....	26
a) <i>Les anomalies génétiques:</i>	26
b) <i>Les maladies générales graves et aiguës :</i>	28
c) <i>Les maladies neurologiques:</i>	29
d) <i>Les maladies endocriniennes:</i>	29
e) <i>Les agressions chimio-thérapeutiques :</i>	30
f) <i>Les carences nutritives:</i>	31
g) <i>Les agressions psychiques:</i>	31
h) <i>Les pyrexies :</i>	31
DIAGNOSTIC POSITIF	32
I. INTERROGATOIRE	33
II. L'EXAMEN CLINIQUE.....	34
III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	35
A. Examens biologiques.....	35
B.Examen mycologique	35
C. Visualisation des anomalies de la tige du cheveu	35
D.Visualisation des anomalies du cuir chevelu	35

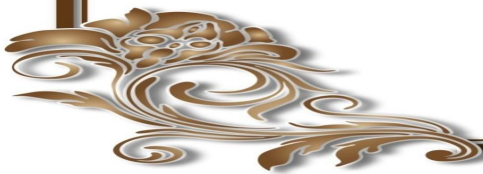
E. Visualisation des anomalies du cycle pileux	35
1- Trichogramme	35
2. Le photo trichogramme	38
IV. CLASSIFICATION DES ALOPECIES	40
A. Les alopecies congénitales	40
1. Méthodes d'exploration	40
a) Examen en microscopie optique:	40
b) Examen en microscope électrique à balayage:	41
c) Etude de la cuticule du cheveu par microscopie confocale et analyse d'image:	42
d) Pesée et comptage:	42
e) Mesure du diamètre du cheveu par technique vidéo:	43
f) Mesure du diamètre du cheveu par micromètre à laser:	43
g) Mesure des propriétés mécaniques du cheveu:	43
h) Dosage des acides aminés des tiges pileuses:	44
i) Identification des différents types de kératine:	44
j) Diffraction des rayons X:	45
2. Anomalie de la tige du cheveu (dysplasie pileuse) simulant une alopecie : ...	45
a) Monilethrix :	46
b) Pseudomonilethrix :	49
c) Hypotrichose héréditaire de Marie Unna :	51
d) Trichorrhexies noueuses congénitales :	52
e) Pili torti :	54
f) Syndrome de Netherton :	58
g) Syndrome des cheveux anagènes caducs:	61
h) Trichothiodystrophie :	65
i) Syndrome des cheveux laineux ou « wooly hair » :	67

j) Syndrome des cheveux incoiffables ou « pili trianguli et canaliculi » :	68
k) Syndrome des cheveux crépus acquis:.....	68
l) Maladie de Menkes :	68
m) Pili bifurcati :	71
n) Pili multigemini :.....	71
o) Alopécie triangulaire de la tempe:.....	71
p) Kératose folliculaire spinulosique décalvante de Simens :.....	73
q) Atrichie congénitale avec lésions papulaires:	73
3. Les anomalies de la tige pileuse associées à une anomalie de la couleur des cheveux:.....	75
4. Les génodermatoses avec hypotrichose non cicatricielle	77
a) Altérations squelettiques.....	77
b) Altérations ectodermiques	78
c) Altérations neuroectodermiques.....	79
d) Altérations chromosomiques.....	79
e) Altérations du métabolisme des acides aminés.....	79
f) Autres génodermatoses avec hypotrichose.....	80
5. Les génodermatoses avec alopécie cicatricielle	81
B. Les alopécies acquises:	82
1. Les alopécies localisées.....	82
a) Les alopécies localisées non cicatricielles	82
a.1) La pelade.....	82
a.2) Les teignes.....	102
a.3) Les alopécies par traumatisme	112
a-4) Les dermatoses érythématosquameuses du cuir chevelu.....	120
b) Les alopécies localisées cicatricielles	131
b-1 Aplasie cutanée congénitale :	131

<i>b-2 Lichan plan pilaire ou folliculaire :</i>	133
<i>b-3 Pseudopelade de Brocq :</i>	136
<i>b-4 Lupus érythémateux chronique :</i>	138
<i>b-5 Alopecie mucineuse :</i>	140
2. Les alopecies diffuses	141
<i>a. Les fausses alopecies</i>	141
<i>b. Les alopecies diffuses aiguës</i>	142
<i>b.1) L'effluvium télogène aigu réactionnel:</i>	142
<i>b.2) L'effluvium anagène :</i>	143
<i>c) Alopecies diffuses chroniques</i>	146
<i>c.1) L'Alopecie androgénétique prépubaire :</i>	147
<i>c.2) Les alopecies diffuses chroniques non androgénétique :</i>	148
TRAITEMENT DES ALOPECIES	151
I. MOYENS	152
A. Traitement médical :	152
1. Les produits antichute :	152
2. Traitement par les vitamines oligo-éléments et minéraux :	155
<i>a-Interet des vitamines :</i>	155
<i>b-Interet des acides aminés soufrés :</i>	157
<i>c-Interet des oligo-éléments :</i>	158
<i>d-Intérêt des minéraux :</i>	159
3. Intérêt des shampoings :	160
B. Traitement chirurgical :	160
1. Préparation du patient :	161
2. Techniques utilisés :	162
<i>a) anesthésie locale :</i>	162
<i>b) Les minigreffes et les microgreffes :</i>	163

<i>b-3-Techniques marginales :</i>	176
<i>b-4 la technique des lambeaux :</i>	177
<i>b-5 Réduction de tonsure :</i>	179
<i>b- 6) techniques accessoires :</i>	181
<i>b-7) Les indications :</i>	183
II. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	185
A. Traitement des alopecies non cicatricielles localisées :	185
1. Le traitement de la pelade :	185
<i>a. Moyens :</i>	185
<i>b. Strategies therapeutique :</i>	197
<i>c. Recommandations :</i>	200
<i>d. Perspectives therapeutiques :</i>	200
2. Traitement de teignes :	203
<i>a. Moyens :</i>	203
<i>b. Strategies therapeutiques :</i>	211
3. Traitement de psoriasis du cuir chevelu :	212
B. Traitement des alopecies localisées cicatricielles :	214
1. Traitement du lichan plan folliculaire :	214
2. Traitement du lupus érythémateux chronique :	216
3. Traitement de la Pseudopelade de Brocq :	217
4. Traitement de la mucinose folliculaire :	219
C. Traitement des alopecies diffuses :	220
Traitement de l'effluvium télogène chronique :	220
DISCUSSION	221
CONCLUSION	228
RESUMES	232
BIBLIOGRAPHIE	236

Introduction



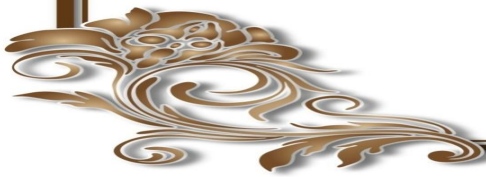
L'alopecie du nouveau-né et de l'enfant est fréquemment considérée comme un symptôme alarmant par les parents et le pédiatre. Il est essentiel d'avoir des connaissances fondamentales sur le développement du follicule pileux, la biologie et la physiologie des cheveux, pour analyser et classer les différentes pathologies.

La chute de cheveux chez un enfant peut être en relation avec un grand nombre de diagnostics différentiels et pose au dermatologue ou au pédiatre consulté un véritable défi diagnostique et thérapeutique. Une classification précise de la pathologie du cheveu, en particulier s'il existe un syndrome génétique sous-jacent, une déficience métabolique ou des troubles endocriniens, est souvent un important pré requis pour la poursuite du développement physique et mental normal du jeune patient.

Quand on parle d'alopecie infantile, il faut bien distinguer la pathologie congénitale d'une pathologie acquise. Le profil des manifestations cliniques, l'âge du patient à la première manifestation de la maladie et l'existence de symptômes associés sont des éléments importants à prendre en compte pour la classification de la maladie.

L'intérêt de cette thèse est de rapporter, d'une part, les actualités thérapeutiques de l'alopecie. D'autre part, nous mettrons en valeur l'intérêt psychoaffectif dans cette pathologie qui affecte sérieusement la vie psychosociale des enfants atteints.

Généralités



I.HISTOLOGIE :

A. Rappel embryologique :

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique. À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets, le neur ectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine ; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps. (1)

À la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme. Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

1. Epiderme:

Jusqu'à la fin du 1^{er} mois, la surface du corps de l'embryon est constituée d'une seule couche de cellules ectoblastiques, Puis au début du 2^{ème} mois, cet épithélium se divise et on peut distinguer 2 couches:

- ✧ le péri derme, couche superficielle de cellules aplaties.
- ✧ la couche basale qui se continue à proliférer pour constituer une 3^{ème} couche c'est la couche intermédiaire.

En définitive à la fin du 4^{ème} mois, l'épiderme possède sa structure définitive et comprend 4 couches qui sont de la profondeur à la surface:

- ✧ la couche germinative, couche basale qui continue à donner des cellules, cette couche forme des crêtes et des sillons qui remplissent les mésoblastes sous-jacents.
- ✧ la couche de Malpighi est constituée de cellules polyédriques de grande taille attachées par des tight-junctions.
- ✧ la couche granuleuse, dont les cellules contiennent de la kératine et dont le noyau commence à disparaître.
- ✧ la couche cornée, qui forme la couche squameuse, résistante et superficielle de l'épiderme, constituée de plusieurs couches de cellules mortes, resserrées, chargées de kératine.

- les cellules de l'épiderme:

Les mélanocytes sont présents dans l'épiderme dès la 2^{ème} mois mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du 3^{ème} mois lors de l'apparition des premiers pré mélanocytes DOPA +, les mélanosomes apparaissent au 4^{ème} mois et les premiers signes de pigmentation kératinocytaires au 6^{ème} mois de la vie fœtale, les cellules de Merkel apparaissent au 4^{ème} mois, les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

Sur le plans ultastructural et immunohistochimique les desmosomes est les light Junction apparaissent dès les 1 ères mois, les tonofilaments au 2ème mois,

Les hemidesmosome des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au 3 ème mois, à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale sont déjà exprimés. (2,3)

2. Le derme:

Le derme se différencie au cours du 3ème et 4ème mois en un tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes c'est le chorion qui émet des papilles irrégulières qui se projettent dans des sillons de l'épiderme.

B.Pilogénèse

Il est utile de connaître l'embryologie du follicule pileux afin de pouvoir comprendre tout d'abord les altérations de la structure de la tige pileaire et réaliser ensuite que la séquence de formation du cheveu au cours de la vie foétale se reproduit partiellement dans chaque cycle d'activité folliculaire.

1- Chronologie de la pilogénèse :

Les premières ébauches pileaires se forment entre le deuxième et le troisième mois de la vie embryonnaire dans la région des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton.

Sur le reste du corps, le processus débute à partir du quatrième mois de grossesse et se propage de la tête vers le bas du corps, progressivement jusqu'à la fin de la vie embryonnaire. A ce moment, tous les follicules pileux sont en place.

Les cheveux ne sont présents qu'à partir du septième mois de grossesse.(4)

2- Mécanisme de la pilogénèse :

Quand les ébauches pilaires se développent, le futur épiderme n'est constitué que de deux ou trois couches cellulaires : assise germinative, péri derme et couche intermédiaire.

Entre la 12^{ème} et la 14^{ème} semaine de vie intra-utérine, en de multiples points, l'épiderme primitif s'épaissit, parce que les cellules germinatives prolifèrent d'une manière intense.

Il se crée ainsi des myriades de germes pilaires, colonnes cellulaires pleines, qui plongent obliquement dans le mésoderme (futur derme).

A la 16^{ème} semaine, sur le versant postérieur (versant qui forme un angle obtus avec la surface cutanée), apparaissent deux renflements:

- ✧ le renflement supérieur devient sphérique et constitue l'ébauche de la glande sébacée;
- ✧ le renflement inférieur ou bulge reste un amas compact sur lequel s'insérera plus tard le muscle pilo-moteur.

Dans certaines régions (creux axillaire, région pubienne), un troisième renflement, situé au-dessus de l'ébauche sébacée, constitue l'ébauche de la glande sudoripare apocrine.

A la 20^{ème} semaine, l'extrémité inférieure de cette invagination épidermique se renfle en un bulbe, qui se creuse lui-même sous la poussée d'une papille de tissu conjonctif très vascularisé, donnant ainsi l'aspect caractéristique en « cul-debouteille » à la racine pilaire.

Ce sont les éléments mésenchymateux qui donnent naissance au peloton vasculaire de la papille et aux enveloppes fibreuses qui entourent le cylindre épithélial. La différenciation de l'ébauche épidermique se produit sous l'influence des cellules mésenchymateuses (induction permissive).

Les cellules germinatives, qui coiffent la papille, subiront dès lors le phénomène de kératinisation et vont constituer le poil (lanugo) entouré de ses gaines, qui va transpercer la surface ectodermique.

Chez l'adulte, les follicules pileux sont le plus souvent réunis par groupe de trois. Afin de réaliser ce regroupement, les follicules pileux se développent tout d'abord in utero à des intervalles fixes de 274 à 350 μm . Au cours de la croissance de la peau, de nouvelles ébauches folliculaires s'intercalent quand une distance critique est atteinte. Normalement, aucun follicule ne se développe après la 22^{ème} semaine in utero, bien que la densité folliculaire augmente avec la croissance de la surface corporelle. (2,4,5)

C. Histologie de la peau normale :

Plus qu'une simple enveloppe, la peau est un organe à part entière qui recouvre complètement le corps et qui possède une superficie variant entre

1,5 et 2 m². Selon la région du corps et les conditions auxquelles la peau est soumise, son épaisseur varie de 1,5 à 4 mm. Elle représente donc le plus gros organe du corps, soit environ 16% du poids corporel. La peau est formée de deux tissus distincts, soit l'épiderme et le derme, solidement soudés l'un à l'autre par l'intermédiaire de la membrane basilaire, le tout supporté par l'hypoderme (figure 1).

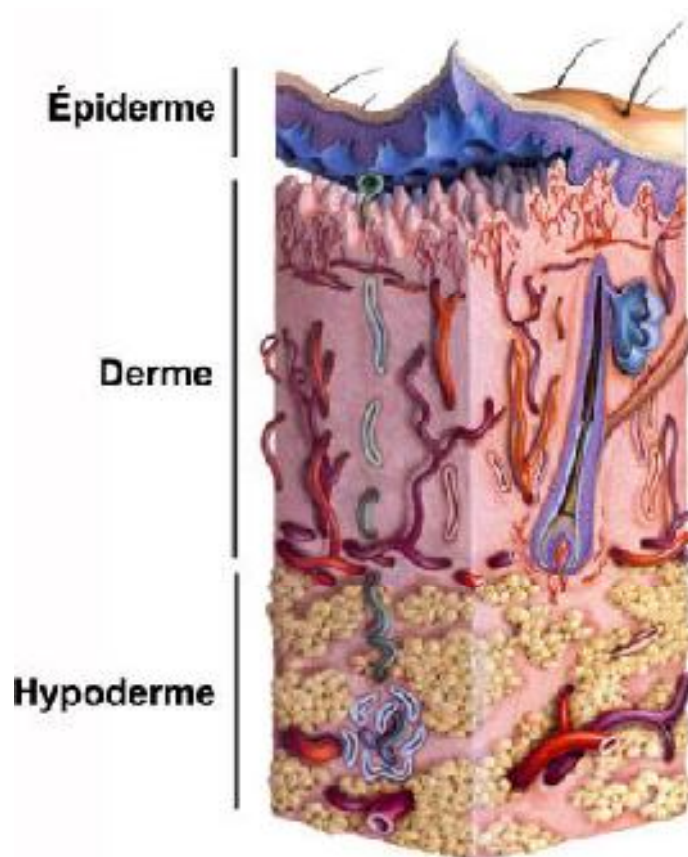


Figure1 : peau normale humaine

La peau assure plusieurs fonctions essentielles. Véritable interface avec le monde extérieur, elle protège les autres organes en dressant au moins trois types de barrières entre l'individu et l'environnement externe : une barrière chimique, physique et biologique. Elle joue aussi un rôle au niveau de l'excrétion des déchets, de la régulation de la température corporelle, de la perception tactile et de la synthèse de la vitamine D. Elle est enfin un important réservoir sanguin.(6,7)

1. L'épiderme:

C'est la couche la plus superficielle de la peau c'est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisant, la population cellulaire de l'épiderme est hétérogène. La majorité des cellules est constituée par des kératinocytes à divers stades de leur maturation.

On peut séparer l'épiderme en 4 couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique: stratum basal (la couche basale) qui repose sur la membrane basale à la jonction dermo-épidermique, le stratum spinosum (anciens corps muqueux de Malpighi), le stratum granulosum (ou couche granuleuse), et en fin, tout à fait en surface, le stratum corneum (ou couche cornée).

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreux terminaisons nerveuses libres.

a) Les couches de l'épiderme:

➤ *La couche basale:*

Couche unique et la plus profonde, les kératinocytes basophiles ont une forme cubique ou cylindrique disposés en rang serré, de forme allongée vers la hauteur et repose sur la lame basale avec un noyau dense ovalaire ou allongé et un cytoplasme peu abondant. On peut trouver aussi des grains de mélanines, ainsi que des faisceaux de filaments péri nucléaires, parallèles à l'axe de la cellule.

➤ *Corps de Malpighi:*

5 à 6 couches de kératinocytes, reposent sur la couche basale et s'aplatissent au fur et, à mesure de leur progression vers la superficie, les cellules sont plus volumineuses et ont un aspect polyédrique, le cytoplasme est moins dense que celui des couches basales, le noyau est vésiculeux et renferme habituellement deux nucléoles bien visibles. Les tonofibrilles composées de tonofilaments intracellulaire assurent la cohésion des kératinocytes entre eux, ainsi que par les desmosomes, attaches de forte résistance physique disposées à la périphérie de cellules.

➤ *Couche granuleuse:*

3 à 5 couches de kératinocytes très aplatis, sans noyau.

➤ *Couche cornée:*

Le nombre de couches est exclusivement variable selon la localisation, 4 à 8 en moyenne. Les kératinocytes sont anucléés à limites intracytoplasmiques indistinctes.

➤ *La membrane basale:*

Lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale et le derme.

Elle est particulièrement bien visible à la coloration au PAS, en raison de sa richesse en mucopolysaccharides neutres, on y trouve aussi les fibres de réticuline, ces fibres semblent être formées des collagènes 1 et 4.

Cette membrane a une fonction très importante dans l'intégrité de l'épiderme quand il est lésé. (8,9,10,11)

b) Les différentes cellules:

➤ *Les kératinocytes : 80% des cellules de l'épiderme.*

Elles synthétisent la kératine, protéine très résistante qui va remplir totalement les cellules de la couche cornée à fin de renforcer la barrière cutanée. Certaines kératines sont dites dures et sont spécifiquement retrouvées dans les ongles et les cheveux.

➤ *Les mélanocytes : 13% des cellules de l'épiderme.*

Cellules dendritiques a petit noyau dense et a cytoplasme claire elles synthétisent de l'eumélanine et la phaémélanine, pigment protecteur des UV .elles proviennent des crêtes neurales et se loge sue la membrane basale entre les kératinocytes.

➤ *Les cellules de Langerhans: 4% des cellules de l'épiderme.*

Cellules dendritiques à cytoplasme pâle, noyau dense. Elles font partie du système immunitaire cutanée et vont aider à la détection des antigènes, elles proviennent de la moelle osseuse et sont en constant renouvellement, elles sont disposées dans les couches profondes de l'épiderme.

➤ *Les cellules de Merkel :*

Moins de 1 % des cellules, elles sont présentes le plus souvent dans la couche basale. Elles font partie du système neurologique et vont jouer un rôle dans la neurosensorialité. (12,13,14,15,16)

2. Derme:

Le derme, adhérant fortement à l'épiderme par l'intermédiaire de la membrane basilaire, est un tissu conjonctif de soutien constituant la partie la plus profonde de la peau et qui provient du mésoderme embryonnaire. Son épaisseur varie entre 2 et 4 mm. Les fibroblastes sont les principales cellules du derme. Ils sont spécialisés dans la synthèse de plusieurs types de fibres protéiques disposées en un réseau fibreux macromoléculaire appelé matrice extracellulaire (MEC). À la différence de l'épiderme, le derme est vascularisé et joue ainsi un rôle primordial dans la thermorégulation et la cicatrisation. Il est également pourvu d'un important réseau de terminaisons nerveuses, de glandes sébacées et sudoripares, ainsi que de follicules pileux, bien que ces derniers proviennent de l'épiderme.(6,7)

3. Hypoderme:

L'hypoderme, aussi appelé fascia superficiel, représente le tissu adipeux sous-cutané et il est constitué de tissu conjonctif lâche. On y distingue trois composantes, le tissu graisseux formé d'adipocytes groupées en lobules, les septums inter lobulaires qui sont des tractus conjonctifs qui séparent les lobules graisseux, et en fine, les vaisseaux et les nerfs.

Bien qu'il ne fasse pas véritablement partie de la peau, l'hypoderme est en interaction fonctionnelle avec la peau et il lui permet ainsi d'assurer certaines de ses fonctions de protection et de thermorégulation.

4. Les annexes épithéliales de la peau :

On en distingue trois types:les follicules pilosébacés aux quels sont annexés les muscles lisses pilomoteurs, les glandes sudorales eccrines et *apocrines*.

a) follicules pilosébacés :

Le follicule est implanté dans la graisse ou la jonction dermo-hypodermique, la partie visible du follicule est en fait la tige pileaire, plus en profondeur, celle-ci est entourée de ses gaines aux quelles annexées la glande sébacée.

A sa partie profonde, le follicule comporte le bulbe, qui est surmonté d'un léger rétrécissement appelé collet inférieur, le muscle pilomoteurs s'insère immédiatement au dessus, sur le versant postérieur du follicule et sur le bulge, entre le bulge et la confluence du follicule avec le canal sébacés s'étend l'isthme, partie cylindrique central de follicule, le confluent avec la glande sébacée est marqué par un second rétrécissement ou collet supérieur.

Le segment inférieur du follicule est l'infundibulum, termine par l'ostium folliculaire qui en constitue l'embouchure à la surface épidermique (figure 2).

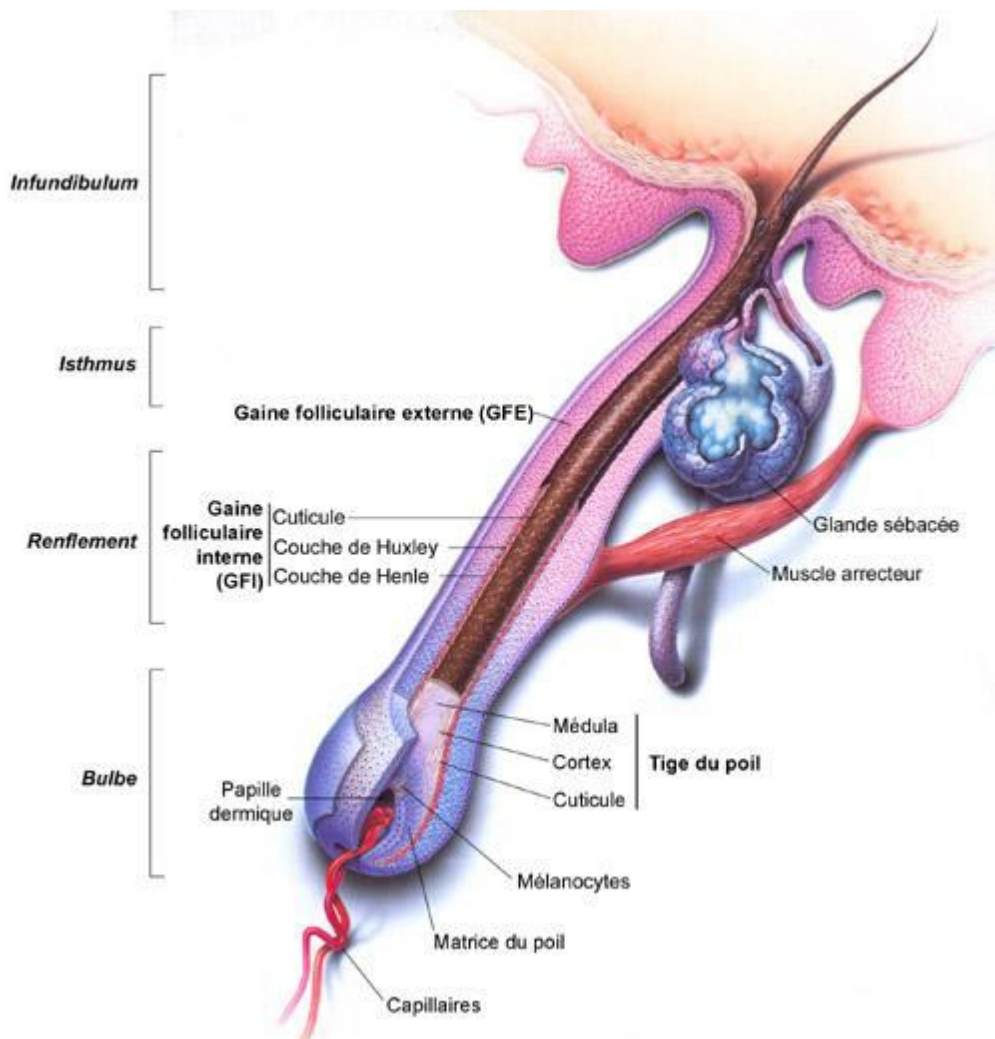


Figure 2: structure du follicule pilosébacé.

➤ *Le bulbe:*

Il est constitué de la matrice pilaire, creusé à sa partie inférieure par la papille pilaire, celle-ci contient du tissu conjonctif, des vaisseaux et des fibroblastes particulier dits fibroblastes papillaires, l'interaction entre ces deux zones est d'une importance majeure pour la croissance du poil, la matrice est constituée de trois zones superposées: la zone féconde profonde, la zone des mélanocytes et la zone kératogène.

➤ *Gaines folliculaires:*

Le follicule est un cylindre formé de l'emboîtement de multiples couches cellulaires concentriques.

- ✧ Gaine folliculaire externe: elle est entourée à sa partie externe d'une épaisse gaine conjonctive, richement vascularisée et innervée, et est séparée de celle-ci par une membrane basale, les cellules de la gaine externe sont claires, de grande taille et riches en glycogènes, cette gaine est en continuité avec l'épiderme et s'amenuise du haut vers le bas, pour disparaître dans la région supra bulbaire.
 - ✧ Gaine folliculaire interne: elle est composée de trois couches concentriques.
 - la couche de Henlé: faite d'une couche de cellules cuboidales riches en granules de trichohyalines, kératinisant précocement dès le collet inférieur.
 - la couche d'Huxley: faite d'une ou deux couches de cellules plus volumineuses et se kératinisant plus haut.
 - la cuticule de gaine: faite d'une couche de cellules aplaties, elle est hyalinisée dès le début de l'isthme.
- *La tige pileuse : contient trois couches.*
- Une cuticule superficielle.
 - Un cortex composé de cellules nucléées.
 - Medulla central constituée de grandes cellules.

La tige est étroitement liée à la gaine folliculaire interne dans la partie inférieure du follicule et ne s'en détache qu'à la hauteur de l'isthme. (17)

➤ *La glande sébacée:*

C'est une glande multilobée à sécrétion holocrine. Tous les poils sont pourvus d'une glande sébacée à leur partie postérieure, le plus souvent la glande est constituée de plusieurs lobules qui convergent vers un canal excréteur unique, lequel rejoint les gaines folliculaires à la hauteur du collet supérieur, entre l'isthme et l'infundibulum. Chaque lobule sébacé a une couche externe de cellules cuboidales très basophiles, plus au centre, les cellules sont très volumineuses, claires, et ont un noyau central entouré de vacuoles claires, les cellules se désintègrent progressivement au voisinage du canal excréteur et y libèrent leur contenu, ce qui définit la sécrétion holocrine.

➤ *Muscle pilomoteur :*

C'est un muscle lisse qui s'insère sur le follicule à la hauteur du bulge par un petit tendon élastique, et d'autre part dans le derme papillaire en arrière de l'ostium folliculaire.

➤ *Disque pileux :*

Il est situé en arrière du poil et constitue un organe tactile particulièrement riche en cellule de Merkel.(13,18)

b) Appareils sudoraux:

On distingue les glandes sudorales eccrines, présentes sur tout le revêtement cutané, et les glandes sudorales apocrines, que l'on trouve uniquement dans certains territoires et dont la sécrétion est sous control hormonal. (19)

c) La vascularisation:

La vascularisation du follicule pileux est assurée par de très nombreux capillaires situés dans la papille. L'apport de sang artériel se fait par des vaisseaux issus du plexus artériel dermique profond, le retour par des veinules qui rejoignent le plexus veineux dermique profond.

d) L'innervation:

On distingue des terminaisons nerveuses libres situées dans la papille dermique et qui sont entremêlées aux vaisseaux. Le rôle de ces terminaisons nerveuses papillaires est probablement d'intervenir dans le maintien de la trophicité et dans le renouvellement du poil et du cheveu au cours du cycle pilaire

II. ETIOPATHOGENIE :

A. Le cycle pilaire :

Chez l'Homme et chez la plupart des Mammifères, la pousse des poils est cyclique. Le follicule pileux, en effet, a une activité intermittente. Il fabrique une masse de kératine en quelques années, l'élimine puis la renouvelle au bout d'un certain temps.

Le cycle pilaire comprend trois phases: anagène, catagène et télogène.(figure 3) (20)



Figure 3: cycle pilaire

1 La phase anagène

Cette période de croissance continue est la conséquence du rythme de multiplication effréné des cellules matricielles du bulbe, le plus élevé qui soit. En même temps, les mélanocytes situés au sommet de la papille fabriquent énormément de mélanine pour colorer la masse de kératine façonnée dans la zone kératogène. La durée de cette phase varie de quelques mois à plusieurs années. (20)

2 La phase catagène

Au cours de cette phase les cellules cessent de se multiplier. Cette « grève générale » a pour conséquence l'arrêt de la kératogénèse et donc de la pousse du poil. Simultanément, les mélanocytes cessent leur activité (on peut d'ailleurs constater que le dernier segment de la tige pileuse n'est plus pigmenté). Leurs dendrites se résorbent et on ne les distingue plus au milieu des cellules matricielles. Lorsque les cellules matricielles ont cessé leur activité mitotique, elles migrent dans la zone kératogène où elles se kératinisent et s'agglomèrent, donnant au bulbe une forme de massue.

Mais, en même temps, l'ascension des cellules qui constituent le poil se poursuit, tout comme leur kératinisation. Il s'ensuit que le bulbe mort, complètement kératinisé, se dégage de la papille dermique, à laquelle il reste relié par un cordon cellulaire formé par la gaine épithéliale externe entourée de la lame basale. La papille elle-même régresse en une petite formation globulaire. Le fait marquant de cette phase est la rupture de la liaison papille-bulbe. (20)

3 La phase télogène

A ce stade, la profondeur du follicule est réduite à la moitié de ce qu'elle est lors de la phase anagène et le fond se retrouve à la hauteur de l'insertion basse du muscle pilo-moteur. En-dessous, se situe une petite formation arrondie, la papille.

Le poil télogène, qui apparaît plus clair et de diamètre inférieur que le poil anagène, reste ancré dans le sac folliculaire et continue lentement son ascension vers le haut, jusqu'à ce qu'il ait atteint, au bout de trois mois, l'infundibulum pileaire, ce qui détermine sa chute. Parallèlement, dans la partie profonde du follicule, se dessine un nouveau bourgeon pileaire, qui descend à la rencontre de la papille sous-jacente par un processus d'invagination, qui n'est pas sans rappeler ce qui se passe au cours de la pilogénèse. Quand ce contact est établi, il y a activation des cellules matricielles, qui se multiplient. La mélanogénèse reprend: un nouveau cycle pileaire est induit, qui fait entrer un nouveau poil en phase anagène pour une durée de 3 ans ...(20)

B. Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des cheveux.

1. Les facteurs génétiques:

La longueur maximale des cheveux est sous contrôle génétique, par l'intermédiaire du contrôle de la durée du cycle pileaire. Plus ce cycle est long, notamment la phase anagène. Jusqu'à 8 ans, plus les cheveux pourront être longs. Il existe aussi vraisemblablement des facteurs génétiques de prédisposition à l'alopecie androgénique. (21)

2. Les facteurs alimentaires:

La malnutrition, par ses effets sur les différents métabolismes, et notamment sur le métabolisme protéique, induit très rapidement une chute, une finesse excessive et une dépigmentation des poils et des cheveux; la synthèse globale des protéines et de l'ADN par le follicule pileux est très rapidement ralentie.

Les acides aminés soufrés (cystine, cystéine, méthionine) sont indispensables à la croissance des cheveux. La quantité de soufre alimentaire nécessaire à la croissance et au maintien de la chevelure. Certains acides gras alimentaires comme les acides linoléiques, linolénique et arachidonique sont également indispensables. La teneur en certains métaux et métalloïdes, notamment zinc et cuivre, a une incidence très importante sur la trophicité du cheveu. Certains facteurs vitaminiques sont également indispensables. Les carences et les dysmétabolismes en vitamine A donnent des poils secs et rares, avec une hyperkératose. La vitamine B5, ou acide pantothénique, a une action sur la repousse du poil et du cheveu et sur leur aspect.

La carence en vitamine H, ou biotine, entraîne une atrophie des follicules pileux.

La vitamine B 12, enfin, peut faire tomber les cheveux, et entraîner une hyperséborrhée. (22,23)

3. Les facteurs saisonniers:

Des variations saisonnières peuvent se faire sentir au niveau de la vitesse de croissance des cheveux et au niveau du pourcentage de cheveux en phase de croissance. On observe, par exemple, un maximum de croissance à la fin du printemps et au début de l'été et une chute maximale au début de l'automne.(21)

4. Les facteurs hormonaux:

Le contrôle de la croissance des poils (comme le contrôle de la sécrétion sébacée) est sous la dépendance des androgènes.

Les androgènes sont représentés par la testostérone et la dihydrotestostérone (DHT), d'origine gonadique (testicules et ovaires), et par la déhydroépiandrostérone (DHEA) et la 4androstènedione, d'origine surrénalienne.

La testostérone est à 99 % liée à une protéine-porteuse, la TeBG (Testostérone Binding Globulin) et n'est pas utilisable par la cellule. Seule la testostérone libre peut traverser la membrane des cellules-cibles (cellules germinatives).

La DHEA et la 4androstènedione sont des précurseurs chimiques de la testostérone et pénètrent facilement dans les cellules réceptrices. Au niveau des cellules réceptrices, la DHEA est transformée en testostérone, qui est elle-même convertie en DHT sous l'action d'une enzyme, la 5 α -réductase. La DHT est l'hormone biologiquement active, la testostérone n'ayant valeur que de préhormone. (21)

L'action des androgènes varie selon la topographie des follicules pileux. Ils sont responsables de la croissance des poils dits sexuels: poils du pubis et des aisselles qui sont réceptifs à de très faibles concentrations d'androgènes, poils de la barbe, du thorax, et des membres dont la croissance dépend d'une concentration élevée en androgènes.

Au niveau du cuir chevelu, ils ont une action différente. Les androgènes ne modifient pas le cycle de croissance pileux. Ils augmentent seulement la durée de la phase anagène.

Les stéroïdes non androgènes sont évidemment actifs sur le follicule pileux. Ainsi l'œstradiol d'origine ovarienne, transporté par sa protéine porteuse est-il converti en œstrone au niveau du follicule pileux. Cette activité métabolique augmente pendant la phase anagène, diminue en phase catagène et reste constante à un niveau très bas en phase télogène. De plus, les œstrogènes agissent indirectement sur le métabolisme des androgènes: en effet, ils augmentent le taux des protéines porteuses des androgènes et diminuent ainsi la proportion d'androgènes libres, directement actifs.

L'activité de la progestérone et des progestatifs est évidente si l'on considère l'augmentation de la chevelure au cours de la grossesse. Il semble que la progestérone et certains progestatifs de synthèse ont une action anti-androgène manifestée par l'inhibition de la 5 α -réductase et par la diminution des capacités de transport des protéines cytosoliques.(20,23)

5. Les facteurs de croissance:

Les principaux facteurs de croissance impliqués dans la modulation de la croissance du follicule pileux sont l'EGF et l'IGF-1.

L'EGF est probablement impliqué dans la morphogénèse précoce du poil, et des cheveux.

On constate qu'in vivo l'EGF provoque la prolifération des kératinocytes de la partie profonde de la gaine externe, entraînant un écrasement des cellules de la matrice et donc une involution rapide du follicule pileux.

L'IGF-1 semble nécessaire au maintien de la phase anagène, c'est l'expression de son récepteur qui est limitante puisqu'elle disparaît à la fin de la phase anagène. D'autres facteurs comme le TGF ou le BFGF inhibent la morphogénèse du poil. (24)

C. Variations pathologiques de la formule pileaire

1. Réponse du cheveu aux agressions: schématiquement, on distingue trois types de réaction.

➤ Accélération du cycle du cheveu (*effluvium télogène*) :

Passage brutal et synchrone d'un grand nombre de cheveux anagènes en phase télogène. Cette chute de type télogène avec diminution du nombre des anagènes et augmentation des télogène peut survenir dans les 2 à 3 mois qui suivent un événement stressant, comme une intervention chirurgicale, une forte fièvre, un accident ou un stress psychologique important, ou au cours d'une héparinothérapie. La chute anormale peut persister pendant 4 à 6 mois avant que la repousse ne s'amorce, lorsque la cause n'est pas établie la chute peut devenir chronique.

➤ *Une sidération massive du follicule capillaire (effluvium anagène) :*

Arrêt brutal de la croissance du cheveu sans passer par la phase catagène ni télogène. Une augmentation des cheveux anagènes dystrophiques de fait au détriment des anagènes normaux en laissant le pourcentage de télogène inchangé. Ce phénomène est observé après le traitement par cytostatiques ou par radiothérapie et, pour certains auteurs, dans la pelade.

➤ *chute mixte (anagène et catagène) :*

La formule pilaire montre une augmentation des cheveux télogène et des dystrophiques avec baisse des anagènes normaux.

2. La formule pilaire en pathologie générale :

a) Les anomalies génétiques:

➤ *Amino-acidopathies :*

- ✧ L'argininosuccinurie: monilethrix, trichorrehexis nodosa et cheveux fragiles.
- ✧ La citrullinémie : bulbe atrophique et cheveux fragiles.
- ✧ La maladie de Hartnup : cheveux fins et fragiles.
- ✧ Homocystinurie: cheveux fins, fragiles et rares.
- ✧ Phénylcétonurie: cheveux fins et clairs.
- ✧ Défauts chromosomiques:
- ✧ La trisomie 21 : cheveux fins, clairs et bulbe atrophique.

- ✧ Le syndrome de Cornelia de langue: cheveux définitifs rares, longs cils, sourcils confluants.
- ✧ Trisomie A : alopécie partielle.
- ✧ Chromosome E en anneau: implantation basse des cheveux.
- *Désordres ectodermiques:*
 - ✧ Syndrome de Marinesco-sjogren: cheveux grossiers, fragiles et cassants.
 - ✧ Syndrome de Netherton : trichorrehexis invaginata.
 - ✧ Dysplasie ectoplasique anhidrotique ; hypotrichose.
 - ✧ Dysplasie ectodermique hidrotique : alopécie.
 - ✧ Pili torti et surdité: Pili torti.
 - ✧ Syndrome de menkes : monilethrix.
 - ✧ Kératose folliculaire, spinulosa decalvans.
 - ✧ Fibromatose gingivale avec hypertrichose : hirsutisme important.
 - ✧ Atrichie avec lésions papuleuses : absence complète de cheveux.
 - ✧ Hypoplasie héréditaire de l'émail :(Kinky haire).
- *Association avec les défauts squelettiques:*
 - ✧ Syndrome oral, facial, digital; cheveux grossiers, fragiles et rares.
 - ✧ Syndrome de Mac kusick : cheveux à petit diamètre.
 - ✧ Syndrome d'apert : trichorrehexis nodosa.

- ✧ Nanisme avec retard mental: trichomégalie congénitale et dégénérescence pigmentaire rétinienne, cils et sourcils longs.
- ✧ Syndrome tricho-rhinophalagien: cheveux fins et poussant lentement.
- ✧ Hypotrichose, syndactylie et pigmentation rétinienne: hypotrichose.
- ✧ Syndrome d'allermanet-streif: hypotrichose.
- ✧ Syndrome de pierre robin : cheveux fins et clairs.
- *Altérations capillaires isolées:*
 - ✧ Hypertrichosis lanuginosa : cheveux velus sur tout le corps.
 - ✧ Hypertrichosis universalis : cheveux longs dans l'enfance et double sourcils.
 - ✧ Oreilles velues: cheveux terminaux sur 1 'hélix de l'oreille.
 - ✧ Coudes velus: idem au coude.
 - ✧ Deuxième phalange velue: idem à ce niveau.
 - ✧ Cheveux laineux: boucles anormales.
 - ✧ Hypotrichose.(25,26,27,28)

b) Les maladies générales graves et aiguës :

L'alopécie télogène souvent très importante qui apparaît au décours d'une leucose, d'un cancer terminal, d'une cirrhose, d'une cachexie, pourrait être compliquée d'une inhibition de la repousse anagène tant que la cause persiste.

c) Les maladies neurologiques:

Les troubles capillaires observés après certains troubles mentaux seraient liés à une perturbation des centres cortico-hypothalamo-hypophysaires.

d) Les maladies endocriniennes:

➤ *Les hormones thyroïdiennes:*

Sont actives sur le métabolisme du follicule pileux. L'hypothyroïdie allonge la phase télogène et entraîne une difficulté d'induction anagène. Dans ce cas les cheveux, les sourcils ainsi que les poils axillaires et pubiens sont rares, secs et cassants. A dose supra physiologique les hormones thyroïdiennes accélèrent le cycle et la vitesse de pousse. (29)

➤ *Le pancréas endocrine:*

Chez les diabétiques mal équilibrés, il ya une augmentation des télogène.

➤ *Les surrénales :*

L'adrénaline retarde l'apparition des cheveux anagènes. Les corticoïdes et l'ACTH semblent augmenter le pourcentage des anagènes en retardant la transformation anagène en télogène.

➤ *La somatohormone :*

L'hypopituitarisme donne une raréfaction diffuse de la chevelure et l'hyperpituitarisme (acromégalie), un hirsutisme. La STH augmente le diamètre et la taille des follicules pileux.

➤ *Les androgènes:*

L'action des androgènes varie selon la topographie des follicules pileux.

Les stéroïdes non androgènes sont aussi actifs sur le follicule pileux.

➤ *Les œstrogènes:*

Agissent indirectement sur le métabolisme des androgènes.(30)

e) *Les agressions chimio-thérapeutiques :*

- ✧ L'héparinothérapie donne une chute de type télogène avec une relation dose/temps.
- ✧ Les antimétoproliques donnent une alopecie de type anagène dystrophique.

Les altérations de la formule pileuse peuvent être manifestées dans les 10-12 jours qui suivent l'administration alors que les manifestations cliniques sont décalées de 6 à 8 semaines en moyenne. Il peut y avoir un arrêt complet des mitoses au niveau de la matrice après une seule administration de methotrexate.

- ✧ Le thallium utilisé comme insecticide, raticide provoque une chute massive de cheveux dystrophiques et télogène. Le thallium agit concurrence avec la cystine.
- ✧ Les surdosages en vitamines A et ses dérivés, à base d'acide rétinoïque, de butyrophénone (antipsychotique), de triparanol provoquent des chutes capillaires.

f) Les carences nutritives:

Les carences protéiques (comme par exemple dans la kwashiorkor) provoquent des chutes de types télogène ou mixte. Il ya trouble de la synthèse qualitative des protéines et non quantitative, avec altération des liaisons entre les chaines polypeptidiques. Le volume des cheveux produits par jour peut être entre 8 à 9 fois inférieures à la normale.

La carence en fer détermine une alopécie diffuse de types anagène dystrophique ; le cheveu est sec, terne et cassant.

Les anémies hypochromes par carence martiale dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 9g/100ml, provoquent une augmentation des télogène et des cheveux cassés avec baisse des anagènes et du rapport anagène/télogène.

g) Les agressions psychiques:

Une chute de type télogène apparaît en moyenne 10 semaines après l'agression.

Le plus souvent, il s'agit d'une anxiété majeure, d'une grande frayeur ou d'une grande douleur. Parfois, il peut s'agir d'une chute capillaire primitive qui crée, sur fond psychotique discret, une réponse psychique exagérée.

h) Les pyrexies :

La chute télogène apparaît 8 à 10 semaines après la fièvre. La guérison spontanée est la règle.

Diagnostic Positif



I. INTERROGATOIRE

Il doit être minutieux pour permettre de déterminer: si l'alopécie est congénitale ou acquise.

- ✧ la date et l'âge du début de la chute des cheveux.
- ✧ le caractère évolutif (installation brutale ou insidieuse, chute rapide ou lente),
- ✧ l'importance de chute de cheveux, et les éventuels traitements déjà pratiqués.
- ✧ les circonstances de survenue;
 - la prise de médicaments (antimitotiques).
 - Les soins et les habitudes cosmétiques de la chevelure (traction).
 - Les symptômes accompagnateurs quand ils existent (perte des poils, dermatoses).
 - Les antécédents personnels: infections, interventions chirurgicales, pathologie endocrinienne (thyroïde), carences alimentaires (anémie).
 - Les circonstances psychologiques: stress; l'arrivée d'un bébé récent a la maison, des difficultés familiales ou scolaires, une maladie ou un décès d'un être cher.
 - Les agressions extérieures: intoxication, coiffure ...
 - Les antécédents familiaux d'alopécie peuvent orienter vers une prédisposition génétique, comme dans le cas de la pelade.
 - l'influence des changements hormonaux (puberté).
 - une revue des appareils et des systèmes s'impose pour évaluer la présence d'une maladie associée. (31,25,32,33)

II. L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique permet d'apprécier:

- ✧ La localisation des zones alopeciques : diffuses ou localisées.
- ✧ l'aspect du cuir chevelu au niveau des plaques: normal, recouvert de squames, présence de pustule, aspect cicatriciel scléreux ou inflammatoire.
- ✧ Une anomalie de la structure du cheveu (dysplasie pileaire) pourra être recherchée à l'œil nu, de même que la présence de cheveux cassés (trichotillomanie) ou dystrophiques (défrisage).
- ✧ Leur résistance à la traction: par le test à la traction qu'est un moyen simple pour objectiver la chute de cheveux; l'examineur exerce sur un cuir chevelu de préférence non lavé depuis trois jours une traction douce entre le pouce et l'index sur une mèche d'une dizaine de cheveux à trois endroits différents. Le test est positif s'il ramène plus de trois cheveux par point.
- ✧ l'atteinte éventuelle des autres aires pileuses.

Chez l'enfant une alopecie diffuse congénitale devra faire rechercher d'autres anomalies (ongles, dents, examen neurologique) dans le cadre d'un syndrome génétique.

Cet examen local doit être complété par un examen cutanéomuqueux et phanérien complet et un examen clinique général, et toute alopecie cicatricielle devrait être adressée en dermatologie.(33,34,35)

III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. Examens biologiques

Un bilan biologique peut s'avérer utile pour révéler une anémie, un état infectieux, des carences et des désordres endocriniens (hypothyroïdie).(25,33,36,37)

B.Examen mycologique

Elles sont réalisées lorsqu'on suspecte une alopecie liée à une teigne.

C. Visualisation des anomalies de la tige du cheveu

L'observation microscopique des cheveux permet de repérer des cassures ou des rétrécissements de la tige pilaire. On utilise un microscope optique avec ou sans lumière polarisée. (25,33,36,37)

D.Visualisation des anomalies du cuir chevelu

Elle se fait grâce à une biopsie du cuir chevelu et une observation microscopique après coloration ou immunofluorescence.(25,33,36,37)

E.Visualisation des anomaliesdu cycle pilaire

1- Trichogramme

- définition : répartitions exprimée en pourcentage des différents aspects présentés par le cheveu au cours du cycle pilaire.(25,38)

-techniques de prélèvement:

Le trichogramme est réalisé après avoir arraché de petites mèches de cheveux dans des conditions standardisées : on prélève une centaine de cheveux en trois sites différents (fronto-temporale, temporo-pariétale, et occipitale).

Le prélèvement doit être fait sur une chevelure non lavée depuis quelques jours car le shampoing, qui élimine une grande partie des cheveux télogène, fausse le résultat. L'épilation se fait grâce à une pince de Kocher dont les deux mâchoires sont gainées de caoutchouc.

L'arrachage se fait par un mouvement brusque dans l'axe du cheveu avec une discrète rotation. La rapidité de la traction permet d'éviter la formation de faux dystrophiques.

L'examen de la touffe de cheveux se fait après avoir disposé, selon un bon alignement, les extrémités proximales entre lame et lamelle, et fixée par de l'Eukitt. La lame sera ensuite étudiée au microscope binoculaire sous grossissement 25.(25,38,39)

➤ Aspect microscopiques:

✧ La phase anagène :

Le bulbe est foncé, large, rectiligne dans sa partie distale car la partie inférieure qui coiffe la papille est restée dans le derme profond. Il est entouré de ses gaines épithéliales externe et interne. La zone de kératogénèse est sombre;

Les cheveux anagène chez les blonds ou roux est de petit diamètre, et la moelle de la tige est parfois absente. Chez le sujet brun, au contraire le cheveu est volumineux et les matrices peuvent adhérer entre elles.

✧ La phase catagène :

Le bulbe est moins pigmenté, toujours entouré de ses gaines épithéliales mais la zone kératogène a disparu; son extrémité inférieure est arrondie;

✧ La phase télogène :

Le bulbe est massué, clair, complètement kératinisé. Les gaines épithéliales sont réduites à un sac transparent entourant la base du bulbe.

L'observation microscopique montre également des cheveux anormaux anagènes dystrophiques. Il en existe deux types : dans le cas du type 1, le bulbe est rétréci sans gaine, alors que pour le type 2, la racine est dépourvue de bulbe. L'extrémité est effilochée sans cellules et sans gaines épithéliales.

Il existe quatre types de formules pilaires, la formule normale est rappelée dans le tableau 1.

Tableau 1 : Pourcentages des cheveux aux différents stades (6).

Phase	0/0
Anagène	85
Catagène	1
télogène	14
Dystrophiques anagènes	rare

Le stade anagène dure en moyenne 1000 jours et le stade télogène 100 jours.

Chez l'enfant, le nombre d'anagène est au minimum de 90%.

Le nombre de télogène par ailleurs très élevé chez le nouveau-né et le nourrisson.

Le rapport anagènes/télogène reflète la capacité de croissance des cheveux et est considéré comme pathologique lorsqu'il est inférieur à 3.

La formule télogène correspond à une proportion de cheveux en phase télogène augmentée aux dépens des cheveux en phase anagène.

La formule est dystrophique si les cheveux anagènes dystrophiques augmentent mais le pourcentage des anagènes totaux reste constant.

Avec la formule mixte, les anagènes dystrophiques et les télogènes augmentent, les anagènes normaux diminuent. Il s'agit d'une réponse non uniforme des follicules pileux à une agression.

Cette méthode pose le problème de la reproductibilité de l'arrachage des cheveux: force de traction, le cheveu peut se casser, les gaines peuvent rester ancrées dans le follicule. (25,33,36,37)

2. Le photo trichogramme

➤ Pour le réaliser il faut:

- ✧ sélectionner une zone carrée de 4 à 5 mm de côté sur laquelle les cheveux sont coupés à moins de 1 mm de leur émergence;
- ✧ faire une macro graphie de la zone sélectionnée;
- ✧ refaire une macro graphie de la même zone 2 à 3 jours plus tard.

Ensuite on projette côte à côte les deux macrographies en diapositive sur un écran quadrillé. Le quadrillage de l'écran permet le comptage des cheveux, en distinguant les cheveux télogènes (longueur égale sur les 2 photos) et anagènes (longueur différente).

- Un nombre d'anagènes supérieur à 200/cm² indique l'absence de processus alopecique à l'endroit mesuré, quel que soit le nombre de télogène.

La longueur de la pousse quotidienne; des anagènes reflète l'activité mitotique du bulbe et la production quotidienne de kératine pileuse. Une moyenne inférieure à 200 µm est en rapport avec un raccourcissement de la durée du cycle ou avec une altération de la croissance in situ (pelade) ou générale (traitement cytostatique, hypo protéinémie).

La proportion de télogène est un instantané de l'état de la chevelure, Elle est normalement de 10%.(40)

➤ Variantes dérivées du phototrichogramme :

- ✧ Le tractiophototrichogramme: il a été proposé pour évaluer l'alopecie et la chute en une seule séance.
- ✧ Clichés uniques répétés à long intervalle: pour le suivi à long terme de la densité, on a proposé des séries de clichés réalisés après coupe de cheveux. Dans ce cas, l'intervalle entre deux prises de vue consécutives est long (plusieurs semaines). Une augmentation de la densité des cheveux visibles refléterait, théoriquement, une prolongation de la phase anagène. Cette technique est plus pauvre en renseignements que le phototrichogramme (précision moindre pour la définition de la densité).
- ✧ Le vidéotrichogramme : les concepteurs du vidéophototrichogramme substituent à l'appareil photographique une caméra vidéo fixée sur une optique stéréo microscopique. Cette caméra peut également être fixée sur une optique photographique classique dite « macro ».

IV.CLASSIFICATION DES ALOPECIES

A. Les alopecies congénitales

L'alopecie congénitale se manifeste par l'absence totale ou partielle de cheveux à révélation précoce dès la naissance ou retardée. Elle peut survenir de façon isolée ou associée à diverses anomalies. Elle réalise un groupe hétérogène par son mode de transmission, son âge de manifestation pouvant être liée soit à une agénésie du follicule pileux soit à une anomalie de la tige pileaire.

Leur prise en charge demande une collaboration avec un dermatologue expérimenté en trichologie ou un service universitaire, car ces maladies rares nécessitent des techniques diagnostiques spécialisées.(41,42,43)

1. Méthodes d'exploration

Les tiges pileaires sont évidemment très accessibles aux investigations, elles sont prélevées très simplement au ciseau, une trentaine de cheveux doit ainsi être récoltée. Il est parfois nécessaire de faire porter le prélèvement sur des zones variées du cuir chevelu si les cheveux apparaissent différents suivant les zones considérées.

a) Examen en microscopie optique:

Les cheveux sont montrés entre deux lames, il est parfois nécessaire de les dégraisser, par exemple avec le xyloL Ou le baume du pérou. Aucune fixation n'est nécessaire, les deux lames bien solidarisées par l'application d'un ruban adhésif peuvent être conservées indéfiniment.

➤ Examen en lumière optique simple:

Il donne déjà certaines indications et fait apparaître les différences de calibre. Certaines anomalies de formes, la présence ou l'absence de médullaire.

L'intérêt du trichogramme est limité dans les dysplasies pilaires, au contraire des états alopeciques acquis. Toutefois, il est utile dans certaines anomalies mal formatives où prédomine l'une ou l'autre phase du cycle pilaire. Il peut être complété par le phototrichogramme.

➤ La lumière polarisée:

Le cheveu normal apparaît coloré dans son ensemble, souvent cette coloration n'est pas uniforme et un aspect polychrome est noté. Dans ce cas, cette polychromie est disposée de façon parfaitement symétrique autour de l'axe médian et longitudinal du cheveu.

Pour que l'examen en lumière polarisée rende des services, il faut examiner un grand nombre de segments de cheveux. Ainsi les cheveux doivent être coupés en plusieurs segments disposés entre les deux lames de verre. Les altérations les plus minimales seront donc d'autant plus perçues qu'un grand nombre de cheveux ou de segments de cheveux sera examiné, l'examen en lumière polarisée donne donc les indications à la fois sur l'épaisseur ponctuelle du cheveu et aussi sur sa constitution intime, microfibrillaire. (44)

b) Examen en microscope électrique à balayage:

La microscopie électrique à balayage rend compte de la forme de la tige, de l'aspect de la cuticule et de la tranche de section. Cet examen ne nécessite ni fixation ni déshydratation, mais la métallisation est nécessaire, elle se fait sous vide et utilise l'or, le valium ou l'argent.

Le grossissement peut aller jusqu'à 20000, il est nécessaire d'examiner à la fois la tige pileaire sur toute la longueur et également la section.

Le cheveu normal apparaît comme un cylindre à peu près parfait et la couche des cellules cuticulaire enveloppe la tige pileaire.

c) Etude de la cuticule du cheveu par microscopie confocale et analyse d'image:

Le microscope laser confocal (Zeiss LSM3) permet d'obtenir des images nettes d'un objet à différentes « altitudes » prédéterminées.

On obtient à la fois une illustration morphologique de la cuticule du cheveu et la possibilité d'appliquer des paramètres de calcul de rugosité pour caractériser la surface. Les altérations de la cuticule peuvent ainsi être quantifiées.(45)

d) Pesée et comptage:

Le repérage se réalise à l'aide de points de tatouage. Les cheveux sont coupés au ciseau à l'intérieur d'un masque perforé de 1 cm carré appliqué sur le cuir chevelu. La mèche échantillon est conservée dans une pochette de papier placée dans un pot hermétique. Chaque échantillon est dégraissé au dichlorométhane, séché puis pesé à l'aide d'une balance de précision de 0,01 mg. Une mèche témoin est pesée au même moment et même conditions de température et hygrométrie. La masse de chs.que échantillon sera réajustée en fonction de la masse de l'échantillon témoin.

e) Mesure du diamètre du cheveu par technique vidéo:

Le cheveu peut être visualisé par une caméra vidéo munie d'un objectif grossissant, un grossissement 100 est bon compromis entre précision et champs d'exploration.

f) Mesure du diamètre du cheveu par micromètre à laser:

Permet de mesurer de façon rapide et précise le diamètre du cheveu. Cette mesure est utile pour :

- ✧ l'appréciation de la qualité des cheveux, fins ou épais.
- ✧ l'inclusion dans des tests de propriétés mécaniques.
- ✧ des mesures de gonflement qui consiste à évaluer le taux de gonflement suite à l'immersion du cheveu dans une solution de PH élevé, elle permet d'évaluer en particulier l'effet d'oxydation du cheveu (agression chimiques et agression solaires).

En effet, les cheveux dont le contenu en cystéine est oxydé en acide cystéique, tendent à gonfler d'avantage.

g) Mesure des propriétés mécaniques du cheveu:

Quand le cheveu subit une contrainte mécanique, la déformation résultante varie en fonction de son état structurale, la contrainte la plus utilisée est la traction linéaire.

Le rhéocapillomètre est un appareil qui mesure la force de résistance du cheveu pendant son allongement jusqu'à sa rupture. En tenant compte de la section du cheveu mesurée au préalable. Par exemple par micromètre à laser. La force (N) est exprimée en contrainte (Nm au carré).

La courbe de rupture obtenue compte trois zones:

- ✧ hookéenne
- ✧ fluage
- ✧ après-fluage

La zone hookéenne représente l'élasticité du cheveu qui dépend notamment des liaisons hydrogène de la kératine alpha. La zone de fluage reflète la transformation de la kératine entre forme alpha et beta. Dans la zone après-fluage, ce sont essentiellement les ponts disulfures qui sont responsables de la résistance à la traction.

h) Dosage des acides aminés des tiges pilaires:

Pour le dosage de la cystéine et des autres acides aminés dans les cheveux, on procède à une hydrolyse acide pendant 4 heures à 120°C, suivie d'une chromatographie des acides aminés ainsi libérés. (46)

i) Identification des différents types de kératine:

On considère que le cheveu contient de 50 à 100 polypeptides différents (kératine ou protéines associées) leur séparation est difficile, commençant par une solubilisation laborieuse, puis mettant en œuvre les techniques analytiques habituelles, essentiellement électrophorétique, la biologie moléculaire a partiellement supplanté ces techniques classiques.

En effet, le clonage des gènes codant pour les kératines aussi bien pour les protéines qui leur sont associées devient de plus en plus un outil incomparable pour déterminer les séquences des différentes chaînes polypeptidiques et, éventuellement, les mutations pathogènes qui peuvent les affecter.

j) Diffraction des rayons X:

Elle permet d'étudier la structure des constituants des cheveux. En effet, les rayons X, de longueur d'onde donnée et connue, bombardant une structure telle que le cheveu, sont diffusés et diffractés par les électrons qui entourent chaque atome de la structure.

Les constituants à plus haute densité électronique comme les métaux lourds diffractent le plus les rayons X, ceux à plus faible densité diffractent moins. Cette méthode renseigne sur la constitution des protéines fibreuses du cheveu, et sur la teneur en métaux et métalloïdes.

2. Anomalie de la tige du cheveu (dysplasie pilaire) simulant une alopecie :

Les anomalies de la tige du cheveu chez l'enfant peuvent entraîner des fractures dues à la fragilité accrue de la tige du cheveu ou se présenter comme des irrégularités le long de la tige du cheveu sans augmentation des cassures. La fragilité accrue peut simuler une alopecie et est observée au cours, par exemple, de la trichorrhexie noueuse, du monilethrix congénital ou acquis, du pseudomonilethrix et des pili torti. Ces anomalies de la tige du cheveu sont soit associées à d'autres caractéristiques cliniques, soit isolées. Les anomalies des cheveux observées dans la maladie de Netherton, la maladie de Menkes ou la trichothiodystrophie, se présentent comme des syndromes spécifiques d'expression variable. Cependant, les anomalies de la tige du cheveu peuvent également être acquises comme la trichorrhexie noueuse acquise, les cheveux usés (weathering) ou les cheveux bulleux (bubble hair). Typiquement, le trichogramme met en évidence une augmentation du nombre de cheveux cassés. La microscopie optique des cheveux inclus longitudinalement sur un porte-cheveux est un outil diagnostique utile pour identifier l'anomalie sous-jacente de la tige du cheveu.(47)

a) Monilethrix :

Le monilethrix est une anomalie héréditaire rare de la tige du cheveu, où les cheveux atteints présentent une morphologie en collier de perles. Le nom provient du mot latin monile (collier) et du mot grec thrix (cheveu). L'expression du monilethrix est variable ; dans les cas bénins, les cheveux dystrophiques peuvent être limités à l'occiput, mais les sujets plus sévèrement atteints présentent une alopecie quasi totale. Le monilethrix est une anomalie autosomique dominante due à des mutations de trois kératines du cortex capillaire de type II situées sur le chromosome 12 (12q13). (48,49)

Le duvet est habituellement présent à la naissance, mais il est bientôt remplacé par des cheveux moniliformes secs, cassants et ternes. Les cheveux perlés émergent de papules folliculaires kératosiques, cassent spontanément presque à ras du cuir chevelu ou ont une longueur maximale de 0,5 cm à 2,5 cm, aboutissant à divers degrés d'alopecie. Dans sa forme la plus bénigne, la maladie n'atteint que le cuir chevelu et la nuque, mais dans sa forme sévère, la totalité du cuir chevelu, les sourcils et les cils, les poils du visage, pubiens et axillaires, ainsi que les poils des bras et des jambes sont également atteints. Une kératose folliculaire est associée dans les zones atteintes, principalement sur le cuir chevelu en zone occipitale. Dans de rares cas, des anomalies unguéales (koïlonychie), une cataracte ou un retard mental ont été observés chez les enfants souffrant de monilethrix. (48) (Fig. 4).



Figure : Monilethrix chez une fillette de 2 ans dont les cheveux sont cassés au niveau du cuir chevelu.

© **Microscopie**

L'examen microscopique en lumière polarisée met en évidence des renflements fusiformes, en forme de fuseau ou elliptiques, régulièrement espacés le long de la tige du cheveu.

Une trichorrhéxie avec des extrémités cassées est également possible en raison de la fragilité du cheveu (Fig. 5).

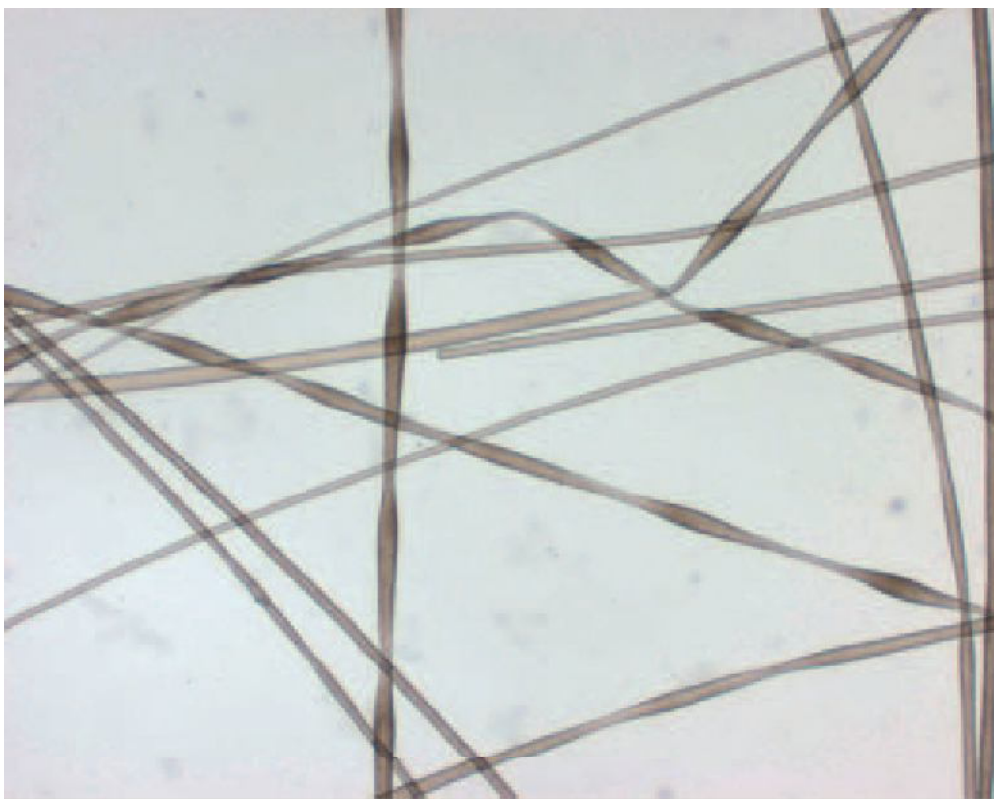


Figure 5: Monilethrix : nodosités uniformes et rétrécissements périodiques internodaux le long de la tige pilaire en microscopie optique.

NB : La prévention des traumatismes capillaires est un principe majeur du traitement et des conseils donnés au patient. L'acitrétine orale peut améliorer l'état clinique, mais les symptômes récidivent à l'arrêt du traitement. Parfois, la repousse de cheveux apparemment normaux est possible au moment de la puberté ou pendant la grossesse. Une amélioration sous minoxidil local est possible.(49,50)

b) Pseudomonilethrix :

Le pseudomonilethrix a été classé en trois types différents :

- ✧ I, pseudomonilethrix familial de Bentley-Phillips (transmission autosomique dominante) ;
- ✧ II, pseudomonilethrix acquis dans les troubles dysplasiques avec fragilité capillaire (profil héréditaire dépendant du trouble dysplasique) ;
- ✧ III, pseudomonilethrix iatrogène. (51,52)

Le pseudomonilethrix est un trouble dysplasique rare de la tige du cheveu, transmis sur le mode autosomique dominant avec une haute pénétration, mais une expressivité variable.

Ce trouble du développement de la tige du cheveu est caractérisé par la formation de nodules irréguliers le long de la tige du cheveu, avec une fragilité et une cassure des cheveux entraînant une alopecie partielle. En raison de la cassure spontanée des cheveux, divers degrés d'alopecie n'impliquant que le cuir chevelu sont observés. Une induction artificielle doit cependant être exclue. À ce jour, la pathogénie spécifique du trouble est inconnue.

Le pseudomonilethrix peut apparaître au cours des premiers mois de la vie. Dans certains cas, il ne se manifeste qu'à l'enfance. Les cheveux sont secs, cassants, de longueur irrégulière et difficiles à coiffer. Aucune papule folliculaire n'est présente. Chez les enfants présentant une acrodermite entéropathique et une réduction de la densité capillaire, un pseudomonilethrix est parfois observé. (52)

© **Microscopie**

En microscopie optique, des nodosités de 0,75 mm à 1 mm de longueur interrompent le cheveu à intervalles irréguliers.

Entre les nodosités, l'épaisseur de la tige du cheveu est normale (Fig. 6).



Figure 6: Nodosités et constrictions internodales irrégulièrement espacées le long de la tige pileuse en microscopie optique à lumière polarisée, typiques du pseudomonilethrix.

NB : Éviter les traumatismes est la méthode la plus efficace de traitement de cette anomalie capillaire.

c) Hypotrichose héréditaire de Marie-Unna :

L'hypotrichose de Marie-Unna est une alopecie congénitale autosomique dominante qui est caractérisée par une chute progressive des cheveux débutant dans la petite enfance. La première description en 1924 d'une famille présentant une pilosité rare ou absente à la naissance, une repousse très grossière des poils pendant la première enfance et une chute de cheveux, principalement au niveau du vertex, après la puberté, est attribuée à Marie-Unna. Plusieurs modes de transmission héréditaire ont été décrits à ce jour. (53,54,55)

Des données mettent en évidence une liaison de la maladie au chromosome 8 (8p21), proche du locus de la calvitie.

Récemment, la cartographie d'une famille atteinte a identifié une région de 17,5 centimorgans (cM) entre les marqueurs D1S248 et D1S2345. (54)

Les enfants atteints naissent avec une paucité ou une absence de sourcils, cils ou poils corporels. Des cheveux typiquement rugueux, entortillés et frisés apparaissent pendant la première enfance et font place à une alopecie après la puberté. La chute de cheveux se présente comme une caractéristique isolée chez

ces patients. Cependant, une kératose folliculaire et des lésions miliaires du visage sont souvent présentes. Outre l'hypotrichose simple, les autres hypotrichoses associées à des anomalies doivent être distinguées. L'hypotrichose progressive, localisée au cuir chevelu, et les cheveux frisés similaires à ceux observés dans l'hypotrichose héréditaire de Marie-Unna diffèrent par l'absence de signes anormaux à la naissance, l'intégrité relative des poils corporels, une onycholyse distale et une coségrégation intermittente avec la fente labiale et palatine autosomique dominante.

© Microscopie et diagnostic

La microscopie optique ou électronique met en évidence une torsion et des sillons longitudinaux de la tige du cheveu ou des pili torti.(53)

NB : L'hypotrichose de Marie-Unna est souvent aggravée à l'apuberté, conduisant à une alopecie cicatricielle de sévère .

d) Trichorrhexies noueuses congénitales :

La trichorrhexie noueuse (trichorrhexis nodosa) n'est pas spécifique d'une maladie, mais constitue un important indice diagnostique d'une possible maladie métabolique sous-jacente.

L'adjectif « nodosa » est principalement utilisé pour des raisons historiques. Il désigne la nodosité qui est parfois observée à l'œil nu au niveau de cette anomalie. La trichorrhexie noueuse est l'anomalie la plus fréquente de la tige du cheveu qui apparaît lors d'un traumatisme banal de la tige du cheveu et une fragilité intrinsèque. La trichorrhexie noueuse congénitale isolée est rare.

Elle est observée dans certaines maladies métaboliques, telles que les carences en biotine et en zinc ou l'acidurie arginosuccinique (un trouble autosomique récessif du cycle de l'urée). Les troubles du cycle de l'urée sont caractérisés par la triade hyperammoniémie, encéphalopathie et alcalose respiratoire.

Une trichorrhexie noueuse a été décrite en cas d'hypothyroïdie . La trichorrhexie noueuse peut également être observée dans le cadre de syndromes génétiques tels que le syndrome de Netherton, le syndrome de Tay, le syndrome de Basex-Dupré-Christol et la maladie de Menkes. Le syndrome de trichorrhexie noueuse, également appelé syndrome de Pollitt, est une forme de trichothiodystrophie non photosensible .(56,57,58)

© Microscopie

Dans la trichorrhexie noueuse congénitale, les cheveux ont souvent une épaisseur et une longueur normales, mais deviennent fragiles au cours de la première année. La fragilité anormale est manifeste car le cheveu devient cassant, avec des cheveux cassés de longueurs variables, voire même une alopecie partielle. Les fibres corticales exposées se séparent et s'usent, entraînant une tuméfaction nodulaire de la tige du cheveu.

En microscopie optique, les cellules corticales individuelles et leurs fragments sont disloqués. L'anomalie ressemble à deux brosses dont les poils sont écrasés les uns contre les autres (Fig. 7).

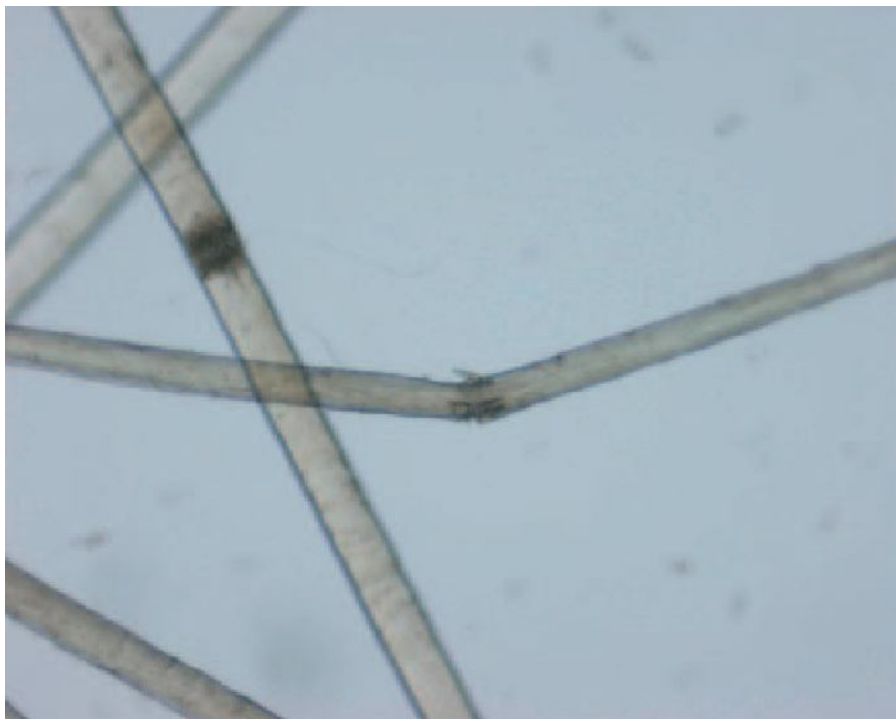


Figure 7 : Trichorrhexie noueuse. Tiges pilaires longitudinalement enchâssées l'une dans l'autre ressemblant, en microscopie optique à deux brosses entremêlées.

NB : Dans la trichorrhéxie noueuse, des interventions cosmétiques simples sont recommandées pour réduire les traumatismes infligés aux cheveux fragilisés. Dans le déficit en arginosuccinase, un régime pauvre en protéines, supplémentation en arginine, peut corriger la fragilité de la tige du cheveu. Le traitement précoce du déficit partiel en arginosuccinate lyase peut permettre un développement cognitif et psychomoteur normal.

L'administration de 5 mg de biotine par jour dans la carence en biotine et une supplémentation par 40 mg de zinc par jour dans la carence en zinc peuvent faire disparaître les symptômes cliniques. En cas d'hypothyroïdie, un traitement substitutif est nécessaire. (56,57,59)

e) Pili torti :

Le pili torti peut être congénital, sporadique ou acquis. Le pili torti congénital peut être isolé ou associé à d'autres anomalies et syndromes.

Le pili torti classique est plus fréquent chez les femmes, principalement celles à cheveux blonds et fins. Les cheveux peuvent être anormaux dès la naissance ou le devenir au cours des premières années de la vie. Dans le pili torti de début précoce, le profil de transmission héréditaire est variable et des formes,

tant autosomique dominante que récessive, ont été rapportées. Le type Beare à début tardif a tendance à se manifester sous forme d'une alopécie en plaques après la puberté. Il se présente comme une maladie autosomique dominante. (60)

D'autres anomalies associées au pili torti ont été rapportées, comme dans le syndrome de Basex, la dysplasie ectodermique hypohidrotique de Rapp-Hodgkin, le syndrome de Menkes et l'acné conglobata familial. Le pili torti a été sporadiquement observé lors des autres anomalies suivantes de la tige du cheveu : monilethrix, pseudomonilethrix, syndrome des cheveux laineux, sillons longitudinaux, trichorrhexie noueuse et trichorrhexie invaginée. (60,61)

Dans le pili torti classique (décrit par Ronchese), les cheveux sont fragiles, cassent facilement et l'alopecie débute au niveau des zones temporale et occipitale, touchant parfois les sourcils et les cils.

Le type Beare à début tardif se présente comme des cheveux parsemés, secs, friables, qui cassent à différentes longueurs et peuvent faire saillie sur le cuir chevelu. Les cheveux ont tendance à être courts, particulièrement dans les zones exposées aux traumatismes.

Le pili torti classique peut également faire partie d'un syndrome de dysplasie ectodermique, associé à une kératose pileuse, des dents largement espacées, une dystrophie unguéale, des opacités cornéennes, un palais à fente labiale et parfois une ichtyose. D'autres troubles ont été rapportés concernant le pili torti : malformations faciales, syndactylie des doigts, retard mental et aussi type palagone de dysostose acrofaciale avec oligodontie, intelligence normale, syndactylie, hypotrophie des quatrième métacarpiens, petite taille, fente labiale et anomalies vertébrales. Dans certains cas de type à début tardif, un retard mental est présent. Chez plusieurs patients, une surdité neurosensorielle (de type cochléaire) associée au pili torti a été rapportée (syndrome de Björnstad). Ce syndrome souligne l'importance d'un bilan auditif précoce chez les enfants présentant cette anomalie structurelle des cheveux. En outre, pili torti et surdité

neurosensorielle sont retrouvés dans l'hypogonadisme du syndrome de Crandall. Les cheveux dits en tire-bouchon, une variante du pili torti, peuvent être associés à des dents largement écartées et une syndactylie des doigts et des orteils. Le pili torti acquis est principalement localisé ou en plaques et est dû à des traumatismes réitérés. Un pili torti est observé dans des alopecies cicatricielles de diverses origines, peut-être en raison de la distorsion du follicule pileux due à la fibrose. (62,63,64)

Des cheveux tordus isolés sont également présents sur le cuir chevelu normal. Dans le pili torti, ces cheveux sont remarquablement nombreux et denses. Le monilethrix est souvent confondu avec le pili torti, car les torsions irrégulières le long de la tige du cheveu donnent un aspect moniliforme. De plus, le pili torti pourrait indiquer un état de porteur du gène de la maladie de Menkes. Moore et Howell ont observé un pili torti chez tous les hommes atteints et chez 43 % des 28 porteurs ou femmes à risque. (65)

Le pili annulati doit être distingué du pili torti en microscopie optique. Des bandes claires et sombres sont observées le long de la tige du cheveu sans torsion. Cette anomalie capillaire n'augmente pas la fragilité, mais confère un aspect distinct aux cheveux avec des bandes claires et sombres intermittentes. Le pili annulati peut également être observé dans le syndrome des cheveux laineux. Les enfants atteints présentent une chevelure bouclée qui est difficile à coiffer. Chez les enfants à cheveux en verre filé ou incoiffables, des pili trianguli et canaliculi sont présents et peuvent être confondus avec le pili torti. Les anomalies caractéristiques sont des cheveux triangulaires ou réniformes sur les coupes verticales et des sillons longitudinaux, responsables de l'aspect frisé et ébouriffé de la chevelure incoiffable (Fig. 8). (66)



Figure 8: Aspect caractéristique, ébouriffé, des « cheveux incoiffables » chez une fillette de 6 ans.

© Microscopie

En microscopie optique, les pili torti présentent une tige ducheveu aplatie, tordue à 180° sur son propre axe longitudinal. Les torsions sont disposées irrégulièrement le long de la tige ducheveu. De nombreux cheveux tordus en double spirale forment des cheveux dits en tire-bouchon (Fig. 9).



Figure9 : En microscopie optique le pili torti se présente avec une tige pilaire aplatie tournant à 180° le long de son axe longitudinal.

NB :Concernant l'anomalie de la tige du cheveu, l'état s'améliore souvent au cours des ans, particulièrement après la puberté. Il n'existe aucun traitement causal du pili torti. Il faut conseiller aux patients d'éviter de traumatiser leurs cheveux fragiles.

f) Syndrome de Netherton :

Le terme de « cheveux bambous » fait référence à une anomalie distinctive de la tige du cheveu observée dans ce syndrome rare, qui associe des modifications cutanées ichtyosiformes, surtout compatibles avec une ichtyose linéaire circonflexe et souvent un état atopique. L'anomalie des cheveux apparaît dans la petite enfance au cours des trois premières années de la vie et touche tous les cheveux à un certain degré(67). Les données disponibles suggèrent que

l'anomalie est localisée sur le chromosome 5 (5q32) et est transmise sur le mode autosomique récessif. Récemment, SPINK5, qui code pour un inhibiteur de sérine protéase, la protéine LEKTI, a été identifié comme étant le gène défectueux dans le syndrome de Netherton. (68,69)

Le trichorrhexis invaginata provoque un amincissement des cheveux en plaques, mais parfois une alopecie complète. Les cheveux restants ont un aspect sec et terne. Les cils et les sourcils sont clairsemés ou absents.

Une érythrodermie ichtyosiforme peut être présente à la naissance ou peut apparaître au cours des premières semaines du post-partum (67). Une membrane de collodion est rarement présente à la naissance. L'érythrodermie initiale évolue habituellement vers une ichtyose linéaire circonflexe au cours du temps. Les patients présentent également des caractéristiques évocatrices de dermatite atopique avec érythème et lichénification au niveau des plis de flexion et xérose généralisée diffuse. La majorité des enfants atteints d'ichtyose linéaire circonflexe présentent généralement un développement normal. Cependant,

les patients atteints de syndrome érythrodermique de Netherton ont parfois un retard staturopondéral et souffrent d'hypermnatrémie, hypothermie, infections récurrentes et septicémie, entraînant une mortalité post-natale élevée. De plus, un déficit mental, des déficits neurologiques (soit troubles convulsifs, soit diplopie spastique), un retard de croissance et du développement corporel, une petite taille, des infections récurrentes (peau, oeil, voies respiratoires supérieures et inférieures), une hypo- ou une hypergammaglobulinémie, ont été rapportés chez les sujets atteints. (70)

© **Microscopie**

La microscopie optique met en évidence une invagination anormale (trichorrhexis invaginta), en forme de tulipe, le long de la tige du cheveu, responsable de l'extrême fragilité du cheveu (Fig. 10). Dans certains cas, les caractéristiques pathologiques sont plus évidentes au niveau du duvet que du cheveu terminal.



Figure 10 : Dans le syndrome de Netherton une invagination « en tulipe » avec un segment « en coupe et balle » est vue le long de la tige pileuse en microscopie optique.

© Traitement

Les patients souffrant de syndrome de Netherton sont vraisemblablement plus sensibles à l'absorption systémique des médicaments. Une érythrodermie exfoliatrice et une déshydratation hypertonique avec élévation de l'azotémie ont été rapportées après traitement local par une pommade contenant 5 % d'urée, 5 % de NaCl et 5 % de lactate quatre à cinq fois par jour. Les observations cliniques mettent en évidence une élévation significative des taux sériques de tacrolimus chez les enfants atteints du syndrome de Netherton. L'utilisation du tacrolimus en pommade chez des patients atteints du syndrome de Netherton doit être réservée au traitement à court terme des poussées évolutives sur une surface corporelle limitée et ne doit être envisagée que si les bénéfices sont clairement supérieurs aux risques (71). Un point crucial du traitement cutané local est l'application de crèmes hydrophobes sans additifs ou contenant une faible dose d'urée, pour ne traiter quotidiennement que des parties spécifiques de la surface corporelle. L'administration systémique de rétinoïdes fait l'objet de controverses dans la littérature, mais pourrait s'avérer bénéfique à un âge plus avancé et particulièrement dans les formes les plus bénignes. Le traitement rétinoïde oral ne guérira pas le trouble basal, mais la kératinisation semble se normaliser et les cheveux peuvent cliniquement s'améliorer. En outre, la croissance des cheveux peut s'améliorer avec l'âge. (70)

g) Syndrome des cheveux anagènes caducs:

Le syndrome des cheveux anagènes caducs est une maladie sporadique ou familiale des cheveux qui touche principalement les enfants, mais peut parfois être observée chez l'adulte. Plus de 100 patients atteints de SAC ont été décrits

dans la littérature par Price et Gummer en 1989 . Le problème le plus important concernant le diagnostic du SAC est que la faible adhérence entre la tige du cheveu et le follicule pileux, caractérisant la maladie, est également observée dans une faible proportion des follicules des sujets cliniquement non atteints. Ce facteur peut entraîner un diagnostic par excès du SAC, particulièrement lorsque ce diagnostic est fondé sur des caractéristiques plus microscopiques que cliniques. Le syndrome des cheveux anagènes caducs est typiquement diagnostiqué dans l'enfance, habituellement après l'âge de deux ans avec un âge moyen rapporté de six ans. Des cas ont parfois été décrits chez l'adulte, principalement chez les parents d'enfants atteints.(72)

La maladie a été rapportée plus souvent chez des filles que chez des garçons (rapport 6/1), mais ce déséquilibre entre les sexes peut être dû à une sous-déclaration des cas chez les garçons ; le signe clinique le plus important, l'absence de croissance des cheveux, peut en effet passer inaperçu chez les garçons qui ont habituellement les cheveux courts. On pense que le SAC s'explique par une kératinisation prématurée de la racine interne de la tige du cheveu, qui induit un trouble de l'adhérence entre la cuticule de la racine interne et la cuticule de la tige du cheveu .(72)

Dans le SAC, les cheveux anagènes sont facilement arrachés du cuir chevelu. L'âge de début est fréquemment précoce. La majorité des patients sont des filles blondes âgés de deux à cinq ans, mais les sujets des deux sexes et ceux à cheveux bruns peuvent également être atteints. Les cheveux sont relativement rares et ne s'allongent pas. Habituellement, les cheveux ne sont pas fragiles et ne présentent pas de zones de cassure. (figure 11)



Figure 11: syndrome des cheveux anagènes caducs.

Il existe trois phénotypes différents de SAC :

- ✧ les patients à SAC de type A ont des cheveux rares qui ne s'allongent pas et se présentent souvent avec des plaques de cheveux ternes et ébouriffés ;
- ✧ les patients à SAC de type B ont des cheveux ébouriffés, en plaques ou diffus ;
- ✧ les patients à SAC de type C présentent une chute accrue des cheveux.(73)

Le syndrome des cheveux anagènes caducs est dans la majorité des cas isolé, mais il survient également avec les troubles héréditaires ou développementaux suivants : colobome, syndrome de Noonan, dysplasie ectodermique hypohidrotique, syndrome ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting (EEC), syndrome tricho-rhino-phalangien, ostéo-onychodysplasie héréditaire et syndrome FG (observations personnelles des auteurs).

Des cas d'association de SAC et de pelade ont également été rapportés. (72)

© **Microscopie et diagnostic**

Le diagnostic de SAC repose sur le nombre et le pourcentage de cheveux arrachés lors du test de traction et le nombre de cheveux anagènes-dysplasiques (cheveux anagènes dénués de tige) au trichogramme. En cas de SAC, le test de traction arrache facilement et sans douleur plus de trois à dix cheveux. Le trichogramme révèle 70 % à 100 % de cheveux anagènes dysplasiques (synonyme : anagènes caducs) par rapport aux 10 % de cheveux anagènes-dysplasiques retrouvés au trichogramme chez l'adulte normal. (74)

© **Traitement et conseils**

Il faut conseiller aux parents des enfants d'utiliser des produits capillaires doux pour réduire la traction et le traumatisme des cheveux, qui sont facilement arrachables. La longueur et la densité des cheveux augmentent progressivement avec l'âge, mais les cheveux anagènes peuvent conserver une implantation fragile, même à l'âge adulte. (75)

h) Trichothiodystrophie :

La trichothiodystrophie (TTD) fait référence à un groupe hétérogène de maladies autosomiques récessives dont les caractéristiques distinctives communes sont des cheveux courts, cassants et à teneur en soufre anormalement basse : la gamme des syndromes TTD comprend de nombreux troubles

neuroectodermiques apparentés. Des anomalies de la réparation par excision de l'ADN endommagé par les ultraviolets (UV) sont identifiées chez environ la moitié des patients. Les cheveux des patients atteints présentent des anomalies telles que trichoschisis, trichorrhexie noueuse, ou cheveux ribbon/twist, inversement corrélées à la teneur en soufre des cheveux. Les spectres Ramon des cheveux des patients souffrant de TTD et de donneurs normaux mettent en évidence une proportion supérieure de conformère disulfure, le moins énergétiquement favorable dans les cheveux TTD. Ces modifications rendent les cheveux TTD excessivement sensibles à la cassure et à l'usure (76,77,78).

Une alopecie persistante du cuir chevelu est souvent observée; les sourcils, cils et poils corporels peuvent également être atteints. Les symptômes cliniques associés sont un retard physique et mental de sévérité variable, des dysplasies des ongles et des dents, des cataractes, une ichthyose, un vieillissement prématuré et, chez la moitié des patients, une photosensibilité.

Les syndromes de TTD comprennent le syndrome BIDS (cheveux cassants, déficience intellectuelle, baisse de fertilité, petite taille), IBIDS (ichthyose et BIDS), et PIBDS (photosensibilité et IBIDS). (78)

© **Microscopie et diagnostic**

Les cheveux présentent une teneur en soufre (cystine) nettement réduite et une caractéristique à l'examen en microscopie optique en lumière polarisante, le profil dit « en queue de tigre », comportant une alternance de bandes claires et sombres (Fig. 12). Ce profil caractéristique peut être absent à la naissance et pendant la période néonatale. En outre, des fractures de type trichorrhexie noueuse ou un trichoschisis sont parfois observés. Des lésions cuticulaires sévères en microscopie électronique à balayage sont indispensables au diagnostic de TTD. (figure 12) (79)

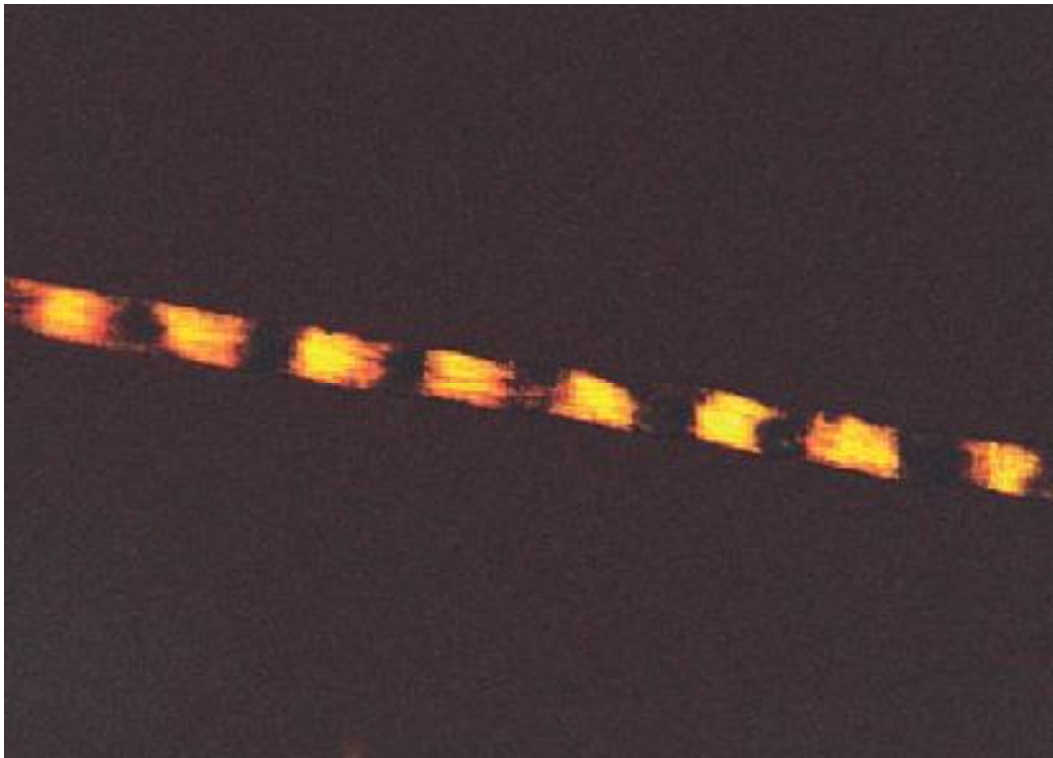


Figure 12: Dans la trichothiodystrophie en lumière polarisée on observe l'aspect caractéristique en « queue de tigre » avec des bandes claires et sombres alternées.

NB : Contrairement aux patients souffrant de xeroderma pigmentosum, aucune augmentation des cancers de la peau n'a été décrite chez les patients atteints de TTD. La prévention précoce des lésions cutanées dues au soleil est cependant nécessaire chez les patients photosensibles. Une supplémentation alimentaire en cytosine a été proposée, mais son intérêt n'a pas été démontré. (80)

i) Syndrome des cheveux laineux ou « wooly hair » :

Il s'agit de cheveux laineux, bouclés et frisés, sèches qui rappellent la laine de mouton, ils sont difficiles à coiffer.

Il en existe trois formes:

Syndrome laineux héréditaire de transmission autosomique dominante: Il se manifeste dès les premiers mois de vie, cette affection peut s'associer à une trichorrhéxie noueuse, un pili torti, un pili annulati. L'examen microscopique montre une torsion axiale à 180 degré.

Syndrome des cheveux laineux familial de transmission autosomique récessive: Cheveux rares, fins, courts, et de couleur claire, l'examen microscopique montre une périodicité de torsion-axiale moindre. Le dommage cuticulaire est important.

Forme localisée ou «wooly hair naevus»: Il est d'apparition sporadique, dans de nombreux cas on a rapporté des associations avec des naevi pigmentaires, épidermiques ou verruqueux linéaires, localisés en général sur les membres supérieurs. (81,82)

j) Syndrome des cheveux incoiffables ou « pili trianguli et canaliculi » :

Ce qui caractérise ce syndrome, c'est la présence de cheveux ébouriffés présents à la naissance ou peu après et qui sont caractérisés par leur caractère « rebelle » à la coiffure. Les cheveux sont blonds brillants, très clairs.

Ce syndrome se présente généralement sous forme sporadique mais certains cas familiaux ont été rapportés à transmission autosomique dominante.

Il y a une amélioration spontanée de l'affection à la puberté. Il n'y a pas d'anomalie biochimique caractéristique. (83,84,85)

k) Syndrome des cheveux crépus acquis :

Affection rare qui débute à la puberté, le plus souvent chez les garçons.

Elle est caractérisée par l'apparition progressive de cheveux crépus dans les régions fronto-pariétales ou du vertex, avec une texture plus grossière, une diminution de la brillance et une difficulté à les coiffer. On retrouve parfois un facteur déclenchant comme une radiothérapie, un traitement par rétinoïdes ou encore une trichotillomanie. L'examen histologique du cuir chevelu est normal alors que l'examen microscopique des tiges pilaires peut montrer des images de pseudo-torti.

l) Maladie de Menkes :

Le pili torti avec carence en cuivre a été décrit pour la première fois par Menkes et al. en 1962. Il s'agit d'un trouble récessif lié au chromosome X, hautement létal, du métabolisme du cuivre, dominé par des symptômes neurodégénératifs et des troubles du tissu conjonctif, avec une fragilité accrue des cheveux due à un pili torti. De récents résultats confirment la localisation du locus Menkes (MNK) sur le Xq13, avec une localisation fine suggérée à la sous-bande Xq13.3. (86, 87,88,89)

Les nourrissons atteints peuvent se développer normalement jusqu'au début des symptômes, habituellement entre l'âge de cinq semaines et cinq mois. Les patients présentent des cheveux blancs et métalliques épars et cassants caractéristiques et des symptômes neurologiques (Fig. 13), tels que convulsions, retard de développement et hypotonie musculaire. Chez les asiatiques, les cheveux peuvent également être de couleur brune ou blonde. Des modifications osseuses, ressemblant au rachitisme, des tortuosités des vaisseaux cérébraux et systémiques et des diverticules de vessie sont également observés. (90)



Figure 13 : Cheveux blancs, argentés chez un garçon de 1 an avec signes neurologiques, atteint d'une maladie de Menkes.

© Microscopie et diagnostic

La microscopie optique met en évidence les aspects caractéristiques du pili torti. Le diagnostic est confirmé par une baisse prononcée du taux de cuivre sanguin et de céruléoplasmine. Des taux de cuivre fortement diminués sont également retrouvés dans le cerveau et le foie des garçons atteints.

L'angioscanner permet de préciser d'éventuels anévrysmes décrits dans la maladie de Menkes.

L'identification de la maladie de Menkes peut présenter des problèmes au cours de la période néonatale précoce. Les taux sériques du cuivre et de la céruléoplasmine peuvent être compris dans l'intervalle normal pour les nourrissons au cours de la première semaine de la vie ; ils sont supérieurs à la normale dans le sang ombilical des nourrissons atteints et chutent progressivement après quatre semaines de vie. Le bébé peut être chauve ou des cheveux normaux et anormaux peuvent être visibles dans différentes zones du crâne. Les signes radiographiques ne sont parfois pas évidents avant l'âge de six semaines.

La maladie de Menkes doit être incluse dans le diagnostic différentiel des fractures costales et métaphysaires inexplicables, des hématomes sous-duraux et des atteintes neurologiques chez le nourrisson, où le diagnostic de lésions non accidentelles telles que celles observées dans le syndrome du bébé secoué est envisagé. Les autres causes d'épilepsie doivent être exclues. Les modifications osseuses ressemblant à rachitisme et les anomalies vasculaires évoquent un large spectre de maladies sous-jacentes.(91,92)

© **Traitement**

Le pronostic est mauvais et la plupart des patients décèdent dans les trois premières années de la vie. Diverses interventions thérapeutiques avec administration de complexes cuivre-histidine ont été tentées, avec des résultats plutôt décourageants. Cependant, lorsque les complexes cuivre-histidine sont administrés avant l'apparition des anomalies neurologiques et développementales, le pronostic peut, dans une certaine mesure être amélioré. Le traitement par cuivre-histidine expose à un risque potentiel de surcharge en cuivre et de cirrhose hépatique induite.(93)

m) Pili bifurcati :

Cette dysplasie se caractérise par la présence de bifurcations intermittentes sur la tige des cheveux qui se rencontrent à des intervalles irréguliers et fusionnent postérieurement. Sur le plan clinique, les patients présentent une alopecie diffuse proche de la trichotillomanie ou du pili torti. (94)

n) Pili multigemini :

Ce terme désigne un groupe de cheveux issus d'un même follicule pileux mais possédant leur propre gaine épithéliale interne. On peut observer deux à huit tiges pilaires qui émergent d'un même canal folliculaire. Les tiges pilaires sont de diverses formes, liées à la pression s'exerçant entre les tiges pilaires qui partagent le même follicule. (95)

o) Alopecie triangulaire de la tempe:

L'alopecie triangulaire congénitale se manifeste à l'âge de deux à cinq ans, rarement plus tard, par des plaques bilatérales d'alopecie au niveau de la région frontotemporale. L'alopecie triangulaire n'est presque jamais visible à la naissance.

Probablement parce que la lésion est bénigne et non évolutive, une analyse de 6 200 patients a mis en évidence sept cas d'alopecie triangulaire, soit une fréquence de 0,11 % . La lésion est habituellement unilatérale mais une atteinte bilatérale est également possible. La zone alopecique contient un nombre normal de cheveux, bien que ceux-ci soient pratiquement tous du duvet ou des follicules indéterminés. (figure 14) Les diagnostics différentiels principaux sont l'alopecie androgénique et la pelade. (96)



Figure14 : alopecie triangulaire congenitale

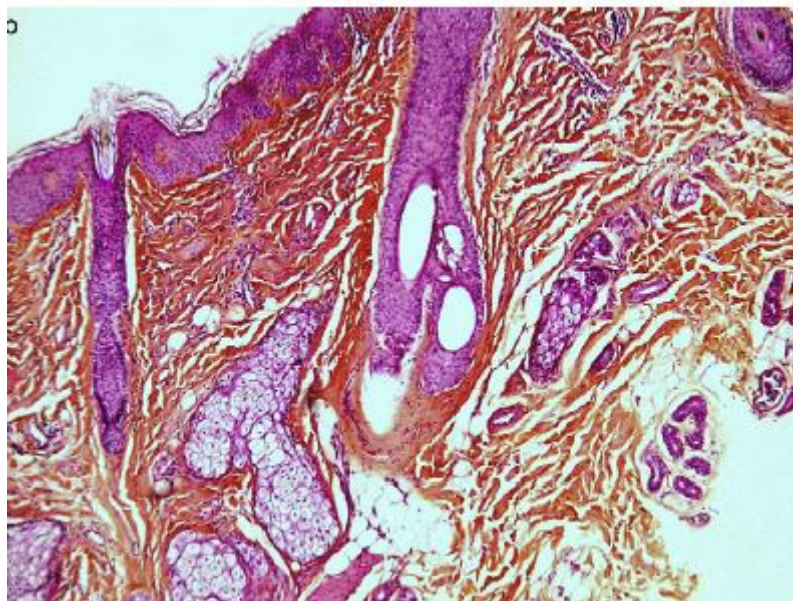


Figure 15: alopecie triangulaire, duvet HES *100

L'alopecie triangulaire congenitale survient habituellement de maniere sporadique, mais peut exceptionnellement toucher plusieurs membres d'une famille. Une association a l'aphacomatose pigmentovasculaire a été rapportée, ce qui prouve qu'une perte d'hétérozygotie peut être en cause. Les sujets hétérozygotes pourraient avoir un phénotype normal. L'alopecie triangulaire congenitale est peut-être un trait para dominant. (97)

La nécessité d'un traitement peut être discutée avec les parents et les patients. Un traitement chirurgical réduisant l'alopecie est possible, mais rarement nécessaire.

p) Kératose folliculaire spinulosique décalvante de Siemens :

Il s'agit d'une affection rare décrite en 1926 par Siemens. Cliniquement on note une kératose pileaire atteignant le corps, le cuir chevelu, les cils et les sourcils ou elle est décalvante. Il existe des formes frustes de l'affection. Une atteinte oculaire et des anomalies viscérales variées peuvent être associées.

Les gènes responsables ont été localisés en Xp22.2-22.13. Le mode de transmission est variable. (98,99, 100)

q) Atrichie congenitale avec lésions papuleuses:

L'atrachie congenitale avec lésions papuleuses est une forme autosomique récessive rare d'alopecie totale et des mutations du gène de l'absence de pilosité ont été impliquées dans cette maladie. L'atrachie avec lésions papuleuses a été décrite pour la première fois en 1954 par Damste et Prakken. Cette maladie a récemment suscité un intérêt croissant, en raison de la description de plusieurs familles atteintes d'atrachie généralisée associée à une mutation de l'homologue humain du gène hairless murin, bien connu. (101,102)

L'hétérogénéité phénotypique des atrichies héréditaires dues à des mutations du gène *hairless* peut expliquer la faible prévalence de cette maladie, étant donné que des mutations pathogènes du gène *hairless* ont été identifiées dans différentes ethnies dans le monde entier. Il est donc vraisemblable que l'atrachie congénitale avec lésions papulaires est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait auparavant et qu'elle est souvent confondue avec sa phénocopie, la forme auto-immune présumée de l'alopecie universelle. Le gène *hairless* a récemment été cloné et séquencé sur le chromosome humain 8p12 et il présente une ségrégation autosomique récessive avec la maladie. Une nouvelle mutation d'insertion de 11 paires de bases (pb), G202 (InsCTTCCCCCAGG), de l'exon 2 du gène *hairless*, a été identifiée dans une famille pakistanaise consanguine atteinte par l'atrachie congénitale. (103,104,105)

Des cheveux apparemment normaux sont présents à la naissance chez la majorité des patients, mais ces cheveux néonataux tombent habituellement au cours des premiers mois de la vie et ne sont jamais remplacés. Dans certains cas, la chute des cheveux survient au cours des deux à trois premières années de la vie. À l'âge d'environ deux ans, les patients atteints commencent à développer des papules folliculaires multiples et les follicules pileux restants présentent des variations de structure et de morphologie. Une autre maladie rare à envisager dans l'atrachie est le rachitisme réfractaire à la 1,25-dihydroxyvitamine D. Ces patients présentent une perte typique d'une partie ou de la totalité des poils du cuir chevelu, du corps et du visage (avec ou sans chute des cils) au cours des 15 premiers mois de la vie. Entre l'âge de deux et 26 ans, les patients développent de nombreux kystes épidermiques, papulaires, semblables à une miliaire, sur la tête, la partie supérieure du thorax et les membres, ce qui les distingue des

patients atteints d'alopécie totale/universelle. Au cours des premiers mois de la vie, il peut être difficile d'identifier le rachitisme réfractaire à la vitamine D parce que les signes cliniques de rachitisme ne sont pas encore manifestes. (102,106,107,108)

© Microscopie et diagnostic

L'examen histologique de la peau du cuir chevelu atteint montre l'absence de structures de follicules pileux matures et la présence de kystes kératinoïdes dans le derme. Les enfants résistants à la 1,25-dihydroxyvitamine D présentent des signes cliniques et radiologiques de rachitisme, tels qu'incurvation des

membres, fractures des membres et ostéopénie diffuse, accompagnés d'anomalies biologiques, en particulier une hypocalcémie prononcée avec hyperparathyroïdie et des taux élevés de 1,25-dihydroxyvitamine D et de phosphatases alcalines. (109)

NB : En raison de la pathogénie génétique de la maladie, il n'existe aucun traitement efficace connu pour induire la repousse des cheveux.

3. Les anomalies de la tige pileuse associées à une anomalie de la couleur des cheveux:

Cheveux blancs ou grisonnants: ils se rencontrent dans le syndrome de vieillissement prématuré, les albinismes, l'ataxie-télangiectasie et dans le syndrome de Menkes.

Cheveux argentés: ils s'observent dans la maladie de Chediak-higashi. (109)

Cheveux brillants:

-Pili annulati: affection. sporadique ou familiale (autosomique dominante), elle est caractérisée par une alternance de zones claires et foncées. Elle se voit surtout sur les cheveux blonds ou peu pigmentés et donne aux cheveux une coloration blond roux avec un aspect moiré. L'affection peut apparaître à la naissance ou au cours de l'enfance, l'étiologie est inconnue, à l'examen microscopique les cheveux présentent une alternance régulière de bandes claires et sombres. Les bandes correspondent aux zones anormales dans lesquelles la corticale est remplie de multiples petites cavités d'air. (110)

-Pseudo pili annulati: ils s'observent chez les sujets à cheveux blonds. Ils n'ont pas de signification. On note une alternance irrégulière de bandes sombres et claires. La structure interne de la tige pileuse est entièrement normale

Cheveux verts:

Ils affectent les sujets blonds, ils sont en rapport avec une surcharge en cuivre de l'eau des piscines. On retrouve fréquemment des facteurs favorisants tels qu'une forte exposition solaire, ou des traitements capillaires oxydants (décoloration) qui induisent un accroissement du nombre de sites ioniques, avides d'ions cuivre.

Hétérochromie capillaire: décoloration anormale des cheveux foncés, avec alternance de bandes claires et de bandes de couleur normale le long des tiges pileuses. L'affection est en rapport avec une anémie ferriprive. (111)

4. Les génodermatoses avec hypotrichose non cicatricielle

De nombreuses génodermatoses associent dans leur pathologie une atrichie ou une hypotrichose. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une hypotrichose non cicatricielle.

a) Altérations squelettiques

- ✧ hypoplasie des cartilages et des cheveux: connue aussi sous le nom de «chondrodysplasie métaphysaire » (syndrome de Mc Kusick), c'est une affection autosomique dominante. Elle associe nanisme avec déformations squelettiques multiples et une alopecie à cheveux courts, clairs, fins et cassants. L'alopecie peut être complète dans certains cas. On rapporte fréquemment d'importantes anomalies du système immunitaire. L'examen au microscope électronique montre des cheveux normaux mais de petit diamètre. (112,113)
- ✧ hypotrichose-syndactylie-rétinite: polydysplasie transmission autosomique récessive.
- ✧ syndrome trichorhinophalangien L'alopecie constante du cuir chevelu, de la queue des sourcils s'associe à un nez en « poire », une clinobrachydactilie et des malformations osseuses. Le mode de transmission est variable : autosomique et dominant dans le type 1 correspondant à une délétion en 8q24.12, ou délétion plus importante dans le type II, 8q24.11-q24.13
- ✧ syndrome de Pierre Robin : Alopecie diffuse, division palatine, hypoplasie mandibulaire et glossopt se.

✧ Syndrome cardiocutanéfacial : Il se caractérise par quatre signes:

- anomalie psychomotrice;
- anomalie cardiaque;
- faciès typique;
- anomalies cutanée et pileuse.

Les cheveux peuvent être rares, frisés, de calibre variable avec une ligne d'implantation occipitale basse et des cils et sourcils raréfiés ou absents (74).

✧ syndrome ACD et retard mental : Autosomique, récessif, il associe atrichie, contractures articulaires et nanisme.

✧ syndrome oculodentodigital : C'est une dysplasie ectodermique de transmission autosomique dominante.(114)

✧ syndrome de Dubowitz : Ce syndrome à transmission autosomique récessive se caractérise par un retard de croissance intra-utérin et postnatal avec nanisme, photosensibilité, microcéphalie et faciès typique: blépharophimosis, micrognathie, associés à une alopécie des sourcils et une hypotrichose à cheveux fins. (115)

✧ syndrome de Noonan : De transmission autosomique dominante, ce syndrome se caractérise par des manifestations cliniques d'un syndrome de Turner mais sur un caryotype normal.

b) Altérations ectodermiques

c) Altérations neuroectodermiques

- ✧ trichothiodystrophie
- ✧ GAPO syndrome : Ce syndrome extrêmement rare associe retard de croissance, alopécie, pseudoanodontie et atrophie optique d'installation progressive. L'hypothèse actuelle. serait un mode de transmission autosomique et récessive. (116,117)

d) Altérations chromosomiques

- ✧ syndrome de Down : Au cours de la trisomie 21, on retrouve souvent une alopécie diffuse avec cheveux fins et hypopigmentés. (118)
- ✧ syndrome de Klinefelter : Ce syndrome, qui correspond au caryotype 47XXY, est associé à une hypotrichose corporelle.
- ✧ syndrome de Turner: L'anomalie chromosomique la plus fréquente correspond au caryotype 45X, mais on peut retrouver des mosaïques ou des lésions partielles d'un chromosome X .(119,120)

e) Altérations du métabolisme des acides aminés

- ✧ citrullinémie : Cette affection autosomique récessive est due à un déficit en arginosuccinate-synthétase. Les cheveux sont courts, brillants, à cuticules interrompues.
- ✧ maladie de Hartnup : Transmission autosomique récessive. Anomalie de l'absorption du tryptophane .(121)
- ✧ homocystinurie : Autosomique et récessive. Anomalie du métabolisme de la méthionine due à un déficit enzymatique.
- ✧ phénylcétonurie
- ✧ tyrosinémie

f) Autres génodermatoses avec hypotrichose

- ✧ progéries : Les progéries s'accompagnant d'une alopecie.
- ✧ syndrome de Werner: De transmission autosomique récessive. (122)
- ✧ syndrome de Hutchinson-Gilford autosomique récessive .(123)
- ✧ pityriasis rubra pilaire : Dans le type II, l'éruption ichtyosiforme est associée à une alopecie partielle et dans le type IV (forme circonscrite juvénile), la présence de papules folliculaires au niveau des glabelles entraîne une alopecie des sourcils très caractéristique.
- ✧ érythrodermie ichtyosiforme congénitale: Dans la forme d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale sèche de transmission autosomique récessive, il peut exister une alopecie cicatricielle.
- ✧ poïkilodermie congénitale : La poïkilodermie atrophiante vasculaire congénitale s'associe à une dystrophie unguéale, à une hypotrichose. Des complications osseuses, ophtalmologiques, un hypogonadisme et un nanisme peuvent survenir. (124)
- ✧ dyskératose congénitale: Leucomélanodermie, leucokératoses buccales, kératoses diverses, s'associent à une hypotrichose et parfois à un pseudomonilethrix. Une hémopathie peut survenir proche de l'anémie de Fanconi.
- ✧ épidermolyse bulleuse simple (syndrome de Kallin) Cette epidermolyse bulleuse simple (EBS) est associée à des altérations des dents, des ongles et des cheveux. L'hypotrichose est diffuse, avec des cheveux fins et cassants. Il existe aussi des plaques d'alopecie non cicatricielle sur le cuir chevelu. (125)

5. Les génodermatoses avec alopecie cicatricielle

- **Maladie de Darier** : Affection autosomique dominante caractérisée par une perte d'adhésion entre les cellules épidermiques et une anomalie de la kératinisation. Le gène de la maladie de Darier a été localisé sur le chromosome 12 et la mutation semble plus précisément se situer en 12q23-24.1. (126)

- **Ichtyose liée au sexe** : Cette ichtyose se transmet sur un mode récessif lié à l'X. (127)

- **Épidermolyse huileuse dystrophique** : Les formes bulleuses ou dystrophiques peuvent être à l'origine d'une alopecie lorsque les lésions siègent au niveau du cuir chevelu. L'anomalie en cause dans ces génodermatoses serait une anomalie du collagène VII. (128)

- **Incontinentia pigmenti** : Dermatose rare liée à l'X. Au cours de l'évolution de l'affection, les lésions verruqueuses lichénoïdes du cuir chevelu laissent, par involution, une alopecie cicatricielle. (129)

- **Hypoplasie dermique en aires (syndrome de Goltz)** : Ce syndrome associe de multiples anomalies cutanées et mésenchymateuses. Le mode de transmission serait dominant lié à l'X. Cette affection est létale chez l'embryon mâle en l'absence de mosaïque, mais une hétérogénéité génétique a été suggérée dans certains cas. (130,131)

B. Les alopécies acquises:

1. Les alopécies localisées

Elles se définissent comme l'absence totale ou partielle de cheveux sur une ou plusieurs aires bien délimitées. Elles sont de deux types. Les unes sont non cicatricielles, cause la plus fréquente chez l'enfant, les cheveux sont absents ou courts, le cuir chevelu est souple, les follicules pileux persistent: la repousse est donc possible. Les autres sont cicatricielles (ou atrophiques), avec peau fine et disparition des follicules pileux, interdisant toute repousse. L'inspection au dermoscope des zones atteintes du cuir chevelu est une méthode non invasive et facile, qui permet de définir plus facilement le type de l'alopecie en détectant les premiers signes cicatriciels. (132,133)

a) Les alopécies localisées non cicatricielles

a.1) La pelade

La pelade est une maladie chronique inflammatoire caractérisée par une chute de cheveux par plaques, non cicatricielle avec infiltration par cellules T des follicules pileux. Cette maladie, dont la cause est encore mal connue, mais qui est probablement d'origine auto-immunitaire, se présente par une perte assez subite complète ou quasi complète des cheveux sur une ou plusieurs plaques. Ce phénomène est très anxiogène pour les parents qui se demandent si les cheveux vont repousser. Heureusement, le pronostic de repousse pour un premier épisode est de plus de 95 % en moins d'un an. Il est cependant moins favorable pour les épisodes récurrents, dans le cas d'une perte très étendue, chez l'enfant de moins de 2 ans ou en cas d'antécédents d'atopie. (134,135,136,137)

➤ **Epidemiologie :**

Il existe peu de données sur l'épidémiologie de la pelade car une seule étude de population a été publiée jusqu'ici. Cette étude concernait la population d'Olmsted County, au Minnesota, États-Unis, qui était évaluée entre 1975 et 1989. L'incidence de la pelade était estimée entre 0,1 % et 0,2 %, avec un risque de survenue de 1,7 % au cours de la vie de chaque individu. Aucune différence de sexe n'était notée. Le nombre de cas était insuffisant pour déterminer l'âge de début. Autour de 8 % des individus atteints avaient une évolution chronique de leur pelade. À part cette étude de population, de nombreuses séries de grande taille ont été publiées en Europe, aux États-Unis, au Japon, en Inde, en Corée, à Singapour, en Thaïlande et au Koweït. Ces séries correspondent à un recrutement de patients hospitaliers, et donc ne permettent pas d'extrapoler de façon fiable les valeurs à la population générale. Cependant, ces séries traduisent des tendances globales, telles que l'association fréquente de la pelade aux maladies auto-immunes chez les patients atteints et les membres de leur famille, surtout dans la dysthyroïdie et le vitiligo. L'incidence de la dysthyroïdie chez les patients atteints de pelade varie entre 8 % et 28 % selon les études. L'association à une dysthyroïdie est plus fréquente chez les patients du sexe féminin, atteints d'une pelade d'évolution prolongée ou d'une pelade totale ou universelle. Le nombre de maladies auto-immunes associées serait plus élevé chez les patients atteints de PT, PU ou de pelades avec longue durée d'évolution. À l'inverse, le diabète de type I semble moins fréquent chez les patients atteints de pelade, mais sa fréquence est accrue chez les membres de la famille d'un sujet atteint. L'association épidémiologique entre la pelade et l'atopie a souvent été rapportée, surtout pour la dermatite atopique, avec une fréquence de l'atopie chez les patients atteints de pelade rapportée entre 1 % et 60 %.

La présence d'une dermatite atopique est corrélée au risque de développer une pelade totale ou universelle, contrairement à l'asthme et à la rhinite allergiques qui ne sont pas liés à la sévérité de la pelade.(138, 139)

L'âge de début de la pelade varie considérablement en fonction des séries : certaines retrouvent le pic d'incidence pendant l'enfance alors que pour d'autres c'est pendant la quatrième décennie. Les formes familiales s'associent volontiers à un âge de début plus précoce (avant 30 ans). Environ 60 % des patients débutent leur pelade avant l'âge de 20 ans et seulement 1 % à 2 % avant l'âge de 2 ans. La pelade peut survenir de façon rare chez l'enfant de moins de 6 mois, et de façon exceptionnelle dès la naissance. L'âge de début précoce est un facteur associé à la sévérité de la pelade. Parmi les patients qui développent une pelade avant 20 ans, 55 % évoluent vers une pelade extensive, alors que, parmi les patients qui développent une pelade après 30 ans, 29 % évoluent vers une pelade extensive. La majorité des pelades sont sporadiques, la fréquence de l'atteinte familiale varie selon les études entre 4 % et 28 %. La présence de plus d'un membre de la famille atteint est associée au risque de développer une pelade sévère.(140,141)

Dans notre série, 40 cas de pelade ont été notés, avec une légère prédominance féminine, 22 filles contre 18 garçons. L'âge de début variait entre 2 et 14 ans.

L'association à une dysthyroïdie était notée chez 10 cas, dont 7 filles, une dermatite atopique chez 2 cas, une rhinite allergique chez 8 cas et un asthme persistant léger chez un seul cas.

Un antécédent familial de diabète était noté chez 6 cas (un cas type I, et 5 de type II), et une atopie familiale était noté chez 2 cas.

➤ **Physiopathologie :**

La chute de cheveux dans la pelade est précédée par le passage de très nombreux follicules en phase télogène, et par une croissance dystrophique des cheveux dont la tige a tendance à se fracturer, laissant en place un cheveu « en point d'exclamation ». Ce phénomène touche progressivement des follicules voisins, évoluant souvent de façon centrifuge. Dans la pelade chronique, on note une atrophie des follicules et des cycles anormaux avec un passage en phase télogène dès la phase anagène précoce. L'origine exacte de ce phénomène

est encore inconnue, mais de nombreux arguments plaident en faveur de sa nature auto-immune. En effet, la pelade semble répondre à un traitement anti-inflammatoire par corticoïdes, et à l'immunothérapie par sensibilisation de contact. Elle s'associe souvent à d'autres maladies auto-immunes telles que la dysthyroïdie et le vitiligo, et à certains allèles HLA (human leucocyte antigen) qui jouent un rôle dans la régulation immunitaire.(144)

Le rôle primordial des lymphocytes dans la physiopathologie de la pelade est actuellement démontré. Au niveau histologique, les follicules anagènes sont entourés d'un infiltrat inflammatoire péri- et intra folliculaire composé surtout de lymphocytes T, associés à des cellules de Langerhans et à des macrophages. L'infiltrat lymphocytaire périfolliculaire est essentiellement fait de cellules CD4+, alors que l'infiltrat intra folliculaire est fait de cellules CD8+ cytotoxiques exprimant granzyme B. À l'état normal, le bulbe n'exprime pas HLA-A, B et C, ce qui lui confère un statut de privilège immunitaire, c'est-à-dire

que le follicule ne peut pas être reconnu et est donc à l'abri de l'attaque cytotoxique des lymphocytes T CD8+. Dans la pelade, l'épithélium folliculaire au niveau du bulbe exprime de façon aberrante HLA-A, B, C et HLA-DR, pouvant favoriser la reconnaissance des antigènes folliculaires par les lymphocytes T, et ainsi permettre la réaction immunitaire conduisant à la chute des cheveux dans la pelade. Cette expression aberrante du HLA pourrait être induite par l'interféron γ sécrété par les cellules CD4+. L'expression d'interféron γ au niveau du follicule atteint a été confirmée par des études d'hybridation in situ. Il est noté sur les follicules atteints une dégénérescence des kératinocytes et mélanocytes du bulbe, ce qui suggère que ces cellules pourraient être les cibles de la réaction immunitaire. En outre, les cellules endothéliales du cuir chevelu atteint expriment les molécules d'adhésion ICAM-1 et ELAM-1, qui permettent le recrutement des lymphocytes vers les sites inflammatoires. ICAM-1 est également exprimé par les follicules atteints. (145)

➤ **Pelade et facteurs psychologique :**

Le rôle de facteurs psychologiques dans la physiopathologie de la pelade est controversé. Les études psychiatriques ont apporté des résultats contradictoires, allant de l'absence d'identification d'un lien entre les poussées de pelade et des facteurs psychologiques, jusqu'à l'identification de troubles psychiatriques chez 93 % des patients peladiques examinés. Dans une étude française récente, un facteur stressant était retrouvé dans les 6 mois qui précédaient la pelade chez 15 sur 29 patients examinés. (146,147)

Cependant, dans une étude comparative par rapport à destémoin sains, le nombre d'événements stressants dans les 6 mois était similaire dans les deux groupes. La pelade ne peut en aucun cas être considérée comme une maladie psychosomatique, mais les poussées de pelade pourraient être favorisées par un événement stressant chez certains patients prédisposés. (146)

D'un autre côté, la pelade a des répercussions psychologiques.

Une étude sur la qualité de vie a montré une baisse de la « vitalité » et de la « santé mentale » chez les patients par rapport aux témoins, mais les autres paramètres n'étaient pas affectés (capacités physiques, douleur, limitations liées aux capacités physiques ou émotionnelles, scores d'anxiété et dépression). (146)

Dans notre série, aucun cas de traumatisme psychique ou choc émotionnel récent n'a été signalé.

➤ **Génétique :**

La cause de la pelade est inconnue, mais l'existence d'une composante génétique est suggérée par l'existence de formes familiales ou qui débutent dans l'enfance. Le mode de transmission de la pelade ne semble en aucun cas mendélien, et il est que plusieurs gènes soient concernés. Dans une étude évaluant la concordance des jumeaux, celle-ci était estimée à 55 % chez les jumeaux monozygotes alors qu'aucune concordance n'était retrouvée chez les jumeaux dizygotes. Comme la plupart des études indiquent que la physiopathologie de la pelade est de nature auto-immune, les gènes impliqués dans sa survenue pourraient être des gènes impliqués dans les réactions immunitaires. Plusieurs études ont décrit une forte association entre la pelade et des gènes HLA de classe II DR4, DR5 (DR11) et DQ3. HLA DR4 et DR5 semblent associés aux formes

sévères de pelade. HLA DQ3 est retrouvé en association à toutes les formes de pelade et peut donc être considéré comme un marqueur de susceptibilité. L'allèle de DQ3 DQB1*0301 serait particulièrement associé aux formes sévères de pelade. Les gènes des cytokines pourraient aussi être impliqués, notamment le gène de l'interleukine 1. Le tumour necrosis factor alpha (TNF- α) a un effet puissant inhibiteur de la croissance capillaire in vitro.

Une différence dans les génotypes du TNF- α était retrouvée entre les patients avec une pelade en plaques par rapport aux patients atteints de pelade totale ou universelle. Cependant, aucune différence n'était retrouvée entre les patients atteints de pelade et la population saine de contrôle, donc l'existence d'un rôle du TNF- α dans la pelade reste à établir.

La pelade est plus fréquente chez les patients atteints de trisomie 21, avec une prévalence dans ce groupe de 8,8 %, ce qui permet de suspecter que certains gènes du chromosome 21 pourraient être impliqués dans la survenue de la pelade. La prévalence de la pelade est augmentée à 30 % chez les patients atteints de la polyendocrinopathie autosomique récessive liée à une mutation du gène AIRE, situé sur le chromosome 21, codant pour un facteur de transcription nucléaire qui contrôle l'auto réactivité du répertoire lymphocytaire T. Le rôle du gène AIRE dans la pelade n'est pas encore élucidé. (148)

Dans notre série, un antécédent familial de pelade avec notion de rémission spontanée a été noté chez 2 enfants (un avait un oncle atteint, le second un cousin paternel), et un seul enfant présentait un syndrome polymalformatif dans le cadre d'une trisomie 21. (figure 16)



Figure 16: fille de 4 ans présentant un syndrome polymalformatif dans le cadre d'une trisomie 21.

- Aspects cliniques

Il s'agit d'une alopecie de début brutal. On distingue plusieurs formes cliniques en fonction de sa topographie.

La pelade en plaques (PP) est la forme la plus fréquente, faite d'une ou de plusieurs plaques bien limitées, arrondies ou ovalaires, d'extension centrifuge et parfois confluentes, complètement dénudées de cheveux. Le cuir chevelu est d'aspect normal, sans érythème ni squames ni atrophie. Les cheveux et tout autre type de poils peuvent être concernés. Sur ces plaques, on peut retrouver des « cheveux cadavérisés », points noirs sur le cuir chevelu qui correspondent à des débris de cheveux cassés persistant au niveau de l'orifice folliculaire. (figure 17,18)



Figure17 : pelade en plaque chez un enfant de 3ans



Figure 18: pelade en plaque chez un nourisson de 2 ans.

En bordure des plaques actives, on peut apercevoir des « cheveux en point d'exclamation », mesurant quelques millimètres, élargis à leur extrémité distale, qui correspondent à des cheveux cassés court ayant continué de pousser de façon dystrophique. Le test de traction est positif en bordure d'une plaque évolutive.

La pelade ophiasique se situe en lisière du cuir chevelu, essentiellement au niveau occipital et remontant derrière les oreilles. Il s'agit d'une topographie de mauvais pronostic, particulièrement résistante aux traitements (Fig. 19,20,21).

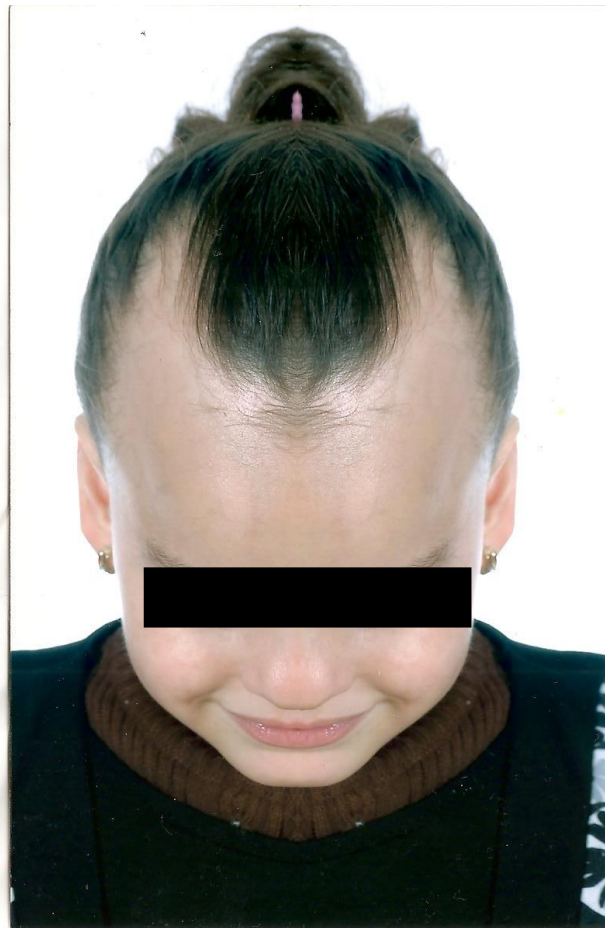


Figure 19: pelade ophiasique chez une fillette de 4 ans



Figure 20: pelade ophiasique de moins bon pronostic.



Figure21 : pelade ophiasique chez un enfant de 5 ans.

La pelade totale (PT) atteint la totalité du cuir chevelu (Fig. 22,23).



Figure 22: pelade totale chez un adolescent de 15 ans



Figure 23 : pelade totale chez une fillette de 10 ans.

La pelade universelle (PU) atteint la totalité du cuir chevelu et de tous les poils corporels, y compris les cils, les sourcils, les poils pubiens et axillaires (figure 24,25)



Figure 24: pelade universelle en cours de repousse.



Figure25 : pelade universelle chez une fillette de 12 ans en cours de repousse.

Dans la pelade diffuse, la chute de cheveux atteint tout le cuir chevelu de façon similaire à l'ET, pouvant évoluer de façon rapide vers la PT ou PU. Les cheveux en point d'exclamation ne sont pas toujours retrouvés. Sur le plan histologique, l'infiltrat périfolliculaire est particulièrement riche en polynucléaires éosinophiles. Ce type de pelade touche surtout les femmes, son

pronostic est favorable avec une repousse dans la majorité des cas dans un délai rapide.(149)

L'atteinte des cils s'intègre habituellement dans le cadre de pelades sévères, elle est exceptionnellement isolée.(figure 26) (150)



Figure 26 : pelade avec atteinte des cils.

La pelade touche préférentiellement les cheveux pigmentés, ce qui expliquerait le phénomène classique mais rarement observé de blanchiment des cheveux en une nuit. Lors des premiers cycles de repousse, il est fréquent que les cheveux soient dépigmentés, ce qui habituellement se corrige spontanément. Rarement, cette dépigmentation peut persister à distance.(151)

L'atteinte unguéale est présente chez 10 % à 40 % des patients selon les séries et s'associe surtout aux pelades sévères. Il s'agit d'une onychodystrophie non spécifique, avec hyperstriation longitudinale, ongles ponctués ou trachyonychie (ongles grésés, aspect dépoli et rugueux, aspect de décapage au jet de sable), qui peut précéder l'atteinte capillaire de plusieurs années (Fig. 27,28).



Figure 27: Onychodystrophie peladique avec hyperstriation longitudinale et aspect d'ongles grésés

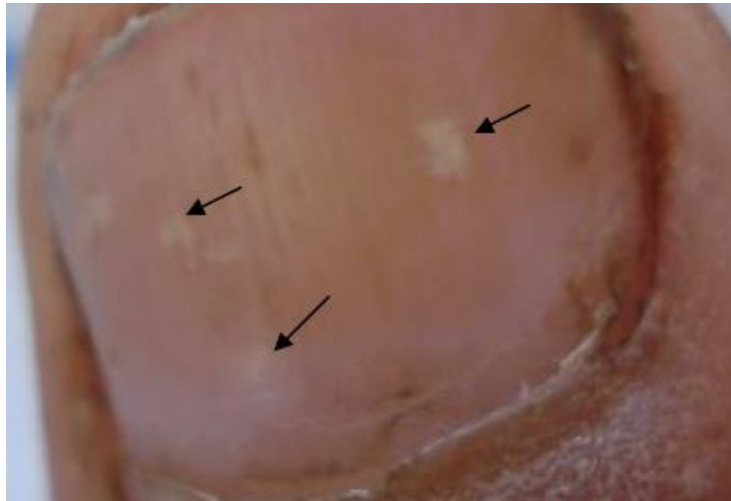


Figure28 :leuconichies

L'examen au dermatoscope du cuir chevelu atteint de pelade montre des halos jaunâtres arrondis ou polycycliques de taille variable autour des follicules, indépendamment du type de pelade et de son stade évolutif. Ce signe permet de différencier de façon certaine la pelade de l'ET et de la trichotillomanie, mais il a aussi été retrouvé dans certains cas d'AAG masculine. Il pourrait correspondre à la distension de l'infundibulum folliculaire affecté par du matériel kératinocytaire et sébacé.(152)

- Examens complémentaires :

Le diagnostic de pelade est clinique, aucun examen complémentaire n'est préconisé sauf en cas de signes cliniques évocateurs d'une pathologie associée. Le dosage de TSH est demandé pour les pelades d'évolution prolongée ou en cas d'antécédent familial de dysthyroïdie.(153)

Le trichogramme, à un stade précoce, montre une augmentation de la proportion de cheveux télogènes et catagènes tardifs, avec présence de cheveux dystrophiques dont la partie proximale est souvent dépigmentée.(154)

Histologiquement, au stade aigu, on retrouve un infiltrat lymphocytaire autour des vaisseaux dilatés, des bulbes pileux et dans la papille folliculaire (Fig. 29). Tous les follicules sont touchés. Aux stades subaigu ou chronique, cet infiltrat diminue, les follicules se miniaturisent et remontent dans le derme, la

proportion de duvets augmente et des traînées de sclérose apparaissent dans le derme profond. Le follicule pileux finit par disparaître totalement. Les coupes horizontales peuvent parfois faciliter le diagnostic car elles permettent de visualiser plus de follicules que les coupes verticales, et elles permettent de quantifier le rapport follicules terminaux/duvet et les stades du cycle pileux. La quantification du nombre de follicules peut permettre une évaluation du pronostic. En microscopie électronique, on note trois types de dégénérescence cellulaire au sein du follicule : nécrose, apoptose et condensation cellulaire. Cette apoptose est différente de l'apoptose physiologique catagène car elle touche les kératinocytes de la matrice, les cellules de la papille, les mélanocytes et les cellules de Langerhans. (154)

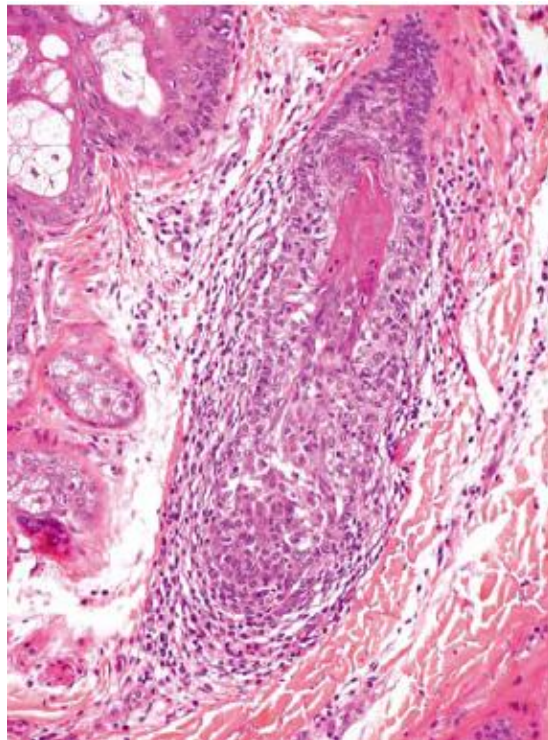


Figure 29 : Biopsie en bordure d'une plaque de pelade : follicule pileux catagène, siège d'un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire, avec l'aspect classique en "essaim d'abeille".

-Diagnostic différentiel :

La trichotillomanie est un des principaux diagnostics différentiels de la pelade, d'autant plus que des cheveux en pointe d'exclamation peuvent y être retrouvés. Elle peut être différenciée par sa forme bizarre et ses contours irréguliers, sa topographie (zone d'accès facile, généralement du côté dominant du patient, atteinte souvent exclusive de la paupière supérieure), la présence de cheveux cassés, voire des signes histologiques spécifiques.

Le syndrome des cheveux anagènes caducs peut être distingué de la pelade par le test de traction et le trichogramme.

L'histoire clinique permet de mettre en évidence l'alopecie par appui.

La topographie de l'alopécie et le port d'une coiffure serrée permettent d'identifier l'alopécie par traction.

L'alopécie triangulaire de la tempe est congénitale, mais peut parfois être diagnostiquée tardivement. La notion d'antécédent familial permet de poser le diagnostic, qui peut être confirmé par la biopsie montrant un nombre normal de follicules, mais une absence de cheveux terminaux avec présence uniquement de duvet.

Toute alopécie cicatricielle débutante peut prêter à confusion avec la pelade. Elles peuvent être distinguées par l'aspect du scalp lisse, atrophique et sans orifice pileux, voire la notion d'inflammation préalable. La biopsie peut confirmer ce diagnostic. (154)

-Evolution –Pronostic :

L'évolution spontanée de la pelade est imprévisible. En l'absence de facteurs de mauvais pronostic, la repousse spontanée est fréquente.

Parmi les différents facteurs pronostiques de la pelade, les plus importants sont l'âge du premier épisode et la sévérité initiale du tableau. Une étude récente a réévalué 191 patients atteints de pelade 10 à 20 ans après le diagnostic initial. Bien que cette réévaluation ait été faite par interrogatoire téléphonique, cette étude a l'avantage d'apporter des précisions sur un sujet encore mal étudié. Les PP touchant moins de 25 % du cuir chevelu avaient évolué dans 70 % des cas vers la repousse complète et dans 5 % des cas vers la PT ou PU. Les PP touchant entre 25 % et 50 % du cuir chevelu avaient évolué environ dans 45 % des cas vers la repousse complète et, dans 20 % des cas, vers la PT ou PU. D'un autre côté, seulement 4 % des patients avec une pelade sévère, touchant plus de 50 % du

cuir chevelu, y compris la PT et PU, avaient évolué vers la repousse complète. La grande majorité des pelades sévères avaient une tendance spontanée à s'aggraver ou à rester stables. L'évolution à long terme de la pelade ne semblait pas, dans cette étude, influencée par les traitements reçus. Chez l'enfant, le pronostic de la pelade était moins favorable que chez l'adulte, même pour les pelades en plaques peu étendues. Environ 40 % des enfants présentant une PP touchant moins de 25 % du cuir chevelu avaient évolué vers une PT ou PU. D'autres études rapportent une évolution vers des pelades sévères (PT, PU ou PP) chez 55 % à 70 % des enfants de moins de 2 ans avec une pelade touchant plus de 40 % du cuir chevelu, sans préciser l'évolution à long terme.

Chez les pelades très anciennes, le cuir chevelu peut devenir atrophique et ne plus contenir suffisamment de follicules pileux viables. Cela peut être estimé par deux biopsies au punch de 4 mm réalisées à deux endroits différents du cuir chevelu, pour analyse histologique sur coupes horizontales avec décompte des follicules. Si le nombre de follicules observé est inférieur à 1/mm², il est fort probable qu'une repousse cosmétique ne puisse plus être obtenue, et cela, malgré tout traitement. Le nombre de follicules pileux habituel est de 20 à 30/mm² chez un sujet à peau blanche, et légèrement inférieur chez le sujet noir ou asiatique. (155,156)

a.2) Les teignes

La teigne est une infection fongique dermatophytique du cuir chevelu, particulièrement contagieuse parmi les enfants. L'agent pathogène prédominant varie selon la localisation géographique. *Microsporum canis*, *Trichophyton tonsurans* et *T. audouinii* rendent compte de la majorité des infections dans certaines régions d'Europe et d'Amérique du Nord.

Les teignes du cuir chevelu, bien que bénignes, constituent un problème de santé publique, surtout dans les pays du tiers monde.

La teigne due à *M. canis* est une mycose fréquente du cuir chevelu chez l'enfant. Les sources fréquentes d'infection à *M. canis* sont les chats, s'ils ont été en contact avec des chats infectés dans les pays du Sud de l'Europe et des cobayes. Les agents pathogènes colonisent la fourrure des animaux, souvent sans provoquer de symptômes cliniques apparents. Une transmission par contact indirect, c'est-à-dire avec des objets (sièges de voiture, animaux en peluche, etc.) et par contact direct, a également été rapportée.

L'atteinte des cheveux peut être une infection ectothrix ou endothrix. Dans les infections ectothrix, le champignon, principalement des arthroconidies (spores), se fixe à la surface de la tige du cheveu. Dans les infections endothrix, l'agent pathogène envahit la tige du cheveu sans détruire la cuticule. Les agents pathogènes typiquement impliqués dans l'infection ectothrix sont *M. canis* et *M. audouinii* ainsi que *T. mentagrophytes* var. *granulosum*. L'infection endothrix peut être due à des agents pathogènes tels que *T. tonsurans* ou *T. violaceum*. (157,158,159)

Dans notre serie, on avait 22 cas de teigne parmi les 64 cas, on note alors une regression tres nette de la prevalence des mycoses du cuir chevelu par rapport a celle rapportée par Makni et al , et cela s'explique par l'amelioration du mode de vie et l'hygiene corporelle. (160)

L'analyse des résultats en fonction du sexe montre une légère prédominance masculine, avec 14 garçons contre 8 filles atteintes. Cette prédominance masculine qui est rapportée dans de nombreuses études tunisiennes peut s'expliquer par le contact plus élevé des garçons avec les animaux d'élevage, les habitudes de jeu et d'autres facteurs de prédilection de certains champignons à survenir chez les garçons et qui sont encore mal élucidés, contrairement à l'étude de Mseddi et al. où on note une prédominance féminine, qui traduit les habitudes culturelles des mères dans certains pays du Maghreb, qui sont classiquement plus en contact avec leurs enfants et probablement source de contamination pour ces derniers.(161,162,163)

Quant à la répartition selon l'âge, on remarque que la prédominance de l'atteinte se trouve chez les enfants âgés de moins de dix ans, alors que les études du centre africain montrent que les enfants âgés de plus de dix ans sont les plus infestés.(164,165,166)

➤ **Clinique :**

Les manifestations cliniques dépendent de la réaction inflammatoire del'hôte, et du type de parasitisme du cheveu.Cliniquement, on distingue trois types de teignes : les teignes tondantes, les teignes inflammatoires et la teignes favique.

L'examen en lumière de Wood (lumière ultraviolette) aide au diagnostic.

En effet, dans les teignes à grandes plaques d'alopecie (microsporiques), il existe une fluorescence vert clair des cheveux cassés sur la plaque d'alopecie. Cette fluorescence est caractéristique, mais inconstante si un traitement a déjà été appliqué.

Dans notre serie, l'identification de nos souches a été faite sur la base de l'examen direct et des aspects macroscopiques et microscopiques des cultures. La négativité del'examen direct et des cultures s'explique, soit par l'automédication des patients, soit par un parasitisme débutant, comme elle peut orienter probablement vers des affections squameuses non mycosiques, par exemple un psoriasis.(167)

✧ Teignes tondantes :

Elles se caractérisent par l'apparition de plaques d'alopecie. Selon la taille de ces plaques et le type de parasitisme du cheveu, on distingue classiquement les teignes microsporiques et trichophytiques. Cependant, cette différenciation n'est pas toujours aussi évidente sur le plan clinique .(16,31,168,169)

- *Teignes microsporiques* :

Elles sont caractérisées par la cassure des cheveux entraînant une ou plusieurs zones d'alopecie de plusieurs centimètres de diamètre. Le cuir chevelu a un aspect squameux plus ou moins inflammatoire (figures 30,31). Il n'y a pas de prurit. Sur ces plaques, on trouve encore les cheveux cassés à quelques millimètres de l'ostium folliculaire, ils forment une sorte de brosse et sont fluorescents en lumière de Wood. Ce qui reste des cheveux est prélevé à la pince

à épiler. Au microscope, on observe un envahissement du cheveu par des filaments, et surtout on visualise un manchon de petites spores (type microsporique) en périphérie. Les deux principaux agents sont *M. canis* (zoophile, à l'origine d'épidémie familiale, seuls les enfants sont atteints de teignes du cuir chevelu) et *M. langeronii* (anthropophile, les lésions cutanées sont rares, peut persister après la puberté de façon inapparente surtout chez les femmes, et facilement diagnostiquées par l'examen mycologique).

Les teignes microsporiques occupent le 2ème rang dans notre série, avec 4 sur 22 cas, dont le principal agent responsable est *M. canis*, ce dermatophyte zoophile était pratiquement inconnu dans notre pays jusqu'à 1956, alors qu'en Europe, *M. canis* connaît une recrudescence et dont la fréquence dépasse depuis quelques années des teignes trichophytiques malgré la prévalence importante des teignes anthropophiles, surtout à *T. soudanense*. (173,174)

L'engouement pour les animaux de compagnie est un phénomène très répandu dans la société et il explique cette progression des microspories, surtout en l'absence d'hygiène.



Figure 30: Plaque alopécique non cicatricielle couverte de fines squames blanches chez un garçon de 3 ans. Le diagnostic de teigne est confirmé par la culture montrant la présence de *Microsporum canis*.



Figure 31 : teigne microsporique chez un garçon de 8 ans

- *Les teignes trichophytiques :*

De transmission exclusivement interhumaine, Le début de la contamination par ces teignes est insidieux, ce qui explique le retard au diagnostic. De plus, les lésions sont souvent atypiques et peuvent être confondues avec une dermatite séborrhéique, un eczéma, une fausse teigne amiantacée, une pseudo-pelade.

Des surinfections bactériennes peuvent se voir surtout chez les patients qui ont un traitement inadapté. Les cheveux sont cassés à leur émergence et apparaissent sous forme de points noirs, ou sont emprisonnés dans des croûtes de petite taille. Aucune fluorescence n'est observée. L'examen direct du cheveu montre son envahissement par des spores donnant un aspect en sac de noisettes. (figure 32)



Figure 32:teigne trichophytique chez une fille de 4 ans

Les teignes trichophytiques sont le plus fréquemment isolés dans notre série, avec 15 cas, *T. violaceum* occupe le premier rang, qui est depuis les années 1970, le premier agent étiologique des teignes du cuir chevelu au Maroc. En effet, ce dermatophyte obéit à une répartition géographique particulière avec prédominance électorale dans les pays du Maghreb, notamment en Tunisie (173,160). *T. violaceum* est une espèce anthropophile, il est responsable des teignes discrètes dont la clinique est souvent peu évocatrice : elles ne sont pas toujours diagnostiquées, ce qui permet leur dissémination. La contamination familiale est fréquente et des prélèvements doivent être faits systématiquement chez tous les membres de la famille. La prédominance du *T. violaceum* est également retrouvée dans de nombreuses études maghrébines, cela est attribué au changement du mode de vie de la population avec une cohabitation plus fréquente avec les animaux domestiques. (198,173,199,176,177,178)

D'autres études subsahariennes montrent que *Trichophyton soudanense* est l'espèce la plus retrouvée. (186,187)

✧ Teignes suppurées ou kérions

Elles sont plus rares que les précédentes, Ces teignes suppurées sont dues à des dermatophytes zoophiles ou telluriques (*M. gypseum*). Elles se présentent sous la forme d'un placard érythémateux de plusieurs centimètres de diamètre; des pustules apparaissent à la base des cheveux. Puis, les cheveux sont éliminés par le pus. La douleur est intense et une adénopathie satellite est souvent retrouvée. (figure 33,34,35)



Figure33 : kérion chez un garçon de 4 ans.



Figure34 : teignes suppurées ; kériions

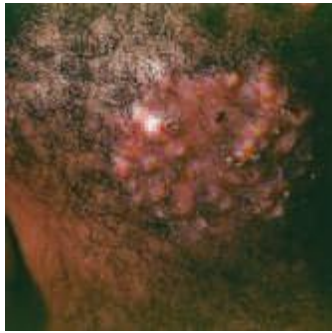


Figure 35: kerion chez un garçon de 5 ans.

Le diagnostic clinique est facile lorsqu'on pratique depuis longtemps la médecine rurale, mais cette pathologie est mal connue des citadins, et il peut y avoir confusion avec un abcès bactérien, ce qui conduit l'enfant chez le chirurgien. Au laboratoire, le prélèvement n'est pas facile du fait de la douleur. Il faut soulever les croûtes pour obtenir des cheveux parasités, qu'on prélève ensuite à la pince à épiler. Une dizaine de cheveux ainsi que du pus sont nécessaires à un bon diagnostic. L'évolution des kérions est favorable avec le traitement, qui comporte des antifongiques par voie générale et locale, éventuellement associés à des corticoïdes pendant quelques jours afin de diminuer la douleur.

Une alopecie cicatricielle n'est pas rare lorsque le diagnostic n'a pas été fait rapidement, entraînant des retards thérapeutiques. (190,170,171,172)

Dans notre serie, Les teignes inflammatoires viennent en troisième rang avec 2 cas, l'agent étiologique le plus isolé est *T. mentagrophytes*.

✧ Teigne favique (favus)

Cette teigne est actuellement très rare en France, mais aussi dans les pays du Maghreb où elle ne représente plus que 0,6% des teignes, alors qu'elle était très fréquente au début du XXe siècle. Elle est due à *T. schoenleinii*, dermatophyte anthropophile qui donne une alopecie définitive. Le godet favique, situé à la base du cheveu, se présente sous forme d'une croûte jaunâtre, friable, centrée par le cheveu. La lumière de Wood donne une fluorescence verdâtre du cheveu malade sur toute sa longueur. Il ne casse pas, car le parasitisme intra pilaire est peu important. L'odeur caractéristique de souris n'est perceptible que dans les lésions étendues. (figure 36) (190)

Par ailleurs, le favus causé par *T. schoenleinii* n'a pas encore totalement disparu mais il connaît une régression très nette grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène. Alors qu'il y a une soixantaine d'années, il représentait l'agent des teignes le plus fréquent au Maroc et notamment d'autres pays du Maghreb. Dans notre série, un seul cas a été rapporté. (173,174,176,179,180)



Figure 36: teigne favique chez un garçon de 7 ans.

a.3) Les alopecies par traumatisme

L'alopecie traumatique est le résultat d'une friction ou d'une pression prolongée du cuir chevelu secondaire à une ischémie par vasculite oblitérative. Dans des cas graves, par exemple après une longue opération, la première plainte est celle d'une douleur et d'un œdème, suivie après un mois d'une alopecie plus ou moins grave. Dans les cas moins conséquents, l'installation ne se fait que progressivement, et reste d'abord inaperçue. L'alopecie est transitoire si le traumatisme est arrêté, par contre elle est cicatrisante et définitive dans des cas plus graves et prolongés. (181)

Chez le nouveau né un traumatisme d'origine obstétricale ou suite aux manœuvres de réanimation peut aussi être la cause d'une alopecie. L'électrode de surveillance du rythme cardiaque posée sur le cuir chevelu du fœtus au début du travail peut être accidentellement arrachée lors des contractions, et lacérer ou ulcérer, voir favoriser, une surinfection bactérienne ou virale (herpès). Des lacérations sont secondaires à l'amniotomie ou à l'épisiotomie. La survenue d'hématome sous-cutané (bosse séro-sanguine), sous périostes (céphalhématome : tuméfaction profonde ne franchissant pas les sutures des os crâniens), l'application de forceps et de ventouses, et la combinaison de l'appui occipital prolongé et de l'hypoxémie-hypoperfusion chez le nouveau-né en état de choc peuvent créer des alopecies, souvent cicatricielles et définitives.(182,183)

• **Alopecie de traction-Alopecie par appui :**

Il s'agit d'une alopecie traumatique par application de forces de tiraillement sur les cheveux. Sa topographie est habituellement bilatérale et symétrique, au niveau de la lisière du cuir chevelu, le plus souvent bitemporale, parfois frontale voire occipitale. De nombreux cheveux cassés sont visibles sur les zones alopeciques. L'alopecie peut être précédée par un prurit ou d'un érythème. Il peut s'y associer une folliculite de traction, ou une atrophie des follicules avec repousse de cheveux plus fins. Elle est initialement réversible, mais sa chronicité peut mener à une alopecie cicatricielle. Une biopsie réalisée sur le cuir chevelu atteint révèle un aspect similaire à celui de l'alopecie par trichotillomanie. Ces traumatismes sont généralement non intentionnels, résultant de pratiques de coiffure culturelles, sociales et cosmétiques. Le port des cheveux attachés en queue-de-cheval ou chignon serrés en est une cause classique. Une étude africaine retrouvait une prévalence de l'alopecie de traction chez 9 % des enfants et adolescents d'un établissement scolaire, avec une prévalence de 17 % chez les filles, corrélée à l'utilisation de produits de défrisage chimiques. (figure 37) (184,185)

Le port de tresses est un aussi facteur favorisant important. (38)

L'alopecie de traction est décrite dans d'autres ethnies, notamment chez les hommes sikhs porteurs de turban. (184)



Figure 37: L'utilisation de défrisants et d'un brossage intensif et d'une queue de cheval entraîne une alopecie traumatique en bande chez une fillette de 4 ans.



Figure 38 : Alopecie de traction. Résulte de la traction chronique causée par des tresses serrées.

Le traitement de ce type d'alopecie réside avant tout dans l'abandon de la technique de coiffure incriminée, avant que l'alopecie ne devienne irréversible. Cela peut être difficile à obtenir car le patient adhère souvent à son type de coiffure. L'application de minoxidil 2 % peut être efficace et des greffes capillaires ont été proposées par certains auteurs. (184,185)

Une alopecie par ischémie peut survenir sur des zones d'appui prolongé, notamment en contexte postopératoire. (186)

• Troubles du comportement :

Trichotillomanie trichotéromanie, trichotemnomanie :

Le plus fréquent parmi ces troubles psychiatriques est la trichotillomanie. Il s'agit d'un trouble du comportement de type obsessionnel compulsif, où le patient a un désir intense et irrésistible de s'arracher des cheveux. L'accomplissement de cet acte s'accompagne d'une sensation de soulagement. La résistance à son accomplissement est source de tension et de détresse psychique. Elle touche essentiellement des enfants, de façon sept fois plus fréquente que les adultes. Plus précisément, il existe deux formes évolutives de la maladie selon la tranche d'âge des patients atteints : les enfants, qui représentent la majorité des patients et qui présentent une forme plus bénigne, et les adultes ou adolescents, qui présentent une forme plus chronique. (187, 188)

La trichotillomanie se développe habituellement entre 2 et 6 ans, sans prépondérance de sexe sauf dans certaines séries ayant occasionnellement rapporté une prépondérance masculine. Son évolution est généralement spontanément autorésolutive. Elle peut s'associer à des habitudes de se ronger les ongles ou de sucer le pouce, de même qu'à de l'anxiété, de la dysthymie et des difficultés d'apprentissage. Il s'agit souvent d'un trouble réactionnel à un épisode de vie stressant, sans véritables phénomènes psychopathologiques. (figures 39)



Figure 39: plaque alopecique de trichotillomanie

Le trichobézoard est une complication peu fréquente de latrichotillomanie, pouvant survenir chez les enfants et les adultes qui ingèrent les cheveux arrachés, par peur d'être découverts ou par gratification. Le syndrome de Rapunzel est une forme rare de trichobézoard étendu de l'estomac au-delà de la valve iléocœcale, responsable d'une occlusion intestinale.

La trichotillomanie correspond à un acte de frottement répété du cuir chevelu. Il en résulte une ou plusieurs plaques alopeciques liées à la fracture des cheveux. L'histologie du cuir chevelu et le trichogramme sont normaux. Les phénomènes psychopathologiques sous-jacents sont variés.

La trichotemnomanie : Elle est décrite comme un besoin compulsif de se couper les cheveux, signant une psychopathologie importante. Il est pourtant admis qu'en générale il ne s'agit que d'une «pseudo maladie» dont le but est d'attirer l'attention sur soi même, ou même d'un simple acte manipulateur.

A l'examen on note quelques rares plaques d'alopecie non-enflammées, avec des bouts de cheveux bien ancrés de longueur égale qui - selon les patients - sont des cheveux en repousse. Le test diagnostique est l'examen des cheveux, respectivement de leurs pointes, au microscope. Les pointes de ces soi-disant cheveux en repousse sont clairement de diamètre large, non pointu, et donc Coupé.(figure40,41,42)



Figure40 : Trichotillomanie. Plaque alopecique aux rebords linéaires et cheveux de différentes longueurs.

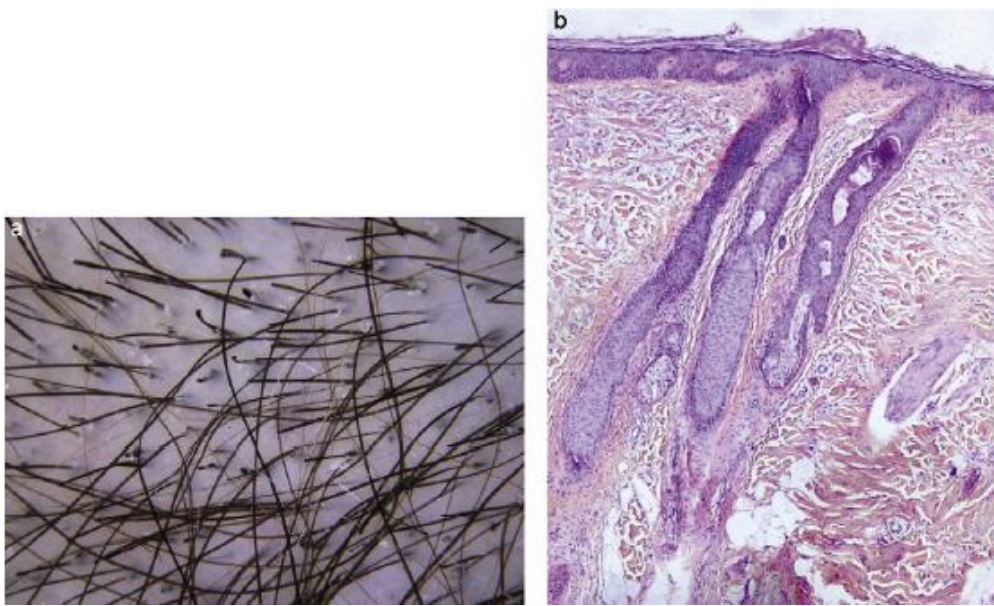


Figure 41: a : aspect au dermatoscope, b : HES*100

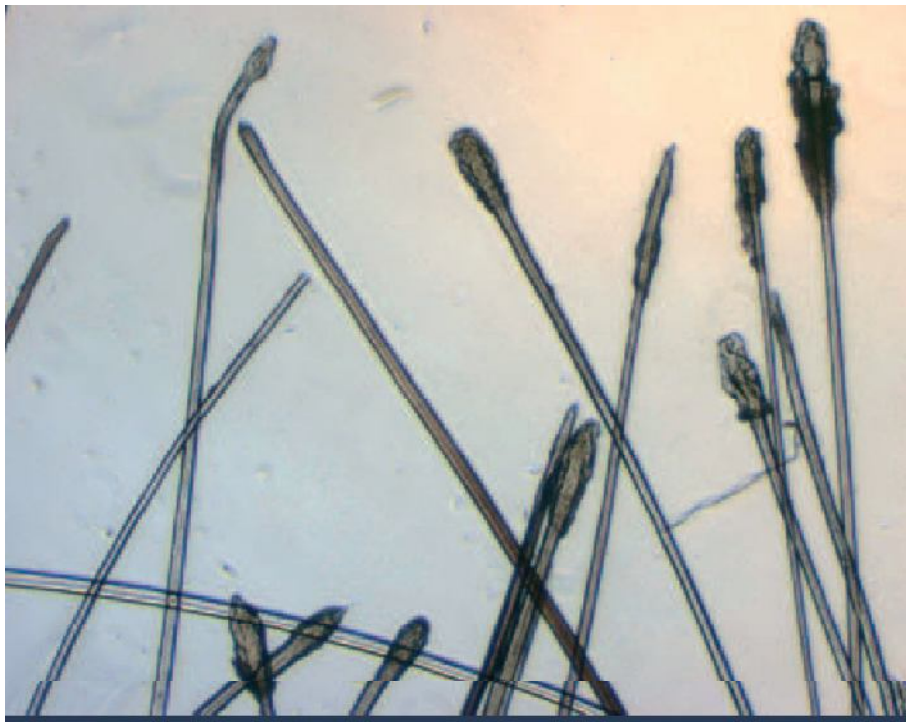


Figure 42: aspect du trichogramme chez une fillette de 5 ans atteinte de trichotillomanie.

Le traitement de la trichotillomanie est celui des troubles obsessionnels compulsifs. Chez l'enfant, l'identification et l'éventuelle suppression d'un facteur stressant déclenchant peuvent largement favoriser la thérapie, de même que l'éducation des parents afin qu'ils puissent apporter à l'enfant le soutien nécessaire. La thérapie cognitivo-comportementale peut être efficace chez l'enfant et l'adulte, engageant le patient dans la réalisation d'une tâche imposant l'utilisation des deux mains, incompatible avec l'arrachement des cheveux, au moment où le désir de le faire s'installe. L'hypnothérapie a également été proposée. Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et la clomipramine peuvent également être proposés. (187,188)

• **Les cheveux anagènes lâches :**

Habituellement il s'agit de consultations en urgence avec des parents paniqués et un enfant étonné de l'agitation autour de lui. L'enfant a souvent des cheveux blonds et fins, souvent de longueur inégale comme «s'il sortait de chez un mauvais coiffeur».

Après une bagarre avec d'autres enfants il revient à la maison ressemblant à «une poule déplumée» avec des plaques d'alopecie imitant une pelade. Contrairement à celle-ci, les plaques ne sont pas tout à fait lisses et on ne retrouve pas de cheveux cassés ou en point d'exclamation. Mais quand on tire sur les cheveux, on les arrache sans peine et sans douleur, même en touffes, à condition de tirer brusquement, d'un coup sec. Par contre la traction lente des cheveux est douloureuse. Ceci ressemble à l'effluvium dystrophique de la pelade, mais dans ce cas on peut aussi arracher les cheveux lentement sans provoquer de douleur.

Le diagnostic se fait à l'examen direct au microscope. Un grand nombre de cheveux montrent des cuticules repliées sur la base du cheveu, comme des chaussettes dépliées. Les cheveux anagènes lâches traduisent un défaut de la kératinisation de la gaine interne par mutations de la kératine pilaire type 2 K6hf. L'adhésion cellulaire diminuée est responsable d'un intercalage friable des cuticules entraînant un ancrage réduit des cheveux dans le sac folliculaire. L'ancrage est cependant suffisant pour résister à la friction dans l'oreiller et au coiffage. L'anomalie perd son importance avec l'adolescence, en partie en raison d'une amélioration du défaut moléculaire, en partie parce que les adultes d'habitude ne s'arrachent plus les cheveux. On peut obtenir une amélioration par application de minoxidil.(189)

a-4) Les dermatoses érythématosquameuses du cuir chevelu

Les dermatoses érythématosquameuses du cuir chevelu forment un groupe extrêmement complexe d'affections remarquables tant en raison de leur fréquence qu'en raison de leur caractère tenace et récidivant. Elles correspondent d'une part aux divers états pityriasiques du cuir chevelu et d'autre part à quelques maladies générales affectant avec prédilection le cuir chevelu. La plupart d'entre elles se développent sur un cuir chevelu souple, non adhérent et facilement mobilisable. Certaines cependant, nettement plus rares, peuvent survenir dans un contexte de cuir chevelu rigide, scléreux et donc nettement moins mobilisable.

Toutes ces dermatoses érythématosquameuses du cuir chevelu peuvent s'accompagner à des degrés divers d'une alopecie qui la plus part du temps est la conséquence de cet état érythématosquameux.

◎ Pityriasis

Pityriasis veut dire en grec : “ son ” (la partie la plus grossière du blé moulu, qui est une petite particule blanchâtre).

Ce terme regroupe les affections caractérisées par la production intense et récidivante de pellicules. Outre le caractère inesthétique de celles-ci, le pityriasis s'accompagne souvent de démangeaisons. De plus, cette condition finit toujours par altérer la peau du cuir chevelu (grattage, surinfection) et peut s'accompagner d'une alopecie sournoise.

Nous pouvons classer ces états selon la clinique : pityriasis simplex, dermatite séborrhéique, fausse teigne amiantacée.

Les descriptions cliniques par Sabouraud au tout début du vingtième siècle restent d'une étonnante actualité. (190)

➤ **Pityriasis simplex ou sec :**

C'est la forme clinique la plus banale et la plus fréquente. Cet état est caractérisé par la présence de fines squames grises-jaunâtres, non adhérentes, parsemant l'ensemble du cuir chevelu, se détachant spontanément ou par léger grattage. Le pityriasis simplex n'est pas inflammatoire, le scalp n'est pas érythémateux. (190, 191)

➤ **Dermatite séborrhéique**

Dans cette forme inflammatoire de pityriasis, le scalp est rosé ou rouge, les squames sont plus épaisses, plus adhérentes, plus grasses. Elles débordent du cuir chevelu sur le front et les zones mastoïdiennes. Cette atteinte de la lisière réalise l'aspect d'une “ couronne séborrhéique ”. Elle est souvent associée à des lésions érythémato-squameuses des ailes du nez, du conduit auditif externe, de la glabella. L'ensemble est prurigineux, difficile à supporter. Le principal diagnostic différentiel est celui de psoriasis. (figure 43, 44)

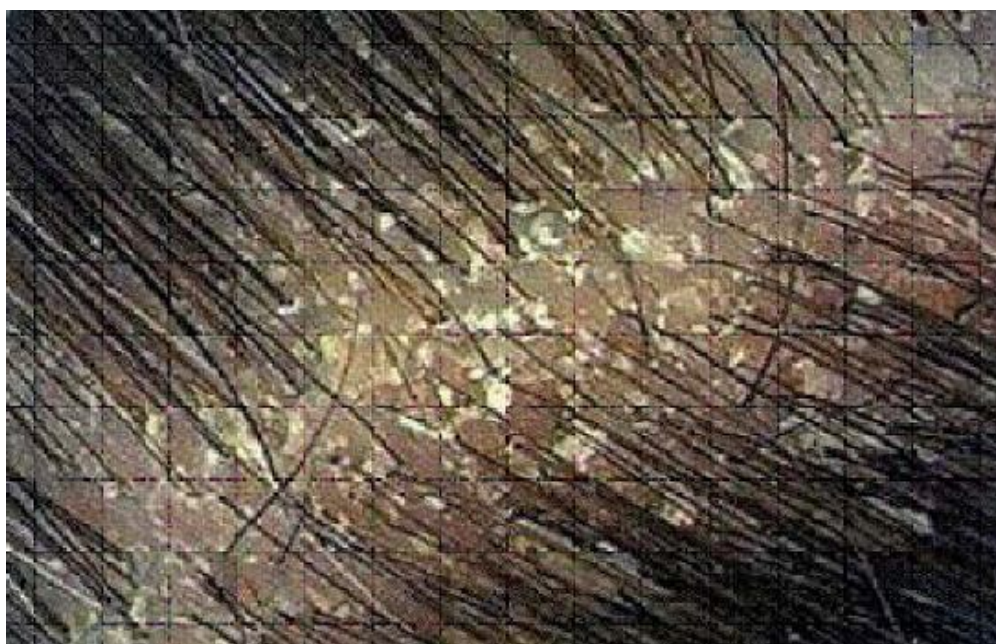


Figure 43: état pelliculaire simple



Figure 44: Dermatite séborrhéique

Dans le pityriasis simplex comme dans la dermatite séborrhéique, le rôle pathogénique d'une levure lipophile saprophyte de la peau humaine, *Malassezia*

furfur (anciennement appelée *Pityrosporum ovale*) semble évident, même s'il subsiste des controverses quant à la façon dont celle-ci intervient. Le sébum joue un rôle permissif dans la localisation des lésions, sans être directement impliqué dans la pathogénie.

Ces éléments conditionnant la thérapeutique, il faudra donc :

- ✧ réduire la colonisation de la peau par les levures du
- ✧ genre *Malassezia* ;
- ✧ diminuer le sébum résiduel ;
- ✧ contrôler la réaction inflammatoire de l'hôte.

En pratique, pour le pityriasis simplex et dans les formes mineures de dermatite séborrhéique, deux applications par semaine pendant quatre semaines d'un shampoing antipelliculaire suffisent généralement. Ces shampoings contiennent des molécules à visée antifongique ou anti-inflammatoire telles que la pyrithione de zinc, la piroctone olamine, un dérivé imidazolé (kétoconazole, éconazole, climbazole), plus ou moins associées à des kératolytiques (acide salicylique, ichtyol). On laisse agir le shampoing pendant environ cinq minutes. (192)

Pour le traitement d'entretien, une seule application par semaine peut suffire.

En cas de lésions inflammatoires importantes, on peut y associer pendant une courte période, une lotion corticoïde faiblement ou moyennement puissante, tout en évitant autant que possible une corticodépendance qui peut survenir rapidement pour cette pathologie chronique.

Lorsque des squames épaisses recouvrent les lésions du cuir chevelu, l'utilisation d'acide salicylique à 3-5 % dans une base d'onguent émulsifiable pendant quelques nuits est très efficace.

En cas de dermatite séborrhéique sévère et résistante aux traitements locaux, ou dans les cas où il s'est développé une corticodépendance du fait d'une utilisation prolongée de corticoïdes puissants, un traitement pulsé par itraconazole oral peut s'avérer intéressant. (193)

➤ **Fausse teigne amiantacée**

C'est un aspect plus rare des états pelliculaires, mais très caractéristique, localisé à un ou plusieurs endroits du cuir chevelu, mais ne s'étalant jamais sur

toute sa surface. Les squames sont épaisses, blanches ou grises, brillantes, comme de l'amiante. Elles engluent la gaine pileuse, et couchent le cheveu sur quelques millimètres. Si l'on tire sur les cheveux, l'enduit squameux lamellaire vient avec et se sépare du scalp. Il n'y a pas de prurit. Une alopécie transitoire et localisée est possible si les squames sont très épaisses. Elle ne devient que rarement permanente en cas de surinfection secondaire et d'inflammation intense. (figure 45)

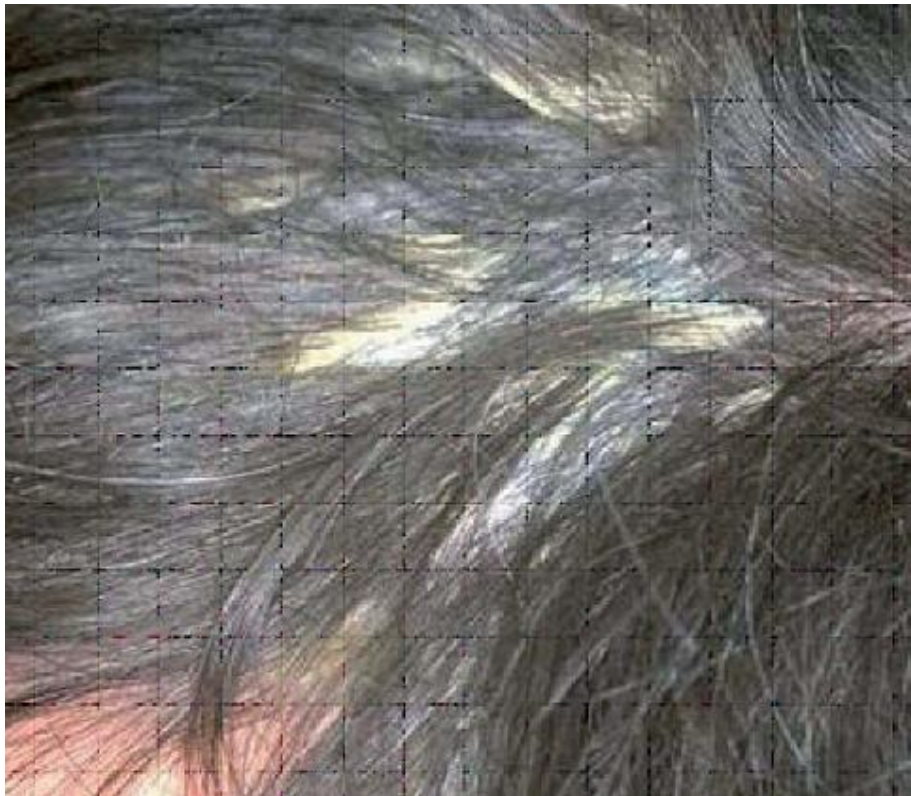


Figure45 : fausse teigne amiantacée

L'origine du problème reste mystérieuse mais il semble s'agir d'un trouble de la kératinisation particulier, qui peut être primitif ou secondaire à une dermatite séborrhéique, un psoriasis, un lichen. Si la lésion ressemble à une teigne, comme son nom l'indique, l'examen direct et la mise en culture des squames restent négatifs.

Le traitement fait appel aux topiques kératolytiques et corticoïdes. (194)

© **L'eczéma lichénifié du cuir chevelu:**

L'eczéma lichénifié du cuir chevelu est relativement fréquent. Il se situe essentiellement à la région occipitale et plus rarement aux zones rétro-auriculaires. Le tableau clinique est caractéristique: placard bien circonscrit, érythémateux ou érythématosquameux, nettement surélevé dont l'épiderme est épaissi, nettement infiltré et quadrillé de stries blanchâtres. Dans certains cas, des poussées peuvent s'observer sous forme de petites vésicules extrêmement prurigineuses.

La thérapeutique consiste en l'application de corticostéroïdes topiques.

Les récurrences après thérapeutique sont fréquentes voire systématiques. Il est classique d'associer l'eczéma lichénifié de la nuque à une manifestation psychosomatique liée au stress.

© **La dermatite de contact du cuir chevelu :**

Celle-ci reste relativement exceptionnelle mais il est indispensable d'y penser systématiquement étant donné les difficultés liées au diagnostic clinique. Il convient également de connaître les diverses modalités de tests épicutanés afin de déterminer avec certitude l'agent responsable.

La symptomatologie clinique est extrêmement variable. Elle peut se résumer à un simple prurit du cuir chevelu, à une desquamation accentuée ou

encore à un véritable état pityriasiforme envahissant l'ensemble du cuir chevelu parfois suivi d'une alopecie. Heureusement pour le clinicien, les lésions débordent le plus souvent du cuir chevelu et s'étendent sur les oreilles, les régions rétro-auriculaires, le front et la nuque. Dans ce cas, l'aspect typique d'une dermatite de contact est observé. D'autre part, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de pathologies intriquées ainsi que la fréquence des dermatites d'irritation.

Les shampoings ne provoquent qu'exceptionnellement une dermatite de sensibilisation étant donné la brièveté du contact avec le cuir chevelu ainsi que la dilution à laquelle ils sont le plus souvent utilisés. Les réactions à distance sont classiques: œdème spectaculaire des paupières avec généralisation secondaire possible.

La thérapeutique de la dermatite de contact du cuir chevelu se résume essentiellement en la suppression de l'allergène responsable. L'application de corticostéroïdes par voie topique peut bien entendu être utile.

© **Le psoriasis:**

L'atteinte du cuir chevelu est particulièrement fréquente au cours du psoriasis puisque 50 à 80 % des patients ayant un psoriasis ont une atteinte concomitante du cuir chevelu. L'extension des lésions est souvent importante

puisque dans 48 % des cas, les lésions de psoriasis couvrent plus de la moitié de la surface du cuir chevelu.(195,196)

La localisation au cuir chevelu est associée à toutes les formes cliniques de psoriasis et ceci quel que soit l'âge. La présence de lésions cutanées de psoriasis est une aide précieuse pour le diagnostic de rhumatisme psoriasique et plus spécifiquement, l'atteinte du cuir chevelu est la localisation qui permet d'aider le plus souvent le rhumatologue dans sa recherche étiologique d'un rhumatisme inflammatoire. Le cuir chevelu est donc une véritable zone « bastion », à la fois par la fréquence et la durée de l'atteinte mais aussi par la résistance habituelle aux traitements disponibles jusqu'à maintenant. (197)

Physiopathologie :

Le stress n'est pas le seul responsable de cette pathologie inflammatoire chronique. C'est une véritable maladie à médiation immunologique dont le pivot est le lymphocyte, cible des nouvelles thérapies. L'environnement joue un rôle certain, dont le stress n'est qu'un élément parmi d'autres (infections, médicaments, traumatismes, neuropeptides...). Les facteurs génétiques sont essentiels et expliquent en partie la variété des formes cliniques dans le psoriasis.

Au niveau du cuir chevelu, il existe des éléments physiopathologiques plus spécifiques. Le phénomène de Koebner semble très impliqué au niveau du cuir chevelu selon le professeur Dubertret : « Cinq minutes de grattage entraîneront 15 jours de psoriasis supplémentaires ». Le rôle de *Malassezia furfur*, de *Malassezia globosa* et de *Malassezia restricta* reste débattu notamment dans les formes cliniques de type sébopsoriasis.

Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est d'autant plus facile qu'il existe des plaques typiques érythémato-squameuses sur les autres zones « bastion » que sont les coudes, les genoux et le sacrum. Les lésions érythémato-squameuses isolées

du cuir chevelu ne sont pas toujours très spécifiques car les formes cliniques sont très variables. Elles peuvent être très étendues couvrant l'ensemble du cuir chevelu, les squames pas toujours très épaisses peuvent masquer parfois l'érythème. L'atteinte de la bordure frontale est classique où l'érythème bien limité prédomine souvent sur les squames. L'atteinte occipitale se caractérise fréquemment par l'existence d'un prurit sévère et une plus grande résistance au traitement. La localisation rétro-auriculaire est également classique avec une bordure souvent bien limitée (Fig. 46).



Figure 46: plaque alopeciante du psoriasis

Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec des états pelliculaires simples composés de squames fines et facilement détachables (Fig. 8). Les squames de la dermatite séborrhéique ont la particularité d'être « grasses », plus jaunâtres et adhérentes ; elles reposent le plus souvent sur un cuir chevelu érythémateux et ne représentent habituellement pas un problème de diagnostic (Fig. 9). Dans les atteintes de la couronne frontale, le diagnostic différentiel entre sébopsoriasis et dermatite séborrhéique est parfois difficile. L'âge, les autres atteintes à distance et un test thérapeutique sont autant d'éléments qui permettent d'orienter le diagnostic.

L'atteinte chez un nourrisson, une localisation associée présternale ou un test thérapeutique efficace ciblé contre la dermatite séborrhéique sont des éléments en faveur du diagnostic de dermatite séborrhéique. Des lésions associées sur les zones « bastion » du psoriasis permettent le diagnostic en faveur du sébopsoriasis. Malgré cela, le diagnostic reste parfois incertain ; c'est alors l'évolution clinique qui permettra de faire le diagnostic ultérieurement.

Les autres diagnostics différentiels se font avec toutes les dermatoses qui peuvent donner des lésions érythémato-squameuses du cuir chevelu. Ce sont les teignes, la dermatite atopique, le lichen, le lupus érythémateux, les ichtyoses ou certaines formes de pemphigus. Les lésions associées et le contexte permettent le plus souvent de faire le diagnostic réel. Mais le diagnostic différentiel se fait également avec les dermatoses prurigineuses que sont les états pelliculaires mais aussi la pédiculose du cuir chevelu régulièrement confondue par les patients avec un état pelliculaire.

b) Les alopecies localisées cicatricielles

Une alopecie localisée cicatricielle du cuir chevelu chez l'enfant est le plus souvent due à une aplasie cutanée congénitale. En outre, un traumatisme physique ou chimique sévère, ou une infection bactérienne, fongique ou virale profonde du cuir chevelu peuvent également entraîner une alopecie localisée cicatricielle définitive.

b-1 Aplasie cutanée congénitale :

L'aplasie cutanée congénitale est une maladie congénitale où la peau, les os et la dure-mère peuvent être absents. Dans la majorité des cas, le cuir chevelu seul est atteint avec des lésions limitées au derme et à l'épiderme. Elle est une maladie rare, dont l'incidence est estimée à deux à trois cas pour 10 000 nouveau-nés. Quarante-six pour cent des lésions solitaires concernent le cuir chevelu, bien que d'autres parties du corps puissent être affectées. Les anomalies du cuir chevelu atteignent également le crâne sous-jacent.

La physiopathologie exacte de l'aplasie cutanée congénitale est inconnue ; cependant, plusieurs facteurs ont été incriminés, parmi lesquels un traumatisme intra-utérin, un défaut de vascularisation, des facteurs tératogènes tels qu'agents infectieux et méthimazole, un produit antithyroïdien. L'hypothèse de forces mécaniques lésionnelles de tension et d'étirements exerçant sur la peau embryonnaire et le mésenchyme sous-jacent a été également avancée. (198)

L'aplasie cutanée congénitale est caractérisée par une absence congénitale de l'épiderme, du derme et du tissu sous-cutané. Elle peut être observée isolément ou en association avec d'autres anomalies. L'aplasie cutanée du vertex a une dimension comprise typiquement entre 0,5 cm et 3 cm. La maladie peut se révéler de manière isolée ou associée à des pathologies telles qu'anomalies d'un membre ou malformations embryonnaires. (figure 47,48)

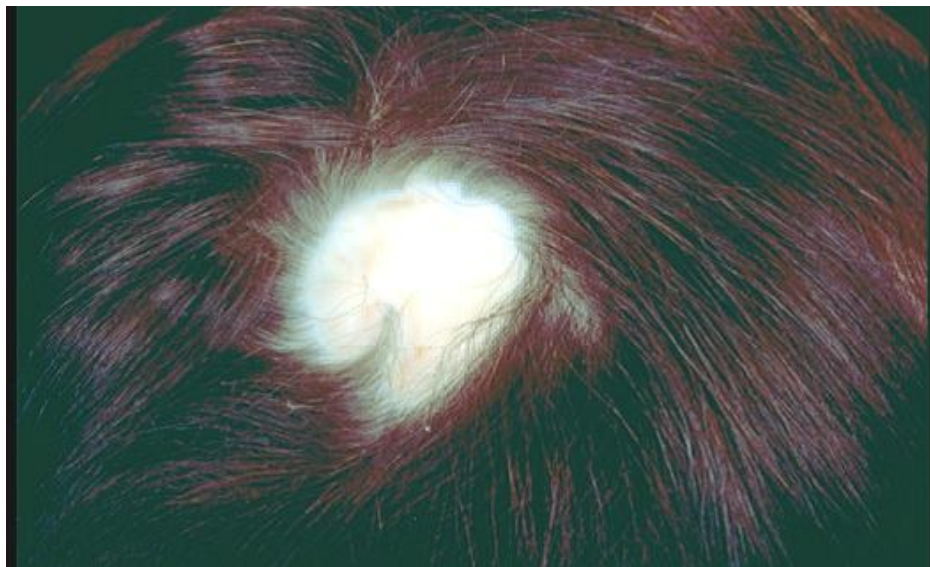


Figure47 : Alopécie cicatricielle localisée chez un garçon de 5 ans atteint d'une aplasie cutanée congénitale.

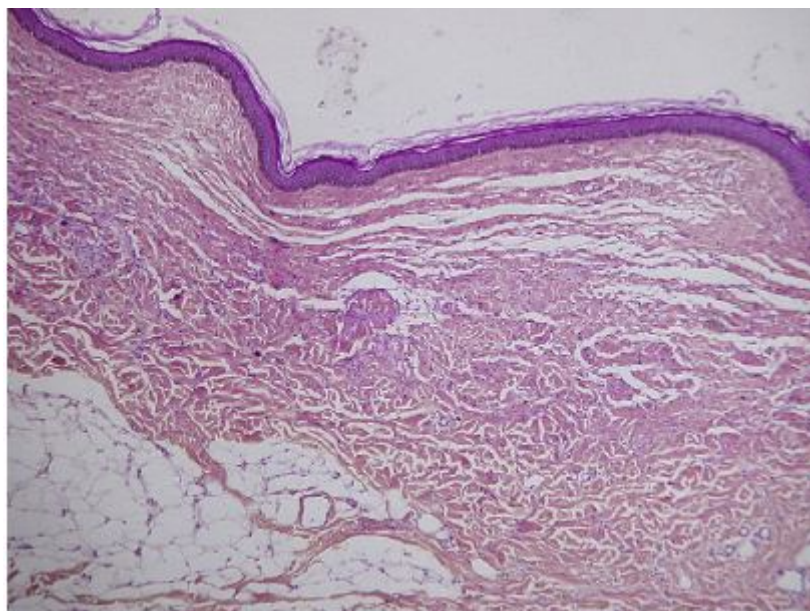


Figure48 : aplasie cutanée congénitale *100

En raison de l'association fréquente de l'aplasie cutanée congénitale à d'autres anomalies congénitales, une étude attentive et une anamnèse obstétricale et familiale de tous les sujets atteints sont nécessaires pour identifier des agents tératogènes spécifiques potentiels, des infections intra-utérines, des anomalies chromosomiques ou des antécédents de la maladie dans la famille. L'imagerie échographique et en résonance magnétique est un outil diagnostique majeur pour déterminer l'extension de la lésion.

© Traitement

Pour les défauts de petite taille, une cicatrisation secondaire de la plaie entraîne une alopecie cicatricielle définitive. Une approche prudente consistant en des pansements antiseptiques quotidiens peut permettre une épithélialisation du cuir chevelu pour améliorer les conditions d'une chirurgie secondaire. Les

rare défauts plus étendus sont exposés à des complications de type hémorragique et infectieux. Pour les défauts de grande taille, une intervention chirurgicale est nécessaire. (198)

b-2 Lichen plan pileux ou folliculaire :

Le lichen plan est rare chez l'enfant ; l'atteinte folliculaire est retrouvée dans 9 % des cas, avec parfois des atteintes particulièrement étendues. (200)

La forme clinique la plus classique est caractérisée par une hyperkératose folliculaire et un érythème violine péri-pilaire, visible à la périphérie des plaques (Fig. 49).

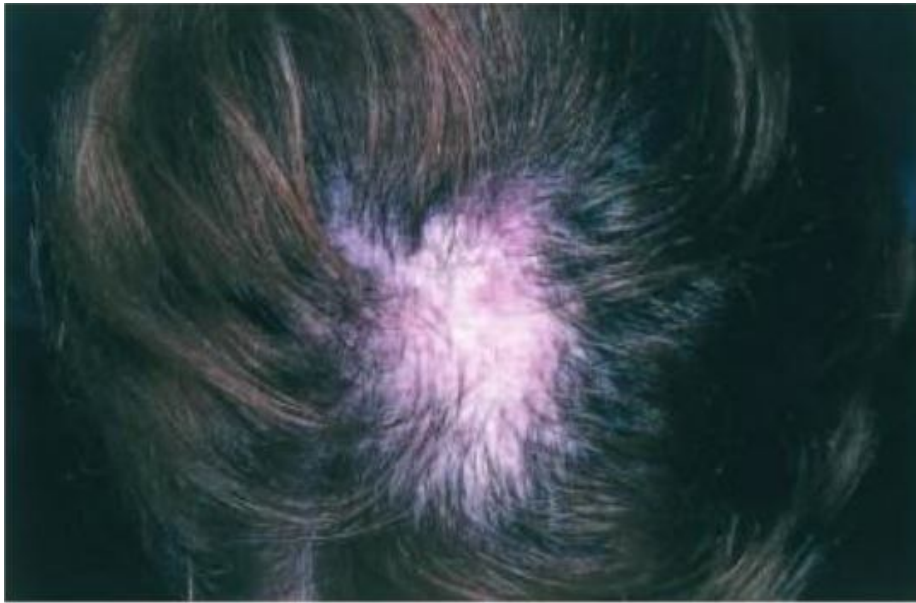


Figure 49: lichen plan pilaire

La répartition des plaques sur le cuir chevelu est variable, mais volontiers médiane. L'extension est centrifuge, avec progressivement des

plaques qui confluent entre elles (figure 50). Les récurrences se font toujours en bordure des plaques, épargnant les zones déjà cicatricielles. Il existe fréquemment des cheveux persistant au sein des plaques. Prurit, douleur, sensation de brûlures, sensibilité du cuir chevelu peuvent précéder ou accompagner l'apparition des plaques. L'évolution est chronique, plus ou moins sévère, entrecoupée de périodes de rémissions plus ou moins longues. Des formes rapidement extensives peuvent être observées, notamment lorsqu'il existe une atteinte en dehors du cuir chevelu ou un lichen plan bulleux.



Figure50 : lichen plan pilaire dans sa forme évoluée

L'examen histologique au stade initial montre un infiltrat lichénoïde périfolliculaire plutôt superficiel (80 % des cas) surmonté par une hyperkératose orthokératosique organisée en bouchons cornés dans les orifices folliculaires. L'infiltrat lymphocytaire est moins dense qu'au cours d'un lupus ; l'atteinte de la membrane basale et les nécroses kératinocytaires sont inconstantes. Les glandes sébacées sont souvent atrophiques ou absentes. Au stade tardif, la fibrose prédomine autour du bulbe. (199,201,202)

L'immunofluorescence cutanée directe confirme le diagnostic lorsqu'elle est caractéristique avec présence de corps cytoïdes le long de la membrane basale du follicule pileux (dégénérescence des cellules de la gaine épithéliale externe) marqués le plus souvent par le sérum anti-immunoglobulines M (IgM). Un marquage IgA ou C3 est moins fréquemment retrouvé. (199,201,202)

L'immunofluorescence directe est positive dans 40 à 64 % des cas. Lorsque l'histologie et l'immunofluorescence directe ne sont pas contributives, l'alopécie du lichen plan pileux ne se distingue pas de la pseudopelade de Brocq. (199)

b-3 Pseudopelade de Brocq :

Décrite pour la première fois par Brocq en 1885, la pseudopelade de Brocq est une alopécie cicatricielle touchant l'adulte entre 20 et 45 ans, et préférentiellement la femme. Son aspect clinique est stéréotypé. Il s'agit d'une alopécie peu ou non inflammatoire, constituée de petites plaques multiples,

atrophiques, blanches et lisses, parfois discrètement rosées, disséminées sur le cuir chevelu, réalisant un aspect « d'empreinte de pas dans la neige » (figure 51). Il existe une localisation préférentielle à la partie médiane du vertex et de l'occiput. (203,204)

L'évolution est centrifuge et les plaques peuvent confluer, constituant des lésions de plus grande taille, aux contours polycycliques, au sein desquelles peuvent subsister des îlots de cuir chevelu normal. L'évolution est lente et progressive sur plusieurs années avec des périodes de rémission et d'aggravation. (203,205)



Figure 51: pseudopelade de Brocq



Figure 52: dermatoscopie : absence d'orifice pileaire

sur les zones atteintes, absence d'éléments inflammatoires ou squameux, notamment périfolliculaire en bordure de plaque.

L'autonomie de cette entité est toujours discutée .Elle représente soit le stade tardif commun à plusieurs dermatoses (lichen plan folliculaire, lupus érythémateux chronique...), soit un lichen plan pilaire peu évolutif, soit une entité nosologiquement distincte et autonome.(206,207)

Au stade initial inflammatoire, l'histologie met en évidence un infiltrat lymphocytaire modéré ou minime, souvent superficiel mais pouvant concerner le tiers moyen, voire toute la hauteur du follicule. La fibrose périfolliculaire est secondaire. Elle débute et prédomine au tiers moyen du follicule. Au stade cicatriciel, seuls persistent une bande fibreuse verticale et le muscle arecteur. L'immunofluorescence cutanée directe est négative ou ne retrouve que des dépôts d'IgM microgranuleux à la jonction dermoépidermique. (207,208)

L'absence de spécificité des signes cliniques et histologiques fait de cette entité un diagnostic d'élimination.

L'évolution sur plusieurs années et la présence de plaques multiples rendent la surveillance difficile.

b-4 Lupus érythémateux chronique :

Le lupus érythémateux chronique est une cause fréquente d'alopecie cicatricielle. L'atteinte du cuir chevelu est observée dans 34 à 56 % des lupus érythémateux chroniques selon des séries et l'alopecie cicatricielle constitue l'atteinte initiale chez plus de la moitié des patients. Les lésions, uniques ou multiples, prennent au début l'aspect de plaques alopeciques, bien limitées où s'associent diversement un érythème parfois télangiectasique, une

hyperkératose en squames sèches, diffuses ou bien folliculaires en bordure des plaques, une atrophie, des zones dyschromiques (hypo- ou hyperpigmentation) et une dilatation des ostiums folliculaires (Fig. 53) (209,210,212,211)



Figure53 : lupus érythémateux chronique

L'histologie met en évidence une hyperkératose orthokératosique fréquemment organisée en bouchons folliculaires, un épiderme atrophique et une dégénérescence vacuolaire de la couche basale associés à un infiltrat lymphocytaire péripileaire superficiel et profond (infundibulaire, isthmique mais aussi bulbaire).

L'immunofluorescence, positive dans 90 % des cas, met en évidence des dépôts granulaires en bande le long de la jonction dermoépidermique constitués surtout d'IgG et d'IgM mais aussi de complément. Pour optimiser la sensibilité de cette technique, l'immunofluorescence doit être réalisée sur une lésion évoluant depuis 2 à 3 mois, non traitée depuis au moins 3 semaines. Une immunofluorescence négative doit toujours faire rediscuter le diagnostic.(213,214)

b-5 Alopecie mucineuse :

La mucinose folliculaire est définie par l'accumulation d'une substance amorphe, la mucine, au niveau des follicules pileux et des glandes sébacées. Il s'agit souvent d'une altération histologique contingente et surajoutée. Deux types distincts d'alopecies mucineuses ont initialement été décrits : la mucinose folliculaire primitive idiopathique touchant avec prédilection les adultes jeunes, voire les enfants, avec une évolution plutôt aiguë ; la mucinose folliculaire secondaire associée ou précédant un mycosis fongoïde ou une autre hémopathie lymphoïde . Cependant, il existe de nombreux points communs cliniques et histologiques entre ces deux formes et la distinction n'est pas toujours aisée.(215,216,217)

Cliniquement, les lésions sont polymorphes, mais trois signes cutanés dominant : l'alopecie, les papules folliculaires et les plaques érythémateuses.

L'examen histologique montre, dans la partie moyenne des follicules pileux et des glandes sébacées, un oedème important avec une dégénérescence des kératinocytes aboutissant à la formation de cavités contenant une substance qui prend les colorations de la mucine : le bleu alcian et le bleu de toluidine .Un infiltrat mononucléé, lymphohistiocytaire, plus ou moins important entoure les follicules pileux. Une exocytose lymphocytaire folliculaire peut s'observer. La présence d'un clone T cutané dans les lésions de mucinose folliculaire est habituelle et ne doit pas être considérée comme un signe de malignité ni comme un facteur de mauvais pronostic.(figure 54) (219,220,221)

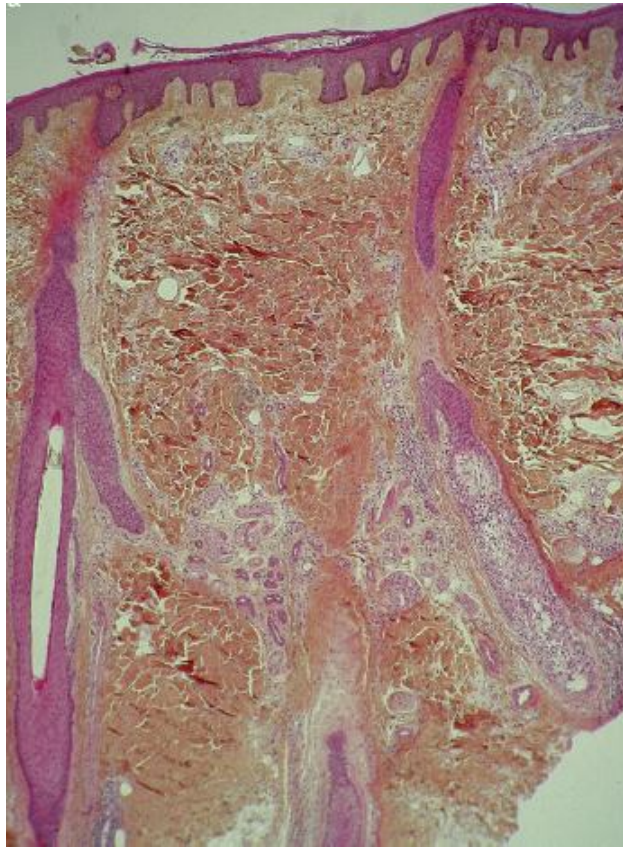


Figure54 : alopecie mucineuse HES*100

Chez l'enfant et l'adulte jeune, la maladie de Hodgkin est la néoplasie lymphoïde la plus fréquemment associée à la mucinose folliculaire qui semble alors constituer un facteur de mauvais pronostic . (217,218,222)

2. Les alopecies diffuses

Il existe trois situations: fausse alopecie, alopecie diffuse aiguë et alopecie diffuse chronique.

a. Les fausses alopecies

- ✧ Prise de conscience d'une chute physiologique.
- ✧ Cheveux héréditairement fins ou peu abondants.

Il faut rassurer, éviter un traitement inutile, et traiter un terrain anxieux ou dépressif. Un trichogramme normal rassure ces patients. (223)

b. Les alopecies diffuses aiguës

Ces alopecies frappent par la brutalité de leur installation et l'intensité de la chute même si elles sont rares. Il y a appauvrissement global de la chevelure sans plaques isolées et prédominant au niveau des tempes et autour des oreilles. L'apparition est brutale et la perte de cheveux est quantitativement importante, ce qui inquiète le patient qui perd beaucoup de cheveux sur l'oreiller, lors du brossage et lors du shampooing. Son pronostic est en général bon car ce type d'alopecie est passager, de quelques semaines à quelques mois.

Deux mécanismes peuvent être à l'origine d'une chute de cheveux diffuse:

- ✧ Un arrêt brutal de la croissance du cheveu sans passer par la phase catagène ni télogène. La chute apparaît 4 à 6 semaines plus tard. C'est l'effluvium anagène.
- ✧ -Un passage brutal et synchrone d'un grand nombre de cheveux anagènes en phase télogène. C'est l'effluvium télogène. Il s'écoulera un intervalle de 3 à 4 mois entre l'événement initial et la chute. (31,224)

b.1) L'effluvium télogène aigu réactionnel:

Dans l'ET aigu, le patient signale une chute de cheveux rapidement accrue, souvent anxiogène. À l'examen clinique, la densité capillaire peut être normale ou diminuée sur l'ensemble du scalp, avec parfois une prédominance bitemporale. La largeur de la raie est identique sur le vertex et en occipital.

Des cheveux frontaux courts de repousse sont observés en cas d'ET résolutif. Le test de traction est positif sur l'ensemble du scalp. L'événement déclenchant peut correspondre à un accouchement, une carence martiale, une dysthyroïdie, un stress physique (régime amaigrissant, fièvre élevée, hospitalisation ou intervention chirurgicale) ou psychologique, ou certaines prises médicamenteuses. (225)

b.2) L'effluvium anagène :

L'effluvium anagène (EA), ou dystrophique, fait suite à une altération du follicule anagène conduisant à une dystrophie de la matrice et à la chute du cheveu par fracture de sa tige. Il peut être provoqué par une chimiothérapie cytotoxique ou certains toxiques comme les métaux lourds (tels que le thallium). La chute de cheveux est plus marquée que dans l'ET, elle survient immédiatement ou dans les semaines qui suivent l'événement déclenchant. Après suppression du facteur déclenchant, la repousse peut être complète, mais certains follicules fortement agressés peuvent être définitivement détruits laissant place à une alopecie cicatricielle. (226)

L'examen des bulbes par le trichogramme retrouve une forte proportion de cheveux dystrophiques. (227)

Deux causes d'effluvium à ne pas oublier :

☉ Effluvium médicamenteux

Les alopecies médicamenteuses correspondent dans la plupart des cas à un ET :

- ✧ dans le cas plus fréquent, le médicament en question précipite le passage du follicule en phase télogène, l'ET apparaît environ 3 mois après l'introduction du médicament ;
- ✧ dans d'autres cas, l'ET fait suite à l'interruption d'un médicament qui prolonge la durée de la phase anagène, tels que le minoxidil ou les contraceptifs estroprogestatifs ;
- ✧ certains médicaments, comme les rétinoïdes systémiques, provoquent un détachement prématuré du cheveu par rapport au follicule, avec raccourcissement de la phase télogène .(229)

L'effluvium lié aux chimiothérapies cytotoxiques correspond classiquement à un effluvium anagène, mais le mécanisme d'ET peut également rentrer en ligne de compte . Dans le cas particulier du busulfan, administré dans le conditionnement pour greffe de moelle osseuse, l'alopecie est cicatricielle par destruction définitive du follicule.(229,230)

La survenue d'un effluvium est fréquente sous certains médicaments tels que l'interféron, la colchicine, les rétinoïdes et le lithium. Il survient occasionnellement lors de la prise d'anticoagulants (héparine, antivitamines K), anticonvulsivants (notamment le valproate de sodium), antithyroïdiens et antiprotéases. L'alopecie sous antidépresseurs, bêtabloquants, hypocholestérolémiants et neuroleptiques est exceptionnelle et mal documentée.(228)

☉ **Effluvium toxique :**

L'effluvium d'origine toxique est rare, mais ne doit pas être oublié. L'exposition à des toxiques, accidentelle ou professionnelle, doit être recherchée à l'interrogatoire. L'alopecie est le plus souvent localisée aux cheveux, mais peut aussi toucher les sourcils, les poils axillaires, pubiens ou tout autre poil corporel.

Les principaux toxiques responsables d'alopecie sont les suivants :

- ✧ le thallium, qui n'est plus utilisé en France en tant que pesticide ou rodenticide, mais qui l'est encore dans d'autres pays. L'alopecie s'associe à des signes neurologiques évocateurs. Il s'agit d'un effluvium anagène ;
- ✧ l'arsenicisme qui associe une alopecie à une dermatose exfoliatrice palmoplantaire avec atteinte unguéale et signes extracutanés (signes digestifs, cardiovasculaires, hématologiques et polynévrite sensitivomotrice) ;
- ✧ l'acide borique qui est contenu dans des collyres, topiques gynécologiques, spermicides, antiseptiques et qui est aussi utilisé comme herbicide, fongicide et agent de blanchiment.
- ✧ L'intoxication aiguë associe des signes digestifs, une hyperthermie, des convulsions puis un érythème diffus et une alopecie par effluvium télogène ;
- ✧ certains végétaux tels que les colchiques (colchicine) qui contiennent des cytostatiques responsables d'effluvium anagène. (227,228)

© Les alopecies d'origine diverses

Certaines maladies infectieuses accompagnées d'une élévation importante de la température ont pour conséquence la chute des cheveux du malade dans les 40 à 60 jours qui suivent la guérison. La chute s'arrête spontanément et le cheveu repousse.

De nombreuses maladies générales peuvent être responsables d'alopecie aiguë: connectivites, lymphomes, maladies infectieuses, anémie aiguë, carence aiguë, dysthyroïdie, etc. Dans tous ces cas, le diagnostic est évoqué sur l'ensemble des symptômes. La pelade peut se manifester par une chute de cheveux diffuse de diagnostic difficile. Biopsie et avis spécialisé sont nécessaires. (224)

c) Alopecies diffuses chroniques

Parmi les diagnostics qui doivent être discutés : carence en fer, dysthyroïdic ou autre étiologie carencielle, endocrinienne, inflammatoire ou idiopathique (effluvium télogène chronique). Les investigations sont orientées par la clinique. En l'absence d'orientation, vérifier numération formule sanguine-vitesse de sédimentation (NFS-VS), ferritinémie et thyroid stimulating hormone ultrasensible (TSHus).

Les Alopecies diffuses non inflammatoires sont rares chez l'enfant, mais pas exceptionnelles. Le plus souvent on retrouve une carence martiale ou un déficit en zinc ou en biotine, dont l'origine doit être recherchée (malnutrition, malabsorption).

c.l) L'Alopécie androgénétique prépubaire :

Rare, signant la première manifestation de la puberté avant même la pubarche; elle correspond à une alopécie diffuse non inflammatoire à topographie élective.

Les cheveux s'affinent et évoluent vers des cheveux intermédiaires, puis des cheveux duvets (figure 55). Chez les garçons, l'alopecie débute au niveau des golfes frontaux pariétaux d'une part et du vertex d'autre part. Chez les filles, l'alopecie siège au sommet du crâne ; elle est diffuse avec des cheveux fins et en général persistance d'une bordure frontale antérieure.



Figure 55 : alopecie androgénétique prépubaire

c.2) Les alopecies diffuses chroniques non androgénétique :

✓ L'alopecie carenentielle:

L'épreuve thérapeutique de charge reste le plus souvent le seul moyen de déterminer le rôle d'un aliment au cours d'une pathologie de la peau et des phanères. En effet, le diagnostic biologique d'un déficit alimentaire est souvent difficile voire non fiable. Ces épreuves de charge ont permis de révéler le rôle des micro-nutriments et des vitamines dans la trophicité de la peau et des phanères. Le déséquilibre alimentaire, confirme l'importance de l'équilibre alimentaire dans la protection et la croissance du cheveu, d'autant que certains aliments entrent dans la composition du cheveu.(231)

✓ L'effluvium télogène chronique:

Dans l'ET chronique (ETC), décrit plus récemment, la chute de cheveux dure plus de 6 mois. Bien qu'il puisse s'agir d'un ET aigu persistant dont le facteur déclenchant n'a pas été corrigé, dans la plupart des cas, le début est plus insidieux et on ne retrouve pas de facteur déclenchant. Il concerne surtout des

femmes d'âge moyen, qui décrivent souvent une chevelure très dense préexistante. La chute de cheveux peut être continue ou avoir une évolution fluctuante.(225)

L'ETC peut conduire au recul des lisières temporales, mais la densité capillaire sur le vertex reste normale car les cheveux perdus sont continuellement remplacés. Le test de traction est positif sur tout le scalp.

La physiopathologie de l'ETC est inconnue, le mécanisme proposé est une réduction de la durée de la phase anagène sans miniaturisation des follicules. Des causes métaboliques (insuffisance rénale ou hépatique), carencielles (carence en vitamine B12, folates, zinc, malabsorption), endocriniennes (telles que l'hypoparathyroïdie, l'hypopituitarisme, l'hyperprolactinémie, le diabète mal équilibré), inflammatoires (lupus systémique) [3] ou infectieuses (virus

de l'immunodéficience humaine [VIH], syphilis) peuvent parfois être incriminées. (232,227)

Plusieurs études ont cherché à établir une corrélation entre ETC et carence martiale, mais leur méthodologie était souvent discutable et l'association n'était pas toujours retrouvée.

Plusieurs observations signalaient un arrêt de la chute et une repousse après restauration d'un taux normal de ferritine. En outre, la définition des seuils de normalité de la ferritine est aussi discutée car la population de référence aurait pu comprendre des femmes carencées, et le seuil inférieur de ferritine dite

normale serait trop bas. Le taux sanguin de ferritine, qui assure un marquage optimal du fer dans la moelle osseuse et qui définirait au mieux l'état de réplétion des réserves, est de 70 ng/ml. Certains auteurs ont constaté une diminution de la chute de cheveux chez des femmes atteintes d'ETC supplémentées en fer de façon systématique permettant une élévation de la ferritine autour de cette valeur, qui est désormais considérée par plusieurs auteurs comme le seuil pour décider de l'instauration d'une supplémentation martiale dans l'ETC. (233)

L'examen du scalp au dermatoscope ne retrouve pas de signes spécifiques dans l'ET. Dans certains cas, on peut observer des fines anses rouges interfolliculaires ou des lignes rouges arborescentes, en rapport avec des structures vasculaires, aspécifiques, pouvant être rencontrées dans plusieurs maladies du scalp alopeciantes ou non (pelade, AAG, psoriasis, dermite séborrhéique, etc.) et même sur le cuir chevelu sain. On peut aussi noter

la présence d'un réseau pigmenté en nid-d'abeilles, également spécifique, en rapport avec la photoexposition du scalp en cas d'alopecie chronique. En revanche, l'absence de points jaunes est un signe négatif contribuant au diagnostic différentiel avec la pelade diffuse.(234)

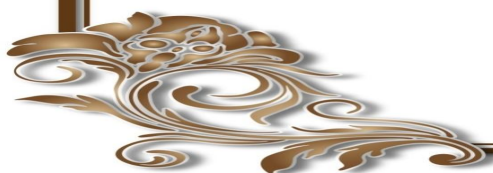
Un bilan biologique avec numération sanguine, ferritine et thyroïde stimulating hormone (TSH) doit être proposé chez tout patient atteint d'ET.

Le trichogramme retrouve un pourcentage élevé de cheveux télogènes (> 15 %).(227)

La biopsie du scalp, qui, en pratique, n'est généralement pas indiquée, réalisée lors de la phase aiguë de l'ET, montre un nombre accru de follicules terminaux télogènes dépassant 12 %. Elle ne montre pas de follicules miniaturisés ni d'infiltrat lymphocytaire périlobulaire.(225)

Le traitement de l'ET consiste avant tout dans la suppression du facteur déclenchant. La supplémentation orale en acides aminés soufrés (L-cystine) et vitamines du groupe B peut favoriser la repousse capillaire. Le minoxidil topique doit être évité pendant la phase aiguë de l'ET car il risque d'accentuer la chute par élimination plus rapide des cheveux télogènes, mais, par la suite, il peut accélérer la repousse.(235,228)

Traitement des alopécies



I. MOYENS

A. Traitement médical :

Nous allons nous intéresser d'une part aux différents principes actifs médicamenteux et d'autre part au rôle des micronutriments dans le traitement de l'alopecie.

1. Les produits antichute :

- ✧ Le produit antichute idéal pourrait avoir une, plusieurs ou toutes les propriétés suivantes :
- ✧ Blocage de la chute plus rapidement que la simple évolution naturelle du processus responsable ;
- ✧ Induction d'une repousse plus rapide que la simple évolution naturelle ;
- ✧ Repousse (après induction de celle-ci) plus rapide que l'évolution non traitée, c'est-à-dire accroissement de la vitesse de pousse de la tige pileaire ;
- ✧ Augmentation du diamètre de la tige pileaire.

Ces produits antichute sont représentés par :

➤ Minoxidil :

Le sulfate de minoxidil, métabolite principal du minoxidil, a une action vasodilatatrice par augmentation de la perméabilité transmembranaire du potassium. L'hyperpolarisation résultante interférerait avec le flux calcique transmembranaire. Ce mécanisme biochimique serait le *primum movens* de l'action du minoxidil sur le follicule capillaire. Une interaction avec le calcium pourrait expliquer le ralentissement de la sénescence des kératinocytes induit par le minoxidil.(236)

Une action mitogène et une augmentation de la synthèse d'ADN ont été constatées après action directe du minoxidil sur des cultures de cellules épidermiques murines néonatales. Une prolongation de la durée de survie de kératinocytes humains a été observée en présence du minoxidil. Il est possible que le même phénomène se manifeste au niveau des cellules matricielles du bulbe et prolonge ainsi la phase de croissance du cheveu.(236)

Les modalités de prescription : sont variables d'un patient à l'autre, en fonction des résultats et selon les périodes de l'année. Si les résultats s'avèrent insuffisantes, les doses peuvent être augmentées progressivement sous contrôle médical.(237)

Les effets secondaires : sont rares et bénins le plus souvent. Certains méritent cependant d'être connus. Les effets secondaires locaux sont les plus fréquents, à type de dermites irritatives ou de contact, au minoxidil lui-même ou à l'excipient. Certains effets secondaires sont dus au passage transcutané. Celui-ci varie entre 0,3 et 4,5% (en moyenne 1,4%) de la dose appliquée. Des hypertrichoses à distance, réversibles en quelques mois à l'arrêt, sont assez fréquentes.

➤ **L'aminexil :**

Cette molécule, brevetée et commercialisée par le laboratoire l'Oréal, est un dérivé du minoxidil, dépourvu d'activité systémique, en particulier d'effet anti hypertensif. Son action, précisément ciblée sur le follicule pileux, est une action antifibrosique.

L'aminexil inhibe la synthèse de la lysylhydroxylase, enzyme responsable de la réticulation du collagène et de la fibrose périfolliculaire observée autour des cheveux miniaturisés dans l'alopecie androgénétique.(238)

L'aminexil est utilisé en cas d'alopecie androgénétique de chute saisonnière ou occasionnelle liée au stress, aux carences vitaminiques ou aux troubles hormonaux.

Il est conseillé d'appliquer trois ampoules par semaines pendant deux mois. Il faut appliquer la lotion à la racine des cheveux en massant légèrement sans rincer.(239)

➤ **RTH 16 :**

C'est un extrait végétal de *ruscus aculeatus* commercialisé comme produit antichute (anastimt). Des travaux in vitro sur cellules de la papille folliculaire en culture ont montré une augmentation de la production de vascular endothelial growth factor (VEGF) induite par le RTH 16, aussi bien dans les extraits cellulaires que dans les surnageants.

Le VEGF est un facteur de croissance angiogénique mitogène sécrété par les cellules endothéliales capables d'induire une angiogenèse dans les modèles expérimentaux in vivo ; il est également sécrété par les kératinocytes humains en culture et par les cellules de la papille folliculaire, et a une activité chimiotactique et proliférative à l'égard des fibroblastes de la papille folliculaire.(240)

2. Traitement par les vitamines oligo-éléments et minéraux :

a-Interet des vitamines :

➤ *Le dexpanthénol ou provitamine B5 :*

C'est l'analogue alcoolique de l'acide D-pantothénique(ou vitamine B5).Il joue le role de provitamine B5 en se transformant en acide pantothénique dans l'organisme.

La vitamine B5 est un constituant de la coenzyme A,qui joue un rôle important dans le métabolisme des glucides au niveau du cycle de Krebs, et il est bien établi que la matrice du follicule pileux est le siège d'une intense activité métabolique avec consommation de glucose. La vitamine B5 est présente dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale.Les apports conseillés sont de 3 à 10 mg/jr.(241,242)

Les états de carence ne sont observés que dans les grandes dénutritions en association avec d'autres carences et jamais avec un régime alimentaire normal.

C'est en raison de l'existence d'alopecies observées au cours de ces états carenciels que l'acide pantothénique a pu être proposé comme traitement d'appoint des alopecies diffuses en utilisation parentérale(voie intramusculaire) ou per os. (243,244)

➤ *Vitamine A ou rétinol :*

Présente dans l'huile de foie de poisson (morue), le foie animal(volaille),le persil, les carottes, les épinards et le beurre. Elle est nécessaire pour de multiples fonctions organiques (croissance osseuse, cycle des cellules cutanées, vision) et notamment la croissance du cheveu.

L'hypervitaminose A entraîne l'arrêt de la mutation des cellules à division rapide comme les cellules du bulbe pileux, provoquant une chute de cheveux. Ceci se produit dans l'alopécie diffuse accompagnant un excès en vitamine A. L'effet de la vitamine A sur la kératinisation a lieu par l'intermédiaire de l'acide rétinoïque.(243)

➤ *Vitamine H ou Biotine :*

C'est la coenzyme des carboxylases qui catalysent l'incorporation du CO₂ dans différents substrats. A ce titre, elle intervient dans le catabolisme du glucose, des acides gras et de certains acides aminés ainsi que dans la synthèse des acides gras. La biotine est présente dans la plupart des aliments, qu'il soit d'origine animale ou végétale. Le jaune d'œuf, le foie, et les rognons en sont particulièrement riches, l'autre source de biotine est due à une synthèse endogène par la flore intestinale.

En raison du caractère ubiquitaire de sa présence dans l'alimentation, les situations de carences sont exceptionnelles. Il s'agit essentiellement, dans les pays industrialisés, de maladies héréditaires métaboliques (déficit en holocarboxylase synthétase et déficit en biotinidase) et de la nutrition parentérale non supplémentée. L'ingestion d'une grande quantité de blanc d'œuf cru (qui contient de l'avidine, chélatrice de la biotine) peut également provoquer une carence. Dans les situations de malnutrition les carences d'apport s'intègrent toujours dans des déficits nutritionnels multiples. Les signes cliniques de la carence en biotine associent un syndrome cutanéomuqueux (xérose et dermatite érythémato squameuse à prédominance périorificielle avec alopécie chéilite, glossite conjonctivite), des manifestations neuropsychiatriques diverses et des

perturbations métaboliques. Il s'agit d'un produit atoxique, aucun effet secondaire n'a été signalé même à forte dose et en utilisation prolongée. Proposée comme "traitement d'appoint des alopécies diffuses" par voie buccale ou intramusculaire, aucune étude bien conduite ne permet actuellement de valider objectivement cette indication. (243,244)

➤ *Vitamine B6 :*

La vitamine B6 est impliquée dans de nombreuses voies du métabolisme des acides aminés. Elle joue également un rôle dans certaines voies métaboliques des hydrates de carbone, des acides gras et de la synthèse de l'hémoglobine. Elle jouerait un rôle dans la régulation du flux de sébum. Elle facilite la synthèse de la kératine. (241,242)

➤ *Vitamine E :*

La vitamine E a une action antioxydante, elle empêche la formation des radicaux libres peroxydés à partir des acides gras polyinsaturés soumis à l'action des radicaux libres produits lors de l'érythème solaire, par exemple. La vitamine E améliore ainsi la microcirculation du bulbe pileux et limite le vieillissement du cheveu. (242)

b-Interet des acides aminés soufrés :

➤ *La cystine :*

C'est un facteur important de la kératinisation par son action sur le système oxydoreducteur. Elle contribue à augmenter le diamètre du cheveu et stimule la repousse dans les pertes de cheveux sans causes pathologiques.

Les qualités de cohésion et de malléabilité de la kératine dépendent en grande partie de sa richesse en soufre cystinique.(245,246)

➤ *La méthionine :*

Elle n'est incorporée dans la peau et les phanères qu'après avoir subi une transformation en cystine, ce qui nécessite la présence de vitamine B6. Une carence en vitamine B6 se traduit par une diminution de l'incorporation de la cystine dans la zone keratogene du poil. Tout supplément thérapeutique en acide aminé soufré doit donc s'accompagner d'un apport complémentaire en vitamine B6.

Deux schémas thérapeutiques sont conseillés :

- ✧ cystine per os à raison de 4 à 6 gélules de 500 mg par jour en cure discontinue de 2 mois.
- ✧ cystine +méthionine per os à raison de 4 à 6 gélules par jour en cure discontinue. Chaque gélule contient 350 mg de méthionine et 150 mg de cystine. (245,246)

c-Interet des oligo-éléments :

➤ *Le zinc :*

Le zinc joue un rôle important dans le fonctionnement des metallo-enzymes,la division cellulaire et la synthèse des protéines.

C'est un puissant inhibiteur de la 5 alpha réductase ,enzyme responsable de la chute capillaire dans l'alopecie androgenetique,par ailleurs ,le zinc favorise l'incorporation des acides aminés soufrés dans les cheveux. Le zinc et la vitamine B6 agissent en synergie contre la chute des cheveux.

Une seule spécialité disponible :Rubozinc ,la posologie est de 6 à 8 gélules par jour pendant 2 à 3 mois.

➤ *Le cuivre :*

Le cuivre intervient dans la synthèse des kératines par oxydation des groupes sulfhydriles .(242)

Il est retrouvé dans les abats ,les huitres, le cacao et les fruits secs, son déficit est rare provoquant une perte de couleur du cheveu dans le cas de cheveux rebelles de Menkes.(243)

➤ *Le selenium :*

Le selenium stabilise les molecules de keratine par incorporation au niveau des ponts disulfures comme le zinc,il est present dans les huitres,le foie et les abats. A fortes doses ,il entrainerait une chute de cheveux.(247,243)

d-Intérêt des minéraux :

➤ *Le Calcium :*

Abondant dans le poisson et surtout les produits laitiers. Le déficit en calcium provoque une fragilité capillaire et unguéale car il a un rôle dans la kératinisation des phanères.

➤ *Le magnésium :*

Présent dans les germes de blé, le cacao et les bigorneaux, il est impliqué dans le transport intracellulaire du glucose, importante source d'énergie cellulaire.

➤ *Le fer :*

Présent en abondance dans les moules, les abats ,la viande, les épinards et les fruits secs. Il est nécessaire au transport de l'oxygène par l'hémoglobine et la myoglobine.

3. Intérêt des shampoings :

La majorité des laboratoires ont développé des lignes de shampoings qui viennent en complément des soins antichute. Ils sont à utiliser en usage fréquent et optimisent les résultats des traitements antichute. Il faut nettoyer le cuir chevelu souvent. La fréquence des shampoings doit être fonction de l'état séborrhéique du cuir chevelu ,il est conseillé de laver les cheveux, sans abuser dès qu'ils sont gras car ils retiennent des salissures(sebum,debris de keratine,poussiere).Il est nécessaire d'utiliser un shampoing contenant des tensio-actifs très doux, non agressif, qui émulsionne les salissures et les dispersent dans l'eau. A ces tensio-actifs sont ajoutés des actifs à visée anti seborrhéiques,antipelliculaires... et des additifs comme les stabilisateurs, les adoucissant ,les parfums...(248)

B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des lésions du cuir chevelu chez l'enfant doit répondre à plusieursobjectifs : pouvoir pratiquer l'exérèse d'une lésion étendue en un minimum de temps opératoires, obtenir une cicatrice « cachée» au sein des cheveux, pouvoir corriger une cicatrice élargie et disgracieuse

Le traitement chirurgical a donc un but fonctionnel (couverture et protection des structures sous jacentes) et ensuite esthétique (apporter des cheveux dont la disposition doit être naturelle).

Les progrès et la diversité des techniques chirurgicales du cuir chevelu permettent le plus souvent une reconstitution esthétique définitive de la région chauve ou clairsemée. Néanmoins, la technique la plus utilisée est la

transplantation de microgreffes et d'unités folliculaires. Ce procédé simple et fiable permet, sous anesthésie locale, de densifier de façon naturelle et progressive la plupart des dégarnissements, quels qu'ils soient le sexe, l'âge ou l'ethnie. Les indications sont guidées par de nombreux paramètres tels que la surface et la localisation de la plaque alopecique, le sexe, l'âge, l'ethnie, les caractéristiques du cuir chevelu et des cheveux et le degré de poursuite du processus alopeciant. Une classification plurifactorielle dynamique regroupant ces éléments facilite le choix d'un traitement adapté à chaque cas.(249)

1. Préparation du patient :

un bilan biologique et un électrocardiogramme sont indispensables. une prémédication (un tranquillisant en comprimés) est donnée une heure avant l'intervention.

Un antibiotique est également prescrit la veille de l'opération et pendant les trois jours suivants. un shampoing antiseptique est fait la veille et le lendemain de l'intervention.(250,251,252)

2. Techniques utilisés :

a) anesthésie locale :

L'insensibilité du cuir chevelu est obtenue par la pratique :

- ✧ d'une anesthésie locale « encadrant » la surface chauve ou chevelue à traiter, par une infiltration intradermique de Xylocaïne® adrénalinée à 1 %. L'adjonction de bicarbonates rend ces injections indolores ;
- ✧ d'une anesthésie tronculaire par infiltration des nerfs frontaux et occipitaux. L'application préalable de crème Emla® a pu rendre ces injections quasiment indolores.(figure 57)



Figure 57: application préalable d'une crème anesthésiante permettant une anesthésie tronculaire indolore de toute la région frontale à planter.

b) Les minigreffes et les microgreffes :

➤ *Historique :*

Sasagawa rapportait une méthode princeps d'implantation capillaire en 1930.(253)

En 1939, Okuda décrivait pour la première fois le principe des autogreffes pour la correction chirurgicale d'alopecies du cuir chevelu, des sourcils et des moustaches. (254)

En 1943, Tamura décrivait la reconstruction pubienne chez une femme, par transplantation de cheveux uniques. Fujita, en 1953, signalait une reconstruction sourcilière par greffes punctiformes de cheveux chez des lépreux. (255,256)

En 1959, Orentreich publiait une méthode originale de prélèvement et de transplantation d'autogreffes cylindriques en utilisant un bistouri cylindrique (emporte-pièce appelé punch). Cet instrument cylindrique tranchant de 3 à 4 mm de diamètre permettait un forage manuel. Ce punch fut ultérieurement actionné par un moteur électrique. (257,258)

Le prélèvement sur la zone donneuse occipitale de chaque greffon avec un punch bien parallèle au bulbe est suivi d'une fermeture par suture.(258)

L'insertion préalable de chaque transplant est précédée d'un forage de la zone receveuse frontale ou occipitale selon une obliquité adéquate avec un instrument de diamètre inférieur de 0,5 mm à celui utilisé pour le prélèvement.(258)

Marritt, en 1980, proposait l'utilisation des microgreffes pour les finitions des lignes frontales antérieures.(259)

Depuis 1985, on a progressivement sélectionné ce procédé de microchirurgie chez 90 % des patients masculins et 100 % des alopécies androgénétiques féminines pouvant bénéficier d'une transplantation.

➤ *Principe :*

Il consiste à couper des bandelettes de cuir chevelu en petits fragments. Chaque fragment recèlera soit un à deux cheveux (microgreffes), soit trois à quatre cheveux (minigreffes). Les cheveux prélevés sur la couronne chevelue chez l'homme et sur la région occipitale médiane chez la femme conservent leurs capacités de poursuite définitive de croissance une fois implantés sur la zone chauve ou clairsemée

➤ *But :*

Ce procédé cherche à recréer l'émergence naturelle de deux à trois cheveux à travers chaque orifice pilosébacé (pili bigéminiou trigémini, follicular unit des Anglo-Saxons) (260)

- ✧ soit pour la transplantation de régions chauves du cuir chevelu afin de lui conférer un aspect esthétique et naturel ;(261)
- ✧ soit pour assurer la finition d'une ligne frontale antérieurement transplantée avec des greffes cylindriques classiques ;
- ✧ soit pour réaliser un repeuplement progressif de surfaces chauves (262) ;
- ✧ soit pour corriger l'aspect linéaire, rectiligne de la ligne cicatricielle antérieure de certains lambeaux ;
- ✧ soit pour estomper certaines cicatrices temporales postlifting Apparentes
- ✧ Description technique :

La préparation, la désinfection et l'anesthésie des zones donneuses et receveuses sont similaires à celles pratiquées habituellement pour la chirurgie dermatologique. Les désinfectants à base d'alcool inflammable sont évités sur le cuir chevelu. Soit les cheveux sont coupés à leur émergence avec des ciseaux ou avec un rasoir électrique, soit ils ne sont pas coupés.

➤ *Préparation de la zone donneuse :*

Le prélèvement sur la région donneuse occipitale préalablement infiltrée par du sérum physiologique est fait par excision avec une lame de bistouri de 11, une bandelette de 10 à 20 cm de long sur 10 à 20 mm de large (249) : la taille dépend du nombre de micro- ou de minigreffes souhaitées. Le bistouri multilames décrit par Vallis facilite souvent le prélèvement des bandelettes.

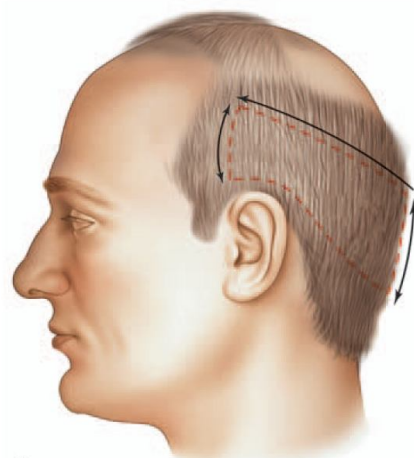


Figure 58: schéma visualisant la zone donneuse de greffes chez l'homme.

La fermeture des berges de la zone donneuse sera faite avec un surjet par monofil résorbable 3/0 ou avec des agrafes cutanées. (figure 58)

La bandelette est disposée sur une compresse dans une boîte de Petri contenant du sérum physiologique et déposée sur un container congelé. Selon la convenance du praticien, la segmentation est réalisée, sous le contrôle d'un stéréomicroscope, en découpant les fragments sur un abaisse-langue en bois avec une lame de 11 ou avec les grandes lames de microtomes. (249)

Avec une lame de bistouri de 11, un découpage parallèle à l'axe de la bandelette, maintenue avec une pince fine par son épiderme, va permettre une division en fragments selon le nombre, la taille et la forme des greffes requises. (figure 59)



Figure 59: Découpage précis de chaque bandelette en microgreffes et unités folliculaires de formes et tailles différentes.

En moyenne, 200 à 1 000 greffes seront ainsi découpées et chaque élément est nettoyé de tous fragments de tige capillaire ou de débris hypodermiques avant d'être replacé dans le bac receveur rempli de sérum physiologique réfrigéré.

En fonction du nombre de cheveux de chaque fragment, ceux-ci seront disposés chacun dans les quatre compartiments d'une boîte de Petri.

La désépidermisation préalable des microgreffes semble être abandonnée par la plupart des auteurs.

➤ *Préparation du site receveur :*

Pendant que deux à trois assistantes découpent, sous un bon éclairage, à l'aide de lunettes grossissantes ou de stéréomicroscopes, les bandelettes de cuir chevelu prélevées en microgreffes et unités folliculaires, l'opérateur prépare la zone receveuse anesthésiée en pratiquant des perforations et des incisions.

Un dessin préalable au crayon dermographique aura délimité la surface à transplanter.

➤ *Perforation :*

Cette étape est variable selon les auteurs. La plupart d'entre eux perforent le revêtement cutané avec une aiguille Nokor de 16 à 18 G. (249)

D'autres pratiquent un forage avec de petits punchs de 1 mm, 1,25 mm, 1,5 mm, de diamètre, actionnés à la main ou par moteur.

En fait, le plus souvent, la perforation à l'aiguille Nokor, ou avec des lames de microchirurgie spear point ou chisel, est préférée pour l'implantation des microgreffes. (figure 60) (249)

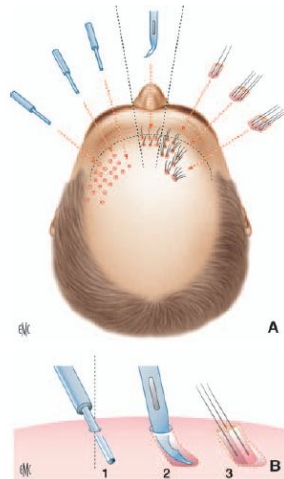


Figure 60 : schéma des incisions ou perforations sur la zone receveuse délimitée.



Figure 61: instruments et lames de microchirurgie permettant la perforation de la zone donneuse.

➤ *implantation :*

Au fur et à mesure de leur découpage, les microgreffes sont placées dans une boîte de Petri contenant du sérum physiologique. Chaque fragment est choisi puis inséré à travers les perforations ou incisions après avoir vérifié leur qualité et après les avoir débarrassés des débris hypodermiques ou de kératine.

La plupart des auteurs prennent les fragments avec des pinces sans griffes, très fines, type pince de joaillier ou pince à bouts courbes.(figure 62)



Figure 62 : Différentes variétés de pinces de précision permettant l'insertion manuelle de microgreffes.

Chaque microgreffe est maintenue délicatement sur toute sa hauteur avec la pince pour être enfilée à travers le revêtement cutané préalablement perforé ou incisé .

La microgreffe peut avoir parfois tendance à ressortir juste après son insertion. Plusieurs facteurs sont à l'origine de ce fait gênant pour l'opérateur : peau tendue, trop grande proximité de chaque perforation, fragments trop petits ou trop gros par rapport à l'orifice, petit saignement au fond de l'incision. Pour éviter cette complication, le choix du type de microgreffe, de l'instrumentation et la préparation de la peau receveuse sont fondamentaux.(249)

Actuellement, il est possible au cours d'une séance de transplanter plusieurs centaines à un millier de microgreffes. Lors de la reconstruction d'une région frontale dégarnie, les fragments choisis pour réaliser la ligne frontale sont

d'un cheveu (perforation par l'aiguille Nokor 18 G) sur la première rangée, puis de deux cheveux sur la deuxième (Nokor 16 G), puis de trois à quatre cheveux (incision par lame de 69) sur les suivantes.(249)

À la fin de la séance, une compression douce est effectuée pendant 3 minutes avec des compresses imbibées de sérum physiologique. Avec un masque loupe, la totalité des greffes est contrôlée pour vérifier la bonne insertion et la bonne orientation.

Le patient reste allongé pendant 3 heures. Un nouveau contrôle est systématiquement effectué au terme de ce repos. Le plus souvent, un bandage ou un pansement sont nécessaires. Le shampooing antiseptique moussant est fait avec précaution dès le lendemain matin. Agrafes et sutures sont ôtées entre le 12^e et le 15^e jour après l'intervention.

➤ *Evolution :*

Chaque greffe, quelle que soit sa forme ou sa taille, a la même évolution stéréotypée que les greffes cylindriques. Entre le 8^e et le 12^e jour, les croûtes qui se sont formées vont tomber.

Il faut insister sur l'extrême fiabilité des microgreffes, mais signaler néanmoins la survenue de kystes secondaires dus à l'insertion malencontreuse de débris cutanés ou d'une seconde microgreffe dans l'orifice. Cette petite complication exceptionnelle doit être traitée comme une poussée d'acné juvénile.(249)

Un œdème postopératoire sur la région frontale et une hyper ou une hypoesthésie transitoire sur la zone donneuse et receveuse sont parfois signalés.(249)

✓ *Technique récente de prélèvement: technique d'extraction d'unités folliculaire :*

L'extraction d'unités folliculaires (FUE) est une technique décrite récemment qui consiste à prélever et à extraire des unités folliculaires intactes directement dans la zone donneuse à l'aide de micropunchs de 1 mm insérés à 4 à 5 mm de profondeur ; cette unité tenue par l'épiderme est ensuite extraite tout doucement du tissu environnant. D'après l'étude de Rassman, le taux de transections folliculaires (découpe malencontreuse des bulbes) est d'environ 20 %.

En conséquence, cette technique longue et fastidieuse (seul un petit nombre de cheveux peuvent être transplantés, environ 500 implants) présente a priori peu d'indications.(263,264)

Les FUE peuvent cependant être préconisées chez les patients :

- ✧ qui ne présentent pas ou peu de souplesse du cuir chevelu ;
- ✧ qui se rasent le cuir chevelu ;
- ✧ qui souhaitent une petite séance ;
- ✧ qui ne sont pas susceptibles d'évoluer vers une calvitie.

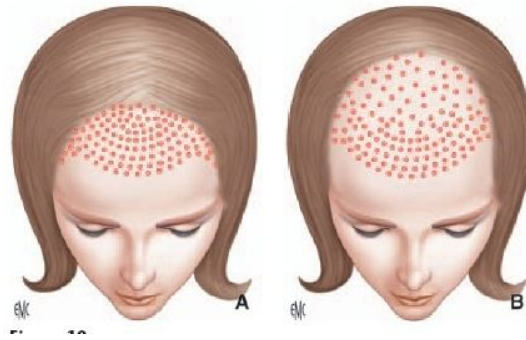


Figure63 : Transplantation d'unités folliculaires

La FUE est une avancée excitante qui propulse le domaine de la chirurgie de greffe de cheveux un peu plus près le statut d'élite minimalement invasive. La promesse d'une chirurgie presque sans cicatrice est attrayante à la fois pour le patient et le chirurgien.

Les raisons du choix FUE plutôt que d'une récolte de bande peut être l'évitement d'une cicatrice linéaire, ou tout simplement l'idée d'avoir une procédure minimalement invasive. La technique peut servir comme une alternative importante à la transplantation de cheveux traditionnelle chez certains patients sélectionnés. Plus de recherches sont nécessaires pour rendre la procédure plus rapide, abréger la durée de l'opération et améliorer le taux de résection, de sorte qu'elle peut être adoptée par un plus grand nombre de patients.(351)

➤ *Greffes à cheveux longs :*

Ce procédé de greffes à cheveux longs permet au patient d'avoir immédiatement après l'intervention une chevelure presque naturelle.

Il est possible ainsi d'éviter la gêne esthétique due aux croûtes et touffes de cheveux parfois trop apparentes après la transplantation de microgreffes classiques.

Pour permettre une poursuite de la croissance de toute ou partie des cheveux transplantés, le patient doit appliquer sur la zone receveuse, 6 semaines avant la transplantation, une lotion à base de minoxidil à 5 % chez l'homme et à 2 % chez la femme. Ce traitement local est poursuivi sur les régions non opérées pendant les 3 mois qui suivent l'intervention. Le produit diffuse à l'ensemble du cuir chevelu.

Ces cheveux longs ont deux évolutions possibles :

- ✧ soit une chute survient à la 3^e semaine et une repousse apparaît 3 mois après l'intervention ;
- ✧ soit tout ou une partie de ces cheveux continuent à croître s'ils sont stimulés par la lotion au minoxidil.

Dans tous les cas de figure, ce procédé permet de donner immédiatement au patient un aspect suffisamment esthétique pour reprendre 24 à 48 heures après, sans trop de gêne, ses activités familiales et professionnelles. (249)

Les indications des microgreffes à cheveux longs sont presque les mêmes que celles utilisées classiquement. Ce procédé est surtout intéressant pour recouvrir des surfaces totalement chauves. Pour la densification des régions clairsemées, une longueur de tige de 2 à 3 mm est suffisante.

➤ *Nouveaux instruments pour les microgreffes :*

Au cours de ces dernières années, différents instruments ou appareillages ont été proposés et plus ou moins testés quant à leur intérêt, leur fiabilité et leur innocuité.

Les bistouris multilames peuvent être utilisés pour le prélèvement simultané de deux à cinq bandelettes. Le gain de rapidité ne semble pas altérer la qualité du prélèvement sauf parfois dans les cas de cuir chevelu peu dense ou du fait de la courbure des racines des cheveux crépus. (249)

L'inséreur de Choi permet l'introduction de microgreffes une à une. Cet instrument est trop contraignant et peu utile pour les transplantations capillaires. Il peut être éventuellement utilisé pour la reconstruction des sourcils. (249)

Les appareils pour découpage de minigreffes sont intéressants comme alternative de remplacement en l'absence d'assistantes rodées à la découpe manuelle.

Un appareil pour la transplantation automatique ou Punch Hair matic® n'a pas apporté, à l'heure actuelle, un avantage décisif de rapidité, de fiabilité ou de qualité par rapport à la technique manuelle conventionnelle.

Les nouveaux lasers erbium-Yag ou CO2 Ultrapulse® (Cohérent) et Silk Touch® (Sharplan) ont été testés pour la préparation du lit des greffons. Le but était de vaporiser le revêtement cutané sur une surface prédéterminée de 1 à 2 mm de diamètre.

Contrairement à son utilisation en dermatologie esthétique, les résultats dans cette indication sont incertains et contradictoires. Il semblerait, selon la majorité des auteurs, que la carbonisation des berges rende aléatoire la prise de la totalité des greffons et qu'elle est susceptible de détériorer les racines des cheveux préalablement greffés.



Figure 64: Préparation de la zone receveuse par utilisation du laser au CO2.

➤ *Megaséances de microgreffes :*

À l'heure actuelle, il est possible de prélever, sous anesthésie locale dans la zone donneuse occipitale, de 1 000 à 3 000 cheveux en une séance, en ne laissant le plus souvent qu'une discrète cicatrice linéaire horizontale. (249)

De récents travaux ont montré l'intérêt de la finesse dans la préparation de chaque « unité folliculaire » de un à quatre cheveux en les modelant sous stéréomicroscope avec le bistouri en une sorte « d'épluchage » (figure 65). Cela nécessite néanmoins un personnel spécialisé. La technique manuelle à la pince de joaillier a été retenue comme manœuvre d'implantation des greffons. (265)

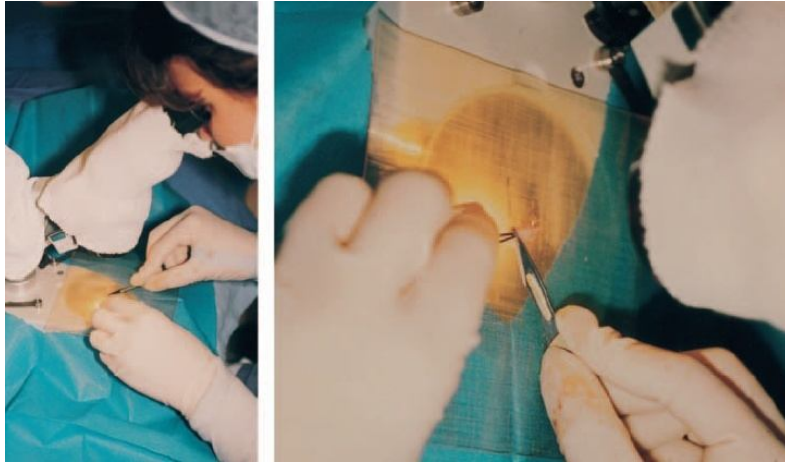


Figure65 : Utilisation du stéréomicroscope avec plan de découpe lumineux pour une découpe précise des microgreffes.

Le shampooing et la reprise professionnelle sont possibles dans les 1 à 2 jours qui suivent l'implantation.

b-3-Techniques marginales :

➤ *Dermopigmentation :*

L'utilisation de cet artifice de camouflage ne doit être pratiquée qu'avec prudence (test préalable) et professionnalisme. Seules les alopecies définitives, au sein de cheveux non susceptibles de subir un processus alopeciant évolutif, peuvent bénéficier de ce traitement. Ce point fondamental mérite d'être souligné.(249)

➤ *implantation de cheveux synthétique :*

Divers procédés d'implantation de cheveux synthétiques ont été proposés pour corriger les alopecies androgénétiques ou même cicatricielles. Quel que soit le cheveu artificiel choisi, celui-ci est inexorablement rejeté à plus ou moins brève échéance.

L'existence d'effets secondaires ou de complications et les traitements préventifs souvent contraignants doivent faire sélectionner les indications.

Différentes sortes de cheveux synthétiques ont été proposées depuis de nombreuses années par des laboratoires américains, japonais, allemands et italiens. La quasi-totalité de ces fibres a été abandonnée par la plupart des experts du fait de l'importance des effets secondaires. Les cheveux synthétiques japonais (Nido) restent néanmoins les mieux tolérés. Les complications, après implantation de différents cheveux synthétiques, telles les folliculites, les dermites séborrhéiques, les dépôts séborrhéiques folliculaires, les puits cicatriciels et les réactions granulomateuses à corps étrangers ont été évaluées. (249)

b-4 la technique des lambeaux :

Cette technique donne des résultats plus rapides qu'avec les greffes et associe une plus forte densité de cheveux. L'intervention est plus difficile du point de vue technique, avec un petit risque d'échec partiel à l'extrémité du lambeau.

Depuis le début du siècle, de nombreuses variétés de lambeaux ont été proposées pour le traitement de l'alopecie.

Les lambeaux à prélèvement horizontal dans la couronne type Juri sont aujourd'hui pratiquement abandonnées car elles ont tendance à créer une ligne frontale sans respect des golfes temporaux et où les cheveux sont orientés vers l'arrière découvrant ainsi la cicatrice frontale. Les lambeaux esthétiques les plus appropriés sont les lambeaux à charnière haute : le lambeau pré-auriculaire type Dardour, le lambeau vertical retro auriculaire type Nataf.(266,267,268)



Figure66 :Technique de lambeau type Dardour

Après avoir dessiné les contours du lambeau sur la zone donneuse et sur la zone receveuse, ceux-ci sont incisés jusqu'à la profondeur de la galéa en ayant soin d'être toujours dans l'axe des bulbes pour ne pas les détériorer. Le lambeau est soulevé après décollement dans l'espace sous galéotique. Après décollement des régions fronto-temporo-pariéto-occipitales sous la galéa, les berges de la zone donneuse sont refermées avec des agrafes cutanées. Après excision de la surface correspondant à une aire un peu moindre que celle du lambeau, ce dernier est transposé et suturé avec des agrafes sur son bord postérieur et un surjet intradermique au niveau de la berge intérieure. La cicatrice de la ligne frontale intérieure n'est pas visible puisque cette technique des lambeaux verticaux respecte l'orientation normale vers l'avant des cheveux émergents. (267,269)

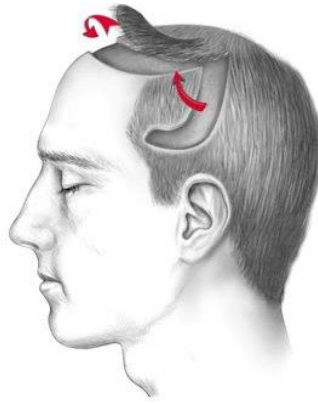


Figure67 : technique de lambeau type Dardour

b-5 Réduction de tonsure :

La réduction de tonsure consiste à exciser une zone chauve d'une surface variable et à rapprocher le plus possible les régions chevelues de la couronne.

Ce procédé a les avantages de la simplicité, de la rapidité et de la sécurité , en théorie, il est logique de vouloir réduire les zones glabres, en pratique, ce procédé déplace des zones chevelues appelées à de dégarnir dans le futur.(271)

➤ *Déroulement de l'opération :*

Le chirurgien dessine sur le cuir chevelu les limites et le tracé de son intervention, puis procède à l'anesthésie locale. Il enlève ensuite un fuseau de cuir chevelu, dont la forme est fonction de la taille de tonsure, du résultat souhaité ;elle se fait plutôt dans le centre transversal que longitudinal car l'élasticité du cuir chevelu est plus importante dans ce sens. Il procède ensuite à la suture en rapprochant les bords.

Cette réduction sera d'autant plus prudente que la suture ne doit pas se faire sous une tension trop excessive. Selon l'importance de la surface degarnie, plusieurs temps opératoires peuvent donc s'avérer nécessaires,espacer chacun de

deux à trois mois. En effet , le cuir chevelu retrouve complètement son élasticité initiale huit semaines environ après une réduction. Après l'opération le pansement est rarement nécessaire, mais une hygiène soignée du cuir chevelu est cependant indispensable. Les douches et les shampoings sont recommandés dès le lendemain de l'intervention. (248)

➤ *Différents types de réduction :*

✓ La réduction sagittale médiane fusiforme :

Elle est de réalisation très facile : le dessin a la forme d'un fuseau centré sur la ligne médiane. Cette technique est la plus simple et elle permet une bonne ascension de la couronne dans la partie médiane, mais elle présente de nombreux inconvénients :

- ✧ Elle ne permet pas de corriger la zone chauve frontale ;
- ✧ Il reste après la réduction une cicatrice postérieure visible formant une raie, secondaire à l'orientation divergente des bulbes. (270)
(figure



Figure68 : réduction sagittale médiane

✓ La réduction sagittale latérale :

Cette réduction expose cependant aux mêmes inconvénients que la technique précédente, puisqu'elle aboutit à une excision équivalente. De plus, après deux ou trois interventions, il reste un lambeau médian à pédicule intérieur étroit, qui présente un risque de nécrose d'autant plus important que ce lambeau sera long et étroit. (270)

✓ La réduction fusiforme mixte :

Elle associe un fuseau sagittale et un fuseau transversal. Cette intervention n'offre que peu d'intérêt supplémentaire sur le plan pratique puisqu'elle ne permet pas l'exérèse d'une surface totale de peau glabre plus importante qu'une excision sagittale isolée. Elle peut, selon les cas, aboutir à une cicatrice en croix, en ancre de marine ou en Y. (270)

✓ Résultat des réductions :

Il est immédiat, parfois spectaculaire. Les cicatrices résiduelles sont parfois visibles notamment au niveau de région occipitale quand elles sont verticales. Leur qualité est fonction du degré de tension au niveau de la suture (qui doit être, rappelons-le, la plus faible possible). Mais l'alopécie évolue et il faudra

b- 6) techniques accessoires :

➤ *L'extension du cuir chevelu à l'aide du scalp-extenseur :*

C'est une technique récente qui permet de corriger des tonsures dont la largeur dépasse parfois 12 à 15 cm, et ce dans un temps relativement court.

Il s'agit en fait d'une fine plaque de silastic munie d'une rampe de crochets de fixation sur ses 2 largeurs. la plaque est extensible jusqu'à deux fois sa longueur, et une fois étendue, cette plaque aura tendance à revenir à sa position initiale. L'intervention chirurgicale se déroule en deux temps sous anesthésie locale.

Dans un premier temps le chirurgien réalise une réduction de tonsure simple. mais, avant de refermer il met en place dans la profondeur du cuir chevelu le scalp-extenseur étiré dont les rampes de crochets viennent se fixer de part et d'autre des bords de la tonsure sous le cuir chevelu. Quatre semaines après la première intervention le chirurgien intervient de nouveau en passant par la même cicatrice ; le scalp extenseur sous tension a provoqué de manière continue et progressive une laxité supplémentaire de la surface à exciser autorisant ainsi une seconde réduction tonsurale. Il faut néanmoins souligner la survenue d'une douleur pendant les 12 à 48h qui suivent la mise sous tension et qui peut justifier la prescription d'antalgiques puissants.(248,272)

➤ *L'extension du cuir chevelu par ballonnets :*

Le procédé consiste à placer sous le cuir chevelu une ou plusieurs prothèses progressivement gonflées au sérum physiologique de façon à augmenter les possibilités de couverture par des régions chevelues expansées. Le cuir chevelu est le site idéal car c'est un tissu épais, solide, progressivement extensible, et la prothèse repose sur une surface dure.

Le cuir chevelu expansé est un peu aminci mais il conserve toutes ses qualités, la baisse de la densité chevelue entraînée étant habituellement peu visible.(273)

Le remplissage débute 2 à 3 semaines après la première intervention et se termine généralement au bout de 1 à 3 mois. Le chirurgien a alors recours à différents types de plasties cutanées le plus souvent des « lambeaux » du cuir chevelu adapté à la surface à corriger.(248,274)

L'extension du cuir chevelu par ballonnet est une méthode qui permet un gain considérable pour la surface utilisable de zones chevelues restantes, mais présente également quelques inconvénients non négligeable : astreinte du remplissage progressif, tension cutanée parfois douloureuse nécessité de deux interventions et des formations gênantes. Cet inconfort qui représente la gêne la plus grande a fait que cette technique n'est indiquée que pour des problèmes de chirurgie réparatrice (séquelles de brûlures, par exemple).

b-7) Les indications :

Les indications dépendent de plusieurs facteurs :

➤ *Généraux tels que :*

- ✧ l'âge (l'expandeur n'est pas possible chez un enfant au crane trop souple (avant 1 an) ;
- ✧ le sexe ;
- ✧ le contexte social ;
- ✧ l'état général (diabète, troubles de la coagulation) ;
- ✧ le stress ;
- ✧ la détermination du patient et son état psychologique ;

- ✧ étiologique : l'alopecie peut être d'origine traumatique, après brûlure, après exérèse tumorale de lésions bénignes ou de lésions malignes, d'autres causes plus rares (radiodermite, aplasie congénitale) ;
- ✧ locaux : essentiellement la profondeur, la localisation, et surtout l'étendue de l'alopecie par rapport au scalp restant (mesures indispensables). D'autres facteurs locaux tels que l'existence de cicatrices, la forme du crâne, la quantité et la qualité de la chevelure restante.

Les indications opératoires se portent sur les mini- et les microgreffes du cuir chevelu dans l'immense majorité des cas à condition d'avoir compris la nécessité d'effectuer plusieurs interventions et de choisir une implantation suffisamment haute. Lorsque le patient présente une alopecie limitée avec une bonne souplesse du cuir chevelu et qu'il souhaite une forte densité et un résultat rapide, la technique des lambeaux reste indiquée.

En cas d'une très bonne élasticité des régions postérieures avec une alopecie bien limitée à la tonsure, une réduction avec ou sans extenseur peut être indiquée.

Les séquelles de brûlure du cuir chevelu réalisent des alopecies étendues plus ou moins importantes sur un tissu spontanément inextensible. Le traitement de ces séquelles fait appel au remplacement des placards alopecique par des lambeaux locorégionaux chevelus. L'expansion tissulaire permet de traiter des alopecies étendues à l'aide de vastes lambeaux.

De toute façon, ces techniques ne s'excluent pas et restent complémentaires même si le choix se porte souvent sur les minis et les microgreffes.

II. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

A. Traitement des alopécies non cicatricielles localisées :

1. Le traitement de la pelade :

a. Moyens :

➤ Corticoïdes :

Les corticoïdes ont un effet inhibiteur puissant sur l'activation lymphocytaire, et pourraient représenter par ce biais un traitement efficace de la pelade.

- Dermocorticoïdes :

L'efficacité des dermocorticoïdes dans la pelade est contestée. Deux études réalisées dans les années 1970 ont suggéré l'efficacité d'un dermocorticoïde fort contre placebo, mais ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études. Dans la plupart des études, leur efficacité était comparable à celle du placebo, notamment dans une étude plus récente et de meilleure qualité. Ce défaut d'efficacité pourrait être lié à un défaut de pénétration jusqu'au niveau du bulbe (275). L'application de clobétasol sous occlusion donne de meilleurs résultats, démontrés sur une étude récente traitant la moitié du scalp chez 28 patients atteints de PT ou PU, avec une repousse sur plus de 75 % de la moitié traitée chez environ 30 % des patients au bout de 6 à 14 semaines (276) . La formulation des dermocorticoïdes en mousse, maintenant disponible dans certains pays, a pour objectif de favoriser la pénétration, mais les études ne sont pas convaincantes. La mousse de clobétasol a induit une repousse sur plus de 75 % de la surface traitée chez un seul patient, et une repousse de 50 % à 75 % chez

sept sur 34 patients atteints de pelades modérées à sévères touchant plus de 25 % du scalp(277). La mousse de bétaméthasone a été comparée à la lotion de bétaméthasone chez des patients atteints de PP couvrant moins de 25 % du scalp dont la durée d'évolution n'était pas précisée, donc avec un espoir de repousse spontanée qui pouvait être considéré comme élevé. Une repousse de plus de 75 % de la surface traitée était notée chez 61 % des patients traités par mousse et chez 27 % des patients traités par lotion(278). La validité de ces résultats reste à vérifier par d'autres études.

L'effet secondaire le plus couramment rapporté est la folliculite du cuir chevelu, réversible à l'arrêt du traitement.

- Injection intra lésionnelle de corticoïdes :

C'est surtout l'acétonide triamcinolone qui est employé, dilué selon la topographie à des doses de 2,5 ou 3 mg/ml sur le visage et 5 à 10 mg/ml sur le cuir chevelu (280), à raison de 0,1 ml par cm². Plusieurs études ont montré son efficacité, jusqu'à 60 % des patients traités par injections mensuelles, surtout dans les PP avec moins de cinq plaques mesurant moins de 3 cm de diamètre (279). Il est en revanche impossible d'injecter tout le scalp, et ce traitement est en pratique réservé aux pelades touchant moins de 50 % du cuir chevelu (281). Ce traitement n'est pas adapté non plus aux pelades d'extension rapide. Les principaux effets secondaires sont la douleur lors des injections et l'atrophie cutanée, généralement réversible en quelques mois. Un risque de cataracte et de glaucome a été rapporté de façon exceptionnelle pour les injections à proximité de l'œil, dans le traitement des sourcils (279).

- Corticothérapie générale :

Une corticothérapie générale de courte durée peut être envisagée dans le traitement des pelades extensives évolutives, afin de bloquer leur évolution, mais les effets secondaires d'un tel traitement le rendent inacceptable au long cours. Certains auteurs proposent une corticothérapie orale entre 0,5 et 0,75 mg/kg par jour, suivie d'une décroissance par paliers de 7 à 10 jours sur 6 à 8 semaines, suivie d'un traitement de relais topique ou par Puvathérapie, mais la rechute à l'arrêt est fréquente. La corticothérapie discontinue a l'avantage d'être moins délétère, mais les résultats sont variables selon les études et l'efficacité ne semble pas toujours soutenue dans le temps.(281,282)

Plusieurs études non contrôlées indiquent l'intérêt du traitement par bolus de SoluMédrol® dans les PP extensives récentes. Dans une étude française ouverte, des bolus intraveineux de SoluMédrol® de 500 mg/j pendant 3 jours consécutifs, répétés à 4 et à 8 semaines, permettaient une repousse de plus de 80 % chez 64 % de 47 patients atteints de PP touchant plus de 30 % du scalp, et chez 90 % de ceux-ci s'il s'agissait d'un premier épisode évoluant depuis moins de 3 mois. À 11 mois du traitement, environ 20 % des réponders avaient rechuté, mais, pour la plupart, de façon modérée. Un faible nombre de patients atteints de PU, PT et pelade ophiasique étaient testés, mais, chez ces patients, les résultats étaient moins intéressants. Quelques enfants étaient traités à la dose de 5 mg/kg de SoluMédrol® et le bénéfice à court terme semblait similaire à celui des adultes. Cependant, selon une étude récente, ce traitement ne semble pas apporter de bénéfice à long terme chez l'enfant. Le maintien du bénéfice à long terme doit encore être évalué.(283,284)

L'intérêt de la répétition des bolus ne semblait pas évident, une seule série de trois bolus pourrait apporter les mêmes résultats. La prise orale discontinue de fortes doses de prédnisolone dans la PP semble donner des résultats moins intéressants .(283,285)

✓ Immunothérapie de contact :

L'application d'un allergène de contact sur le cuir chevelu serait responsable de l'apparition de lymphocytes T et cytokines inducteurs d'une tolérance immunologique, venant perturber l'interaction entre les lymphocytes T, les cellules dendritiques et les kératinocytes du follicule pileux à l'origine de la pelade.(275)

Les agents utilisés sont la diphenylcyclopropénone (DCP) et l'acide squarique dibutyl ester (SABDE). Le dinitrochlorobenzène n'est plus recommandé car il s'est avéré mutagène in vitro(275).Le traitement débute par une sensibilisation au niveau du bras,le produit est appliqué sous un patch occlusif laissé en place 48 heures. Une semaine plus tard, un eczéma apparaît sur le site de la sensibilisation. Le produit est alors appliqué à des concentrations progressivement croissantes, chaque semaine sur une petite surface du cuir chevelu, jusqu'à ce qu'un eczéma discret non suintant ou un prurit apparaisse sur le cuir chevelu. Quand ces signes apparaissent, la concentration est retenue, et le produit est appliqué chaque semaine à cette concentration sur la moitié du cuir chevelu. Si une repousse apparaît au bout de quelques semaines ou mois, la solution est appliquée également du côté controlatéral. Si une repousse apparaît sur des zones non traitées, on considère qu'il s'agit d'une repousse spontanée et le traitement est interrompu. L'immunothérapie présente des effets secondaires

fréquents : eczéma aigu du scalp, eczéma à distance des zones traitées, hyperpigmentation postinflammatoire, dépigmentation en « confetti » surtout chez les patients à peau noire, adénopathies cervicales. L'apparition d'un vitiligo a été rapportée, probablement par effet de Koëbner sur un terrain prédisposé. Des réactions d'hypersensibilité immédiate avec urticaire de contact ou généralisé ont été rarement observées .(280)

De nombreuses études contrôlées ont démontré l'efficacité de ce traitement, la plupart ayant comparé l'hémicrâne traité versus l'hémicrâne controlatéral. Le taux de réponses complètes moyen est de 30 %, avec une variabilité importante des résultats selon les études, allant de 10 % à 90 % en fonction de l'étendue et de la durée des pelades traitées, et des critères d'évaluation employés. La réponse dans les PT et PU est moins favorable, autour de 20 %, alors qu'elle est proche de 60 % dans les PP.(282)

La rechute est en revanche fréquente à l'arrêt du traitement, allant parfois jusqu'à 60 % des répondeurs. Le traitement est autorisé chez l'enfant, avec un taux de réponses autour de 30 %, mais avec un taux de rechutes à long terme élevé dans les PU ou PT de l'enfant.(279,286)

Il est à noter que les substances employées ne sont pas des médicaments et n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Elles sont délivrées par des laboratoires de chimie et mises en solution par des pharmacies hospitalières des centres spécialisés. Leur degré de pureté est de 98 %. La pureté de la DCP doit être vérifiée sur chaque lot afin de détecter la présence d'un produit intermédiaire de la fabrication potentiellement carcinogène. De plus, un intermédiaire de la photodégradation de la DCP serait carcinogène, avec une

demi-vie courte, imposant une protection solaire après application. Le personnel soignant risque d'être sensibilisé et doit prendre des précautions pour éviter le contact avec les produits. Le patient doit lire une notice d'information et signer son consentement éclairé avant de débuter le traitement.(282)

✓ Irritants topiques : Anthraline(dioxyanthranol,cignoline) :

Leur efficacité est discutée, la plupart des études ne sont pas contrôlées. Une étude ouverte utilisant de l'anthraline entre 0,5 % et 1 % permettait une réponse cosmétique chez 30 % des sujets atteints de pelades touchant moins de 75 % du scalp et 20 % des sujets ayant des pelades touchant plus de 75 % du scalp. L'anthraline aurait un effet immunosuppresseur par inhibition des cellules de Langerhans et sécrétion de certaines cytokines. Elle se prescrit à des concentrations entre 0,5 % et 1 %, en short contact therapy, où le temps de pose est limité entre 15 minutes et 30 minutes, suivi d'un rinçage. S'il n'existe aucune réaction, la concentration peut être augmentée à 2, voire 3 %. Le déclenchement d'une irritation locale importante serait indispensable à l'obtention d'un résultat. Il existe un risque d'irritation de zones à distance. Le produit laisse une pigmentation caractéristique sur les zones traitées, et sur les objets en contact.(280,275,279)

L'acide azélaïque serait aussi efficace que l'anthraline à 0,5 % dans la PP [56].

✓ Minoxidil :

Les études contre placebo n'ont pas démontré l'efficacité du minoxidil en monothérapie dans la pelade (275). En association à l'anthraline, il semblerait potentialiser l'efficacité de celle-ci, et il favoriserait le maintien dans le temps de la repousse obtenue sous corticoïdes systémiques. Son mode d'action sur la repousse capillaire pourrait être lié à sa capacité à induire une expression accrue de vascular endothelial growth factor (VEGF) au niveau du follicule. Le VEGF, facteur de croissance vasculaire endothélial, est fortement exprimé au niveau de la papille folliculaire pendant la phase anagène alors que son expression décroît lors des phases catagène et télogène.(288)

Bien que ce ne soit pas autorisé par AMM, le minoxidil est parfois prescrit chez l'enfant. Trois cas de tachycardie ou palpitations ont été décrits chez des enfants de 10 à 14 ans traités par minoxidil 2 %, mais ces observations étaient mal documentées et ne permettaient pas de conclure quant à l'existence d'un risque.(289)

✓ Puvathérapie :

La Puvathérapie agirait par son effet sur les cellules de Langherans et par lymphocytotoxicité sur certaines populations CD4+. Il peut s'agir d'une Puvathérapie corporelle totale ou localisée au scalp, le psoralène peut être administré par voie systémique ou en balnéothérapie sur le scalp. Le taux de succès varie entre 20 % et 80 % selon les études (249), mais il s'agit d'études non contrôlées. La rechute à l'arrêt du traitement est élevée, entre 30 % et 50 % des répondeurs, d'autant plus que, dès que les cheveux repoussent, les UVA n'arrivent plus au contact du scalp. Compte tenu de son effet carcinogène, ce

traitement ne peut être proposé qu'à des patients sélectionnés et le nombre de séances doit rester limité. Une absence de repousse à 30 séances ou une repousse encore hétérogène à 40 séances doivent faire arrêter le traitement. L'efficacité du laser Excimer 308 nm dans la pelade en plaques a été rapportée sur une étude ouverte non contrôlée dont les résultats restent à confirmer, sans qu'aucune efficacité ne soit notée dans les PT ou PU. L'effet des UVBTL01 pourrait être favorable mais il n'a été évalué que sur des petites séries ouvertes. (249,280,275,279,290)

✓ Méthotrexate :

Des études rétrospectives ont montré l'efficacité du Méthotrexate, associé à de faibles doses de corticoides, dans le traitement des alopecies sévères de l'adulte, vu le manque d'études similaires chez l'enfant, une étude rétrospective récente, et d'ailleurs la première, a été faite sur l'efficacité et la tolérance de la MTX dans la pelade sévère de l'enfant dans le Département de Dermatologie Pédiatrique en France, incluant 14 enfants de quatre départements avec huit filles et six garçons qui avaient tous de graves pelades, l'âge moyen d'apparition des pelades était de 9 ans (2 – 15 ans et 6 mois).

A l'introduction du MTX, l'âge moyen des patients était de 14.7 ans (8-18 ans), la dose maximale administrée était de 18.9 mg par semaine (15-25mg), des corticostéroïdes ont été donnés avec la MTX chez 54% des patients (prednisone ou prednisolone par voie orale à raison de 0.5 à 1 mg/Kg/jr pendant un à 2 mois).

La durée moyenne de traitement par le MTX était de 14.2 mois, au moment de l'analyse le MTX a été arrêté chez 8 patients après une durée moyenne de 13.4 mois (inefficacité chez 6 patients, non observance chez un patient et efficacité pour un) six patients ont continué à recevoir le MTX avec une durée moyenne de 15.3 mois .

Cette étude est limitée par le nombre insuffisant de patients et par sa nature rétrospective, presque le tiers des patients a répondu au traitement reçu , cette réponse ne peut être attribuée au hasard en considérant que l'évolution favorable spontanée de la pelade sévère n' a jamais dépassé 10% .

La durée optimale du traitement est encore mal connue.

Comme il y a un manque dans les alternatives thérapeutiques efficaces, le Methotrexate peut être considérée avec prudence pour les pelades sévères et résistantes de l'enfant.(290)



Figure69 : premiers stades de repousse 3 mois après le début du traitement



Figure 70: repousse stable des cheveux 17 mois après l'arrêt du Methotrexate

✓ Biothérapie :

Compte tenu du rôle primordial attribué aux cellules T dans la physiopathologie de la pelade, les biothérapies interférant avec l'activation lymphocytaire ou avec les cytokines proinflammatoires ont été essayées. Les résultats se sont avérés décevants. L'alefacept et les anti-TNF- α , l'étanercept et l'infliximab ont été essayés sans succès. Des cas de pelade sont survenus chez des patients traités par adalimumab, efalizumab et infliximab. L'efficacité de l'efalizumab a été rapportée sur un cas de PT, mais ces données restent à confirmer par des études sur un plus grand effectif. L'efalizumab est un anticorps monoclonal anti-CD11a, CD-11a étant une sous-unité de LFA-1. LFA-1 est une molécule d'adhésion intercellulaire exprimée par les leucocytes, qui joue un rôle primordial dans l'activation et le recrutement des lymphocytes dans les

tissus inflammatoires. L'inhibition de l'activation et de la migration des lymphocytes T dans la peau, notamment dans le follicule capillaire, et aussi de leur interaction avec les kératinocytes pourrait être le mécanisme d'action d'efalizumab dans le traitement de la pelade.(291,292,293,294,295,296)

✓ Laser :

Les études in vitro ont montré que le laser excimer est capable d'induire uneapoptose des lymphocytes T. Son utilisation a permis une repousse capillairequalifiée de modérée à excellente dans les pelades en plaques limitées. Quant auxpelades étendues aucune repousse n'a été notée.

La tolérance au traitement était bonne sous une longueur d'onde de 308 nmavec une fluence initiale de 50 mj/cm² ; des effets secondaires minimes ont étérapportés tel un érythème, une hyperpigmentation.(304,305)

✓ Autres traitements :

La ciclosporine est un immunosuppresseur qui a pour effet secondaire l'hypertrichose. Cependant, son efficacité dans la pelade n'est pas retenue . Les inhibiteurs de la calcineurine topiques, tacrolimus et pimecrolimus , sont également inefficaces.(297,298,299)

Le mycophénolate mofétil à la posologie de 2 g/j, l'application de méchloréthamine ou de 5-fluorouracil n'ont pas apporté de résultats convaincants.(300,288,301)

Selon certaines études, les sels de zinc à forte dose (gluconate de zinc 60 mg/j) pourraient apporter un bénéfice dans les pelades modérées.

Les résultats obtenus avec la Disulone®, la thymopentine, la pentoxifylline ou les interférons ne sont pas probants, ces traitements ont été abandonnés.

La cryothérapie par application d'azote liquide sur les plaques de pelade semble inefficace selon une étude récente.(282)

Des études d'interprétation difficile ou des cas isolés ont pu rapporter l'efficacité de divers traitements, dont la validité reste à confirmer : isoprinosine , sulfasalazine , gel d'ail topique , aromathérapie .(302,288,303)

✓ Abstention thérapeutiques :

C'est l'une des options thérapeutiques proposées. Le taux de rémission spontané est observé dans 20 % des cas de pelade totale de l'enfant avec 1 % de repousse permanente.(282)

Certains auteurs l'adoptent surtout s'il s'agit de pelade totale ou universelle ne répondant pas aux thérapeutiques usuelles. Ainsi, certains patients ou leurs parents préfèrent ne pas être traités.

✓ Prise en charge esthétique,soutien psychologique :

La prise en charge de la pelade peut aussi faire appel à la prescription d'une prothèse capillaire. Il existe des prothèses capillaires partielles, capables de recouvrir une plaque de pelade localisée. Le tatouage des sourcils ou, plus rarement, sur la bordure palpébrale peut aussi être proposé pour un résultat esthétique (249). Les répercussions psychologiques de la pelade chez l'enfant dépendent essentiellement de l'âge, ainsi un enfant en âge préscolaire, scolaire,

et l'adolescent conçoivent différemment cette altération de l'image corporelle. Cette perte de cheveux serait mal vécue surtout à l'adolescence où on donne plus d'importance à l'apparence et aux jugements des autres.

Les enfants peladiques ont tendance à l'alexithymie ou le fait de cacher ou

internaliser leurs émotions d'une manière inconsciente dans le but de protéger la famille de tout conflit. Et ce, surtout s'ils s'aperçoivent que leur entourage exprime un sentiment d'angoisse, de peur ou de tristesse.(306)

Une approche intégrale de la maladie s'avère nécessaire. La prise en charge d'un éventuel épisode dépressif, d'une anxiété généralisée, de certains traits de personnalité, en ayant recours aux anxiolytiques, aux anti-dépresseurs, à la psychothérapie, pourrait améliorer l'adaptation de ces enfants à la maladie et probablement changer le cours évolutif et le pronostic sur le plan dermatologique.(308)

La coordination entre dermatologues, psychologues/psychiatres, parents et entourage proche des enfants peladiques améliorerait leur qualité de vie et

favoriserait ainsi leur réhabilitation psychosociale.(308,307)

b. Stratégies thérapeutique :

Le choix thérapeutique dépend essentiellement de l'étendue de la pelade et de son degré d'évolutivité. Tout traitement s'évalue au bout de 3 mois, sauf en cas d'extension nette rapide.(249)

Pour les patients de moins de 10 ans, le Minoxidil 5% associé à des corticostéroïdes topiques doivent être essayés en premier. En absence d'amélioration après 6 mois, l'anthraline de court contact est considérée comme traitement de 2ème intention, le laser excimer peut être utilisé, en particulier dans les pelades en plaques.

Pour les patients de plus de 10 ans, avec une pelade occupant moins de 50% du cuir chevelu, l'injection intralesionnelle d'acétonide de triamcinolone (5mg/cc) constitue l'option thérapeutique recommandée. En absence d'amélioration après 6 mois, d'autres alternatives thérapeutiques doivent être essayée, y compris les corticostéroïdes topiques sous occlusion la nuit, le Minoxidil 5% biquotidiennement, l'anthraline de court contact et le laser excimer.

En cas de pelade extensive, occupant plus de 50% du cuir chevelu, l'immunothérapie de contact à la diphenylcyclopropenone constitue la thérapie recommandée par de nombreux experts. Les Injections intralésionnelles de triamcinolone acétonide sont utilisées pour traiter les plaques alopeciques persistantes.

Pour les patients qui répondent mal à la diphenylcyclopropenone et ceux qui ne peuvent pas l'utiliser, plusieurs auteurs suggèrent le Minoxidil topique et les corticostéroïdes topiques, mais vu que le rendement de ces agents topiques est limité dans les pelades étendues, un traitement de 2eme intention peut être utilisé, incluant la Sulfasalazine avec ou sans corticostéroïdes systémiques, qui est généralement mieux tolérée et qui présente moins d'effets secondaires en comparaison avec les corticoïdes systémiques et le méthotrexate. Un autre traitement est suggéré, c'est la Puva-turban, qui est une thérapie bien tolérée avec moins d'effets secondaires locaux phototoxiques et sans les effets secondaires systémiques de la PUVA systémique. Ces options thérapeutiques sont choisies sur la base de l'équilibre entre l'efficacité et l'innocuité de ces agents thérapeutiques.

En cas d'échec, on a recours au traitement de 3ème intention qui comprend le methotrèxate avec ou sans corticoïdes systémique, l'azathioprine, la cyclosporine, et l'impulsion de corticostéroïdes.(349)

Une étude récente a montré que, particulièrement, chez les patients qui présentent une pelade associée à des symptômes sévères de stress psychologique, des bolus de Methylprednisolone à dose de 30mg/kg 3 jours par semaines pendant 4 semaines avec le tacrolimus topique 0.1% biquotidiennement semblent être une option réussie avec moins d'effets secondaires, avec repousse complète à la fin du traitement.(350)

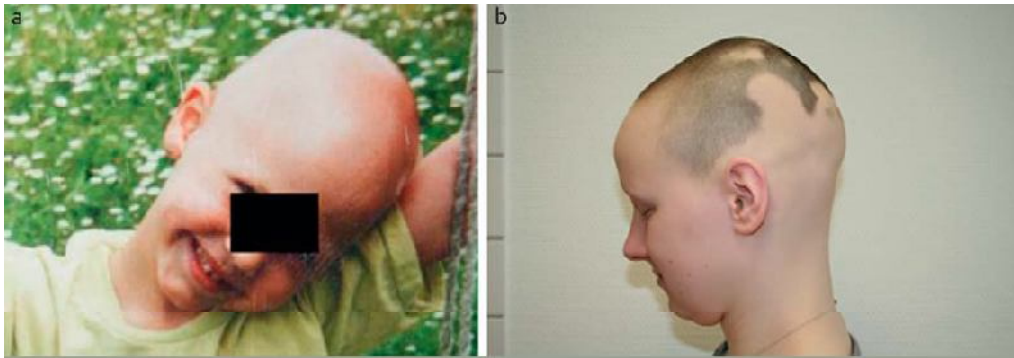


Figure :

a alopecie totale au moment de diagnostic
b : alopecie universelle au moment de diagnostic

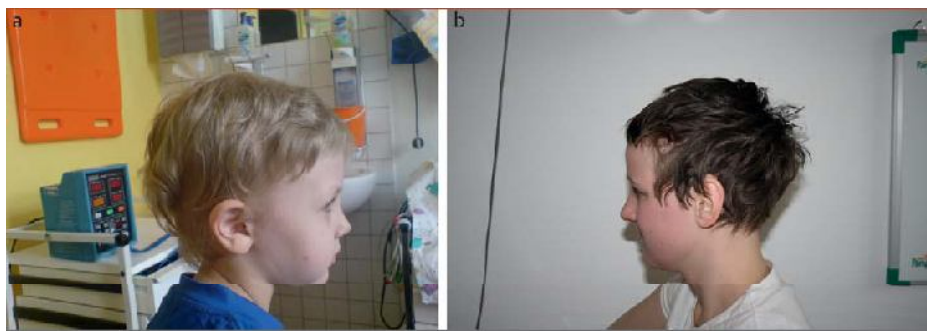


Figure : Repousse complète après traitement immunosuppresseur.

c. Recommandations :

La Fondation Nationale de la Pelade (National alopecia areata Foundation) et l'Académie Américaine de Dermatologie(American Academy of Dermatology) recommandent les corticostéroïdes, le Minoxidil topique, et l'anthraline pour traiter la pelade de l'enfant.(310,311)

L'Association Britannique directrice des Dermatologues pour la gestion de la pelade(The British Association of Dermatologists'guidelines for managing AA)conseille l'utilisation des injections intra lésionnelles de corticostéroïdes pour les pelades peu sévères et l'immunothérapie de contact pour les pelades plus étendues.Elle note aussi que les injections intralesionnelles de corticostéroïdes sont mal tolérées et les cliniciens sont réticents à utiliser l'immunothérapie de contact chez les enfants. (309)

Le Département de Dermatologie Pédiatrique en France considère que la MTX peut être utilisée avec prudence dans les pelades sévères et résistantes de l'enfant en absence d'alternatives thérapeutiques efficaces. (299)

d. Perspectives thérapeutiques :

La cyclosporine systémique est un traitement immunosuppresseur, administrée seule, son taux d'efficacité est dans l'ordre de 25%, alors qu'il est de 76,7% quand elle est associée au Methylprednisolone, mais vu ses effets secondaires et le taux de rechute, ce traitement est généralement pas recommandé.

La cyclosporine topique n'est pas encore prouvée dans le traitement des pelades chez l'homme, Verma et al ont montré dans une étude une repousse ainsi qu'une réduction de l'inflammation chez les rats, des études sont donc nécessaires pour prouver son efficacité et la sécurité de sa formulation spécifique chez l'homme.

Les analogues de Prostaglandine, tels que Latanoprost l'analogue de F2 alpha prostaglandine et Bimatoprost, analogue synthétique de la prostamine F2 alpha, ont été essayés, mais des concentrations élevées, une fréquence augmentée des applications, ainsi qu'une durée prolongée de traitement doivent être essayés sur de larges groupes de patients pour évaluer l'efficacité de ces nouveaux médicaments.

Le tacrolimus topique et le pimecrolimus sont des inhibiteurs de la calcineurine, ils ont été essayés dans le traitement de pelades dans quelques séries mais les résultats étaient pas encourageants.

Dans une étude récente, Sauerbrey a montré que, particulièrement chez les patients peladiques avec des symptômes sévères de stress psychologiques associés, une application du tacrolimus topique 0,1 % biquotidiennement avec des bolus de méthylprednisolone semblent être une option réussie avec moins d'effets secondaires et repousse complète à la fin du traitement. Des études randomisées à large échelle sont nécessaires pour prouver l'efficacité de l'application du tacrolimus à des concentrations élevées.

L'idée de l'utilisation de la Capsaïcine vient du rôle théorique du système nerveux et des neuropeptides dans le développement de la pelade, elle libère la substance P (SP) peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP), après des applications répétées, elle réduit les neurones en substances P.

Une application de la crème de la capsaïcine 0,075% a abouti à un duvet en 3 semaines de traitement chez 2 patients, et dans une étude récente incluant 50 patients avec pelade en plaque qui ont été randomisés pour recevoir un traitement par application de pommade de Capsaïcine ou Clobetasol 0,05%

pendant 6 semaines, un duvet a été noté dès la 2eme semaine, et une repousse esthétiquement acceptable était observée la 2eme semaine chez 9,5 % des 2 groupes. Ces résultats doivent être supportés par des études randomisées contre placebo avant d'utiliser la capsaïcine dans l'arsenal thérapeutique de la pelade.

L'efficacité des traitement antidépresseurs dans le traitement des pelades n'est pas encore prouvée, Willemsen et al ont montré dans une série de 21 patients une repousse de cheveux de 75 à 100% chez 12 cas après 3 à 8 séances d'hypno thérapie, dans la période du suivi le taux de rechute était dans l'ordre de 24%, d'où la nécessité d'études plus larges pour évaluer l'efficacité des antidépresseurs dans le traitement des pelades.

➤ *Futures directives :*

✓ VitamineD :

1,25-Dihydroxycholecalciferol est la forme active de la vitamine D ;la vitamine D a une multitude d'effets biologiques interactifs avec l'immunité innée et acquise, essentiellement en conduisant à sa régulation négative, elle régule la différenciation des cellules B, des cellules T, les cellules dendritiques et l'expression des récepteurs Toll-like.C'est ainsi evident que la vitamine D peut aider dans différentes maladies autoimmunes, comme le diabète de type 1, le lupus et l'arthrite rhumatoïde. S'il ya une relation entre le niveau de la vitamine D et le développement de la pelade et si la supplémentation en vitamine D aide dans le traitement de la pelade, c'est qu'elle doit être un domaine de recherche, les résultats peuvent prouver que la vitamine D est sûre et utile dans le traitement de la pelade.

✓ Immunomodulateurs des parasites :

L'incidence des maladies allergiques et autoimmunes est en augmentation dans les pays développés par rapport à ceux en voie de développement, ou il y a un taux élevé d'infection parasitaires aux nematodes, l'infection humaine résulte de la baisse de la production de cytokines IL4 et IL10 et des anticorps type IgG type réponse cellulaire T2 auxiliaire (T-H 2), ce passage peut changer la susceptibilité à la réponse immunitaire associée à T-H 1 tel que les maladies autoimmunes à médiation cellulaire, la production d'antigènes de nématodes inoffensifs qui est capable de susciter une telle réponse peut avoir une valeur dans le traitement de maladies autoimmunes notamment la pelade.

✓ Ustekinumab :

C'est un anticorps monoclonal totalement humain qui partage la sous unité p40 avec IL12 et IL 23. L'IL 12 est la cytokine effectrice clé de la réponse qui engage T-H 1, IL 23 récemment découverte joue un rôle très important en reliant les 2 bras des réponses immunitaires innée et acquises, il a été prouvé efficace dans les plaques de psoriasis et les études sont en cours pour prouver son efficacité et sa sécurité au long cours dans le traitement des pelades dans le futur. (352)

2. Traitement de teignes :

a. Moyens :

➤ Agents oraux :

✓ Griséofulvine :

La griséofulvine est un fongistatique qui interdit la mitose de dermatophytes en interagissant avec des microtubules et en rompant l'axe mitotique ; donc il agit mieux sur les dermatophytes en croissance active. Elle est active contre le Trichophyton, Microsporum et Epidermophyton.

La griséofulvine est disponible pendant plus de 40 ans. Deux types de préparation sont disponibles : Micronisée et ultramicronisée, en comprimés ou encore en suspension buvable. La dose pédiatrique autorisée pour traiter les teignes est de 15-25 mg/kg/jours utilisant la formule micronisée. Quand la formule ultramicronisée est utilisée on recommande une dose de 10-15 mg parce qu'elle est mieux absorbée que la formule micronisée.(314)

L'Absorption varie d'une personne à l'autre, prendre le médicament avec un repas gras (yaourt crémeux, chocolat ou lait entier) peut augmenter l'absorption. La durée recommandée pour le traitement des teignes est de 6 à 12 semaines ou jusqu'à ce que la microscopie et la culture soient négatives.(313)

Cette longue durée de traitement exigée avec la griséofulvine est un inconvénient significatif qui induit la non observance thérapeutique.

La guérison mycologique et le taux d'efficacité sont généralement hauts, dans l'ordre de 80 %-96%.(315)

Les échecs de traitement peuvent être observés en raison de la résistance fongique, des interactions médicamenteuses, ou des effets secondaires.

Les céphalées et les troubles gastro-intestinaux sont les effets indésirables les plus fréquents, c'est rare quand des réactions allergiques sévères, une toxicité hépatique ou leucopénie arrivent ; des analyses de sang donc ne sont pas nécessaires sauf si le traitement dure plusieurs mois ou si le dosage est exceptionnellement haut.

Il est contre-indiqué chez les enfants avec porphyrie, lupus érythémateux, ou la maladie de foie sévère.(313)

Les interactions médicamenteuses peuvent arriver avec la warfarine, le phénobarbital et la cyclosporine puisque la griséofulvine est un inducteur puissant des enzymes P-450 du cytochrome microsomique.(314,315)

L'inconvénient principal de la griséofulvine est la longue durée de traitement.(315,316)

✓ Terbinafine :

La terbinafine appartient à la classe des allyamines, une nouvelle génération d'agents antifongiques. Elle est fongicide contre les dermatophytes par inhibition de l'époxydase du squalène, une membrane liée à l'enzyme responsable de la biosynthèse des stérols de la membrane cellulaire fongique.

Elle est bien absorbée et se lie fortement et non spécifiquement aux protéines plasmatiques. Les caractéristiques d'absorption ne sont pas modifiées lorsque la terbinafine est prise avec des aliments. Sa clairance chez les enfants est plus élevée que chez l'adulte , dans l'ordre de 40% .

La terbinafine est fortement lipophile et kératophile , donc elle pénètre dans les tissus adipeux, le derme,l' épiderme, les ongles et les cheveux et persiste dans ces tissus pendant des semaines. La Persistance de ce médicament dans le plasma est une préoccupation d'où les effets secondaires sont observés. (313)

Elle est disponible en comprimés de 250 mg. La dose pédiatrique journalière est de 62,5 mg (10-20 kg), 125 mg (20-40 kg) et 250 mg (>40 kg). Certains suggèrent une dose en fonction du poids de 4 à 5 mg / kg par jour comme une alternative. La terbinafine se concentre dans les cheveux et peut rester à des concentrations fongicides pendant plusieurs semaines après l'arrêt du traitement.(317,318)

La durée du traitement est généralement de 4 semaines, bien que des durées plus courtes (2 semaines) ont également été rapporté efficaces.(316,319,313) Des dosages plus élevés (10-25 kg: 125 mg / jour; 0,25 kg: 250 mg / jour ou 12,5 mg / kg / jour) ou une durée du traitement (8-12 semaines) peuvent être nécessaires pour l'infection à *M. canis*.(320,321) Les effets secondaires de la terbinafine sont rares et incluent des symptômes gastriques, des éruptions cutanées et des maux de tête. Des anomalies des enzymes hépatiques ainsi des réactions médicamenteuses sont parfois constatés.

Les concentrations plasmatiques sont réduites par la rifampicine et augmentées par la cimétidine.(318)

✓ Itraconazole :

L'itraconazole est un antifongique triazolé contre les espèces *Trichophyton* et *Microsporum*. Il est à la fois fongistatique et fongicide en fonction de sa concentration dans les tissus, même si son mode d'action primaire est fongistatique en inhibant les enzymes dépendantes du cytochrome P-450, et en bloquant la synthèse de l'ergostérol, la principale composante des membranes cellulaires des champignons. L'itraconazole est lipophile et a une forte affinité pour les tissus kératinisants.

Elle est disponible en gélules et en solution buvable. L'itraconazole en capsule doit être ingéré lors d'un repas alors que la solution orale doit être prise à jeun pour une biodisponibilité optimale. La réponse au traitement ne semble pas dépendre de la formule administrée (les gélules contre les suspensions buvables).

La dose recommandée en pédiatrie est de 5 mg / kg / jour en continu ou par impulsions répétées. Lorsque la solution orale est utilisée, la posologie est réduite à 3 mg/kg/jr.(313)

La durée du traitement des teignes trichophytiques et microsporiques est de 2 à 6 semaines en continu, avec des taux de guérison de 85,7% et 88% respectivement. Il faut noter que le traitement de 6 semaines à base de l'itraconazole est d'une efficacité comparable à la griséofulvine, dans les cas dus aux teignes Microsporiques.(313,322)

Les effets secondaires de l'itraconazole comprennent des céphalées, des troubles gastro-intestinaux, des éruptions cutanées et une anomalie occasionnelle des enzymes hépatiques.

L'itraconazole peut augmenter la concentration plasmatique de la cyclosporine, certaines benzodiazépines (midazolam, le triazolam, alprazolam et estazolam), la digoxine, et le cisapride.

L'utilisation concomitante d'antagonistes des récepteurs H₂, la phénytoïne, l'isoniazide et la rifampine peut réduire la concentration plasmatique de l'itraconazole. Son utilisation est fortement déconseillée pour les patients avec élévation des enzymes hépatiques, une maladie hépatique active ou qui ont connu une toxicité hépatique avec d'autres antifongiques azolés. Il est contre-indiqué chez les patients présentant des signes de dysfonction ventriculaire telle que l'insuffisance cardiaque congestive.

✓ Fluconazole :

Le fluconazole est un triazolé surtout fongistatique, en empêchant la conversion du lanostérol en ergostérol, un composant essentiel de la membrane cytoplasmique fongique. Il se distingue des autres azolés par sa solubilité dans l'eau qui se traduit par une excellente biodisponibilité par voie orale. Parce que le fluconazole est hautement soluble dans l'eau, il est transporté à la peau par la sueur et concentrée par évaporation. Il réalise des concentrations élevées dans l'épiderme et les ongles et y persiste jusqu'à 3 mois.(323)

Il est disponible sous forme de comprimé ou de suspension buvable. Une doses de 5-6 mg / kg / jour pour 4-6 semaines peut traiter efficacement La teigne de l'enfant .Une dose discontinue hebdomadaire de 8mg/Kg constitue une alternance thérapeutique.(324,313)

Deux études qui ont inclus 140 enfants ont trouvé taux de guérison similaires entre un traitement de 2 à 4 semaines par le fluconazole par rapport à 6 semaines de la griséofulvine .

Les effets secondaires du fluconazole sont similaires aux autres dérivés azolés. Une toxicité hématologique et hépatique peut parfois survenir.

Interactions médicamenteuses: terfénadine, le cisapride (risque de graves arythmies cardiaques. Contre-indications: insuffisance hépatique grave. À utiliser avec prudence chez les patients sensibles à d'autres azolés.

✓ Agents topique :

Les thérapies topiques adjuvantes telles que le sulfure de sélénium, pyrithione de zinc, ou povidoneiodide, le ketoconazole en shampooings ainsi que des crèmes fongicides ou lotions ont été démontré pour diminuer le transport des spores viables responsables de la contagion des maladies et de la réinfection et raccourcir le taux de guérison avec des antifongiques par voie orale. Une solution de la terbinafine 0,01% peut complètement tuer cinq espèces de Trichophyton après un temps d'exposition de 15 à 30 min.(313,325,326)

Les lotions ou crèmes fongicides topiques devraient être appliquées une fois par jour pendant une semaine.(326)

Les shampooings doivent être appliqués sur le cuir chevelu et les cheveux pendant 5 minutes deux fois par semaine pendant 2 à 4 semaines ou trois fois par semaines jusqu'à ce que le patient soit cliniquement et mycologiquement guéri.(322,328)

✓ Steroides-antibiotique-antihistaminique :

Les données actuelles indiquent que l'utilisation de stéroïdes contre le Kerion peut réduire l'extension et les démangeaisons, mais ne réduit pas le temps de dédouanement par rapport à la griséofulvine seule.(313)

Le prednisolone peut être utilisé comme traitement oral à 1 mg / kg par jour pendant 7 jours, même si cela n'est pas recommandé dans le cadre de soins de routine pour le kerion.

En outre, il n'existe pas d'études qui soutiennent l'utilisation systématique d'antibiotiques chez les patients atteints de kérion, car il est rarement l'objet d'infection bactérienne secondaire, l'incision ou l'excision des nodules de kérion n'est pas recommandée. (329,330,331)

En cas de prurit, les antihistaminiques systémiques peuvent réduire l'inconfort et empêcher la dissémination des spores par les ongles.

✓ Prevention :

La prévention des réinfestations passe par un nettoyage minutieux de l'environnement des patients : vêtements, coiffure, siège, coussins, oreillers. Une poudre antifongique peut être utilisée pour désinfecter les objets non lavables. Tous les objets de toilette et de coiffure (peignes, barrettes, brosses à cheveux, casquettes, foulard) doivent être désinfectés. Si l'origine de la contamination est un animal, il doit être vu et traité par le vétérinaire. L'absence de lésions évidentes du pelage de l'animal ne doit pas faire éliminer un portage du champignon, qui peut être isolé par un prélèvement mycologique.

Dans les teignes anthropophiles, il est indispensable d'examiner le cuir chevelu de toute la fratrie ainsi que des parents. Il est nécessaire de rechercher un onyxis des mains, qui, chez un adulte peut être à l'origine d'une contamination par un trichophyton.

L'éviction scolaire doit être très écourtée pour les teignes à dermatophyte anthropophile si l'enfant est bien soigné ; elle serait abusive pour les teignes à dermatophyte zoophile pour lesquels la contagiosité inter humaine est pratiquement inexistante. (323,333)

b. Strategies thérapeutiques :

Les teignes exigent toujours un traitement systémique vu que les agents antifongiques topiques ne pénètrent pas dans la racine du follicule pileux.

Le traitement topique est seulement utilisé comme traitement adjuvant.

Les facteurs qui entrent dans le choix entre des traitements à égalité d'efficacité incluent : la tolérance, la sécurité, l'observance, la disponibilité de formulation liquide et le cout.

Depuis la fin des années 1950, la griseofulvine était l'étalon or pour le traitement systémique des teignes. Il est actif contre les dermatophytes et a un profil à long terme de sécurité. L'inconvénient principal de la griséofulvine est la longue durée de traitement qui nécessite (6-12 semaines ou plus) chose qui peut réduire l'observance.

Le nouveau traitement antifongique oral qui inclue la terbinafine, l'itraconazole, le ketokonazole et le fluconazole semble avoir des taux d'efficacité et des effets indésirables potentiels semblables à ceux de la griséofulvine dans le traitement des teignes de l'enfant causées par *Trichophyton*, en exigeant une durée beaucoup plus courte de traitement, mais peut, cependant, être plus cher. Par conséquent, le choix entre la griséofulvine et le nouveau traitement antifongique contre la teigne de l'enfant à *trichophyton* peut être basé sur l'équilibre entre et la durée, l'observance et le cout du traitement.

La Terbinafine est préférée pour le traitement de teignes de l'enfant à T. tonsurans mais elle n'est pas aussi efficace pour le traitement de teigne à M. Canis. D'autre part la fluconazole est plus efficace que la terbinafine dans le traitement des teignes à M. canis.

Par contre, la griseofulvine est encore le traitement de choix pour les cas de teigne causés par l'espèce de Microsporum, son efficacité est supérieure à celle de la terbinafine, et son coût est moins cher.

Il faut noter que la griséofulvine est jusqu'à ce jour pas disponible dans certains pays comme la Belgique, la Grèce, le Portugal et la Turquie.

En attendant les résultats de culture, le choix initial du traitement devrait être basé sur l'histoire du patient (origine ethnique, contact avec les animaux, la pratique de certains sports), la présentation clinique (le modèle pointé noir de teigne est généralement causé par T. tonsurans), la microscopie directe (endothrix ou l'invasion de cheveux ectothrix) et le rapport conformité/coût.(313)

3. Traitement de psoriasis du cuir chevelu :

Le traitement du psoriasis du cuir chevelu est difficile mais il évolue. En témoigne la variété des pratiques parfois singulières. Certains ont proposé de faire des shavings au dermatome sur les plaques de psoriasis, d'autres de faire de la radiothérapie, d'autres encore d'appliquer des champs magnétiques pulsés. La photothérapie en essayant d'écarter tant bien que mal les cheveux a également été tentée. Les traitements sont constitués de dermatocorticoïdes, du coaltar, de l'acide salicylique, du dithranol et plus récemment du calcipotriol et du tacalcitol. La galénique a récemment progressé : aux formes pommade et

crème se sont ajoutées des formes lotion, gel, mousse et shampooing. Dans le contexte du traitement du cuir chevelu, les traitements systémiques restent une exception. Les traitements locaux du psoriasis le plus souvent sont efficaces. Mais au niveau du cuir chevelu, l'acceptabilité et la faisabilité des traitements locaux sont souvent difficiles pour des raisons cosmétologiques évidentes. Les problèmes spécifiques du traitement du psoriasis du cuir chevelu sont multiples. Le premier est sans doute la gêne occasionnée par les cheveux. En effet, c'est le cuir chevelu qu'il faut traiter et non pas les cheveux. Le repérage des plaques peut être rendu difficile par la chevelure, demandant alors du temps et d'autant plus que les applications peuvent être quotidiennes. Le traitement est alors long et laborieux.

Les topiques sont bien souvent appliqués davantage sur les cheveux que sur le cuir chevelu. On sait notamment qu'il faut utiliser 20 à 100 fois plus de traitement actif qu'il n'en faudrait pour traiter la surface équivalente de peau glabre. Le type de chevelure influence donc directement l'efficacité des traitements topiques. Le principe de l'occlusion est par ailleurs impossible. Les effets indésirables des médicaments ne seront pas plus nombreux même si les quantités appliquées sont plus importantes car la quantité atteignant le cuir chevelu est bien moindre. Sur le plan cosmétique les traitements topiques peuvent aggraver les cheveux directement ou indirectement par l'augmentation de la fréquence des shampooings qu'ils induisent

Le traitement actuel du psoriasis du cuir chevelu est un traitement prolongé. Il faut donc impérativement le rendre acceptable. L'objectif initial est d'utiliser un traitement d'attaque de 2 à 3 mois afin d'obtenir une rémission complète des lésions du cuir chevelu. Lorsque la barrière squameuse est trop épaisse, on peut utiliser des kératolytiques comme l'acide salicylique à 20 ou 30 % pour rendre le cuir chevelu accessible aux lotions de corticoïdes ou de dérivés de la vitamine D qui sont les molécules de référence actuellement pour le traitement topique du psoriasis. Une fois la rémission obtenue, il faut proposer un traitement d'entretien. Le concept de pulse thérapie ou de thérapie séquentielle pour le traitement d'entretien semble se développer. Il a pour avantage certain d'économiser à long terme le traitement tout en maintenant la réponse thérapeutique.(334)

B.Traitement des alopecies localisées cicatricielles :

1. Traitement du lichen plan folliculaire :

Il n'existe pas d'étude évaluant de manière objective l'efficacité des différents traitements utilisés dans le lichen plan pilaire. Les données utilisées correspondent à l'expérience des différents auteurs rapportée dans des traités ou des revues générales.

La corticothérapie locale forte en crème ou en lotion est classiquement utilisée en première intention à la phase inflammatoire(335,336,337,351). Selon une étude portant sur 30 patients, l'application de dermocorticoïdes sur une durée de 12 semaines permettrait une réponse effective dans deux tiers des cas [8]. Elle est appliquée quotidiennement sur la zone active périphérique selon le schéma suivant : deux fois par jour pendant 3 semaines, puis une fois par jour

pendant 3 semaines puis un jour sur deux, 6 semaines. Plus efficaces, les injections intradermiques d'acétonide de triamcinolone dilué à 10 ou 20 mg/ml toutes les 3 à 6 semaines peuvent également être utilisées, seules ou en association avec la corticothérapie locale. (335,336,351)

Les traitements systémiques sont réservés aux formes résistant à la corticothérapie locale, rapidement extensive ou très active.

L'acitrétine est un traitement dont l'efficacité est reconnue dans le lichen plan cutané (351). Dans l'expérience du centre de santé Sabouraud, l'acitrétine ou l'hydroxychloroquine en monothérapie ne sont pas un bon traitement du lichen plan pilaire. En revanche, quelques équipes sont parfois satisfaites de l'acitrétine à faible dose (10 mg/j) en association à de l'hydroxychloroquine (200 mg $\times$ 2/j), mais aucune étude convaincante n'a été publiée.

La puvathérapie (psoralène et rayons ultraviolets A) n'a pas d'indication dans le lichen plan pilaire sans atteinte cutanée. L'infiltrat lymphocytaire péripilaire est situé trop profondément pour être atteint par les ultraviolets A (UVA).

Dans les formes rapidement extensives ou très actives, la corticothérapie par voie générale est alors considérée comme le traitement de choix par la plupart des auteurs. Elle est prescrite à la dose de 0,75 mg/kg/j, diminuée progressivement sur une durée de 3 à 6 mois avec les précautions d'usage. Dans la série de Mehregan, 80 % de rechutes sont observés dans l'année suivant l'arrêt du traitement.(336,351)

Dans les formes de lichen plan pilaire très évolutif, la ciclosporine constitue une alternative à la corticothérapie. Prescrite à la dose fixe de 300 mg/j, elle peut être proposée sur des durées brèves de 4 à 6 mois (351). L'efficacité, dose- dépendante, est plus importante à partir de 4 à 5 mg/kg et, dans notre expérience, 77 % des patients sont répondeurs . Les récurrences sont cependant fréquentes dans les mois qui suivent l'arrêt (60 % à 6 mois). Pour certains auteurs, le mycophénolate mofétil, plus maniable, pourrait être utile, mais son efficacité n'est pas encore démontrée. (338,339)

Les nouvelles biothérapies n'ont pas encore été évaluées dans le traitement du lichen plan pilaire.

2. Traitement du lupus érythémateux chronique :

Le traitement repose en première intention sur les antipaludéens de synthèse, les dermocorticoïdes de classe IV (propionate de clobétasol) ou III en applications biquotidiennes, et la photoprotection .(351)

L'hydroxychloroquine est utilisée à la posologie de 200 à 400 mg/j chez l'adulte en essayant de ne pas dépasser la dose de 6,5 mg/kg/j, et 4-6 mg/kg/j chez l'enfant [14]. L'efficacité clinique est évaluée après 4 à 8 semaines de traitement. Un examen ophtalmologique doit être réalisé avant l'introduction des antipaludéens de synthèse ou après quelques semaines, et lors du suivi.

Des injections d'acétonide de triamcinolone dilué à 10 mg/ml peuvent également être essayées toutes les 4 à 6 semaines.

En deuxième intention, on peut proposer un autre antipaludéen de synthèse ou une corticothérapie générale. La prednisone est prescrite à la dose de 0,75 mg/kg, souvent en association avec les antipaludéens de synthèse.

Le thalidomide et la disulone sont souvent des thérapeutiques de troisième intention. (341,351,342) L'acitrétine n'est utile que dans les formes hyperkératosiques.

À la différence du lichen plan pilaire, le lupus érythémateux chronique est habituellement très sensible aux antipaludéens de synthèse et à la corticothérapie locale. Si le traitement est suffisamment précoce, une repousse partielle est possible.

La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6mois.

3. Traitement de la Pseudopelade de Brocq :

Le patient doit être informé de l'évolution chronique de la PPB, de la destruction des follicules pileux et des difficultés thérapeutiques. De plus, le suivi peut en être difficile car la PPB reste asymptomatique sans expression inflammatoire et avec une lente progression. Un suivi photographique semble nécessaire. Une macrophotographie avec tatouage (Trichoscan® , Folliscope®), ciblée sur une zone caractéristique peut aider à la prise en charge.

Pour la plupart des auteurs, étant donné les difficultés nosologiques liées à la PPB, l'approche thérapeutique reste actuellement proche de celle du lichen plan pilaire (343,351,344). Le choix du traitement va dépendre de l'activité de la maladie, de la surface atteinte du cuir chevelu et du rapport bénéfices—risques

chez le patient. Les traitements de première approche les plus souvent employés sont les dermocorticoïdes de niveau 1 (propionate de clobétasol), les corticoïdes retard injectés in situ en bordure de plaque atteinte (acétonide de triamcinolone dilué) à raison d'une séance toutes les quatre à huit semaines. Le shampooing au clobétasol (Clobex®) n'a pas d'AMM pour cette indication mais serait discutable quoiqu'il en soit car sa pénétration au travers des couches de la peau reste limitée. Le tacrolimus 0,1 % ne semble pas efficace et le désagrément d'une pommade grasse le rend inenvisageable. Le minoxidil 5 % peut apporter une amélioration cosmétique par épaissement du reste de la chevelure.(343)

Les antipaludéens de synthèse (hydroxychloroquine 200 mg $\times$ 2/jour) sont proposés par certaines équipes mais l'expérience du centre Sabouraud est négative, appuyée par des études avec quantification. Si l'on rapproche la PPB du lichen plan pilaire, la corticothérapie générale (1 mg/kg suivi d'une décroissance sur plusieurs mois après contrôle de la pathologie) peut bloquer le processus inflammatoire, mais elle est le plus souvent suivie d'une reprise du processus dans les mois qui suivent l'arrêt.(351)

L'évolution de la PPB est plus capricieuse que le LPP(Lichen plan pilaire) et il est difficile dans ce cas d'avoir une opinion sur la dose nécessaire, la durée et le risque de récurrence.

La ciclosporine est le mycophénolate mofétil (Cellcept®) constituant des alternatives de seconde ligne : ils pourraient permettre un blocage du processus évolutif aux dépens d'effets secondaires moindres.

Les rétinoïdes sont sans effet. La greffe de cheveux autologues et la chirurgie ne peut être proposées qu'après deux ans de maladie stable. Une zone test de quelques greffons doit être réalisée avant de greffer de plus larges zones. Notons que récemment les thiazolidinediones, agonistes sélectifs des récepteurs activateurs de la prolifération des peroxisomes gamma (PPAR- γ), utilisés dans le diabète de type 2 pourraient présenter une efficacité dans le LPP qui reste à démontrer. (343,345)

4. Traitement de la mucinose folliculaire :

De multiples traitements ont été essayés avec des résultats très inconstants. Il est difficile de juger de l'efficacité réelle de ces traitements en raison de la possibilité d'évolution spontanément favorable, de la rareté de la maladie et de l'absence d'études contrôlées.

Dans les formes limitées au cuir chevelu, l'utilisation de corticoïdes topiques d'activité forte ou intralésionnels (acétonide de triamcinolone 10 mg/ml) peut être essayée. Quelques observations rapportent l'efficacité de la minocycline à la posologie initiale de 200 mg/j, puis en entretien à 100 mg/j, avec une rémission complète en 5 à 8 semaines [65]. L'isotrétinoïne à la dose de 0,5mg/kg semble être également une alternative avec, dans une observation, une rémission complète en 2 mois, sans rechute 3 ans après l'arrêt du traitement. (346,350)

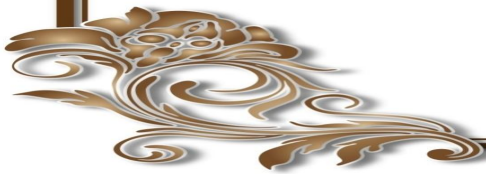
La photothérapie (puva, UVB, association rétinoïdes-puvathérapie [Répuva]) est indiquée en cas de lésions diffuses. Des améliorations ont été rapportées dans des observations ponctuelles avec les antipaludéens de synthèse, les sulfones et l'indométacine per os. La chlorméthine (Caryolysine®) est surtout utilisée dans les mucinoses associées à un mycosis fongoïde.

C. Traitement des alopecies diffuses :

Traitement de l'effluvium télogène chronique :

Le traitement de l'ET consiste avant tout dans la suppression du facteur déclenchant. La supplémentation orale en acides aminés soufrés (L-cystine) et vitamines du groupe B peut favoriser la repousse capillaire. Le minoxidil topique doit être évité pendant la phase aiguë de l'ET car il risque d'accentuer la chute par élimination plus rapide des cheveux télogènes, mais, par la suite, il peut accélérer la repousse. (347,348)

Discussion



L'alopecie se définit comme une chute de cheveux au delà du seuil physiologique de renouvellement, chez l'enfant elle est toujours considérée comme un symptôme alarmant par les parents et le pédiatre.

L'alopecie de l'enfant peut se présenter sous une forme localisée ou diffuse, aigue ou chronique, et peut être soit congénitale, soit acquise cicatricielle ou non cicatricielle.

Toute alopecie congénitale diffuse doit faire suspecter une dysplasie pileaire héréditaire, qui peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome génétique complexe.

La plupart des cas d'alopecie chez l'enfant sont acquis et localisés, les pelades et les teignes constituent les causes les plus fréquentes, la trichotillomanie est une cause non négligeable des alopecies infantiles. On note parmi les causes les moins fréquentes : les dermatoses érythémateuses du cuir chevelu telles que le pityriasis, l'eczéma lichenifié du cuir chevelu et le psoriasis.

Notre étude a permis d'analyser des cas d'alopecie à travers une série de 64 cas, sur une tranche d'âge qui varie entre deux et 14 ans, vus à l'Hôpital d'Enfant de Rabat sur une période de 4 ans de 2008 à 2011.

Un diagnostic de pelade a été conclu chez 40 cas, avec une légère prédominance féminine, 22 filles contre 18 garçons. L'âge de début de la pelade chez nos patients varie entre 6 mois et 15 ans, l'âge du maximum des cas (23 cas) se situe entre 6 et 10 ans.

L'association à une dysthyroïdie était notée chez 10 cas, dont 7 filles, une dermatite atopique chez 2 cas, une rhinite allergique chez 8 cas et un asthme persistant léger chez un seul cas, et un seul enfant présentait un syndrome polymalformatif dans le cadre d'une trisomie 21.

Parmi les antécédents familiaux retrouvés chez nos patients : une pelade avec notion de rémission spontanée chez 2 enfants (un avait un oncle atteint, le second un cousin paternel), un diabète chez 6 cas (un cas type I, et 5 de type II), et une atopie familiale était noté chez 2 cas.

Les teignes représentent aussi une cause très fréquente des alopecies infantiles, Dans notre série, on avait 22 cas de teignes , on note alors une régression très nette de la prévalence des mycoses du cuir chevelu par rapport a celle rapportée par Makni et al , et cela s'explique par l'amélioration du mode de vie et l'hygiène corporelle.

Notre étude montre une légère prédominance masculine, avec 14 garçons contre 8 filles atteintes. Cette prédominance masculine qui est rapportée dans de nombreuses études tunisiennes peut s'expliquer par le contact plus élevé des garçons avec les animaux d'élevage, les habitudes de jeu et d'autres facteurs de prédilection de certains champignons à survenir chez les garçons et qui sont encore mal élucidés, la plupart des enfants atteint sont âgés de moins de 10 ans, alors que les études du centre africain montrent que les enfants âgés de plus de dix ans sont les plus infestés.

En plus des pelades et des teignes, un cas de trichotillomanie a été retrouvé chez une fillette de 5 ans suite au décès de son père, ainsi qu'un cas d'eczéma lichenifié chez un garçon de 4 ans.

Tous les patients peladiques présentaient une atteinte du cuir chevelu dont les caractéristiques sont identiques à celles décrites dans la littérature, avec une atteinte des cils et sourcils chez un seul cas, cependant aucune atteinte unguéale associée n'a été notée.

Une pelade en plaque a été retrouvée chez 31 cas, une pelade ophiasique chez 3 cas, une forme totale chez 2 cas et une forme universelle chez 4 cas.

Concernant les cas de teignes, toutes les formes cliniques étaient présentes allant de l'aspect classique comportant une ou plusieurs plaques alopéciques, inflammatoires et squameuses, jusqu'au kérion associé à une inflammation très importante ressemblant à des abcès bactériens.

Pour faire le diagnostic de pelade, on s'est basé essentiellement sur les données cliniques, aucune biopsie de scalp n'a été réalisée dans un but diagnostique.

Un bilan thyroïdien était systématiquement demandé chez nos patients, le dosage des anticorps antithyroïdiens était positif chez 10 cas, la glycémie à la recherche d'un diabète associé était aussi systématique ; aucun cas de diabète n'a été signalé.

La numération formule sanguine a révélée une anémie ferriprive chez 12 cas.

Pour les teignes, même si l'aspect clinique est très évocateur, l'examen mycologique est le meilleur moyen pour le diagnostic de certitude. Il a été réalisé chez tous les patients, et est revenu en faveur de teignes trichophytiques chez 15 cas, dont 9 à *T. Violaceum*, suivi de teignes microsporiques chez 4 cas

dont le principal agent responsable est *M. Canis*. Les teignes inflammatoires viennent au 3eme rang, l'agent étiologique le plus isolé est le *T. mentagrophytes*, et enfin les teignes faviques à *Trichophyton schoenleinii*.

Les patients teigneux ont également bénéficié d'un bilan hépatique et rénal avant et après traitement.

Comme la pelade présente un taux de 20% de rémission spontanée, l'abstention thérapeutique dans les cas simples est justifiée.

Le choix thérapeutique dépend essentiellement de l'âge et de l'étendue de l'alopecie ;

Pour les patients de moins de 10 ans, le Minoxidil topique associé à une corticothérapie topique, ou en cas d'échec l'anthraline topique sont les traitements de choix , l'anthraline doit être arrêtée après 3mois en absence de réponse.

Pour les enfants de plus de 10 ans, présentant une pelade peu étendue, des injections intralesionnelles de corticostéroïdes sont les premiers recommandées, les dermocorticostéroïdes associées au Minoxidil 5% et à l'anthraline constituent une alternative thérapeutique.

Les injections intralesionnelles de corticostéroïdes sont utilisés dans le traitement de la pelade pendant plus de 50ans, Porter et Burton ont montré que la repousse est possible chez 64 % des cas traités par des injections intralesionnelles d'acétate de triamcinolone contre 97% chez ceux traités par des injections d'hexacétomide de triamcinolone.

Les dermocorticoïdes sont le traitement de choix pour les enfants ; dans une étude incluant des cas de pelades totales et universelles, Tosti et al ont montré que 28,5% des patients ont présenté une repousse complète après application d'une pommade de propionate de clobetasol 0,05%, les auteurs associent le Minoxidil 5%.

En cas de pelade étendue, le traitement actuel repose sur la Sulfasalazine et la PUVA-turban, nouvelle thérapie, qui semble avoir moins d'effets secondaires locaux et pas d'effets secondaires de la PUVA systémique, mais des études récentes ont montré que son taux d'efficacité n'est pas mieux que le taux de remission spontanée.

La sulfasalazine est un traitement à la fois immunomodulateur et immunosuppresseur, par inhibition de la prolifération des cellules T, et leur cytotoxicité ainsi que la production des anticorps. La sulfasalazine inhibe aussi les cytokines sécrétées par les cellules T : IL2, INF gamma, et ceux produits par les macrophages : IL1, TNF alpha, et IL6.

Dans une étude rétrospective, Ellis et al ont montré une croissance de cheveux esthétiquement acceptable chez 23%, et dans une étude ouverte non contrôlée, chez 22 patients avec une pelade sévère, une repousse complète a été notée chez 27,3% des cas ; la Sulfasalazine était initiée à la dose de 0,5g deux fois par jour pendant un mois, puis 1g deux fois par jour pendant le 2ème mois, et 1,5g deux fois par jour par jour pendant les 4 mois qui suivent ; le taux de rechute était de 45,5%.

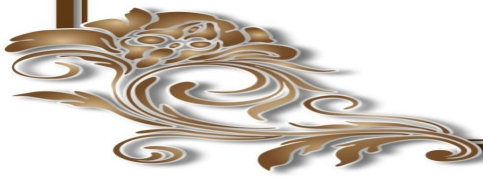
Le méthotrexate est le traitement de choix en cas de pelade sévère de l'enfant en absence d'alternatives thérapeutiques selon une étude récente faite sur 14 cas de 4 départements de dermatologie pédiatrique, mais des études sont nécessaires pour prouver son efficacité sur de larges séries.

Dans notre série, tous nos patients présentant une pelade ont bénéficié d'un traitement comprenant :

- ✧ Un shampooining neutre
- ✧ Oligoelements pendant 3 mois
- ✧ Zinc(rubozinc gélule)pendant 3 mois
- ✧ Minoxidil 2% en deux pulvérisations par jour pendant 4 semaines
- ✧ Une corticothérapie per os à dose de 0.5mg/kg/jr avec dégression progressive et traitement adjuvant : potassium (sirop), pansement gastrique, calcium et vitamine D avec un régime sans sel et sans sucre.
- ✧ Prise en charge psychologique.

L'évolution de nos malade était favorable sous le traitement reçu, avec repousse remarquable, sans rechute et aucun cas n'a été proposé pour traitement chirurgical vue la bonne amélioration sous le traitement médical et que tous les cas d'alopécie étaient non cicatricielles.

Conclusion



L'alopecie peut se définir comme une chute de cheveux supérieure à 60 cheveux par jour, ou comme une densité de cheveux inférieure à 20 cheveux/cm². Elle soulève la question fondamentale de l'être face à son image, la perte totale ou partielle des cheveux peut être ressentie comme un véritable drame.

Chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né, il existe des variations physiologiques qu'il est important de connaître afin d'éviter d'entreprendre des traitements ou des investigations inutiles.

Une alopecie peut être congénitale ou acquise, et se présenter sous une forme localisée, diffuse ou totale aigue ou chronique.

Le diagnostic clinique repose sur un interrogatoire précis, un examen clinique soigneux qui précisera la topographie de l'alopecie, l'aspect cicatriciel ou non du cuir chevelu et son évolution, complété éventuellement par certains examens spécifiques ou généraux qui orienteront vers une étiologie particulière dans certains cas.

Les chutes de cheveux représentent un motif fréquent de consultation. Il convient, dans un premier temps, d'affirmer le caractère pathologique de la chute, en éliminant les fausses alopecies qui sont brutales avec prise de conscience d'une chute physiologique, chute saisonnière, baisse de densité capillaire ou cheveux constitutionnellement fins et peu abondants.

Une alopecie cicatricielle correspond à une destruction définitive des follicules pileux, la peau est donc lisse, atrophique et les orifices folliculaires ont disparu. Elles peuvent être provoquée par une infection, des tumeurs, par des nocifs physiques ou chimiques (brulures) et par différentes dermatoses (lupus érythémateux chronique, lichen plan pilaire, alopecie mucineuse).

Dans les alopecies non cicatricielles de l'enfant, la pelade et les teignes représentent les causes les plus fréquentes.

L'incidence de la pelade est estimée entre 0.1 et 0.2% avec un risque de survenue de 1.7% dans la vie de chaque individu, sans différence de sexe. Environ 60 % des patients débutent leur pelade avant l'âge de 20 ans et seulement 1 % à 2 % avant l'âge de 2 ans. Elle est rare chez le nourrisson de moins de 6 mois, et exceptionnelle chez le nouveau né.

L'incidence des teignes est en constante évolution, les enfants de moins de 10 ans sont les plus touchés, avec une prédominance masculine, les teignes tondantes trichophytiques sont de loin les plus fréquentes au Maroc , surtout chez les filles , suivies des teignes microsporiques qui sont plutôt frequentes chez les garçons.

Les autres causes à envisager sont les trichotillomanies, les dermatoses érythémateuses du cuir chevelu telles que le pityriasis, l'eczéma lichenifiée du cuir chevelu et le psoriasis.

Toute alopecie congénitale diffuse doit faire suspecter une dysplasie pilaire héréditaire, qui peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome génétique complexe.

Le traitement de l'alopecie comprend le traitement médical adapté à chaque étiologie, associé à une vitaminothérapie et à des oligo-éléments.

Le traitement actuel de la pelade peu étendue de l'enfant repose sur les corticostéroïdes topique, en injections intralesionnelles ou par voie systémique, le minoxidil topique, et l'anthraline en courte durée, et sur le Méthotrexate pour les formes sévères et résistantes.

De larges études sont toujours nécessaires pour prouver l'efficacité de certains traitements : le laser excimer 308-nm, la Cyclosporine topique, les analogues de la Prostaglandine, le tacrolimus topique et la capsaïcine.

L'utilité d'un traitement antidépresseur adjuvant reste à prouver.

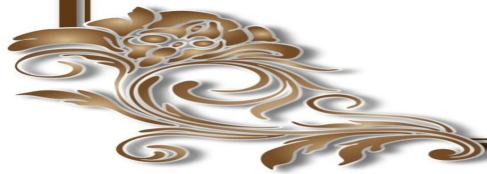
La vitamine D, les immunomodulateurs à base d'antigènes de nématodes ainsi que l'Ustekinumab, anticorps monoclonal totalement humain, sont des perspectives thérapeutiques de la pelade.

Depuis des années, la Griseofulvine était la base du traitement des teignes, la nouvelle thérapie antifongique systémique repose sur la terbinafine, l'itraconazole, le kétoconazole et le fluconazole, avec une durée de traitement plus courte que la Griseofulvine, un traitement topique adjuvant avec des mesures de prévention sont nécessaires pour limiter la contagiosité, l'éviction scolaire n'est pas obligatoire après le début du traitement.

Parmi les procédés chirurgicaux ayant connu un grand essor dans ce domaine, on cite les mini et micro greffes, les lambeaux, la réduction de tonsures et l'expansion cutanée, et dont les avantages et les inconvénients doivent être expliqués au patients.

La coordination entre dermatologues/pédiatres et psychologues améliorerait la qualité de vie et favoriserait ainsi la réhabilitation psychosociale des enfants alopeciques.

Résumés



Résumé

Titre : Actualites therapeutiques des alopecies chez l'enfant

Auteur : **Hafsae BOUNNIYT**

Mots clés : Epidémiologie – Etiologies – Aspects cliniques – Actualités thérapeutiques.

L'alopecie se définit comme une chute de cheveux au delà du seuil physiologique de renouvellement, c'est un motif fréquent de consultation, qui peut toucher tous les enfants sans différence de sexe ou de race, et intéresser tous les âges de la naissance jusqu'à la puberté.

L'alopecie de l'enfant peut se présenter sous une forme localisée ou diffuse, aigue ou chronique, et peut être soit congénitale, soit acquise cicatricielle ou non cicatricielle.

Notre étude s'intéresse à l'analyse des cas d'alopecies à travers une série de 64 cas chez les deux sexes sur une tranche d'âge qui varie entre 2 et 14 ans vus à l'Hôpital d'Enfant de Rabat sur une période de 4 ans.

Dans les alopecies acquises non cicatricielles, les pelades et les teignes constituent les causes les plus fréquentes, l'incidence de la pelade est estimée entre 0.1 et 0.2% avec un risque de survenue de 1.7% dans la vie de chaque individu, elle est rare chez le nourrisson de moins de 6 mois, et exceptionnelle chez le nouveau né. L'incidence des teignes est en constante évolution, les enfants de moins de 10 ans sont les plus touchés, avec une prédominance masculine, les teignes tondantes trichophytiques sont de loin les plus fréquentes au Maroc.

Le traitement actuel de la pelade peu étendue de l'enfant repose sur les corticostéroïdes ,le minoxidil topique, et l'anthraline en courte durée, et sur le Méthotrexate pour les formes sévères et résistantes.

La vitamine D, des immunomodulateurs à base d'antigènes de nématodes et l'Ustekinumab, anticorps monoclonal humain, sont des traitements d'avenir de la pelade.

La coordination entre dermatologues/pediatres et psychologues, améliorerait leur qualité de vie et favoriserait ainsi leur réhabilitation psychosociale.

Abstract

Title : therapy's actualities in childhood alopecia

Author : **Hafsae BOUNNIYT**

Key words :epidemiology ,ethiology,clinical sights , therapy's actuality

The alopecia defines itself as a hair loss beyond the physiological threshold of renewal, it is the frequent motive for consultation, that can touch all the children without difference of sex or race, and interest all the ages of the birth until the puberty.

The alopecia of the child can appear under a localized or diffuse, acute or chronic shape, and can be either congenital, or acquired cicatricial or not cicatricial.

Our study is interested in the analysis of the cases of alopecias through a series of 64 cases to both sexes on an age bracket which varies between 2 and 14 years sight to child's Hospital of Rabat over a period of 4 years.

In the not cicatricial acquired alopecias, alopecias areata and tineas constitute the most frequent causes, the incidence of the alopecia areata is estimated between 0.1 and 0.2 % with a risk of 1.7 % occurrence in the life of every individual, it is rare at the infant's of less than 6 months, and exceptional at the newborn child. The incidence of the tineas is constantly evolving, the children of less than 10 years are the most touched, with a male ascendancy, the tondantes trichophytiques tineas are by far the most frequent in Morocco.

The current treatment of the alopecia areata little widened by the child base on adrenal steroids, the topical minoxidil, and the anthraline in short duration, and on the Methotrexate for the severe and resistant forms.

Vitamin D, immunomodulators based on antigens of nematodes and ustekinumab, human monoclonal antibody, are the future treatment of alopecia areata.

The coordination between dermatologists/ pediатres and psychologists, would improve their quality of life and would so favor their psychosocial rehabilitation.

ملخص

العنوان : المستجدات العلاجية في حاصة الطفل

من طرف : حفصاء بونيت

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة – الأسباب – المظاهر السريرية – المستجدات العلاجية.

تعتبر الحاصة سقوط الشعر فوق عتبة التجديد الفيزيولوجية، وهي سبب متكرر للمشاورات ويمكن أن تصيب جميع الأطفال دون تمييز بسبب الجنس أو العرق، وتستقطب جميع الأعمار من الولادة حتى سن البلوغ ويمكن أن تكون حاصة الطفل محلية أو منتشرة، حادة أو مزمنة ويمكن أن تكون إما خلقية، أو مكتسبة ندبية أو غير ندبية.

في الحاصة المكتسبة غير الندبية، تعتبر الحاصة الناحوية والعثة الأسباب الأكثر شيوعا.

وتشير التقديرات إلى حدوث داء الحاصة الناحوية بين 0.1 % و 10.2 % مع احتمال وقوعها ب 1.7% في حياة كل شخص، وهي نادرة لدى الرضع دون الستة أشهر، واستثنائية لدى حديثي الولادة.

حدوث العثة في تغير مستمر وتصيب خاصة الأطفال دون السن العاشرة مع هيمنة الذكور، وتعتبر العثة الشعروية الأكثر شيوعا في المغرب.

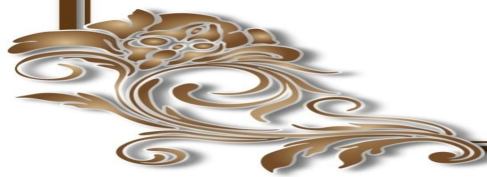
يرتكز العلاج الحالي لحاصة الطفل الناحوية قليلة التوسع على الستيرويدات القشرية، المينوكسيديل الموضعي، والأنترالين القصيرة الأجل، وعلى الميثوتريكسات لعلاج الحالات الشديدة والمقاومة.

يعد كل من الفيتامين د، المناعة من أساس مستضادات الديدان الخيطية، والاستكمناب علاج العثة المستقبيل.

النسيق بين أطباء الجلد أو طبيب الأطفال وعلماء النفس، يمكن من تحسين جودة حياتهم، وبالتالي يشجع على إعادة تأهيلهم النفسي والاجتماعي.

تركز دراستنا على تحليل الحالات الحاصة من خلال سلسلة من 64 حالة لدى كلا الجنسين تتراوح أعمارهم بين سنتين وأربع عشرة سنة.

Bibliographie



- [1] **COULYG, LEA LIEVRE-AYER C.** La crête neurale cephalique et les malformations cervico-faciales humaines. Rev Pédiatr 1983 ; 19 : 5-21.
- [2] **A PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S.** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 ; 885-48.
- [3] **PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S.** Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonction dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées.
- [4] **E. SELVAAG.** Pili torti and sensorineural hearing loss; a flow-up Bjornstad's original patients and a review of the literature.European journal of dermatology: 2000; 10: 91-97.
- [5] **DM.Carter , al :** Dermatologic birth defects and congenital skin disease. J Am Acad Dermatol 1984; 11: 974-83.
- [6] **CATHERINE PROST-SQUARCIONI.** Histologie de la peau et des follicules pileux.MEDECINE/SCIENCES 2006 ; 22 : 131-7
- [7] **Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S.** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2005 132 : 8 S5-S48.
- [8] **MONTAGNA W, KLIGMAN AM, CARLISLE KS.** Atlas of normal human skin. New York: Springer Verlag, 1992: 1-384.
- [9] **BRIGGAMAN. RA.** Biochemical composition of the epidermal dermal junction and other basement membrane. J Invest Dermatol 1982; 78: 1-6.

- [10] **EBLING FJ, EADY RA, LEIGH IM.** Dermo-epidermal junction. In: Champion RH, Buxton JL, Ebling FJ, eds. Textbook of dermatology [Sth ed]. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1992.
- [11] **ORTONNE JP.** La jonction dermoépidermique et sa pathologie acquise et héréditaire. Pathol Biol 1992 ; 40 : 121-132.
- [12] **SCHULER G.** Epidermal Langerhans cells. Ann Harbor, Boston: CRC Press, Boca Raton, 1991.
- [13] **MOLL I, TROYANOVSKY SM, MOLL R.** Special program of differentiation expressed in keratinocytes of human Haarscheiben: an analysis of individual cytokeratin polypeptides. J Invest Dermatol 1993; 100: 69-76.
- [14] **SMITH KR JR.** The ultrastructural of the human Haarscheibe and Merkel cell. J Invest Dermatol 1970; 54: 150-159.
- [15] **ORTONNE JP, DARMON M. MERKEL** cells express desmosomal proteins and cytokeratins. Acta Derm Venereol (Stockh) 1985; 65: 161-164.
- [16] **MOLL R, LOWE A, LAUFER J, FRANKE WW,** Cytokeratin 20 in human carcinomas. A new histodiagnostic marker detected by monoclonal antibodies. Am J Pathol 1992 ; 140 1 427-447.
- [17] **CRIBIER B, GROSSHANS E.** Les cytokératines dans la peau et les muqueuses malpighiennes. Ann Dermatol Vénéréol 1993; 120: 327-344.

- [18] **KOESSLER A, GROSSHANS E, CHARTIER C.** La papille pileaire, le fibroblaste papillaire et leur pathologie. *Ann Dermatol Vénéréol* 1993 ; 120 : 489-496.
- [19] **YONEDA K, YANAGIHARA M, MORI S.** Immunohistochemical study of human eccrine sweat ducts with anti-keratin antibodies. Presence of a layer between luminal and peripheral cell layers. *Ann J Dermatopathol* 1991; 13: 475-480.
- [20] **PEYREFITTE G.** ; *Biologie de la peau* ; 37- 47
- [21] **MELISSOPOULOS A, LEVACHER C.** ; *La peau, structure et physiologie* ; Ed. Lavoisier ; 1998 ; Paris ; 88-93
- [22] **EGRE-MIANI M., SERRES P.** , *Les cahiers de médecine esthétique, les alopécies* ; ED. Solal ; 2000 ; 14-22
- [23] **MEYNADIER J.** ; *Précis de physiologie cutanée* ; Ed. de la Porte ; 1980 ; Paris ; 102-111
- [24] **BLANCHARD G.** ; Obliteration of alopecia by hair lifting. A new concept and technique ; *J. Natl. Med. Assoc.* ; 1997; 69: 639-641
- [25] **P. BOUHANNA, R. MAZHARIAN.** Méthodes d'exploration. Trichogramme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, *Traité médico-chirurgical et cosmétologique*. Masson : 32-33. A
- [26] **A. MULLER, E. GUAGUERE.** L'examen microscopique du poil. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie* 2003 ; 38, no 1.

- [27] **K. KHADIR, S. HABIBEDDINE, S. AZZOUZI, LAKHDAR, D. VAN NESTE.** Syndrome de cheveux anagenes caducs. *Annals de dermatologie et de vénérologie* 2001; 128: 52-54.
- [28] **N. ELFEKIH, M. KHARFI, S. TRIKI, J. TOUNSI, S. GAIGI, M-R. Kammoun.** Chute de cheveux et troubles de l'alimentation. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2003 : 53.
- [29] **N. RGUIBI.** La chute des cheveux. *Caducée* 1995.
- [30] **G. PRANTEDA, M. GRIMALDI, E. PALESE, A. DINAPOLIA, U. BOTTONI.** Tufted hair folliculitis: complete enduring reponse after treatment with rifampicin. *Journal of dermatological treatment* 2004; 15: 396-398.
- [31] **C J OUANIQUE.** Alopécie. *Encyclopédie pratique de Médecine*, 1998, (1-0210).
- [32] **M—N. ESTRADE.** L'hygiène et les soins capillaires, *Guide pratique du conseil cosmétologique à l'officine ; pro-officina Tome 4.*
- [33] **COURTCIS M. ;** Les techniques d'évaluation de la pousse et de la chute des cheveux- Soins capillaires ; *Bull. Esth. Derm.Cosm.*; 1988 ; 33 : 29-33.
- [34] **A. HAN; P. MIRMIRANI.** Clinical approach to the patient with alopecia. *Semin Med Surg: Elvissier*; 2006; 25: 11-23.
- [35] **V. DESCAMPS, J-M. BONNETBLANC, B. CRICKX, J-C. ROUJEAU.** Alopécie. *Annales de dermatologie et de vénérologie*, 2002 ; 129 (2S 194-8).

- [36] **KLIGMAN AM.** ; Pathologic dynamics of hair loss; Arch. Dermatol.; 1961; 83: 175-197.
- [37] **LEPINE J-M.** ; Les cahiers Ballieres ; Ed. JB Bailliere et iils ; 1970.
- [38] **M. C. MARTINI.** Introduction a la dermopharmacie et a la cosmétologie. TEC&DOC,
- [39] **M-C. POELMAN.** Initiation a la cosmétologie pratique. Lavoisier.
- [40] **AGACHE P.** ; Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées ; Ed. Médicales internationales ; 2000 ; P
- [41] **D-A FENTON.** Hair and scalp disorders. The Medicine Publishing Company Ltd 2004; 32:12.
- [42] **BELAICH.** Conduite a tenir devant une alopécie. Le livre de l'interne, Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, Médecine-Science : Flammarion: 141-147.
- [43] **L. PATSY, E. POPE, K. BERNICE.** Congenital alopecia areta. Journal American Academy of dermatology, 2005; 52: 8-11.
- [44] **DUPRE A, BONAFE JL.** Etude en lumiere des dysplasies pilaires. Essai d'actualisation de la nomenclature. Ann Dematol Vénéréol 1979 ; 105 : 921- 930.
- [45] **LAGARDE JM, PEYRE P, REDOULES D, BLACK D, BRIOT M, GALL Y.** Confocal microscopy of hair Cell Biol Toxicol 1994 ; 10 : 301-304. ·

- [46] **ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODENT S, PATOUX-PIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY** Dysplasie pileaire au cours du syndrome oculo- dento-digital. *Ann Dermatol Venerol* 1994; 121: 694-699.
- [47] **Blume-Peytavi U, Mandt N.** Hair shaft abnormalities. In: Hordinsky M, Sawaya M, Scher S, editors. *Atlas of the hair and nails*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 105-19.
- [48] **Erbagci Z, Erbagci I, Erbagci H, Erkilic S, Tuncel AA.** Severe monilethrix associated with intractable scalp pruritus, posterior subcapsular cataract, brachiocephaly, and distinct facial features: a new variant of monilethrix syndrome? *Pediatr Dermatol* 2004;21:486-90.
- [49] **Korge BP, Hamm H, Jury CS.** Identification of novel mutations in basic hair keratins hHb1 and hHb6 in monilethrix: implications for protein structure and clinical phenotype. *J Invest Dermatol* 1999;113:607-12.
- [50] **Karincaoglu Y, Coskun BK, Seyhan ME.** Monilethrix: improvement with acitretin. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:407-10.
- [51] **Bentley-Phillips B.** Monilethrix and Pseudomonilethrix. In: Orfanos CE, Happle R, editors. *Hair and hair diseases*. Berlin: Springer-Verlag; 1990. p. 423-42.
- [52] **Ferrando J, Fontarnau R, Haussman G.** Is pseudomonilethrix an Artifact *Int J Dermatol* 1990;29:380-1.

- [53] **Argenziano G, Sammarco E, Rossi A, Delfino M, Calvieri S. Marie Unna hereditary hypotrichosis.** Eur J Dermatol 1999;9:278-80.
- [54] **Lefevre P, Rochat A, Bodemer C, Vabres P, Barrandon Y, de Prost Y, et al. A. Linkage of Marie-Unna hypotrichosis locus to chromosome 8p21 and exclusion of 10 genes including the hairless gene by mutation analysis.** Eur J Hum Genet 2000;8:273-9.
- [55] **Toribio J, Quinones PA.** Hereditary hypotrichosis simplex of the scalp. Evidence for autosomal dominant inheritance. Br J Dermatol 1974;91: 687-96.
- [56] **Wolf B.** Children with profound biotinidase deficiency should be treated with biotin regardless of their residual enzyme activity or genotype. Eur J Pediatr 2002;161:167-8.
- [57] **Lurie R, Hodak E, Ginzburg A, David M.** Trichorrhexis nodosa: a manifestation of hypothyroidism. Cutis 2000;57:358-9.
- [58] **King MD, Gummer CL, Stephenson JBP.** Trichothiodystrophy-neurotrichocutaneous syndrome of Pollitt: a report of two unrelated cases. J Med Genet 1984;21:286-9.
- [59] **Slonim AE, Sadick N, Pugliese M, Meyers-Seifer CH.** Clinical response of alopecia, trichorrhexis nodosa, and dry, scaly skin to zinc supplementation. J Pediatr 1992;121:890-5.
- [60] **Beare JM.** Congenital pilar defect showing features of pili torti. Br J Dermatol 1952;64:366-72.

- [61] **Menkes JH.** Kinky hair disease: twenty five years later. *Brain Dev* 1988; 10:77-9.
- [62] **Appel B, Messina SJ.** Pili torti hereditaria. *N Engl J Med* 1942;226: 912-5.
- [63] **Sinclair RD, Banfield CC, Dawber RP.** Handbook of diseases of the hair and scalp. Oxford: Blackwell Science; 1999 (161p).
- [64] **Coulter DL, Beals TF, Allen RJ.** Neurotrichosis: hair-shaft abnormalities. associated with neurological diseases. *Dev Med Child Neurol* 1982;24:634-44.
- [65] **Moore CM, Howell R.** Ectodermal manifestations in Menkes disease. *Clin Genet* 1985;28:532-40.
- [66] **Blume-Peytavi U, Mandt N.** Hair shaft abnormalities. In: Hordinsky M, Sawaya M, Scher S, editors. *Atlas of the hair and nails*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 105-19.
- [67] **Smith DL, Smith JG, Wong SW, deShazo RD.** Netherton's syndrome. a syndrome of elevated IgE and characteristic skin and hair findings. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95(1Pt1):116-23.
- [68] **Chavanas S, Garner C, Bodemer C, Ali M, Teillac DH, Wilkinson J, et al.** A localization of the Netherton syndrome gene to chromosome 5q32, by linkage analysis and homozygosity mapping. *Am J Hum Genet* 2000;66:914-21.
- [69] **Beljan G, Traupe H, Metze D.** Comel-Netherton syndrome with bacterial superinfection. *Hautarzt* 2003;54:1198-202.

- [70] **Müller FB, Hausser I, Berg D, Casper C, Maiwald R, Jung A, et al.** Genetic analysis of a severe case of Netherton syndrome and application for prenatal testing. *Br J Dermatol* 2002;146:495-9.
- [71] **Shah KN, Yan AC.** Low but detectable serum levels of tacrolimus seen with the use of very dilute, extemporaneously compounded formulations of tacrolimus ointment in the treatment of patients with netherton syndrome. *Arch Dermatol* 2006;142:1362-3.
- [72] **Price VH, Gummer CL.** Loose anagen syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:249-56.
- [73] **Tosti A, Piraccini BM.** Loose anagen hair syndrome and loose anagen hair. *Arch Dermatol* 2002;138:521-2.
- [74] **Hamm H, Traupe H.** Loose anagen hair of childhood: the phenomenon of easily pluckable hair. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:242-8.
- [75] **Olsen EA. Hair disorders. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors.** Textbook of pediatric dermatology. Oxford: Blackwell Science; 2000. p. 1463-90.
- [76] **Liang C, Morris A, Schlücker S, Imoto K, Price VH, Menefee E, et al.** Structural and molecular hair abnormalities in trichothiodystrophy. *J Invest Dermatol* 2006;126:2210-6.
- [77] **Price VH, Odom RB, Ward WH, Jones FT.** Trichothiodystrophy. Sulfur deficient brittle hair as a marker for a neuroectodermal symptom complex. *Arch Dermatol* 1980;116:1375-84.

- [78] **Itin PH, Sarasin A, Pittelkow MR.** Trichothiodystrophy: update on the sulfur-deficient brittle hair syndromes. *J Am Acad Dermatol* 2001;44: 891-920.
- [79] **Quintero RA, Morales WJ, Gilbert-Barness E, Claus J, Bornick PW, Allen MH, et al.** In utero diagnosis of trichothiodystrophy by endoscopically-guided fetal eyebrow biopsy. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15:152-5.
- [80] **Botta E, Offman J, Nardo T, Ricotti R, Zambruno G, Sansone D, et al.** Mutations in the C7orf11 (TTDN1) gene in six nonphotosensitive trichothiodystrophy patients: no obvious genotype-phenotype relationships. *Hum Mutat* 2007;28:92-6.
- [81] **TOSTI A, IVHSCIALI C, BORRELO P, FANTI PA, BARDAZZI F, PATRIZI A.** Loose anagen hair in a child with Noonan's syndrome. *Dermatologica* 1991; 182: 247-249.
- [82] **AL-HARIVIOZI SA, -MAHMOUD SF, EJECKAM GC.** Woolly hair nevus syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 259-260.
- [83] **HUTCHINSON PE, CAIRNS RJ, WELLS RS.** Wolly hair, clinical and general aspects. *Traris St John's Hosp Derm Soc* 1974; 60: 160-177.
- [84] **CROSTI C, MENNIS, ROSATI E.** "Cheveux incoiffables" >> zanelectron microscopic study. *J Cut Pathol* 1977 ; 4 1 228-229.
- [85] **DUPRE A, BONAFA JL, LITOUX F, VICTOR M.** Le syndrome des cheveux incoiffables. Pili trianguli et canaliculi. *Ann Dermatol Vénéréol* 1978 ; 105 : 627- 630.

- [86] **Menkes JH.** Kinky hair disease: twenty five years later. *Brain Dev* 1988; 10:77-9.
- [87] **Gu YH, Kodama H, Shiga K, Nakata S, Yanagawa Y, Ozawa H.** A survey of Japanese patients with Menkes disease from 1990 to 2003: incidence and early signs before typical symptomatic onset, pointing the way to earlier diagnosis. *J Inherit Metab Dis* 2005;28:473-8.
- [88] **Tümer Z, Tommerup N, Tønnesen T, Kreuder J, Craig IW, Horn N.** Mapping of the Menkes locus to Xq13.3 distal to the X-inactivation center by an intrachromosomal insertion of the segment Xq13.3-q21.2. *Hum Genet* 1992;88:668-72.
- [89] **Godwin SC, Shawker T, Chang B, Kaler SG.** Brachial artery aneurysms in Menkes disease. *J Pediatr* 2006;149:412-5.
- [90] **Blume-Peytavi U, Föhles J, Schulz R, Wortmann G, Gollnick H, Orfanos CE.** Hypotrichosis, hair structure defects, hypercysteine hair and glucosuria: a new genetic syndrome *Br J Dermatol* 1996;134: 319-24.
- [91] **Tønnesen T, Kleijer WJ, Horn N.** Incidence of Menkes disease. *Hum Genet* 1991;86:408-10.
- [92] **Nassogne MC, Sharrard M, Hertz-Pannier L, Armengaud D, Touati G, Delonlay-Debeney P, et al.** Massive subdural haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome. *Childs Nerv Syst* 2002;18:729-31.
- [93] **Tümer Z, Horn N, Tønnesen T.** Early copper-histidine treatment for Menkes disease. *Nat Genet* 1996;12:11-3.

- [94] **DUPRE A, ROCHICCIOLI P, BONAFE JL.** Cheveux incoiffables : anomalie congénitale des cheveux. Bull Soc Fr Derm Syph 1973 ; 80 : 111-112.
- [95] **WEARY PE, HENDRICKS AA, WARNER F, AJGAONKAR G.** Pili bifurcati: new anomaly of the hair growth. Arch Dermatol 1973; 108: 403-407.
- [96] **Garcia-Hernandez MJ, Rodriguez-PichardoA, Camacho F.** Congenital triangular alopecia (Brauer nevus). Pediatr Dermatol 1995;12:301-3.
- [97] **Happle R.** Congenital triangular alopecia may be categorized as a paradominant trait. Eur J Dermatol 2003;13:346-7.
- [98] **E. LOPEZ, J. MAZEREEUW.** Les dysplasies pilaires. Annales de dermatologie et de vénérologie 2003 ; 129 : 813-816.
- [99] **G. LORETTE. KERATOSE PILAIRE.** Journal de pédiatrie et de puériculture 2003 ; 16 :252-255.
- [100] **L. MOUSSAID, K. KHADIR, K. ELOUAZZANI, H. LAKHDAR.** La kératose folliculaire décalvante de siemens. Annales de dermatologie et de vénérologie 2003 ; 53-53.
- [101] **Damste TJ, Prakken JR.** Atrichia with papular lesions: a variant of congenital ectodermal dysplasia. Dermatologica 1954;108:114-21.
- [102] **Ahmad W, Faiyaz ul Haque M, Brancolini V, Tsou HC, ul Haque S, Lam H, et al.** Alopecia universalis associated with a mutation in the human hairless gene. Science 1998;279:720-4.

- [103] **Wali A, Ansar M, Khan MN, Ahmad W.** Atrichia with papular lesions resulting from a novel insertion mutation in the human hairless gene. Clin Exp Dermatol 2006;31:695-8.
- [104] **Nöthen MM, Cichon S, Vogt IR, Hemmer S, Kruse R, Knapp M, et al.** A gene for universal congenital alopecia maps to chromosome 8p21- 22. Am J Hum Genet 1998;62:386-90.
- [105] **Sundberg JP, Price VH, King LE.** The "hairless" gene in mouse and man. Arch Dermatol 1999;135:718-20.
- [106] **Hochberg Z, Benderli A, Levy J, Vardi P, Weisman Y, Chen T, et al.** 1.25-dihydroxyvitamin D resistance, rickets, and alopecia. Am J Med 1984;77:805-11.
- [107] **Marx SJ, Bliziotis MM, Nanes M.** Analysis of the relation between alopecia and resistance to 1.25-dihydroxyvitamin D. Clin Endocrinol(Oxf) 1984;25:373-81.
- [108] **Miller J, Djabali K, Chen T, Liu Y, Ioffreda M, Lyle S, et al.** Atrichia caused by mutations in the vitamin D receptor gene is a phenocopy of generalized atrichia caused by mutations in the hairless gene. J Invest Dermatol 2001;117:612-7.
- [109] **BARAN R., DAWBER R., BERTRAND R.** Capillaires et unguéales. ; Ed. Amette; 1992; Paris ; 11.
- [110] **E. LOPEZ, J. MAZEREUW.** Les dysplasies pilaires. Annales de dermatologie et de vénérologie 2003 ; 129 : 813-816.

- [111] **LARREGUEM, BURRIOTD, PRIGENT F, LORETTEG, MARIEM, DEGOS R.** Les cheveux argentés chez l'enfant. Symptôme d'appel des maladies leucogranulocytaires et mélanocytaires. *Ann Dermatol Vénérol* 1981 ; 108 1 329-340.
- [112] **SATO S, JITSUKAWA K, SATO H, YOSHINO M, SETA S, ITO S ET AL.** Segmented heterochromia in black scalp hair associated with iron deficiency anemia. Canities segmenta sideropaenica. *Arch Dermatol* 1989 ; 125 : 531-535.
- [113] **BRENNAN TE, PEARSON RW.** Abnormal elastic tissue in cartilage-hair hypoplasia. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1411-1414.
- [114] **WARD KA, MOSS C, MCKEOWN C.** The cardio-faciocutaneous syndrome: manifestation of the Noonan syndrome *Br J Dermatol* 1994; 131: 270-274.
- [115] **ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODENT S, PATOUX-PIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY M.** Dysplasie pileaire au cours du syndrome oculo- dento-digital. *Ann Dermatol Venerol* 1994; 121: 694-699.
- [116] **PARADISI M, ANGELO C, CONTI G, MOSTACCIOLI S, CIANCHINI G, ATZORI F ET AL.** Dubowitz syndrome with keloidal lesions. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19 : 425-427.
- [117] **SCHMITT AIVI, TAUBER MT, ROCHICCIOLI P.** The GAPO syndrome: a rare etiology of congenital total alopecia. *Anal Dermatologie et de Vénéréologie* 1998; 125 (suppl 1): 111.

- [118] **TIPTON RE, GORLIN RJ.** The GAPO syndrome: report of a patient and review to the literature. *Ann J Med Genet* 1984; 19: 209-216.
- [119] **THOMAS L, AUGÉY F, CHAMCHIKH N, BARRUT D, MOULIN G.** Signes cutanés de la trisomie 21. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994 ; 121 2 346-350.
- [120] **ABUELO D.** Chromosome disorders. In: Alper JC ed. *Genetic disorders of the skin*. St Louis : Mosby Year Book, 1991 1 44-63.
- [121] **FRIEDEN IJ.** Genetic hair disorders. In: Alper JC ed. *Genetic disorders of the skin*. St Louis: Mosby Year Book, 1991: 209-220.
- [122] **OAKLEYA, WALLACE J** Hartnup disease presenting in an adult. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 407-408.
- [123] **HERD RM, FARAGHER RG, SHALL S, HUNTER JA.** Werner's syndrom: a review of the clinical and pathological features and pathogenesis. *Eur J Dermatol* 1993; 3: 425-432.
- [124] **ERDEM N, GUNES AT, AVCT O, OSMA E.** A case of Hutchinson-Gilford progeria syndrome mimiking scleroderma in early infancy. *Dermatology* 1994; 188: 318-321.
- [125] **VERLOES A, SOYEUR-BROUX M, ARRESE ESTRADA J, PIERARD- FRANCHIMONT C, DODINVAL P, PIERARD GE.** Poilcilodermia, alopecia, retrognathism and clef palate: the PARC syndrome. *Dermatologica* 1990; 181: 142-144.
- [126] **GAMBORG NIELSEN P.** Kallin's syndrome: two more cases. *Acta Derm Venereol* 1994;74: 150-152.

- [127] **SAKUNTABHAI A, MONK .S, CARTER SA, BRYCE SD, COX R, HARRINGTON/L ET AL.** Refined genetic and physical mapping of the Darier locus on chromosome 12q24-1. *Ann Dermatol Vénéréol* 1998; 125 (suppl 1): 44.
- [128] **WILLIAMS ML, ELIAS PM.** Genetically transmitted, Generalizes disorders of cornification. The ichthyoses. *Dermatol Clin* 1987 ; 5 : 155-178.
- [129] **BAUER EA, KIM YH, WOODLEY DT, `UITTO J, VERRANDO P, ORTONNE JP.** Epidenmolysis bullosa: recent advances in understanding pathogenetic mechanism. In: Provost TT, Weston Vfl-eds. *Bullous diseases*. St Louis. Mosby year book, 1993 : 257-272.
- [130] **EMERY MM, SIEGFRIED EC, SEABURY STONE M, STONE EM, SHIVANAND RP.** Incontinentia pigmenti: transmission from father to daughter. *J Ann Acad Dermatol* 1993; 29: 368-372.
- [131] **GOLTZ RW.** Focal dermal hypoplasia syndrome. An update. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1108-1111.
- [132] **HALL EH, TEREZHALMY GT.** Focal dermal ' hypoplasia syndrome.
- [133] **Ross EK, Vincenzi C, Tosti A.** Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- [134] **HordinskyMK.** Alopecia areata. In: Olsen EA, editor. *Disorders of hair growth*. New Yoork: McGraw-Hill Medical Publishing; 2003. p. 239.
- [135] **Vasiloudes P, Morelli JG, Weston WL.** Bald spots: Remember the «big three ». *Contemp Pediatr* 1997 ; 14 : 76-91.

- [136] **Bérard F.** Diagnostic et traitement de la pelade. *Ann Dermatol Venereol* 2000 ; 127 : 1S29-1S33.
- [137] **Madani S, Shapiro J.** Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 42 : 549-66.
- [138] **Crowder JA, Frieden IJ, Price VH.** Alopecia areata in infants and newborns. *Pediatr Dermatol* 2002;19:155-8.
- [139] **Goh C, Finkel M, Chtos PJ, Sinha AA.** Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, auto-immune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1055-60.
- [140] **Seyrafi H, Akhiani M, Abbasi H, Mirpour S, Gholamrezanezhad A.** Evaluation of the profile of alopecia areata and the prevalence of thyroid function test abnormalities and serum autoantibodies in Iranian patients. *BMC Dermatol* 2005;5:11.
- [141] **Price VH.** Alopecia areata: clinical aspects. *J Invest Dermatol* 1991;96: 68S.
- [142] **Crowder JA, Frieden IJ, Price VH.** Alopecia areata in infants and newborns. *Pediatr Dermatol* 2002;19:155-8.
- [143] **OLIVIER N.** ; L'alopecie ; These Doct. Pharm ; 2003 ; Besancon ; 21.
- [144] **P. ASSOULY.** Pelade. *Encycl Méd Chir* 2006 ; (98-810-C-10).
- [145] **Randall VA.** Is alopecia areata an auto-immune disease? *Lancet* 2001;358:1922-4.

- [146] **Bodemer C, Peuchmaur M, Fraitag S, Chatenoud L, Brousse N, de Prost Y.** Role of cytotoxic cells in chronic alopecia areata. *J Invest Dermatol* 2000;114:112-6.
- [147] **Gülec AT, Tanriverdi N, Dürü C, Saray Y, Akçah C.** The role of psychological fact alopecia areata and the impact of the disease on the quality of life. *Int J Dermatol* 2004;43:352-6.
- [148] **Dutray S, Schollhammer M, Pillette-Delarue M.** Poussée de pelade et événement de vie traumatique : étude pilote. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:481-2.
- [149] **McDonagh A, Tazi-Ahnini R.** Epidemiology and genetics of alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:405-9.
- [150] **Sato-Kawamura M, Aiba S, Tagami H.** Acutiffuse and total alopecia of the female scalp. *Dermatology* 2002;205:367-73.
- [151] **Grandhe NP, Kanwar AJ.** Alopecia areata of eyelashes: a subset of alopecia areata. *Dermatol Online J* 2004;10:13.
- [152] **Wade MS, Sinclair RD.** Persistent depigmented regrowth after alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:619-20.
- [153] **Ross EK, Vincenzi Tosti A.** Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- [154] **Kakourou T, Karachristou K, Chrousos G.** A case series of alopecia areata in children: impact of personal and family history of stress and autoimmunity. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:356-9.

- [155] **Assouly P. pelade.** EMC(Elsevier SAS , Paris), Dermatologie, 98-810-C-10,2006.
- [156] **Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M.** Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. J Am Acad Dermatol 2006;55:438-41.
- [157] **Assouly P.** Actualités thérapeutiques dans la prise en charge des pelades. Ann Dermatol Venereol 2002;129:831-6.
- [158] **Roberts JL, De Villez RL.** Infectious, physical, and inflammatory causes of hair and scalp abnormalities. In: Olsen EA, editor. Disorders of hair growth. 2nd edn. New York Chicago San Francisco: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2003.p. 87.
- [159] **Pomeranz AJ, Sabnis SS.** Tinea capitis: epidemiology, diagnosis and management strategies. Paediatr Drugs 2002;4:779-83.
- [160] **Seebacher C, Abeck D, Brasch J, Cornely O, Daeschlein G, Effendy I, et al.** Tinea capitis. J Dtsch Dermatol Ges 2006;4:1085-91.
- [161] **Makni F, Néji S, Sellami A, Cheikrouhou F, Sellami H, Marrekchi S, et al.** Tinea capitis in the area of Sfax. J Mycol Med 2008; 18:162—5.
- [162] **Belhadj S, Jeguirim H, Anane S, Kaouech E, Kallel K, Chaker E.**
Évolution des teignes du cuir chevelu à *Microsporum canis* et à *Trichophyton violaceum* à Tunis. J Mycol Med 2007;17:54—7.
- [163] **Boumhil L, Hjira N, Naoui H, Zerrouk A, Bhirich N, Sedrati O, et al.**
Les teignes du cuir chevelu à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). J Mycol Med 2010;20:97—100.

- [164] **Mseddi M, Marrekchi S, Sellami H, Mnif E, Boudaya S, Turk H, et al.** Les teignes de l'adulte : étude rétrospective dans le sud Tunisien. *J Mycol Med* 2005;15:93—6.
- [165] **Beghin D, Vanbreuseghem R.** Prévalence et incidence de la teigne scolaire dans la ville de Grombalia, Cap Bon (Tunisie).
Arch Inst Pasteur Tunis 1974;51:35—8.
- [166] **Ndiaye D, Sène PD, Ndiaye JL, Faye B, Ndir O.** Teignes du cuir chevelu diagnostiquées au Sénégal. *J Mycol Med* 2009;19: 262—9.
- [167] **Nzenze-Afene S, Kendjo E, Bouyou-Akotet M, Mabika Manfoumbi M, Kombila M.** Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Libreville (Gabon). *J Mycol Med* 2009;19:155—60.
- [168] **Cremer G, Bousseloua N, Roudot-Thoraval F, Houin R, Revuz J.** Teignes du cuir chevelu à Créteil. *Ann Dermatol* 1998;125: 167—70.
- [169] **C. ANDONNEAU.** Teignes du cuir chevelu. *Journal pédiatrique puériculture* 2002; 15 :440-447.
- [170] **C-V. VALLANET.** Les teignes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 1999; 126 :349.
- [171] **N-C. AUDONNEAU.** Teignes du cuir chevelu. *Encyclopédie pratique de médecine* 2003 (8-0926).
- [172] **L. DUBERTRET.** *Thérapeutique dermatologique.* Flammarion ; 28-45.

- [173] **R. ARENAS, S. T OUSSAINT, R. ISA-ISA.** Kerion and dermatologic granuloma. Mycological and histopathological findings in 19 children with tinea capitis of the scalp. *International journal of dermatology* 2006; 45: 215-219.
- [174] **El Euch D, Mokni M, Sellami A, Cherif F, Azaiz MI, Ben Osman Dhahri A.** Les teignes du cuir chevelu observées à Tunis de 1985 à 1998 : à propos de 1222 cas. *J Mycol Med* 2001;11:87—91.
- [175] **Juminier B.** Dermatophytes des teignes scolaires en Tunisie. *Arch Inst Pasteur Tunis* 1960;37:383—9.
- [176] **Hachicha L, Cheikhrouhou F, Sellami H, Marrekchi S, Ayadi A.** Les teignes inflammatoires dans la région de Sfax (Tunisie) : aspects cliniques et épidémiologiques. *J Mycol Med* 2004;14: 43—5.
- [177] **Mebazaa A, Fathallah A, El Aouamri K, Gaied Meksi S, Ghariania N, Belajouza C, et al.** Profil épidémiologique des teignes du cuir chevelu dans le centre tunisien. Bilan d'une étude rétrospective de 16 années (1990—2005). *J Mycol Med* 2010;20:91—6.
- [178] **Quilici M, Ranque P, Dunan S, Delmont J, Tounkara A, Saint-André P, et al.** Panorama des dermatophytes du Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 1979;72:20—6.
- [179] **Verhagen AR.** Distribution of dermatophytes causing tinea capitis in Africa. *Trop Geogr Med* 1974;26:110—20.

- [180] **Zahaf A, Suguela JP, Fontaine P.** Les dermatophytes du cuir chevelu et de la peau glabre dans le gouvern de Sfax. Tunis Med 1979;57:147—50.
- [181] **Zougaghi L, Oudghiri M, Ben Seffaj N, Tligui H, Boukachabine K, Agoumi A.** Les teignes du cuir chevelu de l'enfant : dix années de surveillance à l'hôpital d'enfants de Rabat. J Prat 2003;13:21—3.
- [182] **VANDEMEULEBROUCKE E, MOUNKASSA B, DE LOYE J, J OUSSEMAND P, POUJADE F, Petithory JC.** Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire rural au Mali. J Mycol Méd 1999 ; 9 : 111-113.
- [183] **PINKUS H. MULTIPLE HAIRS:** report of two cases of pili multigemini and discussion of some other anomalies of the pilary complex. J Invest Dermatol 1951; 17: 291-301.
- [184] **S-G. CONSOLI.** Cheveux et psychisme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, traité médico-chirurgical et cosmétologique. Paris: Masson, 1999. A
- [185] Dermatol 1993;32:33-8. Callender V, McMichael A, Cohen G. Dermatol Ther 2004;17:164-76.
- [186] **Khumalo NP, Jessop S, Gumedze F, Ehrlich R.** Hairdressing Is associated with scalp disease in African schoolchildren. BrJ Dermatol 2007;157:106-10.
- [187] **Hanly AJ, Jorda M, Badiavas E, Valencia I, Elgart GW.** Postoperative pressure-induced alopecia: report of a case and discussion of the role of apoptosis in non-scarring alopecia. J Cutan Pathol 1999;26:357-61.

- [188] **Hautmann G, Herrcogova J, Lotti T.** Trichotillomania. J Am Acad Dermatol 2002;46:807-21.
- [189] **Sehgal VN, Srivastava G.** Trichotillomania + trichobezoar: revisited. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20:911-5.
- [190] **TAY YK, LEVY ML, METRY DW,** Trichotillomania in childhood: case series and review. Pediatrics 2004; 113: 484—498.
- [191] **Sabouraud R :** Dermatologie topographique. Paris, Masson, 1905 : 193-269
- [192] **Dawber R, Van Neste D :** Hair and scalp disorders.
Martin Dunitz Ltd, 1995
- [193] **Gupta AK, Madzia SE, Batra R :** Etiology and management of seborrheic dermatitis. Dermatology 2004 ; 208 : 89-93
- [194] **Caputo R, Barbareschi M :** Itraconazole : New horizons. G Ital Dermatol Venereol 2002 ; 137 : 1-7
- [195] **Rev Med Brux-2004 A 273**
- [196] **Farber EM, Nall L.** Natural history and treatment of scalp psoriasis. Cutis 1992;49:396-400.
- [197] **Van de Kerkhof PC, Franssen ME.** Psoriasis of the scalp. Diagnosis and management. Am J Clin Dermatol 2001;2:159-65.
- [198] **Rajendran CP, Ledge SG, Rani KP, Madhavan R.** Psoriatic arthritis. J Assoc Physicians India 2003;51:1065-8.

- [199] **Benjamin LT, Trowers AB, Schachner LA.** Giant Aplasia Cutis Congenita without Associated Anomalies. *Pediatr Dermatol* 2004;21: 150-3.
- [200] **Mehregan DA, Van Hale HM, Muller SA.** Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:935-42.
- [201] **Nanda A, Al-Ajmi HS, Al-Sabah H, Al-Hasawi F, Alsaleh QA.**
Childhood lichen planus: a report of 23 cases. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:1-4.
- [202] **Annessi G, Lombardo G, Gobello T, Puddu P.** A clinicopathologic study of scarring alopecia due to lichen planus: comparison with scarring alopecia in discoid lupus erythematosus and pseudopelade. *Ann J Dermatopathol* 1999;21:324-31.
- [203] **Sperling LC.** Lichen planopilaris. In: Sperling LC, editor. *An atlas of hair pathology with clinical correlations*. New York: Parthenon Publishing Group; 2003. p. 101-6.
- [204] **Brocq L.** Les folliculites et périfolliculites décalvantes. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1888;5:399-408.
- [205] **Brocq L, Lenglet E, Ayrignac J.** Recherches sur l'alopecie atrophiante, variété pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil* 1905:1-32 (97-127, 209-37).
- [206] **Madani S, Trotter MJ, Shapiro J.** Pseudopelade of Brocq in beard area. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:895-6.

- [207] **Nayar M, Schomberg K, Dawber RP, Millard PR.** A clinicopathologica study of scarring alopecia. *Br J Dermatol* 1993;128:533-6.
- [208] **Amato L, Mei S, Massi D, Gallerani I, Fabbri P.** Cicatricial alopecia: a dermatopathologic and immunopathologic study of 33 patients (pseudopelade of Brocq is not a specific clinico-pathologic entity). *Int J Dermatol* 2002;41:8-15.
- [209] **Templeton SF, Solomon AR.** Scarring alopecia: a classification based on microscopic criteria. *J Cutan Pathol* 1994;21:97-109.
- [210] **Headington JT.** Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996;14:773-82.
- [211] **Callen JP.** Chronic cutaneous lupus erythematosus. Clinical, laboratory, therapeutic, and prognostic examination of 62 patients. *Arch Dermatol* 1982;118:412-6.
- [212] **Yell JA, Mbuagbaw J, Burge SM.** Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1996;135:355-62
- [213] **Whiting DA.** Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001;19:211-25.
- [214] **Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J.** Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:25-32.
- [215] **Braun-Falco O.** Mucophanerosis intrafollicularis et seboglandularis. *Dermatol Wochenschr* 1957;136:1289-309.

- [216] **Cerroni L, Fink-Puches R, Back B, Kerl H.** Follicular mucinosis: a critical reappraisal of clinicopathologic features and association with mycosis fungoides and Sezary syndrome. *Arch Dermatol* 2002;138: 182-9.
- [217] **Gibson LE, Muller SA, Leiferman KM, Peters MS.** Follicular mucinosis: clinical and histopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:441-6.
- [218] **Kim R, Winkelmann RK.** Follicular mucinosis (alopecia mucinosa). *Arch Dermatol* 1962;85:490-8.
- [219] **Haber H.** Follicular mucinosis. *Br J Dermatol* 1961;73:313-22.
- [220] **Hempstead RW, Ackerman AB.** Follicular mucinosis. A reaction pattern in follicular epithelium. *Am J Dermatopathol* 1985;7:245-57.
- [221] **Brown HA, Gibson LE, Pujol RM, Lust JA, Pittelkow MR.** Primary follicular mucinosis: long-term follow-up of patients younger than 40 years with and without clonal T-cell receptor gene rearrangement. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:856-62.
- [222] **Stewart M, Smoller BR.** Follicular mucinosis in Hodgkin's disease: a poor prognosis sign *J Am Acad Dermatol* 1991;24(Pt1):784-5.
- [223] **P-L. DELAIRE.** L'esthétique-cosmétologie laser est-elle encore un dermatologue? *Annales de dermatologie et de vénériologie* 2001 ; 128 : 923-923.

- [224] **TOSTI A, MISCIALI C, PIRACCINI B, PELUSO A, BARDAZZI F.** Druginduced hair loss and hair growth. Incidence, management and avoidance. *Drug Safety* 1994; 10: 310-347.
- [225] **Chartier MB, Hoss DM, Grant-Kels JM.** Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:809-18.
- [226] **Sullivan JR, Kossard S.** Acquired scalp alopecia, part I: a review. *Australas J Dermatol* 1998;39:207-19.
- [227] **Bouhanna P, Reygagne P.** Pathologie du cheveu et du cuir chevelu. Paris: Elsevier Masson; 1999.
- [228] **Matard B, Reygagne P.** Alopécies. In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, editors. *Thérapeutique dermatologique*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2001.
- [229] **Tosti A, Pazzaglia M.** Drug reactions affecting hair: diagnosis. *Dermatol Clin* 2007;25:223-31.
- [230] **Bleiker TO, Nicolaou N, Traulsen J, Hutchinson PE.** 'Atrophic telogen effluvium' from cytotoxic drugs and a randomized controlled trial to investigate the possible protective effect of pretreatment with a topical vitamin D analogue in humans. *Br J Dermatol* 2005;153:103-12.
- [231] **DUBERTRET L., ARACTINGI S., BACHELEZ H.** ; *Thérapeutique dermatologique* ; Ed. Flammarion ; 2001 ; 33-37.

- [232] **Sinclair R.** Chronic telogen effluvium: a study of 5 patients over 7 years. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:S12-S16.
- [233] **Rushton H, Dover R, Norris M, Gilkes J.** Iron and hair loss in women: what is deficiency? This is the real question. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56:518-9.
- [234] **Ross EK, Vincenzi Tosti A.** Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- [235] **Budde J, Tronnier H, Rahlfs VW, Frei-Kleiner S.** Systemic therapy of diffuse effluvium and hair structure damage. *Hautarzt* 1993;44: 380-4.
- [236] **BOUHANNA P. ;** Le minoxidil : qu'en penser à l'heure actuelle ?; *Les nouvelles dermatologiques* ; 1991 ; 10, 1 : 24-25
- [237] **DE VIRAGH PA:** Le cheveu anagène lâche. *Méd et Hyg* 1993; 51: 585-590.(T)
- [238] **MAHE, YF. ;** Androgenetic alopecia and microinflammation ; *Int. J. Dermatol.* ; 2000 ; 39: 576-584
- [239] **Dercos** Traitement anti-chute Homme/Femme à l'aminexil® ; fiche produit ; laboratoire Vichy
- [240] **Y. SCRIVENER.** Dermatoses carencielle. *Encycl Méd Chir*, 2003 (98-870-A-10).
- [241] **BONJEAN M-C., GROLEAU P. ;** Théra, Dictionnaire des médicaments conseil et des produits de parapharmacie ; Ed. Vidal ; 2002

- [242] **DRENO B.** ; Les compléments alimentaires en cosmétologie ; Actualités pharmaceutiques ; 2003 ; 421 : 49-54
- [243] **V-H.PRICE.**Treatment of hair loss.N Engl J Med 1999; 23: 964-973.
- [244] **DRENO B.** ; Les compléments alimentaires en cosmétologie ; Actualités pharmaceutiques ; 2003 g 421 :49-54. .
- [245] **VIDAL** ; Ed. du Vidal; 2001
- [246] Cystine B6® ; fiche produit ; laboratoire Bailleul
- [247] **HERNANDEZ M., MERCIER—FRESNEL M-M.** ; Précis d'esthétique cosmétique ; Edition Maloine ; 1994 ; Paris ; 125-129.
- [248] **BOUHANA P** ; Microgreffes de cheveux et de poils, leurs multiples indications ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 2002 ; 29: 837-40.
- [249] **P.Bouhanna** ;chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu ; Cosmétologie et dermatologie esthétique ;Elsevier Masson 2007 50-430-A-10
- [250] **DE VIRAGH PA:** Le cheveu anagène lâche. Méd et Hyg 1993; 51: 585-590.
- [251] **CYSTINE B6®** ; Fiche produit ; laboratoire Bailleul.
- [252] **P. BOUHANNA.** Chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu. Encycl Med Chir 2000 (50-430-A-10).
- [253] **Sasagawa M. Hair transplantation.** Jpn J Dermatol 1930;30:493.
- [254] **Okuda S.** Clinical and experimental studies of transplantation of living hairs. Jpn J Dermatol Urol 1939;46:135-8.

- [255] **Tamura H.** Pubic hair transplantation. *Jpn J Dermatol* 1943;53:76.
- [256] **Fujita K.** Reconstruction of eyebrow. *La Lepro* 1953;22:364.
- [257] **Orentreich N.** Autografts in alopecias and other selected dermatological conditions. *Ann N Y Acad Sci* 1959;83:463-79.
- [258] **Alt TH.** Evaluation of donor harvesting techniques in hair transplantation. *J Dermatol Surg Oncol* 1984;10:799-806.
- [259] **Marriott E.** Single hair transplantation for hairline refinement: a practical solution. *J Dermatol Surg Oncol* 1984;10:962-6.
- [260] **Limmer BL.** Elliptical donor stereoscopically assisted micrografting as an approach to further refinement in hair transplantation. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:789-93.
- [261] **Bouhanna P, Nataf J.** A propos des transplantations de cuir chevelu. Critiques et propositions. *Rev Chir Esthét* 1976;7:17-23.
- [262] **Limmer BL.** The density issue in hair transplantation. *Dermatol Surg* 1997;23:747-50.
- [263] **Harris J.** New methodology and Instrumentation for Follicular Unit Extraction: lower follicle transection rates and expanded patient candidacy. *Dermatol Surg* 2006;32:56-62.
- [264] **Rassman WR, Bernstein RM, McClellan R, Jones R, Worton E, Uyttendaele H.** Follicular unit extraction: minimally invasive surgery for hair transplantation. *Dermatol Surg* 2002;28:720-8.

- [265] **Unger WP, Shapiro R.** Hair transplantation. New York: Marcel Dekker; 2004 (950p).
- [266] **RICHARD A.** ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.
- [267] **RICHARD A.** ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 g Paris 84-103.
- [268] **DIVARIS M.** ; Guide pratique en chirurgie capillaire ; Ed. Solal ; 1996 ; Paris ; 45-124. 4
- [269] **FLAGEUL C.** ; Chirurgie de la calvitie ; Ann. de Chir. Plas. Esthé. ; 2003 ; 48 :471-474.
- [270] **BOUHANA P.** ; Les lambeaux de cuir chevelu a charniere haute ; Ann. de Chir.- Plas. Esthé. ; 1990 ; 35 : 397-404.
- [271] **BLANCHARD G.**; Obliteration of alopecia by hair liiting. A new concept and technique; J. Natl. Med. Assoc; 1997; 69: 639-641.
- [272] **DARDOUR J—C., BOUHANNA P** ; Chirurgie de la calvitie ; Ed. Springer-Verlag; 1994; 110-120.
- [273] **FRECHET P.** ; Scalp extension ; J. Dermatol. Surg. Oncol. ; 1993 ; 19 : 616-622.
- [274] **AUSTAD ED., THOMAS SB., PASYK KA.** ; Tissue expansion: dividend or loan? ; Plast. Reconstr. Surg; 1996; 78: 63-67.

- [275] **FREYSCHMIDT-PAUL P, HAPPLE R, MCELWEE K, HOFFMANN R.** Alopecia areata: treatment of today and tomorrow. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2003;8:12-7.
- [276] **TOSTI A, PIRACCINI M, PAZZAGLIA M, VINCENZI C.** clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:96-8.
- [277] **TOSTI A, IORIZZO M, BOTTA GL, MILANI M.** Efficacy and safety of a new clobetasol propionate 0.05% foam in alopecia areata: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1243-7.
- [278] **MANCUSO G, BALDUCCIA, CASADIO C.** Efficacy of betamethasone valerate foam formulation in the comparison with betamethasone dipropionate lotion in the treatment of mild-to-moderate alopecia areata: a multicenter, prospective, randomized, controlled, investigator-blinded trial. *Int J Dermatol* 2003;42:572-5.
- [279] **MCDONALD HULL SP, WOOD ML, HUTCHINSON PE, SLADDEN M, MESSENGER AG.** Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003;149:692-9.
- [280] **ASSOULY P.** Actualités thérapeutiques dans la prise en charge des pelades. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:831-6.
- [281] **ASSOULY P.** Pelade. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-810-C-10, 2006.

- [282] **ASSOULY P, PELADE.** In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, editors. Thérapeutique dermatologique. Paris: Flammarion Médecine- Sciences; 2001.
- [283] **ASSOULY P, REYGAGNE P, JOUANIQUE C.** Intravenous pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata, an open study of 66 patients. Intravenous pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:326-30.
- [284] **HUBICHE T, LÉAUTÉ-LABRÈZE C, TAÏEB A, BORALEVI F.** Poor long term outcome of severe alopecia areata in children treated with high dose pulse corticosteroid therapy. *Br J Dermatol* 2008;158: 1134-73.
- [285] **KAR BR, HANDA S, DOGRA S, KUMAR B.** Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 287-90.
- [286] **SOTIRIADIS D, PATSATSI A, LAZARIDOU E, KASTANIS A, VAKIRLIS E, CHRYSOMALLIS F.** Topical immunotherapy with diphenylcyclopropenone in the treatment of chronic extensive alopecia areata. *Clin Dermatol* 2006;32:48-51.
- [287] **SASMAZ S, ARICAN O.** Comparison of azelaic acid and anthralin for the therapy of patchy alopecia areata: a pilot study. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:403-6.

- [288] **S.ABECASSIS-COTTA** ; pelades et autres alopecies acquises (sauf alopecies cicatricielles et androgénétiques) Dermatologie Elsevier Masson SAS 2009 98-810B-10
- [289] **GEORGALA S, MANIATOPOULOU E, GEORGALA C.** Topical use of minoxidil in children and systemic. *Dermatology* 2007;214:101-2.
- [290] **M. M. ROYER, C. BODEMER, P. VABRES, C. PAJOT, S. BARBAROT, C. PAUL AND J. Mazereeuw** ; Efficacy and tolerability of Methotrexate in severe childhood alopecia areata ;*British Journal of Dermatology* ; 2011 ;165 :pp407-410
- [291] **HEFFERMAN MP, HURLEY MY, Martin KS.**Alefacept for alopecia areata. *Arch Dermatol* 2005;141:1513-6.
- [292] **STROBER B, SIU K, ALEXIS A.** Etanercept does not effectively treat moderate to severe alopecia areata: an open-label study. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:1082-4.
- [293] **ETTEFAGH L, NEDOROST S, MIRMIRANI P.** Alopecia areata in a patient using infliximab: new insights into the role of tumor necrosis factor on human hair follicles. *Arch Dermatol* 2004;140:1012.
- [294] **GARCIA BARTELS N, LEE HH, WORM M.** Development of alopecia areata universalis in a patient receiving adalimumab. *Arch Dermatol* 2006; 142:1654.
- [295] **TOSTI A, PAZZAGLIA M, STARACE M.** Alopecia areata during treatment with biologic agents. *Arch Dermatol* 2006;142:1653-4.

- [296] **KAELIN U, HASSAN AS, BRAATHEN LR, YAWALKAR N.** Treatment of alopecia areata partim universalis with efalizumab. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:529-32.
- [297] **MORENO JC, OSCAÑA MS, VÉLEZ A.** Cyclosporin A and alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:411-27.
- [298] **PRICE VH, WILLEY A, CHEN BK.** Topical tacrolimus in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:138-9.
- [299] **RIGOPOULOS D, GREGORIOU S, KORFITIS C.** Lack of response of alopecia areata to pimecrolimus cream. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:456-7.
- [300] **KÖSE O, SAFALI M, TASTAN HB, Gur AR.** Mycophenolate mophetil in extensive alopecia areata: no effect in seven patients. *Dermatology* 2004;209:69-70.
- [301] **KAPLAN A, OLSEN E.** Topical 5-fluorouracil is ineffective in the treatment of extensive alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:941-3.)
- [302] **GEORGALA S, KATOULIS AC, BEFON A, GEORGALA K, Stavropoulos PG.**

Inosiplex for treatment of alopecia areata: a randomized placebo-controlled study. *Acta Derm Venereol* 2006;86:422-4.

- [303] **HAJHEYDARI Z, JAMSHIDI M, AKBARI J**, Mohammadpour R. Combination of topical garlic gel and betamethasone valerate cream in the treatment of localized alopecia areata: a double blind randomized controlled study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007;73:29-32.
- [304] **ZAKARIA Wassim ; PASSERON Thierry ; OSTOVARI Nima ; LACOUR Jean- Philippe ; ORTONNE Jean-Paul** ; 308-nm excimer laser therapy in alopecia areata.
JAAD 2004, vol. 51, no5, pp. 837-838
- [305] **RAULIN C, GUNDOGGAN C, GREVE B, GEBERT S, KARISCHRUCHE L**. Excimer laser therapy of alopecia areata. *JDDG*, 2005: 524-526
- [306] **F. POOT**. Le retentissement psychologique des pathologies chroniques du cheveu. *Rev Med Brux* – 2004, A286-288
- [307] **CAROLYN GOH, ALFRED T. Lane**, and Anna L. Bruckner, Support Groups for Children and Their Families in Pediatric Dermatology. *Pediatric Dermatology*. 2007 Vol. 24, No. 3, 302–305,
- [308] **SERGIO RUIZ-DOBLADO, ANA CARRIZOSA, AND MARIA JOSE GARCÍA-HERNÁNDEZ**. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. *International Journal of Dermatology* 2003, 42, 434–437
- [309] **J.W HAYNES,R.PERSONS,B. Jamieson** ;childhood alopecia areata :what treatment works best ? *The Journal of family practice* 2011 ; vol 60.no 1.

- [310] **NATIONAL ALOPECIA Areata Foundation.** Treatment recommendations.
Available at: www.naaf.org/site/PageServer?pagename=about_alopecia_treatment.html. Accessed December 17, 2010.
- [311] American Academy of Dermatology. Alopecia areata. Available at: http://www.aad.org/public/publications/pamphlets/common_alopecia.html. Accessed December 17, 2010
- [312] **MACDONALD HULL SP, WOOD ML, HUTCHINSON PE, ET AL.** Guidelines for the management of alopecia areata. Br J Dermatol. 2003;149:692-699.
- [313] **A. Bennassar, R. Grimalt,** Management of tinea Capitis in childhood ;Journal of clinical, cosmetic and investigationnal Dermatology ; 2010;3 89–98
- [314] **Roberts BJ, Friedlander SF.** Tinea capitis: a treatment update. Pediatr Ann. 2005;34:191–200.
- [315] **BENNETT ML, FLEISHER AB, LOVELESS JW, FELDMAN SR.** Oral griseofulvin remains the treatment of choice for tinea capitis in children. Pediatr Dermatol. 2000;17:304–309.
- [316] **GUPTA KA, ADAM P, DLOVA N, ET AL.** Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by trichophyton species: Griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole and fluconazole. Pediatr Dermatol. 2001;18:433–438.

- [317] **GUPTA AK, ADAMIAK A, COOPER EA.** The efficacy and safety of terbinafine in children. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2003;17:627–640.
- [318] **GUPTA AK, COOPER EA, LYNDE CW.** The efficacy and safety of terbinafine in children. *Dermatol Clinics.* 2003;21:511–520.
- [319] **FRIEDLANDER SF, ALY R, KRAFCHIK B, ET AL.** A randomized, doubleblind, parallel group duration-finding study of oral terbinafine in children with tinea capitis due to *Trichophyton* species. *Pediatr.* 2002;109:602–607.
- [320] **LIPOZENCIC J, SKERLEV M, OROFINO-COSTA R, ET AL.** A randomized, doubleblind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *Microsporum* species. *Br J Dermatol.* 2002;146:816–823.
- [321] **DEVLIOTOU-PANAGIOTIDOU D, Koussidou-Eremondi TH.** Efficacy and tolerability of 8 weeks' treatment with terbinafine in children with tinea capitis caused by *Microsporum canis*: a comparison of three doses. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:155–159.
- [322] **GINTER-HENSELMAYER G, SMOLLE J, GUPTA A.** Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by *Microsporum canis*: Experience in a large cohort. *Pediatr Dermatol.* 2004;21:499–502.

- [323] **DASTGHAIB L, AZIZZADEH M, JAFARI P.** Therapeutic options for the treatment of tinea capitis: Griseofulvin versus fluconazole. *J Dermatol Treat.* 2005;16:43–46.
- [324] **GUPTA AK, DLOVA N, TABORDA P, ET AL.** Once-weekly fluconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *Br J Dermatol.* 2000;142:965–968.
- [325] **Greer DL.** Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol.* 2000;39:302–304.
- [326] **Seebacher C, Abeck D, Brasch J, et al.** Tinea capitis: ringworm of the scalp. *Mycoses.* 2007;50:218–226.
- [327] **GUPTA AK, AHMAD I, SUMMERBELL RC.** Comparative efficacies of commonly used disinfectants and antifungal pharmaceutical spray preparations against dermatophytic fungi. *Med Mycol.* 2001;39: 321–328.
- [328] **FULLER LC, SMITH CH, CERIO R, ET AL.** A randomised comparison of four weeks of terbinafine versus eight weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis – advantages of a shorter treatment schedule. *Br J Dermatol.* 2001;144:321–327.
- [329] **ALI S, GRAHAM TA, FORGIE SE.** The assessment and management of tinea capitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:662–665.
- [330] **THOMA-GREBER E, ZENKER S, RÖCKEN M, WOLFF H, Korting HC.** Surgical treatment of tinea capitis in childhood. *Mycoses.* 2003;46:351–354.

- [331] **VON LAER TSCHUDIN L, LAFFITTE E, BAUDRAZ-ROSSELET F, DUSHI G, HOHLFELD J**, de Buys Roessingh AS. Tinea capitis: no incision nor excision.
J Pediatr Surg. 2007;42:E33–E36.
- [332] **C-V. VALLANET**. Les teignes. Annales de dermatologie et de vénéréologie 1999; 126 :349.
- [333] **N-C. AUDONNEAU**. Teignes du cuir chevelu. Encyclopédie pratique de médecine 2003 (8-0926).
- [334] **M-A.RICHARD-LALLEMAND** ; état des lieux sur le psoriasis du cuir chevelu ;Annales de Dermatologie-Vénéréologie ;2009 ;136 :S34-S38
- [335] **WHITING DA**. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. Clin Dermatol 2001;19:211-25.
- [336] **MEHREGAN DA, VAN HALE HM, MULLER SA**. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. J Am Acad Dermatol 1992; 27:935-42.
- [337] **CHIEREGATO C, ZINI A, BARBA A, MAGNANINI M, ROSINA P**. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of literature. Int J Dermatol 2003;42:342-5.
- [338] **RJEIBI I, ASSOULY P, MATARD B, JOUANNIQUE C, LYONNET C, REYGAGNE P**. Traitement du lichen plan pileaire du cuir chevelu par ciclosporine. Ann Dermatol Vénéréol 2006;133:4S1-4S69.

- [339] **PRICE V.** The medical treatment of cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006;25:56-9.
- [340] **SHAPIRO J.** Cicatricial alopecias. In: *Hair loss: principles of diagnosis and management of alopecia*. London: Martin Dunitz; 2002. p. 155-74.
- [341] **SONTHEIMER RD, MCCAULIFFE DP.** Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Han BH, editors. *Dubois' lupus erythematosus*. Philadelphia: Lippincott-William and Wilkins; 2002. p. 573-618.
- [342] **WALLACE DJ.OCCASIONAL,** innovative, and experimental therapies. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' lupus erythematosus*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2002. p. 1229-41.
- [343] **ROOS EK, TAN E, SHAPIRO J.** Update on primary cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:1-37.
- [344] **NANDA A, AL-AJMI HS, AL-SABAH H, AL-HASAWI F, ALSALEH QA.** Childhood lichen planus: a report of 23 cases. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:1-4.
- [345] **SPERLING LC. LICHEN PLANOPILARIS. IN: SPERLING LC,** editor. *An atlas of hair pathology with clinical correlations*. New York: Parthenon Publishing Group; 2003. p. 101-6.
- [346] **WHITING DA.** Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001;19:211-25.

- [347] **ANDERSON BE.** Alopecia mucinosa: report of a case and review. J Cutan Med Surg 2003;7:124-8.
- [348] **GUERRIERO C, DE SIMONE C, GUIDI B, ROTOLI M, VENIER A.** Follicular mucinosis successfully treated with isotretinoin. Eur J Dermatol 1999; 9:22-4.
- [349] **A.ALSANTALI ;** alopecia areata : a new treatment plan ;Clin Cosmet Invest Dermatol 2011 ;4 :107-115
- [350] **A.SAUERBREY ;** Successful Immunosuppression in childhood alopecia areata (AA), klin Pediatr 2011 ;223 :244-245.
- [351] **A.DUA,K.DUA ;** Follicular Unit Extraction Hair Transplant ;J Cut Aesthet Surg.2010 May-Aug ;3(2) :76-81
- [352] **A.ALKHALIFAH,A.ALSANTALI,E.WANG,K.MCELWEE,J.Shapiro ;** Alopecia areata update :part II.Treatment,Journal of the American Academy of Deratology ;vol.62 issue 2 ;2010 :191-202

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وشر في أأعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بأدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بأكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بأشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

المستجدات العلاجية في حاسة الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: حفصاء بونيت

المزودة في: 18 غشت 1986 بخنيفة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة – الأسباب – المظاهر السريرية – المستجدات العلاجية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة الزهراء جابويك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة المنصوري

أعضاء

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال