

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

*ANNEE: 2009*

*THESE N°: 71*

## **Alopecie chez l'enfant**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Asmaa QASSAB**

*Née le 01 Février 1983 à Kénitra*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Alopecie – Clinique – Forme clinique – Etiopathogénie - Traitement.

JURY

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. Z. JABOURIK**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

**Mme. B. CHKIRATE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. N. CHERRADI**

Professeur Agrégé d'Anatomie-Pathologique

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

*Je dédie cette thèse*

*À mes parents*

*À mon frère et à ma soeur*

*À toute ma famille*

*À ma grande mère qui est pour moi une deuxième mère*

*À mes amis*

*Enfin à tous ceux qui m'aiment, ils se reconnaîtront*

*Merci pour votre amour et votre soutien*

# *Remerciements*

*À notre maître et président de thèse  
Monsieur le professeur A. Bentahila  
Professeur de pédiatrie*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faite en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre respect et notre profonde gratitude.*

*A notre maître et rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur F. Jabourik  
Professeur de pédiatrie*

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.*

*Votre simplicité et votre compétence sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous avons toujours apprécié votre gentillesse, votre modestie et votre constante bonne humeur.*

*Nous vous prions de trouver ici le témoignage de la considération que nous vous portons et l'expression de notre grande admiration.*

*À notre maître et juge de thèse  
Madame le professeur B. Chkirate  
Professeur de pédiatrie*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les  
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos  
qualités d'enseignant et votre compétence.*

*À notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur N. Cherradi  
Professeur d'Anatomie Pathologie*

*Votre compétence, la rigueur de votre analyse, l'étendue de vos connaissances et la clarté de votre enseignement nous ont séduits dès notre premier stage où nous avons eu l'honneur de vous compter parmi nos premiers Maîtres.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'assurance de notre attachement et de notre respectueuse reconnaissance.*



**Plan**

|                                                                                                  |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Introduction .....</b>                                                                        | <b>1</b>  |
| <b>Histologie.....</b>                                                                           | <b>3</b>  |
| A. Rappel embryologique.....                                                                     | 4         |
| B. Histologie de la peau normale.....                                                            | 7         |
| <b>Etiopathogénie .....</b>                                                                      | <b>19</b> |
| A. Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des<br>cheveux. ....      | 20        |
| B. Les variations pathologiques de la formule pileaire.....                                      | 22        |
| <b>Diagnostic des alopecies.....</b>                                                             | <b>29</b> |
| A. Interrogatoire. ....                                                                          | 30        |
| B. L'examen clinique. ....                                                                       | 31        |
| C. Les examens complémentaires. ....                                                             | 32        |
| <b>Classification des alopecies .....</b>                                                        | <b>37</b> |
| A. les alopecies congénitales.....                                                               | 38        |
| a) les méthodes d'exploration.....                                                               | 38        |
| b) Les anomalies isolées des tiges pileaires et les anomalies associées à un<br>syndrome. ....   | 43        |
| c) Les anomalies de la tige pileaire associées à une anomalie de la couleur<br>des cheveux. .... | 60        |
| d) Les génodermatoses avec hypotrichie non cicatricielle. ....                                   | 61        |
| e) Les génodermatoses avec alopecie cicatricielle. ....                                          | 66        |
| B. les alopecies acquises.....                                                                   | 66        |
| 1) les alopecies localisées. ....                                                                | 66        |
| a) les alopecies localisées non cicatricielles. ....                                             | 67        |
| a.1) la pelade. ....                                                                             | 67        |
| a.2) les teignes. ....                                                                           | 80        |
| a.3) les alopecies par traumatisme. ....                                                         | 87        |

|                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| a.4) les alopecies erythemato-squameuses du cuir chevelu.....                          | 95  |
| b) les alopecies localisees cicatricielles. ....                                       | 100 |
| b.1) les alopecies immunologiques.....                                                 | 100 |
| b.2) les alopecies infectieuses.....                                                   | 103 |
| b.3) les alopecies cicatricielles secondaires a une pathologie<br>dermatologique. .... | 108 |
| b.4) les alopecies cicatricielles traumatiques.....                                    | 109 |
| b.5 les alopecies tumorales. ....                                                      | 110 |
| 2) les alopecies diffuses.....                                                         | 112 |
| a) les fausse alopecies.....                                                           | 112 |
| b) Les alopecies diffuses aiguës. ....                                                 | 112 |
| b.1) l'effluvium telogene reactionnel. ....                                            | 113 |
| b.2) l'effluvium anagene.....                                                          | 114 |
| c) les alopecies diffuses chroniques. ....                                             | 121 |
| c.1) l'alopecie androgenetique prepubaire.....                                         | 122 |
| c.2) les alopecies chroniques non androgenetique.....                                  | 122 |
| <b>Traitement des alopecies</b> .....                                                  | 124 |
| A. les moyens.....                                                                     | 125 |
| 1) le traitement medical. ....                                                         | 125 |
| a) les produits antichute.....                                                         | 125 |
| b) Le role des micronutriments dans le traitement de l'alopecie.....                   | 128 |
| b.1) les vitamines. ....                                                               | 128 |
| b.2) les proteines.....                                                                | 132 |
| b.3) les oligoelements. ....                                                           | 133 |
| b.4) les mineraux. ....                                                                | 134 |
| c) les shampooings.....                                                                | 135 |
| d) Les roles de la prevention.....                                                     | 135 |
| 2) le traitement chirurgical. ....                                                     | 137 |

|                                                                    |     |
|--------------------------------------------------------------------|-----|
| a) préparation du patient. ....                                    | 138 |
| b) Les techniques utilisées. ....                                  | 139 |
| b.1) anesthésie locale. ....                                       | 139 |
| b.2) les minigreffes et les microgreffes. ....                     | 139 |
| b.3) la technique des lambeaux. ....                               | 141 |
| b.4) les réductions de tonsure. ....                               | 134 |
| b.5) les techniques accessoires. ....                              | 146 |
| c) les indications. ....                                           | 148 |
| B. le traitement étiologique.....                                  | 149 |
| 1) le traitement des alopecies non cicatricielles localisées ..... | 149 |
| a) le traitement de la pelade. ....                                | 149 |
| b) Le traitement des teignes. ....                                 | 158 |
| 2) le traitement des alopecies cicatricielles. ....                | 161 |
| a) le traitement du lupus érythémateux. ....                       | 161 |
| b) Le traitement de la pseudo-pelade de brocq. ....                | 161 |
| c) Le traitement de lichen plan pilaire. ....                      | 162 |
| d) Le traitement des folliculites. ....                            | 162 |
| <b>Observations</b> .....                                          | 167 |
| <b>Discussion</b> .....                                            | 200 |
| <b>Conclusion</b> .....                                            | 210 |
| <b>Résumés</b> .....                                               | 214 |
| <b>Bibliographie</b> .....                                         | 220 |

# Introduct ion

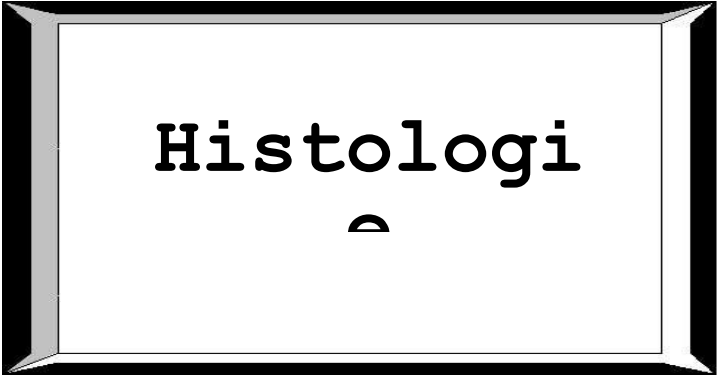
L'alopécie peut se définir comme une chute de cheveux supérieure à 60 cheveux par jour ou comme une densité de cheveux inférieure à 200 cheveux / cm<sup>2</sup>. Le diagnostic étiologique d'une chute de cheveux repose sur trois données cliniques :

- La topographie : diffuse ou localisée.
- L'aspect du cuir chevelu : cicatriciel ou non cicatriciel. Une alopécie cicatricielle correspond à une destruction définitive des follicules pileux. la peau est donc lisse, atrophique et les orifices folliculaires ont disparu. Si la distinction est difficile à faire cliniquement, une biopsie cutanée peut être nécessaire.
- Son évolution : aigue ou chronique (supérieur à 6 mois).

La trichologie de l'enfant ne se distingue pas de celle de l'adulte .mais elle est compliquée par des maladies génétiques et par des anomalies de la structure ou fonction des follicules pileux.

Chez l'enfant plus de 90% des cas de perte de cheveux peuvent être expliqués par quatre problèmes principaux faciles à diagnostiquer : la pelade ou alopecia areata, la teigne, la trichotillomanie, et l'effluvium télogène.

Le diagnostic clinique repose sur un interrogatoire précis, un examen clinique soigneux complété éventuellement par certains examens spécifiques ou généraux qui orienteront vers une étiologie particulière dans certains cas (1,2).



Histologi

◡

## **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 (3).

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) épiderme :**

Jusqu'à la fin du 1<sup>er</sup> mois, la surface du corps de l'embryon est constitué d'une seule couche de cellules ectoblastiques, Puis au début du 2<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> couche c'est la couche intermédiaire.
- en définitive à la fin du 4<sup>ème</sup> 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 light-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 le 2<sup>ème</sup> mois mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du 3<sup>ème</sup> mois lors de l'apparition des premiers pré-mélanocytes DOPA+, les mélanosomes apparaissent au 4<sup>ème</sup> mois et les premiers signes de pigmentation kératinocytaires au 6<sup>ème</sup> mois de la vie fœtale, les cellules de Merkel apparaissent au 4<sup>ème</sup> mois, les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique les desmosomes et les light junctions apparaissent dès le 1<sup>er</sup> mois, les tonofilaments au 2<sup>ème</sup> mois,

les hemidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au 3<sup>ème</sup> mois, à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale sont déjà exprimés (4,5).

## **2) le derme :**

Le derme se différencie au cours du 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> 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.

## **3) les annexes : follicule pileux et les glandes :**

Les premières ébauches pileuses se forment entre le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> 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 4<sup>ème</sup> mois de grossesse et se propage de la tête vers le bas du corps, progressivement jusqu'à la fin de la vie embryonnaire (6).

Quand les ébauches pileuses 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<sup>ème</sup> et la 14<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine, en de multiples points, l'épiderme primitif s'épaissit, parce que les cellules germinatives prolifèrent d'une manière intense.

A la 16<sup>ème</sup> 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.

A la 20<sup>ème</sup> 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-de-bouteille » à la racine pileaire.

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 (6, 7,8).

## **B) Histologie de la peau normale :**

La structure générale de la peau est la même quelles que soit les variations topographiques : les deux couches principales de la peau sont l'épiderme, épithélium multi stratifié, et le derme, tissu de soutien principalement composé de collagène, l'hypoderme ou tissu graisseux, situé immédiatement en dessous du derme et souvent indissociable de celui-ci. La peau comprend en plus des

annexes qui sont les glandes sudorales eccrines et apocrines et les follicules pilosébacés.

### **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 tonofillaments intra cellulaire 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.

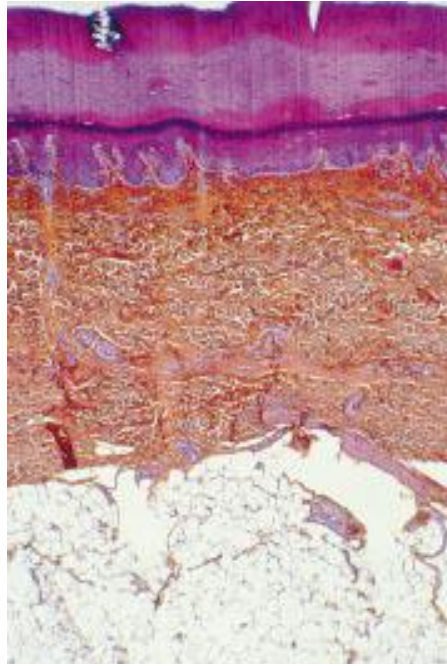
### **+ Couche cornée :**

Le nombre de couches est exclusivement variable selon la localisation, 4 à 8 en moyenne. Les kératinocytes sont anucléés a limites intra cytoplasmiques indistincte.

### **+ 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 n'y trouve aussi les fibres de réticuline, ces fibres semblent être formées des collagènes 1 et 4.

Cette membrane à une fonction très importante dans l'intégrité de l'épiderme quand il est lésé (9, 10, 11,12).



**Figure 1 : Trois couches cutanées : épiderme, derme, hypoderme, bien visibles en microscopie (9).**

***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 phaemélanine, pigment protecteur des U.V .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 (13).

+ **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 (14, 15, 16,17).

## **2) Derme :**

Le derme est un tissu conjonctif fait de collagène et de fibres élastiques d'une substance fondamentale dite amorphe.

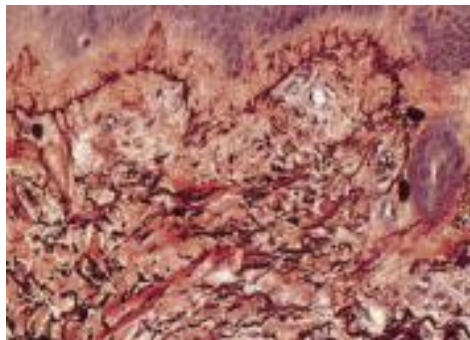
+**collagène** : représente plus de 98% de la masse totale du derme, on note aussi la présence des fibres de réticulines qui sont composés de collagène de type 4, alors que le reste du derme contient principalement du collagène de type1.

+ **Fibres élastiques** : s'intercalent entre les fibres de collagène, on distingue plusieurs types : les plus épaisses sont les fibres d'élastines situées dans la partie profonde du derme. Plus on monte vers l'épiderme plus les fibres élastiques deviennent plus fines.

+ **Substance fondamentale amorphe** : elle est constituée de mucopolysaccharides acides, en particulier l'acide hyaluronique, les mucopolysaccharides sulfatés sont principalement représentés par la chondroïtine sulfate (figure 2).

+ **Cellules dermiques** : on y trouve surtout les fibroblastes, c'est ceux qui donnent naissance aux fibres de collagène et d'élastine, ainsi qu'à la substance fondamentale. Ils sont plus volumineux dans le derme papillaire avec un noyau dense.

- fibrocyte : fibroblaste ancien situé au sein du tissu conjonctif mature.
- fibroclaste : fibrocyte qui contient des fibres de collagène dans une vacuole cytoplasmique.
- on trouve aussi les myofibroblastes riches en myofilaments disposés en faisceaux parallèles à l'axe de la cellule.
- on trouve enfin les macrophages dans le derme, il s'agit de cellules volumineuses à cytoplasme abondant et pourvu d'un grand noyau central.
- les mastocytes font partie des cellules normales du derme, ils sont principalement situés autour des capillaires du derme papillaire (18, 19, 20, 21,22).



**Figure 2 : Réseau élastique du derme superficiel (20).**

### 3) hypoderme :

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.

+ **Lobules graisseux** : ils sont composés par les adipocytes, ce sont de volumineuses cellules arrondies, possédant un noyau vacuolaire allongé. Les adipocytes sont groupés en lobules primaires qui sont à leur tour organisés en lobules secondaires, ces lobules sont séparés les uns des autres par les septums.

+ **Septum inter lobulaires** : ils sont constitués de lames plus ou moins larges faites de tissu conjonctif avec quelques fibrocytes (figure 3).

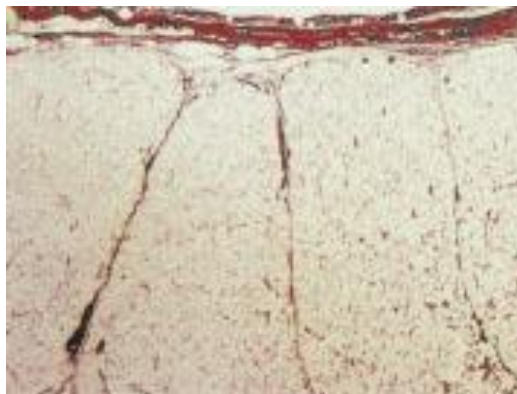


Figure 3 : Hypoderme avec des septums interlobulaires verticaux (22).

### 4) Les annexes épithéliales de la peau

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

### ***a) follicules pilosébacés :***

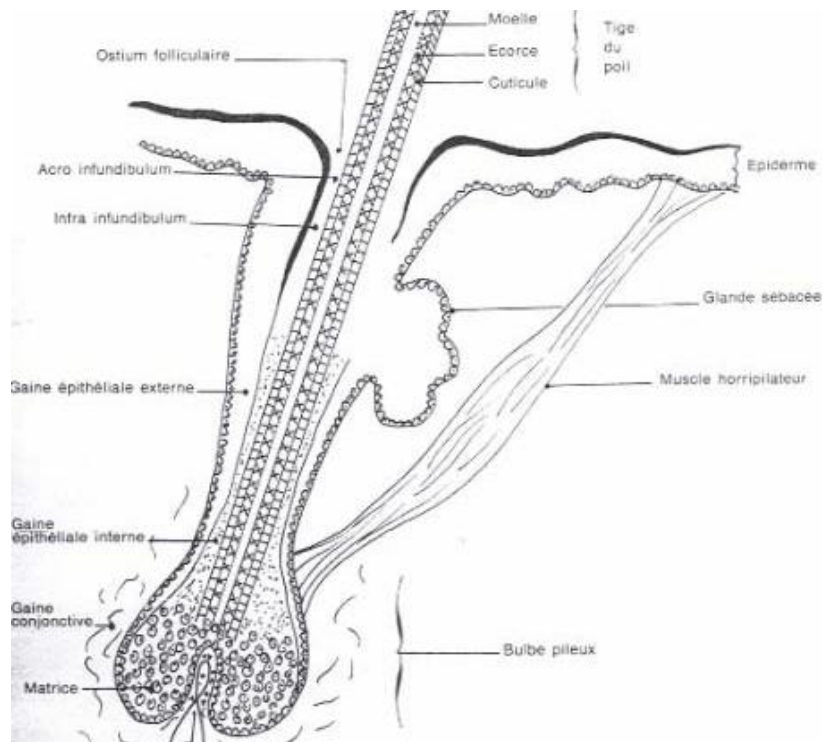
Le follicule est implanté dans la graisse ou la jonction dermo hypodermique, la partie visible du follicule est en fait la tige pileuse, plus en profondeur, celle-ci est entourée de ses gaines auxquelles sont annexées la glande sébacée.

A sa partie profonde, le follicule comporte le bulbe, qui est surmonté d'un léger rétrécissement appelé collet inférieur, le muscle pilomoteur s'insère immédiatement au dessus, sur le versant postérieur du follicule et sur le bulbe, entre le bulbe et la confluence du follicule avec le canal sébacé s'étend l'isthme, partie cylindrique centrale du 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 4).

#### **+ Le bulbe :**

Il est constitué de la matrice pileuse, creusé à sa partie inférieure par la papille pileuse, celle-ci contient du tissu conjonctif, des vaisseaux et des fibroblastes particuliers 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.



**Figure 4 : Le follicule pilo-sébacé (25).**

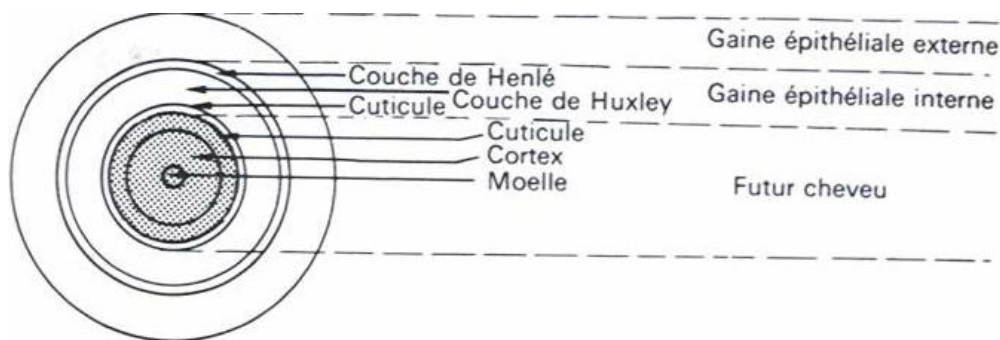
#### **+ Gaines folliculaires :**

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 riche 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 (figure 5).



**Figure 5 : Couches cellulaires concentriques de la partie supra bulbaire d'un follicule pileux (25).**

+ **La tige pileaire** : contient trois couches.

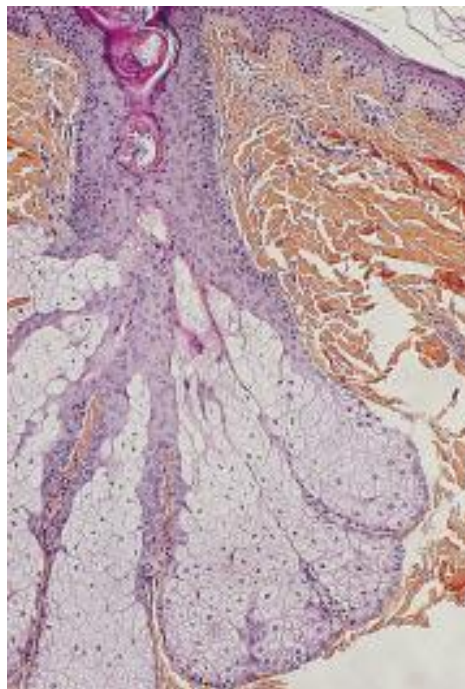
- Une cuticule superficielle.
- Un cortex composé de cellules nucléées.
- Medulla central constituée de grandes cellules.

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 (23).

+ **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 (figure 6).



**Figure 6 : Glande sébacée et orifice pilosébacé (23).**

**+ 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 pilaire :**

Il est situé en arrière du poil et constitue un organe tactile particulièrement riche en cellule de Merkel (14,19).

### ***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 contrôle hormonal (24).

### ***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.



**Etiopatho**  
**génie**

## **A) Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des cheveux.**

### **a) les facteurs génétiques :**

La longueur maximale des cheveux est sous contrôle génétique, par l'intermédiaire du contrôle de la durée du cycle pileux. 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'alopécie androgénique (27).

### **b) 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, linoléique 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 pantoïque, 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 B12, enfin, peut faire tomber les cheveux, et entraîner une hyperséborrhée (28, 29).

**c) 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 (27).

**d) les facteurs hormonaux :**

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

Au niveau du cuir chevelu, les androgènes ne modifient pas le cycle de croissance pileux. Ils augmentent seulement la durée de la phase anagène.

Par ailleurs, les hormones thyroïdiennes sont vraisemblablement actives sur le métabolisme du follicule pileux.

Parmi les hormones hypophysaires, l'hormone de croissance agit directement sur la croissance pileux. En revanche, l'ACTH intervient sur la croissance et le maintien des structures pileuses par l'intermédiaire de son action sur la surrénale (27,30).

### **e) 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-I.

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-I 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 (30).

## **B) Variations pathologiques de la formule pileuse.**

**a) 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 télogènes 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 pileaire montre une augmentation des cheveux télogène et des dystrophiques avec baisse des anagènes normaux.

**b) la formule pileaire en pathologie générale**

***1) 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 confluents.

- 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 l'hélix de l'oreille.
- Coudes velus : idem au coude.
- Deuxième phalange velue : idem à ce niveau.
- Cheveux laineux : boucles anormales.
- Hypotrichose (31, 32, 33, 34).

***2) 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.

***3) les maladies neurologiques :***

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

#### ***4) 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 (35).

##### **+ 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 somatotrophine :**

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 (36).

### **5) les agressions chimio-thérapeutiques :**

- L'héparinothérapie donne une chute de type télogène avec une relation dose/temps.
- Les antimitotiques donnent une alopécie de type anagène dystrophique. Les altérations de la formule pileaire 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.

### **6) 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.

**7) 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.

**8) les pyrexies :**

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



**Diagnostic  
des  
alopécies**

## A) 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 (1, 31, 37,38).

## **B) L'examen clinique**

L'examen clinique permet d'apprécier :

**+La localisation des zones alopéciques** : 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 (38, 39,40).

## **C) Les examens complémentaires**

### **a) Examens biologiques**

Un bilan biologique peut s'avérer utile pour révéler une anémie, un état infectieux, des carences et des désordres endocriniens (hypothyroïdie) (31, 38, 41, 42).

### **b) Examen mycologique**

Elles sont réalisées lorsqu'on suspecte une alopécie 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 (31, 38, 41, 42).

### **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 (31, 38, 41, 42).

### **e) Visualisation des anomalies du cycle pilaire**

#### **1) trichogramme**

- **définition** : répartitions exprimée en pourcentage des différents aspects présentés par le cheveu au cours du cycle pilaire (31, 43).

#### **-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 (31, 43, 44).

**- 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 I.

| Phase                  | %    |
|------------------------|------|
| Anagène                | 85   |
| Catagène               | 1    |
| télogène               | 14   |
| Dystrophiques anagènes | rare |

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

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 (31, 38, 41, 42).

## ***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 macrographie de la zone sélectionnée ;
- refaire une macrographie 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  $200/\text{cm}^2$  indique l'absence de processus alopécique à l'endroit mesuré, quel que soit le nombre de télogènes.

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  $\mu\text{m}$  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% (45).

- 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 stéréomicroscopique. Cette caméra peut également être fixée sur une optique photographique classique dite « macro ».



**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 (2, 46, 47).

### **a) 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.

#### ***1) 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 alopéciques acquis. Toutefois, il est utile dans certaines anomalies malformatives 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 minimes 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 (48).

***2) 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 pilaire 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 pilaire.

### ***3) 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 (49).

### ***4) 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 1cm 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 chaque échantillon sera réajustée en fonction de la masse de l'échantillon témoin.

### ***5) 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.

### **6) 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.

### **7) 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.

#### ***8) 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 (50).

#### ***9) 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.

#### ***10) 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.

## **b) les anomalies isolées des tiges pilaires et les anomalies associées à un syndrome**

### **1) *Monilethrix* :**

L'examen de cheveux à la coupe montre un aspect caractéristique de chaînette avec des alternances régulières de zones amincies et renflées. Cependant, le diagnostic de certitude est apporté par l'examen en lumière polarisée qui met en évidence une image spécifique : les variations de calibre de la tige pilaire. Les zones de resserrement prennent un aspect monochrome blanc ou jaune, les zones renflées régulièrement polychromes. Cet examen permet de repérer aussi bien les formes majeures de l'affection que des formes cliniquement mineures (figure8).

L'évolution de la maladie est variable, en règle générale il existe des améliorations incomplètes à la puberté. Des améliorations transitoires sont signalées par des auteurs pendant l'été (figure 7).

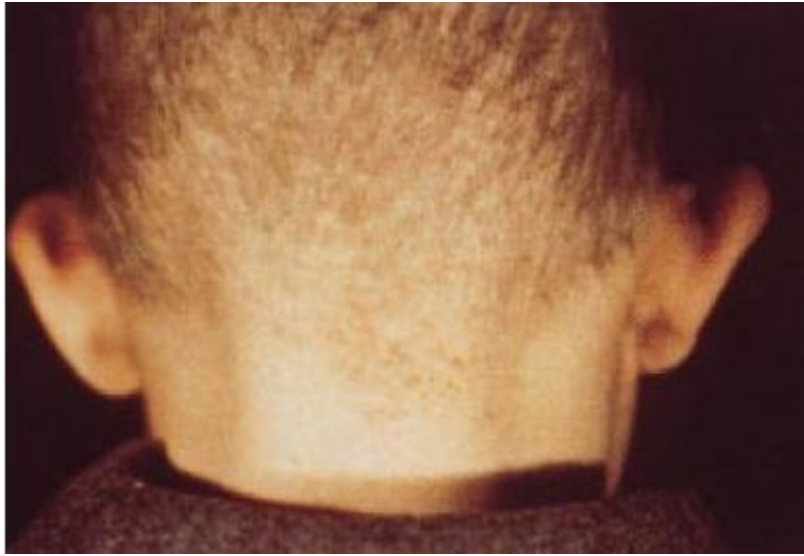
La pathogénie de la maladie est mal connue. Les études ultrastructurales ont permis de montrer que les zones renflées ont une structure normale, alors que les zones de strictions sont pathologiques. A ce niveau il existerait une anomalie de la gaine épithéliale interne, peut être due à un asynchronisme entre les phases cycliques de prolifération et de repos du follicule pileux.

L'hyperkératose ostiale semble en rapport avec un épaissement de la gaine épithéliale de Herxley.

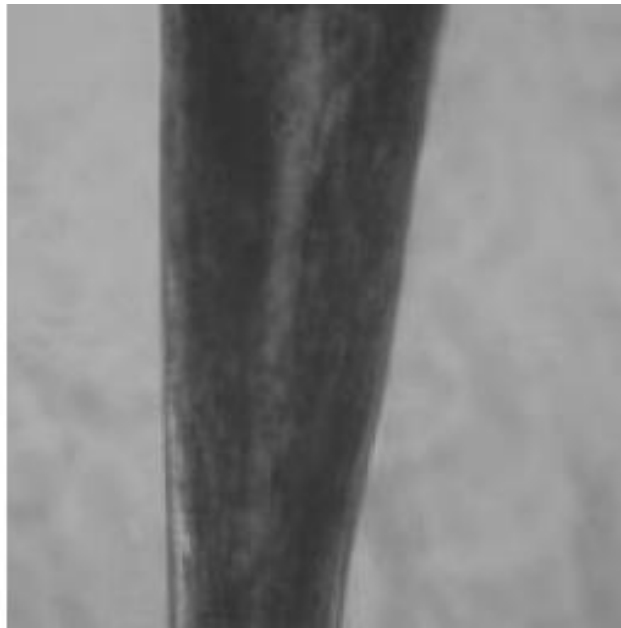
La normalité du dosage des acides aminés des cheveux exclut à priori une anomalie de leur répartition au niveau de la kératine pilaire. En biologie moléculaire, plusieurs études sont en faveur de différentes mutations d'une kératine de type II dont le gène est localisé sur le chromosome 12 (12q13).

Le monilethrix est une génodermatose dont le traitement ne peut être que symptomatique et souvent décevant.

Les traitements locaux par émoullient kératolytique ou vitamine A restent décevants sur les cheveux, mais peuvent entraîner une amélioration transitoire de la kératose pilaire (51, 52, 53).



**Figure 7: Monilethrix. Noter l'alopecie et la keratose pilaire de la région de la nuque (51).**



**Figure 8: Monilethrix. Aspect microscopique des tiges pilaires (51).**

## **2) *Pseudomonilethrix* :**

Il a été isolé en 1973 par Bentley-Phillips et Bayles. L'affection est transmise selon le mode autosomique dominant. Elle touche exclusivement le cuir chevelu sans kératose pilaire et les nodosités caractéristiques sont disposées irrégulièrement le long de la tige pilaire. La nature congénitale ou acquise de cette affection a été discutée et certains pensent qu'il ne s'agit que d'un artefact (51).

## **3) *Hypotrichose héréditaire de Marie Unna* :**

Il s'agit d'une affection autosomique dominante, elle se caractérise par une hypotrichose à la naissance, puis une pousse apparemment normale au cours de l'enfance et enfin une perte progressive des cheveux à partir de la puberté.

Après la puberté, une alopécie s'installe progressivement au niveau du vertex, pouvant évoluer vers une alopécie totale.

À l'examen microscopique, les cheveux ont un aspect en « fil de fer » ou en « fil électrique torsadé » du fait de la présence de gouttières longitudinales et de torsion selon l'axe.

Habituellement isolée, cette dysplasie pilaire a été cependant rapportée, associée à des anomalies unguéales, une kératose folliculaire, un angiome plan, un retard mental ou encore un syndrome d'Hler-Danlos (54).

## **4) *Trichorrhexies noueuses* :**

C'est la plus fréquente des anomalies de structure de la tige pilaire, elle se caractérise par une ou plusieurs petites boules blanchâtres, celles-ci sont dues à une fissuration et à la rupture de la cuticule, à travers laquelle les cellules

corticales vont faire saillie. Ces fractures aboutissent souvent à un aspect en « poils de brosse ».

A l'examen microscopique, on constate que les zones dilatées sont dépourvues de cuticules laissant libre accès aux fibres corticales, éclatées en tous sens.

On distingue les trichorrhexies noueuses congénitales et acquises. On peut également les retrouver de façon sporadique dans d'autres situations, en particulier en associations avec d'autres anomalies de la tige comme les pili torti (figure 9).

#### **- Formes congénitales :**

Héréditaires ou non, elles se caractérisent par une distribution généralisée et entraînent une hypotrichose. Elles peuvent évoquer une acidurie argininosuccinique chez les enfants présentant un retard mental associé à des cheveux courts, irréguliers, râpeux au toucher, friable.

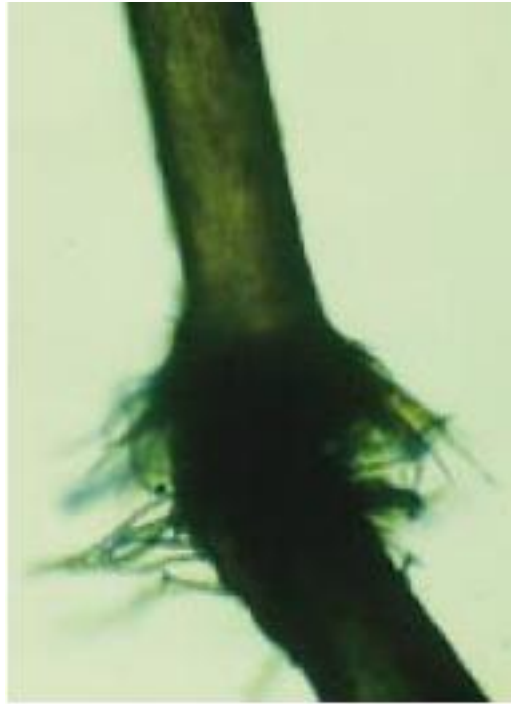
La trichorrhexie noueuse peut se rencontrer également dans le syndrome de Menkes, syndrome de BIDS (brihle haire, intellectuel impairment, decrased fertility, short stature) et le syndrome Tay, qui sont des affections autosomiques récessives, et dans le syndrome de Netherton.

#### **- Formes acquises :**

- **trichorrhexie noueuse proximale :** elle se rencontre chez des sujets noirs et se manifeste par des plaques d'alopecie au niveau des régions atteintes, les cheveux sont si fragiles qu'ils se cassent à quelque cm de leur émergence à la suite de manipulation cosmétique.

- **trichorrhexie noueuse distale** : c'est une anomalie qui se rencontre sur des cheveux longs, normaux. Par ailleurs, chez les caucasiens et les asiatiques.

Elle se traduit par de petites taches blanches situées à 10-15 cm de la racine des cheveux (51, 52).



**Figure 9: Trichorrhexie noueuse : aspect microscopique d'une tige pilaire (51).**

### **5) *Pili torti* :**

C'est une dysplasie rare, les tiges pilaires subissent des torsions régulières de 180° sur leur axe. La disposition serrée de quatre ou Cinq torsions survenant en salves donne un aspect brillant au cheveu et, au microscope, il donne une impression de dilatations monoliformes. Cette altération augmente la fragilité des cheveux, entraînant donc une hypotrichose et des ruptures localisées ou disséminées en fonction de la sévérité de l'affection et de la zone atteinte. Les

cheveux courts présentent à l'examen un aspect sec et raide alors que la lumière polarisée donne un aspect en paillettes sur le trajet du cheveu (figure 10).

Plusieurs formes cliniques ont été rapportées :

**- Pili torti classique (type Ronchese) :**

Cette forme se manifeste, soit comme une dysplasie isolée chez les sujets à cheveux fins et blonds, soit comme un signe d'une dysplasie neuroectodermique, auquel cas elle s'associe à une kératose pilaire, des altérations dentaires, unguéales et cornéennes, une ichtyose, voir même à une surdité neurosensorielle de type cochléaire.

Cette forme est en générale à transmission autosomique dominante, mais il existe aussi des cas récessifs et des cas sporadiques.

Il y a une prédominance féminine, les cils et les sourcils peuvent aussi être atteints. Certains cas s'améliorent avec la puberté, il n'existe aucun traitement efficace, mais il faut éviter les traumatismes physiques ou chimiques.



**Figure 10: Pili torti ; aspect microscopique des tiges pilaires (51).**

- **pili torti associé :**

- **Syndrome de Beare :** autosomique dominant, il se manifeste chez les patients à cheveux foncés. La pilosité faciale et corporelle est faiblement développée, il ya chute des cils et des sourcils, des plaques d'alopécies sur le cuir chevelu, une fragilité unguéale et un retard mental.
- **Syndrome de Bjorn stard :** autosomique dominant, il associe pili torti et surdité neurosensorielle comme le pili torti classique, l'affection s'améliore avec l'âge.
- **Syndrome de Crandall :** récessif, lié au sexe, il associe pili torti, surdité neurosensorielle et hypogonadisme.
- **Syndrome de Menkes :** ce syndrome, décrit en 1962 par Menkes est une affection rare récessif lié à l'X. Cette affection associe pili torti, nanisme, dégénérescence artérielle, hypothermie, lésions osseuses et altérations neurologiques graves, retard mental profond, hypertonie musculaire, convulsions. Les cheveux caractéristiques du syndrome de Menkes sont bouclés, et de couleur blanche. Par ailleurs, il ya une hypopigmentation cutanée. Le tableau clinique s'instaure des premières années de vie et aboutit rapidement à la mort. Ces enfants à peau pale sont extrêmement susceptibles aux infections qui constituent une cause très fréquente de mortalité.

L'affection est due à une anomalie du métabolisme du cuivre avec blocage d'absorption intestinale du cuivre, et défaut de son transfert intra cellulaire et de son utilisation. Les taux plasmatiques du cuivre et de céruléoplasmine sont

abaissés, avec un déficit au niveau du cerveau, du foie, des os, de l'élastine, des poils, cheveux et de la peau.

La composition des cheveux en acides aminés est normale mais on a montré une augmentation du nombre des groupes sulfure libre, évoquant une anomalie de la formation des ponts disulfures dans la molécule de kératine. Le polymorphisme clinique de ce syndrome s'explique par le fait que le cuire est un cofacteur dans de nombreuses réactions métaboliques (52, 55, 56, 57, 58).

#### **6) *Trichorrhexia invaginata* :**

Il existe de nombreux nodules de petite taille siégeant à intervalles réguliers tout le long des tiges pilaires affectées. La cause pourrait résider dans un défaut passager de la kératinisation de la tige du poil. Au niveau où la gaine épithéliale interne complètement kératinisée, mais où la tige ne l'est pas encore.

Le microscope électronique à transmission, montre des images en zig-zag des filaments de l'écorce du cheveu. La portion distale dure de la tige pilaire s'invagine dans la portion proximale qui l'enveloppe.

Les cheveux atteints dans cette affection sont en général courts, fins, cassants, raréfiés surtout sur les zones de frottement.

S'il est possible de rencontrer des cheveux normaux atteints de trichorrhexia invaginata à la suite d'un traumatisme, il s'agit alors du syndrome de Netherton qu'est une affection rare à transmission autosomique récessive associant de façon variable (figure 11, 12) :

- des manifestations cutanées : ichtyose linéaire circonflexe, lésions eczéma atopique-like, érythrodermie.

- des anomalies des tiges pilaires : trichorrhexia invaginata le plus souvent.
- des manifestations viscérales : le plus souvent digestives.
- un taux sérique élevé d'immunoglobuline E est fréquemment retrouvé.

Les nodosités des tiges pilaires apparaissent dès l'enfance au niveau de cuir chevelu. Les cheveux atteints de cette anomalie sont courts, ternes et très fragiles, et n'atteignant jamais une longueur normale.

Le traitement du syndrome de Netherton est difficile. En période néonatale, il faut lutter contre le risque de déshydratation (cutanée ou digestive) et le risque infectieux.

Les traitements locaux (dermocorticoïdes, émollients) améliorent l'état cutané. On rapporte, dans certains cas, l'efficacité des rétinoïdes systémiques, mais leur utilisation est délicate et ne fait pas l'unanimité. Plus récemment, des dérivés de la vitamine D locale ont été utilisés et les résultats sont encourageants puisque leur utilisation pendant plusieurs mois semble entraîner une réelle amélioration, sans effets indésirables sérieux. Il n'existe pas de traitement efficace sur la dysplasie pilaire. Il faut éviter les traumatismes et veiller attentivement aux soins des cheveux (52, 59).



**Figure 11: Syndrome de Netherton (51).**



**Figure 12: Syndrome de Netherton : aspect microscopique de la trichorrhexia invaginata (51).**

### ***7) Syndrome des cheveux anagènes caducs :***

Les cheveux s'arrachent facilement et sans douleur et repoussent immédiatement et de façon synchrone. Il s'observe habituellement chez les sujets blond clair ou blond foncé et affecte les enfants des deux sexes (59).

### **8) Trichothiodystrophie :**

C'est à ce jour, le marqueur de nombreux syndrome ectodermique. Les cheveux servent à identifier un groupe de trouble génétique ayant en commun une altération de la synthèse de protéine riche en acides aminés soufrés (cystéine) et un défaut de l'excision/réparation de l'ADN des fibroblastes après irradiation par ultra-violet.

La trichothiodystrophie est une dysplasie pileaire congénitale, transmise selon le mode autosomique récessif. Les cheveux sont rares, courts et secs, ils sont rugueux au toucher, fragiles et cassent facilement. La couleur des cheveux est normale, les cils et les sourcils sont également atteints (figure 13).

L'examen microscopique montre des tiges pileaires aplaties avec des dépressions longitudinales et des fractures transversales (figure 14).

En lumière polarisée les tiges pileaires présentent des alternances de zones sombres et claires disposées en zig-zag et donnent un aspect de « queue de tige ».

L'examen au microscope électrique à balayage montre une cuticule incomplète ou absente et des sillons longitudinaux.

Le diagnostic est confirmé par l'analyse des acides aminés des cheveux, on trouve une teneur en cystéine inférieur de moitié de la valeur normale.

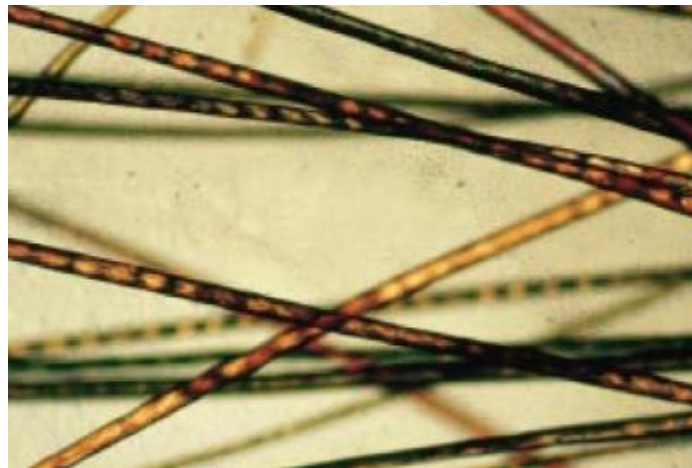
Il y a possibilité d'association entre trichothiodystrophie et des anomalies du système neuroectodermique on a décrit le :

- syndrome Bids
- syndrome IBIDS : syndrome de Bids + ichtyose.

- syndrome de PIBID : syndrome IBIDS + photosensibilité.
- xeroderma pigmentosum du groupe D.



**Figure13: Trichothiodystrophie (51).**



**Figure14: Trichothiodystrophie; aspect microscopique des tiges pilaires (51).**

### **9) 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°.
- **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 (60, 61).

### **10) 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 (figure 15).

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 (62, 63, 64).



**Figure 15 : Syndrome des cheveux (incoiffables) (51).**

### ***11) 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.

### ***12) Trichoptilose :***

C'est une anomalie très fréquente qui se rencontre aux extrémités distales des cheveux longs, cette anomalie est provoquée par des soins capillaires trop brutaux.

### **13) *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 (65).

### **14) *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 (66).

### **15) *Alopecie triangulaire de la tempe* :**

Elle est rarement détectée en période néo-natale. Décrite par Sabouraud en 1905, cette alopecie fréquente prend la forme d'un triangle à base antérieure de la région temporo-frontale, unilatéral le plus souvent. Les follicules pileux sont en nombre quasi-normal, mais de type duvets. L'absence de cheveux terminaux persiste toute la vie. Mais à la naissance la chevelure est fine, la limite de la zone hypodense n'est pas très nette et il n'est pas rare que le diagnostic se fasse vers l'âge de 4, 5 ou 6 ou même certains cas à la puberté. Cette alopecie est triangulaire, à base temporale, unilatérale 3 fois sur 4 et bilatérale une fois sur 4. Il existe souvent une petite bande de cheveux antérieure (figure 16).

C'est en faite une agénésie. Histologiquement, il ya une diminution du nombre de follicules qui sont surtout des follicules miniaturisés et ascensionnés. Ce n'est ni traumatique ni cicatriciel.

Le principal diagnostic différentiel est la pelade. L'alopécie cosmétique de traction pourrait éventuellement s'envisager devant une alopécie des tempes, mais l'alopécie est alors incomplète, moins bien limitée et plutôt bilatérale et symétrique, avec persistance d'une petite bande de cheveux (67, 68).



**Figure 16: alopécie triangulaire frontale (69).**

#### ***16) Kératose folliculaire spinulosique décalvante de Simens :***

Il s'agit d'une affection rare décrite en 1926 par Siemens. Cliniquement on note une kératose pilaire 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 (52, 53, 56).

#### ***17) Atrichie congénitale :***

Ce terme désigne un groupe hétérogène d'alopécie isolées ou associées à diverses anomalies (lésions papuleuses ou kystiques, retard mental, pseudo-anodonite, dysplasie ectodermique ...). L'atrachie est totale et congénitale

(parfois faussement diagnostiquée « pelade totale congénitale »), ou incomplète et potentiellement variable en fonction de l'âge (67).

**c) Les anomalies de la tige pileaire 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 (70).
- **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 (52).
  - **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 pileaire est entièrement normale (figure 17)

- **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 favorisant 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 pilaires. L'affection est en rapport avec une anémie ferriprive (71).



**Figure 17: Pili annulati (51).**

#### **d) 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.

### ***1) 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 (72, 73).
- **hypotrichose-syndactylie-rétinite:** polydysplasie complexe à transmission autosomique récessive.
- **syndrome trichorhinophalangien** L'alopecie constante du cuir chevelu, de la queue des sourcils s'associe à un nez en « poire », une clinobrachydactylie et des malformations osseuses. Le mode de transmission est variable : autosomique et dominant dans le type I 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 glossoptôse.
- **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 (75).
- **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 (76).
- **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.

## ***2) Altérations ectodermiques***

### ***3) 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 (77, 78).

#### ***4) Altérations chromosomiques***

- **syndrome de Down** : Au cours de la trisomie 21, on retrouve souvent une alopecie diffuse avec cheveux fins et hypopigmentés (79).
- **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 (80, 81).

#### ***5) 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 (82).
- **homocystinurie** : Autosomique et récessive. Anomalie du métabolisme de la méthionine due à un déficit enzymatique.
- **phénylcétonurie**
- **tyrosinémie**

#### ***6) Autres génodermatoses avec hypotrichose***

- **progéries** : Les progéries s'accompagnant d'une alopecie.
- **syndrome de Werner** : De transmission autosomique récessive (83).

- **syndrome de Hutchinson-Gilford** : Génodermatose à transmission autosomique récessive (84).
- **pityriasis rubra pilaire** : Dans le type II, l'éruption ichtyosiforme est associée à une alopécie partielle et dans le type IV (forme circonscrite juvénile), la présence de papules folliculaires au niveau des glabelles entraîne une alopécie des sourcils très caractéristique.
- **érythrodermie ichtyosiforme congénitale**: Dans la forme d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale sèche de transmission autosomique récessive, il peut exister une alopécie 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 (85).
- **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.
- **epidermolyse 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'alopécie non cicatricielle sur le cuir chevelu (86).

### e) Les génodermatoses avec alopécie cicatricielle

- **Maladie de Darier** : Affection autosomique dominante caract ris e 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 (87).

- **Ichtyose li e au sexe** : Cette ichtyose se transmet sur un mode récessif lié à l'X (88).
- ** pidermolyse bulleuse dystrophique** : Les formes bulleuses ou dystrophiques peuvent être à l'origine d'une alopécie lorsque les lésions si gent au niveau du cuir chevelu. L'anomalie en cause dans ces génodermatoses serait une anomalie du collagène VII (89).

- **Incontinentia pigmenti** : Dermatose rare li e à l'X. Au cours de l'évolution de l'affection, les lésions verruqueuses lich no ides du cuir chevelu laissent, par involution, une alopécie cicatricielle (90).

- **Hypoplasie dermique en aires (syndrome de Goltz)** : Ce syndrome associe de multiples anomalies cutan es et mésenchymateuses. Le mode de transmission serait dominant lié à l'X. Cette affection est létale chez l'embryon m le en l'absence de mosaïque, mais une hétérogénéité génétique a été sugg r e dans certains cas (91, 92).

### B) Les alopécies acquises :

#### 1) Les alopécies localis es

Elles se définissent comme l'absence totale ou partielle de cheveux sur une ou plusieurs aires bien d limit es. Elles sont de deux types. Les unes sont non cicatricielles. Dans ce cas, on distingue une ou plusieurs plaques bien d limit es,

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. Ces alopécies sont, dans la majorité des cas, secondaires à un processus inflammatoire qui détruit ces follicules pileux (93).

#### ***a) Les alopécies localisées non cicatricielles***

##### **a.1) La pelade**

La pelade ou « alopécie en aires » est une pathologie bénigne qui perturbe sévèrement la vie sociale et affective des individus. Les récurrences de rythme et de sévérité imprédictibles laissent au patient un sentiment d'incompréhension et de grande vulnérabilité. C'est une maladie générale, au même titre que d'autres pathologies auto-immunes cutanées dont seules quelques zones atteintes apparaissent cliniquement. Les travaux de recherche réalisés depuis une vingtaine d'années permettent d'en mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques (39, 40, 94).

#### **- Epidémiologie**

Le risque de développer une pelade au cours de sa vie est estimé à 1,7%. Il n'existe aucune prédominance du sexe. C'est le motif d'environ 2% des consultations dermatologiques. Une personne atteinte sur deux à moins de 20 ans, et 2% des pelades débuteraient avant l'âge de 2 ans. L'incidence familiale varie selon les études de 10 à 27%. Si l'un des deux parents est atteint d'une pelade grave, le risque pour l'enfant de développer une pelade au cours de sa vie serait de 6% et celui de développer une pelade grave de 2% (94, 95).

## **- Aspects cliniques**

### **+ Atteinte du cuir chevelu :**

La plaque de la pelade typique se présente comme une surface glabre bien limitée, ronde ou ovale. Elle est asymptomatique, lisse, sans atrophie, sans squame, de la couleur du cuir chevelu. Les orifices pilaires sont visibles. Plus rarement elle sera initialement rosée, œdémateuse, précédée de prurit ou de douleur.



**Figure 18 : Plaque de pelade (101).**

Elle s'étend en règle de manière centrifuge puis se stabilise. Durant la phase d'extension, les cheveux situés en bordure de la plaque ne résistent pas à une traction douce ; souvent cette zone frontalière sont présentes les caractéristiques « cheveux peladiques » dits « en point d'exclamation » : mesurant 3 à 5 mm de long, ils sont renflés à leur extrémité distale qui est sombre. Ils ont l'allure d'un gourdin et se détachent très facilement à la pince, témoin de l'activité de l'alopecie. On observa plus rarement des orifices pilaires remplis de débris de cheveux, dits « cadavérisés » (39, 96, 97) (figure 18, 19).



**Figure 19 : Une plaque alopécique ronde est typique (102).**

**+ Autre atteintes :**

- **atteinte des ongles :** chez 50% des enfants peladiques, ces anomalies peuvent toucher de un à tous les ongles, précéder, évoluer parallèlement ou succéder à la pelade capillaire. On peut trouver : des dépressions ponctuées superficielles de 0,25 à 0,5 mm de diamètre, ongles grésés et trachonychie, érythème en « mottes » de la lune (98).
- **atteintes oculaires :** anomalie du cristallin (cataracte), de l'iris (modification de la couleur) ou rétiniennes asymptomatique (99).

**- Les formes cliniques de la pelade sont :**

- pelade en plaque (PeP), de nombre et topographie variable ;
- pelade ophiasique (ophiasis=serpent), bande alopécique à départ occipital remontant progressivement au-dessus des oreilles, pouvant aller jusqu'à l'unique persistance d'une bande de cheveux au sommet du crane (97) (figure 20).



**Figure 20 : Pelade ophiasique (94).**

- pelade décalvante totale (PDT) (alopecia totalis) ou aucun cheveu ne persiste (figure 22).
- pelade universelle (PU) (alopecia universalis), aucun poil ni cheveu ne persiste (figure 21).



**Figure 21 : Pelade universelle chez l'enfant (94).**



**Figure 22 : Pelade totale (100).**

- pelade diffuse, plus rare donnant un aspect clairsemé à la chevelure ;
- pelade des cils, des sourcils, d'une zone corporelle ;
- pelade périnaevoide ;
- pelade unguéale, isolée ou non ;
- phénomène de Kobner et pelade : favorisée par la fragilité capillaire, une plaque de pelade (différente d'une alopecie par frottement) peut survenir sur une zone de friction (prothèse capillaire) (68, 94, 95).

**- l'examen clinique du patient peladique :**

L'examen clinique spécifie la topographie, la surface atteinte, l'existence de cheveux en « point d'exclamation », un test de traction positif sur les zones apparemment saines, la laxité du cuir chevelu, les plaques corporelles et l'atteinte unguéale.

Le retentissement psychologique de la pelade doit être également apprécié ; la qualité de vie du patient est très perturbée (il n'existe pas d'échelle validée), mais statistiquement de manière moindre que dans d'autres pathologies cutanées comme les psoriasis ou eczémas graves (94, 106).

**- examens complémentaires :**

En pratique, le diagnostic est clinique. Aucun examen complémentaire n'est indispensable. Seulement en présence de signes incitatifs, un bilan thyroïdien sera réalisé.

• **trichogramme** : A un stade précoce, le cycle est modifié avec nette augmentation des cheveux télogènes ou catagènes tardifs et présence de cheveux dystrophiques à partie proximale souvent dépigmentée. Les anomalies observées sont :

- réduction du système pilo-sébacée et de la papille dermique.
- inflammation périfolliculaire et nécrose périvasculaire.
- diminution de la matrice
- bulbe effilé.
- diminution de la taille et du diamètre de la tige.
- le cheveu peladique en « point d'exclamation » est un anagène fragilisé qui casse sa tige à 3 mm, soit juste au-dessus de l'émergence de l'épiderme.
- le pourcentage des anagènes peut baisser jusqu'à 58% et celui des télogènes s'élever à 45%. Le pourcentage des dystrophiques n'a jamais été précisé (35).

## • histologie

- microscopie optique : Un infiltrat lymphocytaire comparé à un essaim d'abeilles est surtout retrouvé en phase aigue autour des vaisseaux dilatés, des bulbes pileux, et au sein même des papilles folliculaires. Tous les follicules sont touchés. Il diminue en phase subaigüe puis chronique. Les coupes horizontales des fragments biopsiques peuvent parfois aider au diagnostic car elles permettent de voir un plus grand nombre de follicules pileux (20 à 30 contre quelques-uns dans les sections verticales), et quantifier le rapport terminaux / duvets et les stades du cycle pileux (108, 109).
- microscopie électronique : Au sein de la papille désorganisée, trois types de dégénérescence cellulaire sont observés : nécrose, apoptose, condensation cellulaire (110, 111).

### - L'évolution :

Le plus souvent par poussées avec formation d'un nombre variable de plaques et repousse spontanée fréquente. L'évolution de la zone peladique est une repousse habituelle entre le 6<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> mois débutant par des duvets blancs au centre de la plaque, s'étendant à la périphérie et se pigmentant progressivement ; les récives sont très fréquentes et imprévisibles.

La maladie peut cependant évoluer d'une forme limitée, en plaques, à une forme extensive atteignant la totalité du cuir chevelu (alopecia totalis) voire également tous les poils faciaux et corporels (alopecia universalis). La repousse est alors rare et la réponse thérapeutique inconstante.

La pelade maladie peut ne se manifester qu'en un seul épisode (rarement) mais aussi évoluer tout au long de la vie par épisodes, parfois saisonniers (103, 104, 105).

**- facteurs pronostiques :**

• signes péjoratifs pour l'évolution générale de la maladie :

Début précoce

Troubles dysimmunitaires

Antécédents d'atopie (discuté).

• signes péjoratifs pour l'épisode

Surface atteinte étendue

Certaines formes cliniques : PDT, PU, PO, diffuse

Ancienneté

Chute à distance des plaques

Certaines altérations unguéales (caractère grésé, érythème annulaire).

• évaluation de la surface capillaire atteinte :

Sommet du crâne : 40%

Arrière de crâne : 24%

Tempe gauche : 18%

Tempe droite : 18%

• Stade de gravité de la pelade

**S0** : pas d'alopécie

**S1** : surface alopécique inférieur à 25% se cuir chevelu.

**S2** : surface alopécique entre 25 et 49% du cuir chevelu.

**S3** : surface alopécique entre 75 et 99% du cuir chevelu.

**S4** : alopecie complète.

**- associations pathologiques :**

- **atopie** : la proportion consensuelle actuelle dans les pays industrialisé retrouve 40% d'atopie chez les patients présentant une pelade.
- **vitiligo** : il s'associe à la pelade dans 4 à 6% des cas.
- **thyroïdite** : La thyroïdite d'Hashimoto pourrait être de prévalence élevée chez l'enfant sur des critères biologiques (élévation des anticorps anti thyroïdiens). Lorsque les deux pathologies coexistent, elles sont sans corrélation évolutive (112, 113).
- **autres associations** : elles sont le plus souvent dysimmunitaires.

Maladie cœliaque (sa prévalence serait trois fois plus forte et justifie une surveillance de la courbe de poids) ; lichen plan ; anémie de Biermer ; thymome ; lupus érythémateux ; myasthénie ; le diabète insulino-dépendant serait plus fréquent dans les familles des patients, non chez le patient lui-même ; la pelade apparaît plus fréquemment dans deux désordres chromosomiques : la trisomie 21 et le syndrome de Turner (114, 115).

**- diagnostique différentiel**

- alopecies cicatricielles : Toutes les alopecies pseudo-peladiques, surtout à leur début, peuvent prêter à confusion. Elles seront notamment

différenciées par l'aspect lisse, atrophique sans orifice pileux, une inflammation préalable, voir par la biopsie.

- alopecies non cicatricielles: La trichotillomanie peut être évoquée d'autant que les cheveux imitant des «points d'exclamation» peuvent y être retrouvés. La topographie, l'aspect irrégulier avec cheveux cassés à des niveaux différents, voir l'histologie en coupes horizontales, sont des signes évocateurs. Chez l'enfant le syndrome des cheveux anagènes caducs peut mimer une pelade : le test de traction et le trichogramme le distinguent. L'anamnèse différenciera les alopecies après traction, compression (post-anesthésie) ou apparaissant après un geste de radiologie interventionnelle (107).

#### **- Physiopathologie**

La physiopathologie de la pelade reste un puzzle où les pièces sont progressivement posées. L'effondrement d'un « privilège immunitaire » du follicule pileux sur un terrain génétiquement prédisposé paraît le phénomène essentiel. Mais l'antigène folliculaire ciblé reste inconnu, tout comme le (ou les) facteur (s) déclenchant l'épisode. Le passage brutal du stade anagène au stade catagène et télogène est comparé à une vague car il affecte des follicules voisins souvent de manière centrifuge. Les hypothèses suivantes ne peuvent être considérées comme responsables isolément ; chacune pourrait cependant jouer un rôle (94, 105, 106, 116).

#### **• Facteurs génétiques :**

Des antécédents familiaux de pelade sont retrouvés dans 10 à 20% des cas. L'incidence familiale élevée a fait évoquer une transmission autosomique

dominante à pénétrance variable, mais un mode de transmission complexe polygénique est suggéré par certains. Chez les jumeaux homozygotes, l'atteinte est concomitante dans 55% des cas, le premier atteint ayant en règle la forme la plus grave. Le risque de développer une pelade est nettement accru en cas de trisomie 21.

De multiples recherches ont été réalisées pour tenter d'associer la pelade et un groupe human leukocyte antigen (HLA type II) particulier. Certaines paraissent exposer à la pelade de façon générale et d'autres à des formes particulièrement sévères. Ainsi l'allèle HLA DQB\*03 (DQ3) semble statistiquement associé à toute forme de Palade. Les allèles DRB1\*0303 (DR4) ou DRW11 (DR5) semble plus souvent corrélés à des pelades graves d'apparition précoce (pelade universelle 62% contre 30% dans la population générale). DRB1\*1104 (DR11) et DQB1\*03 (DQ7) aussi semblent davantage corrélés aux pelades décalvantes totales et pelades universelles. Le locus CW7 paraît corrélé avec un début précoce et le gène codant pour le récepteur de l'antagoniste de l'interleukine (IL) 1 serait un facteur de sévérité. A l'opposé, HLA DRW52a serait un marqueur de résistance. Le chromosome 21 (on sait la prévalence augmentée de la pelade chez les trisomiques) semble aussi incriminé par le biais du gène AIRE ou du gène MX1 (94, 117, 118).

#### • Facteurs infectieux

Un facteur environnemental est suspecté dans le déclenchement de la pelade, mais aucune étiologie infectieuse n'a jusqu'à présent pu être mise en évidence.

La notion de foyer infectieux régional est abandonnée, tout comme la suspicion vis-à-vis du cytomégalovirus (CMV), d'*Helicobacter pylori*, ou de la vaccination contre le virus de l'hépatite B (94).

- ***Facteurs vasculaires***

Un facteur angiogénique pourrait faire défaut dans le déroulement pathogénique de la pelade et le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) serait significativement abaissé in situ (94, 96).

- ***Facteurs neurologiques***

Des cas cliniques concrets plaident en ce sens : c'est l'exemple d'un patient présentant une pelade universelle, hormis une aisselle où une section nerveuse avait été pratiquée au cours d'une lymphadénectomie. Les éventuelles modifications sudorales iraient également à l'appui de cette théorie. Certaines neurotrophines pourraient être impliquées par le biais des lymphocytes CD8<sup>+</sup> ; les taux sérique et local de certains neurotransmetteurs seraient abaissés chez les peladiques : calcitonin gene related peptide (CGRP) et substance P ; le CGRP a une action vasodilatatrice puissante, et un effet négatif sur la présentation antigénique (119, 120, 121).

- ***Facteurs immunologiques***

La pelade est considérée par la plupart des auteurs comme une pathologie auto-immune, privilégiant ce mécanisme étiologique d'un point de vue épidémiologique compte tenu de l'association à d'autres pathologies dysimmunitaires, et d'un point de vue biologique car de nombreux arguments plaident pour une atteinte de l'immunité à médiation humorale et cellulaire.

Un infiltrat lymphocytaire péribulbaire est la principale caractéristique histologique de la pelade. Cet infiltrat, riche en lymphocytes T accompagnés de quelques éosinophiles et mastocytes, n'est présent qu'en phase aiguë et, lorsque la pelade passe à la chronicité, peut être retrouvé autour de follicules miniaturisés. Les lymphocytes CD4<sup>+</sup> prédominent autour des follicules, les CD8<sup>+</sup> au sein des follicules.

On a constaté une fréquence augmentée de certains antigènes lymphocytaires humains de classe II (HLA DR4, DR5, DQ7, DR11) qui détermineraient la susceptibilité et l'évolutivité d'une pelade. Vraisemblablement, l'expression de HLA DR est induite par l'interféron  $\gamma$  produit par les lymphocytes T.

Dans l'hypothèse d'une pathogénie auto-immunitaire, on suspecte des antigènes exprimés par la matrice, la gaine externe, la papille folliculaire, ou encore les mélanocytes. Certains arguments font du mélanocyte la cible privilégiée : d'une part la repousse est très souvent dépigmentée, et d'autre part il semblerait que les follicules deviennent susceptibles en début de phase anagène lorsque la mélanogénèse reprend. La cascade inflammatoire déclenchée par ces antigènes propulse de façon inconnue le follicule en involution prématurée avec, par voie de conséquence, une chute du cheveu. Une partie des cheveux est endommagée par la réaction inflammatoire et présente une dystrophie de la matrice avec fragilisation et fracture de la tige (94, 117, 118).

#### • *Facteurs psychologiques*

Les facteurs psychologiques sont souvent mis d'emblée en avant par la patient, son entourage, ou par le médecin comme la cause de l'alopecie. Les interconnexions entre psychisme et système immunitaire sont connues, mais si

un stress est parfois clairement noté dans les jours ou semaines qui précèdent le déclenchement d'un premier épisode de pelade, ce phénomène reste statistiquement marginal puisque les études réalisées avec un groupe contrôle et utilisant des testes standardisés ne montrent aucune corrélation significative entre un événement stressant et un premier épisode. Les troubles psychologiques retrouvés en association avec une pelade sont variés, non corrélés avec la gravité de la maladie, et ne dessinent pas de personnalité caractéristique. Ils peuvent parfois être la conséquence de l'alopecie (68, 94, 122, 123).

#### a.2) Les teignes

Les teignes sont des mycoses dues à des dermatophytes, champignons microscopiques cosmopolites qui ont une affinité pour la kératine et touchant surtout les enfants d'âge scolaire. L'agent causal peut varier selon le lieu géographique ainsi que dans le temps. Ces champignons sont à l'origine d'infections superficielles de la peau et des phanères. Le réservoir des dermatophytes peut être la terre, le pelage des animaux, la peau, les ongles ou les cheveux de l'homme. Ceci permet de distinguer, selon leur habitat préférentiel, des dermatophytes telluriques, zoophiles ou anthropophiles.

#### **- Mode de transmission:**

##### **• La teigne à transmission inter humaine**

Les champignons dermatophytes responsables sont dit anthropophiles. Ces champignons se transmettent entre les êtres humains lors d'un contact direct avec des cheveux, des poils ou des débris contaminés au niveau du cuir chevelu du patient infecté, ou bien par un contact indirect avec des cheveux ou des débris qui peuvent se trouver sur des vêtements (chapeaux), des oreillers, des

serviettes de toilette ou des objets variés (peignes, brosses, pinces à cheveux). Les enfants contaminés par des dermatophytes anthropophiles (*Microsporum langeronii*, *Tricophyton soudanense*, *Tricophyton violaceum*) peuvent à leur tour transmettre ces infections aux autres êtres humains (enfants et adultes) à l'intérieur de la cellule familiale ou bien en milieu scolaire.

- **La teigne transmise par les animaux**

Les champignons zoophiles sont à l'origine des teignes qui sont transmises lors d'un contact avec des animaux comme les chats, les chiens, les lapins ou les hamsters. La transmission des champignons des espèces zoophiles (*Microsporum canis*) se fait directement à partir d'un contact direct avec des poils de l'animal contaminé et potentiellement à partir d'objets contaminés. La teigne provoquée par des champignons transmis à l'homme par les animaux ne se transmet en général pas d'homme à homme.

- **La teigne transmise par le sol**

Elle est extrêmement rare, la contamination se fait directement par le sol contaminé ou par l'intermédiaire d'un animal (43, 46, 124, 125, 126).

- **Clinique :**

Les manifestations cliniques dépendent de la réaction inflammatoire de l'hôte, et du type de parasitisme du cheveu. Les dermatophytes mal adaptés à l'homme (espèces zoophiles et telluriques) donnent des lésions inflammatoires (teignes suppurées ou kérions), associées à une adénopathie satellite. Le degré d'envahissement du cheveu par le dermatophyte joue dans la formation des plaques d'alopécie. Lorsque le champignon envahit le cheveu, celui-ci, fragilisé, casse. Ceci aboutit aux teignes tondantes (à grandes ou petites plaques

d'alopécie). Dans la teigne favique (actuellement rare), les filaments, peu nombreux, ne fragilisent pas le cheveu. La destruction du cheveu provient de l'envahissement du follicule par le champignon entraînant une alopécie définitive. Cliniquement, on distingue trois types de teignes : les teignes tondantes, les teignes inflammatoires et la teigne favique.

L'examen en lumière de Wood (lumière ultraviolette) aide au diagnostic. En effet, dans les teignes à grandes plaques d'alopécie (microsporiques), il existe une fluorescence vert clair des cheveux cassés sur la plaque d'alopécie. Cette fluorescence est caractéristique, mais inconstante si un traitement a déjà été appliqué.

#### **- Teignes tondantes :**

Elles se caractérisent par l'apparition de plaques d'alopécie. 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 (35, 1, 125, 126).

#### **•Teignes microsporiques :**

Elles sont caractérisées par la cassure des cheveux entraînant une ou plusieurs zones d'alopécie de plusieurs centimètres de diamètre. Le cuir chevelu a un aspect squameux plus ou moins inflammatoire. 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) et *M. langeronii* (anthropophile).

**\**Microsporum canis*** : est transmis par les animaux, le chat essentiellement, souvent le lapin, parfois le chien. Ce dermatophyte est à l'origine d'épidémies familiales dont le point de départ est l'arrivée de l'animal contamineur. Seuls les enfants sont atteints de teignes du cuir chevelu. Des lésions circinées du visage, du cou sont souvent associées.

Chez les parents, on observe des lésions cutanées. La contamination se fait directement au contact de l'animal malade, ou de ses poils disséminés dans l'environnement. Ces poils peuvent être à l'origine de recontamination, car les spores restent longtemps infestantes (plusieurs mois). Des prélèvements d'air réalisés chez des familles infectées ont montré la fréquence de spores très abondantes justifiant un nettoyage soigneux de tous les objets, des sièges et des sols. Des vêtements, coussins, canapés, peluches peuvent être contaminés par des spores (1, 40, 125, 126) (figure 23).



**Figure 23 : Teigne tondante à grande plaque d'alopecie chez un enfant due à *Microsporum canis* (131).**

\* **Microsporum langeroni** : est un dermatophyte anthropophile. Sa contagiosité au sein d'une collectivité d'enfants justifie une éviction scolaire. Les plaques d'alopecie sont souvent moins bien limitées que celles dues à *M. canis*. Les lésions cutanées sont rares, contrairement à ce qu'on observe avec *M. canis*. *M. langeronii* peut persister après la puberté de façon inapparente surtout chez les femmes, ce qui peut être à l'origine d'infections néonatales. La contamination est interhumaine, familiale. Les sources d'infections peuvent être des objets : foulards, barrettes, peignes, casquettes. Il faut donc éviter que les enfants échangent leurs accessoires de coiffure. Ces teignes sont facilement diagnostiquées par l'examen mycologique (43, 46, 124, 125).

• **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 plaques alopeciques mesurent au départ quelques millimètres de diamètre, puis s'étendent et deviennent cliniquement évidentes. 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. Les dermatophytes les plus fréquemment impliqués sont : *T. soudanense* et *T. violaceum*. *T. gourvilii* et *T. tonsurans* sont actuellement de plus en plus fréquents.

\* **Trichophyton soudanense** : Il peut être porté de façon asymptomatique par les mères de ces enfants. Des prélèvements systématiques, faits à l'écouvillon humidifié, ont montré la fréquence de ce portage asymptomatique chez les adultes.

\* **Trichophyton Violaceum et Trichophyton gourvilii** : Ils donnent des teignes discrètes. Il s'agit au début d'un aspect séborrhéique du cuir chevelu, avec une desquamation farineuse, et présence de petites croûtes qui renferment des débris de cheveux cassés au ras du cuir chevelu. La contamination familiale est la règle, et des prélèvements doivent être faits systématiquement chez tous les frères et sœurs (1, 40, 124, 125).

#### **- 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.

Les dermatophytes les plus souvent en cause sont : *T. mentagrophytes* transmis par la terre ou par un animal (lapin, souris, chat, cheval) ; *T. verrucosum* est très présent en milieu d'élevage de bovins ; *M. canis* peut aussi être à l'origine de kérion.

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

chirurgical. 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 (figure 24).

Une alopécie cicatricielle n'est pas rare lorsque le diagnostic n'a pas été fait rapidement, entraînant des retards thérapeutiques (1, 127, 128, 129).

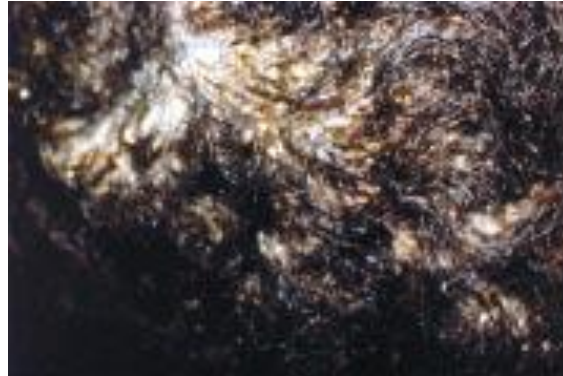


**Figure 24 : Kérion (1).**

### **-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 alopécie 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 (1) (figure 25).



**Figure 25 : Teigne favique Due à *Trichophyton schoenleinii*. Les croûtes sont des godets favique (130).**

#### 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 (132).

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 (67, 123).

#### **- la trichotillomanie :**

La trichotillomanie est un trouble de nature compulsive où le patient arrache ses propres cheveux, de façon consciente ou non. La trichotillomanie n'est pas rare : sa prévalence serait de 1%, avec prédominance féminine (2,5 filles contre 1 garçon). La trichotillomanie touche habituellement les enfants et les jeunes adolescents. En pédiatrie, la trichotillomanie peut, en général, être considérée comme un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles.

#### **• Manifestations cliniques :**

La trichotillomanie se caractérise par des plaques circonscrites d'alopecie partielle dont les contours sont irréguliers et souvent géométriques, par opposition aux lésions arrondies de la pelade.

Les cheveux sont de longueurs différentes, ce qui les rend rudes au toucher. Il n'y a ni rougeur, ni desquamation. On peut parfois observer des excoriations ou des pétéchies périfolliculaires. Les régions frontopariétales ou frontotemporales sont les plus fréquemment atteintes, habituellement du côté opposé à la main dominante seulement. Une atteinte des cils ou des sourcils est aussi possible. Lorsqu'une grande région est touchée, il faut soupçonner un

problème psychopathologique associé. Cette alopecie, habituellement non cicatricielle, peut le devenir dans des cas chroniques et graves (39, 40, 122, 123, 127).

Si à première vue le diagnostic semble facile, il y a un grand piège: la combinaison d'une pelade et d'une trichotillomanie, pas rare sur la base d'un stress émotionnel commun d'où l'intérêt éventuel de pratiquer une biopsie pour établir le diagnostic. L'histologie est aussi utile pour convaincre des parents sceptiques. Pour que l'histologie soit typique elle doit être faite sur une plaque récente. L'âge et la psychopathologie sont d'apparition trimodale (figure 26).

-Un premier pic apparaît dans la première enfance entre 2 et 5 ans, surtout des fillettes. Dans la grande majorité de ces cas, la trichotillomanie reste un tic dans une conduite de soulagement de stress comme la succion du pouce; elle disparaît rapidement.

-Puis il y a un deuxième pic, plus tardif à environ 10–12 ans, éventuellement lié aux troubles de la puberté. Moins de 5% des patients souffrent de troubles psychologiques profonds, et la plupart des cas se résolvent sans aide pédopsychiatrique. Souvent, le déclenchement est associé à un évènement stressant dans la vie de la personne, que ce soit un conflit familial, échec à l'école ou autres. Il suffit de rendre attentifs parents et enfants à la cause de la chute des cheveux, les faire porter une casquette pendant toute la journée, même à l'école, pour mettre une barrière entre les doigts et la tête, et de résoudre le problème sous-jacent souvent apparent.

Comparer l'arrachage des cheveux au mordillage des ongles permet de faire accepter le problème au patient et la famille. Une évolution longue et difficile est attendue pour les sujets dont la perte de cheveux excède six mois. A

noté ici, que certains pensent que dans 10% des cas d'enfants le comportement pathologique est d'origine dysimmunitaire post streptococcique, raison pour laquelle une anamnèse dirigée envers la survenue récente p. ex. d'une angine pourrait être justifiée.

- Et enfin un troisième pic chez l'adolescent. Il faut penser alors à une psychopathologie importante du type d'un trouble de la personnalité borderline. Souvent une peur de devenir complètement chauve peut intensifier l'anxiété et induire une dépression. Chez l'adolescent la thérapie cognitivo-comportementale est préconisée. La trichotillomanie est plutôt difficile à traiter par les médicaments seuls, Une prise en charge multidisciplinaire est recommandée avant toute prescription de médicaments (risque de suicide).

### • Conduite

Avant tout, il faut expliquer aux parents que l'enfant arrache ses cheveux lui-même. Cette explication est souvent difficile à faire accepter aux parents, surtout si la manipulation des cheveux n'est pas évidente. De plus, l'enfant nie fréquemment « jouer » avec ses cheveux, et le processus se déroule assez souvent de façon inconsciente au moment de l'endormissement. Le médecin doit se montrer rassurant quant à la nature Bénigne et transitoire du problème.

Un événement traumatique ou stressant, mais habituellement pas majeur, peut expliquer le phénomène dans plusieurs cas. Souvent, une discussion ouverte avec l'enfant et ses parents est suffisante pour résoudre le problème. Certains auteurs proposent d'appliquer une substance huileuse sur les cheveux au coucher, ce qui rend la traction plus difficile ! Aussi, l'usage d'un objet substitut, tel qu'un toutou à poils longs, aide parfois à détourner l'attention de l'enfant : il arrache les poils du toutou au lieu de ses propres cheveux ! Une

consultation en psychiatrie peut parfois s'avérer nécessaire dans les cas graves, une association étant possible avec des troubles obsessionnels-compulsifs, la schizophrénie et le syndrome de Gilles de La Tourette (122, 127, 133).



**Figure 26 : Trichotillomanie. Plaque alopécique aux rebords linéaires et cheveux de différentes longueurs (134).**

**- alopecie de traction :**

Ce type d'alopecie se rencontre fréquemment en présence de certains types de coiffure, comme les queues de cheval et les nattes serrées. Elle peut survenir aussi après des traitements capillaires chimiques ou thermiques. Cette affection n'est pas spécifique à la race noire mais il y a une prévalence nettement accrue.

La présentation clinique peut imiter une pelade ophiasique en région occipitale, mais se localise principalement en région pariéto-temporale: on l'appelle alors «alopecie linéaire marginale» (figure 27).

Le processus passe par des étapes distinctes. D'abord, par la traction répétée, il n'y a qu'une induction de la phase télogène. Seulement si le traumatisme par traction persiste, il en résulte une légère folliculite et les patients se plaignent de prurit. On peut observer une hyperkératose, facilement méconnue comme squames d'une dermatite séborrhéique. Plus tard il peut y avoir une inflammation variable avec pustules et croûtes et on retrouvera des cheveux cassés. Typiquement, le cuir chevelu n'est pas complètement dénudé dans un premier temps. A moyen terme l'alopecie est totale et définitive par atrophie des follicules. Le cheveu meurt et il est remplacé par une fibrose, sans atteinte des glandes sébacées ce qui est un signe utile en histopathologie.

Le traitement consiste simplement à éliminer la cause ; la repousse peut prendre de 6 à 12 mois. Dans de rares cas, si le traumatisme est répété pendant de longues périodes, la perte de cheveux peut devenir permanente (134).



**Figure 27: Alopecie par traction. Souvent symétrique, elle est facilement reconnue par le style de la coiffure (nattes, queue de cheval) (135).**

#### **- 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 (136).

#### **- 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 a 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 (figure 28).

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 (137).



**Figure 28 : Cheveux anagènes lâches. Aux cheveux de longueurs inégales s'associent des plaques alopéciques survenues après une bagarre enfantine (137).**

**- L'alopécie occipitale physiologique :**

Elle est la conséquence du frottement sur l'oreiller qui n'est peut être qu'un facteur mineur et de l'entrée tardive (près du terme) en phase télogène des follicules occipitaux, alors que le reste des follicules se sont désynchronisés vers la 30<sup>ème</sup> semaine in utero. La chute est manifestée entre la 8<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup>

semaines post-natale, mais peut être repérée en période néo-natale. Aucun traitement n'est nécessaire.

**- La trichorrhexie noueuse :**

La trichorrhexie noueuse acquise, localisée ou généralisée, peut être secondaire à des traumatismes pilaires (52).

**- Les brossages :**

Quand ils sont fréquents et trop énergiques, en particulier avec une brosse en métal ou en nylon, traumatisent les cheveux qui se cassent en plus ou moins grand nombre (138).

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.

### **- Le pityriasis simplex du cuir chevelu :**

Le pityriasis est généralement désigné comme «simplex» lorsqu'il existe un état particulier de desquamation caractérisé par de très petites squames fines la plupart du temps généralisées à la surface du cuir chevelu. La dermatose n'est que très peu inflammatoire et exceptionnelle chez l'enfant avant l'âge de 10 ans. Ultérieurement, cette «affection» à la limite du physiologique, augmente progressivement en fréquence. En général, le prurit est peu important.

Les squames sont diffuses, sèches, non adhérentes et de couleur grisâtre. Elles sont d'importance variable et les limites de l'affection sont très souvent difficiles à apprécier. Ces squames se détachent très aisément au moindre frottement.

Le cuir chevelu est normal et il n'existe pratiquement pas d'inflammation sous-jacente. Cet état pelliculaire requiert un soin «indéfini» consistant en l'utilisation d'un shampoing doux (contenant éventuellement de l'acide salicylique) à effectuer très régulièrement en fonction de l'importance de l'affection.

En général, le pityriasis simplex récidive indéfiniment et peut se retrouver jusqu'à un âge avancé. En principe, il n'entraîne que très peu d'alopecie mais lorsque celle-ci survient, le pityriasis se cantonne strictement aux zones restées chevelues. Souvent, après la puberté, il peut changer de clinique et évoluer vers un véritable pityriasis stéatoïde.

### **- Le pityriasis stéatoïde :**

Le pityriasis stéatoïde est la variété inflammatoire du pityriasis. Les squames sont nettement plus épaisses, plus adhérentes et collent véritablement au cuir chevelu.

Il existe la plupart du temps une nette séborrhée associée. L'accumulation des squames favorise à la surface du cuir chevelu l'apparition d'un enduit jaunâtre qui, s'il n'est pas régulièrement enlevé, provoque la formation d'une véritable «boue» épidermique. Fréquemment, le pityriasis stéatoïde déborde du cuir chevelu et s'étend sur le front ainsi qu'aux régions rétro-auriculaires.

L'utilisation d'un shampoing contenant un imidazolé (kétokonazole en particulier) ou d'autres produits antilevuriques, doit systématiquement être recommandé au patient à raison d'un shampoing tri voire quadri hebdomadaire.

En cas de prurit intense ou d'aspect inflammatoire important, l'application d'une lotion cortisonée peut s'avérer utile après le shampoing.

### **- Le pityriasis amiantacé :**

Le pityriasis amiantacé se présente sous forme d'un pityriasis particulier composé de grosses squames blanchâtres d'allure plâtreuse engainant soit des touffes de cheveux soit des cheveux individuellement. Souvent, les cheveux sont aplatis, «collent » véritablement au cuir chevelu et lorsqu'ils sont relevés par une traction douce, ils emportent tout le placard croûteux. La couleur très particulière de ces squames blanc grisâtre est proche de celle de l'amiante. En principe, les cheveux ne sont pas cassés et traversent cette grosse couche squameuse. Sous les squames, le cuir chevelu apparaît rosâtre, lisse et non humide.

L'étiopathogénie du pityriasis amiantacé reste incertaine. Des facteurs microbiens et levuriques pourraient être impliqués.

La thérapeutique consiste essentiellement à proposer des crèmes kératolytiques à appliquer au cours de la nuit puis à laver les cheveux à l'aide d'un shampoing antilevurique contenant éventuellement un kératolytique.

#### **- 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 shampooings 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 :**

En général, le diagnostic est relativement facile tout particulièrement lorsqu'existent sur le corps des lésions de psoriasis typique (coudes, genoux, sacrum, ongles). Cependant, il peut exister des psoriasis isolés du cuir chevelu où les lésions sont nettement délimitées, à bordure érythémateuse et recouvertes de squames blanchâtres, sèches qui après grattage peuvent entraîner le classique signe de la tache de bougie. L'érythème psoriasique reste sec et d'un rouge très vif. Il persiste systématiquement à la périphérie des lésions (1 à 2 mm en bordure).

Le traitement fait appel aux corticostéroïdes topiques éventuellement salicylés ainsi qu'aux dérivés topiques de la vitamine D. Un shampooing kératolytique est bien entendu conseillé. Dans certains cas particulièrement importants, une thérapeutique par voie générale peut s'avérer indispensable (139, 140, 141, 142).

### ***b) Les alopecies localisées cicatricielles***

L'alopecie cicatricielle est l'aboutissement de tout processus inflammatoire ou infectieux qui détruit de façon irréversible le follicule pileux. Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse des zones inflammatoires actives en périphérie de l'alopecie, un bilan dermatologique et général complet, une biopsie cutanée avec immunofluorescence directe. Au stade de cicatrice séquellaire il est difficile, voire impossible de faire un diagnostic rétrospectif en l'absence de lésion évolutive récente.

Une alopecie cicatricielle est définitive : cuir chevelu atrophique, disparition des orifices pilaires, sclérose. À un stade tardif, l'aspect histologique est non spécifique, d'où la nécessité de biopsier une lésion récente. Les alopecies cicatrisantes sont rares chez l'enfant, à l'exception de la sclérodermie localisée «en coup de sabre» (1, 40, 123).

#### **b.1) Les alopecies immunologiques :**

##### **- Lupus érythémateux :**

L'atteinte du cuir chevelu peut être isolée ou associée à des lésions de lupus discoïde sur les zones photo-exposées. Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée avec immunofluorescence directe. Un bilan systémique est nécessaire.

Il est caractérisé par des plaques alopéciques érythémateuses au bord et cicatricielles au centre avec hyperkératose folliculaire, desquamation variable, télangiectasies, atrophie, dyschromies et dilatation des ostiums folliculaires, est une extension centrifuge (figure 29).

L'histologie confirme le diagnostic : hyperkératose orthokératosique avec bouchons folliculaires, épiderme atrophique, dégénérescence vacuolaire de la basale, infiltrat lymphocytaire périfolliculaire, périannexiel et parfois interfolliculaire. Immunofluorescence positive dans 90% des cas : dépôts d'IgG et d'IgM à la jonction dermoépidermique (40, 123).



**Figure 29 : Lupus érythémateux (143).**

#### **- Lichen plan :**

C'est la cause la plus fréquente d'alopecie cicatricielle primaire, le lichen plan pilaire (LPP) débute par une hyperkératose folliculaire et un érythème périfolliculaire violine visible en bordure des plaques cicatricielles. La répartition sur le cuir chevelu est variable, mais volontiers médiane. L'extension des plaques est centrifuge ; celles-ci confluent en zones cicatricielles atrophiques. L'évolution est chronique, plus ou moins sévère, entrecoupée de rémissions.

Il est caractérisé aussi par des papules polygonales de 2 à 3 mm de diamètre. Au stade tardif, l'aspect n'est pas distinguable des autres alopecies (figure 30).

L'examen histologique montre au début un infiltrat lichénoïde périfolliculaire superficiel surmonté par une hyperkératose orthokératosique en bouchons cornés dans les orifices folliculaires. L'immunofluorescence cutanée directe est positive dans 60% des cas : corps cytoïdes globulaires avec dépôt d'immunoglobulines (IgM ou d'IgG, d'IgA ou de C3) (1, 40, 133).



**Figure 30 : Pseudopelade lichénienne (1).**

#### **- Pseudopelade de Brocq :**

Cliniquement il s'agit de petites zones alopeciques atrophiques, faiblement érythémateuses, prédominantes sur le vertex disséminés sur le cuir chevelu comme « des pas dans la neige », évoluent par poussées de façon centrifuge et confluyente (vers de larges plaques) avec périodes d'aggravation et de rémission.

L'étiopathogénie de cette affection est discutée : pour certains il s'agit d'un syndrome pouvant résulter de diverses étiologies (lupus chronique, lichen plan, sclérodermie), pour d'autres il s'agit d'une affection auto-immune primitive. Généralement la maladie s'autolimité après quelques années d'évolution (figure31).

L'histologie met en évidence un infiltrat lymphocytaire modéré superficiel et du tiers moyen du follicule. Une fibrose débute au tiers moyen du follicule. L'immunofluorescence cutanée directe est négative (1, 40, 133).



**Figure 31 : Pseudo pelade de Brocq (1).**

**- Sclérodermie :**

La sclérodermie en coup de sabre est une forme localisée de sclérodermie qui réalise une bande blanche nacrée alopeciante qui part du cuir chevelu et se prolonge sur le front. Il n'y a pas de traitement efficace mise à part la corticothérapie générale à forte dose.

**- Sarcoïdose :**

Le diagnostic est histologique. Le traitement repose sur les corticoïdes.

b.2) Les alopecies cicatricielles infectieuses

**- Teignes cicatricielles :** Kérion, favus.

**- Folliculites pyococciques :**

Ces folliculites partagent des caractéristiques histologiques communes : pustules infundibulaires ou abcès folliculaires à polynucléaires neutrophiles, infiltrat inflammatoire superficiel et profond plus au moins granulomateux

détruisant le follicule et les glandes sébacées, fusion folliculaire, cicatrice fibreuse.

Ces alopecies cicatricielles sont maintenant classées dans la catégorie des alopecies neutrophiliques. En effet, il a été récemment recommandé de classer les alopecies cicatricielles en fonction de l'infiltrat inflammatoire prédominant : les alopecies lymphocytaires, les alopecies neutrophiliques, les alopecies mixtes et les autres alopecies cicatricielles. La physiopathologie des folliculites décalvantes fait discuter le rôle possible d'agents infectieux en particulier du staphylocoque doré (144, 145).

• **Folliculite décalvante ou folliculite épilante de Quinquaud :**

Cliniquement, toute région du cuir chevelu peut être atteinte réalisant des poussées pustuleuses récurrentes. La lésion initiale est une folliculite visible en bordure des plaques d'alopecie, réalisant d'abord un érythème péripilaire puis une pustule de la taille d'une tête d'épingle centrée par le cheveu. Une croûte se forme ensuite, qui va se détacher en entraînant le cheveu. Les poussées pustuleuses se répétant et détruisant le follicule pileux, il va ainsi se constituer petit à petit des plages d'alopecie cicatricielle de taille variable. Les plaques s'étendent très progressivement pour réaliser de vastes plages atrophiques à contours orbiculaires avec une périphérie pustuleuse ou érythémateuse. L'évolution est chronique et peut aboutir à une alopecie diffuse. Les prélèvements bactériologiques peuvent retrouver un staphylocoque doré (146, 147, 148) (figure32).



**Figure 32 : Folliculite décalvante du cuir chevelu (148).**

**•Folliculite en touffe :**

Elle est caractérisée cliniquement par l'émergence de plusieurs cheveux (5 à 20) par un seul ostium folliculaire en périphérie des plaques alopéciques inflammatoires et rarement pustuleuses. Elle touche les deux sexes avec une prépondérance masculine. Dans la plupart des cas, aucun facteur déclenchant n'a été identifié. Certains auteurs la considèrent comme une variante de la folliculite décalvante; pour d'autres il s'agit d'un processus non spécifique pouvant survenir dans plusieurs affections inflammatoires du cuir chevelu (folliculite décalvante, cellulite disséquante, folliculite chéloïdienne de la nuque, kérion, lichen plan folliculaire, pemphigus...).

D'autres pensent que le phénomène de touffes constitue l'anomalie primitive et en font une entité isolée : elle serait due à la rétention de cheveux télogènes dans les follicules pileux. Enfin, une forme nævoïde a été décrite résultant d'une anomalie congénitale de l'orifice folliculaire qui est plus large. Ainsi des gerbes de cheveux émergent d'un seul follicule élargi qui sert de porte d'entrée à des infections par staphylocoques. En se fondant sur des études histologiques, Annessi et al montrent que la formation de la folliculite en touffe commence par une folliculite superficielle suppurative qui intéresse plusieurs

unités folliculaires adjacentes accompagnée d'une intense fibrose péri et inter folliculaire. Dans une deuxième phase du même processus, la contraction des tissus fibreux entraîne la formation d'une dépression épidermique et la coalescence des unités folliculaires intéressées (figure 33).

Par ailleurs, l'étude histologique de cheveux en touffe secondaires à d'autres pathologies, a montré que les cheveux piégés dans une plaque fibreuse cicatricielle appartiennent à une seule unité folliculaire. Ainsi, ils différencient la folliculite en touffe rentrant dans le cadre de la folliculite décalvante des folliculites en touffe secondaires (149, 150, 151).



**Figure 33 : Folliculite en touffe (151).**

#### **•Folliculite fibrosante de la nuque :**

Il s'agit d'une folliculite décalvante chronique Localisée à la nuque et à l'occiput, elle commence par l'apparition de papulo-pustules inflammatoires folliculaires qui évoluent vers des cicatrices hypertrophiques avec la formation de chéloïdes et une alopécie définitive. La pathogénie exacte reste inconnue. On a incriminé principalement un facteur traumatique favorisant, les cheveux

bouclés ou crépus ; ce qui conduit à une pseudofolliculite chez des sujets prédisposés à ce type de réaction pustuleuse cicatricielle (152) (figure 34).



**Figure 34 : Folliculite fibrosante de la nuque (152).**

**• folliculites disséquante du cuir chevelu :**

Elle se localise essentiellement au vertex et à l'occiput. Les lésions initiales sont des petits groupes de nodules parsemés de cheveux facilement arrachés et d'orifices pilaires d'où s'écoule du pus. Ces nodules deviennent confluents et fluctuants, ils communiquent entre eux par la formation de sinus. Ils laissent place à des cicatrices en bride, lisses et alopéciques. La douleur et les signes généraux sont minimes. Il n'y a pas d'adénopathies satellites, même lors des poussées inflammatoires. L'évolution est chronique avec des poussées récidivantes. Une rémission spontanée est possible avec une alopécie cicatricielle et des lésions chéloïdiennes. L'histologie n'est pas spécifique et dépend du stade de l'affection. Au stade aigu suppuratif, un infiltrat polymorphe riche en polynucléaires neutrophiles entoure et détruit la partie la plus profonde du follicule pileux. Au stade chronique, on trouve une réaction granulomateuse (1, 36, 153) (figure 35).



**Figure 35 : Folliculite disséquante du cuir chevelu à un stade cicatriciel (153).**

b.3) Les alopecies cicatricielles secondaires à une pathologie dermatologique

- Avec kératose folliculaire : kératose pilaire atrophiante, maladie de Darier (anomalie héréditaire de la kératinisation réalisant des papules kératosiques).
- Avec bulles : pemphigoïde cicatricielle (dermatose bulleuse auto-immune d'évolution cicatricielle).
- Avec atrophie, télangiectasies et sclérose : nécrobiose lipoïdique.
- Avec papules de surcharges : amylose systémique, mucinose folliculaire.

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'y s'associe un infiltrat périannexiel constitué principalement de lymphocytes, d'histiocytes et d'éosinophiles. La mucinose folliculaire peut être isolée « bénigne, idiopathique » et atteint alors avec prédilection les enfants avec une évolution aiguë, subaigüe ou plus rarement chronique. Il peut aussi s'agir d'une mucinose folliculaire « secondaire », associée ou précédant un mycosis fongoïde ou plus rarement une autre hémopathie. La distinction entre ces deux formes

n'est pas aisé d'autant qu'existe un chevauchement important entre elles et une surveillance anatomo-clinique est nécessaire même dans les formes considérées comme bénignes. Les lésions sont polymorphes mais trois signes cutanés – l'alopecie, les papules folliculaires et les plaques érythémateuses- dominant et leur association est très évocatrice du diagnostic (154).

#### b.4) Les alopecies cicatricielles traumatiques

Les brûlures peuvent entraîner une destruction plus ou moins importante du cuir chevelu en fonction de l'étiologie et du degré d'exposition à l'agent causal. On distingue les brûlures thermiques, électriques, chimiques et radiques.

Les brûlures superficielles et les brûlures intermédiaires évoluent spontanément vers la cicatrisation et la repousse des cheveux a lieu quelques mois sans séquelles. Les brûlures profondes provoquent des séquelles alopeciques définitives, les bulbes pileux se situant à 3,5 mm de la surface cutanée. Ces lésions auront greffés au stade aigu ou parfois laissés en cicatrisation dirigée avec des cicatrices rétractiles fragiles.

Le risque de dégénérescence de ces ulcérations chroniques en carcinome spinocellulaire est réel après quelques années d'évolution. Les destructions complètes du cuir chevelu avec exposition de la voûte crânienne auront été prise en charge au stade aigu.

Il faut noter l'exposition fréquente des enfants aux brûlures du cuir chevelu souvent à des brûlures de la face, du cou et du thorax consécutives à l'écoulement de liquide chaud.

On note aussi d'autres alopecies post-traumatiques :

- traumatismes: en relation avec un traumatisme accidentel ou opératoire, ce sont les banales cicatrices que peut engendrer toute plaie suffisamment profonde du cuir chevelu.
- radiodermites: le radium et surtout les rayons X sont susceptibles d'entraîner des alopecies cicatricielles. L'aspect est généralement celui de la radiodermite scléreuse, qui peut survenir plusieurs années seulement après l'irradiation et dont on sait la propension au cancer : il s'agit d'une cicatrice à centre blanc, de forme étoilée, parcourue de fines varicosités et autour de laquelle les cheveux ont repoussé irrégulièrement en touffes.

Le traitement des alopecies cicatricielles traumatiques fait appel à la chirurgie plastique :

- exérèse-suture ou greffons pour des zones minimales ou modérées.
- expandeur cutané pour les plus importants (155).

#### b.5) Les alopecies tumorales

De multiples tumeurs pilaires bénignes dont le diagnostic précis repose sur une stricte confrontation anatomoclinique, sont responsables de lésions papuleuses de la face. Sur le plan clinique il s'agit de lésions papuleuses, de 2 à 8 mm de diamètre, de la couleur de la peau normale ou rougeâtre, ferme à la palpation, à surface lisse, convexe en dôme, d'évolution chronique.

L'examen histologique seul permet de différencier :

• **Les tumeurs d'origine épithéliale représentées par :**

- Le tricho-épithéliome, caractérisé par des kystes cornés associés à des cellules basaloides dans un réseau adénoïde. Il dérive de l'épithélium matriciel du follicule.
- Le trichilemme, constitué de lobules de cellules claires riches en glycogène, entourées d'une couronne épithéliale. Il dérive de la gaine épithéliale externe du follicule pileux.

• **les tumeurs d'origine mésenchymateuse présentées par :**

- Le fibrome périfolliculaire, caractérisé par des couches concentriques de collagène jeune entourant les gaines épithéliales. Il dérive du mésoderme qui entoure le follicule.
- Le trichodiscome, caractérisé par une prolifération vasculaire englobée dans un stroma fibreux, et correspondant à une prolifération de la papille dermique du follicule pileux.

• **Les tumeurs d'origine mixte, épithéliale et conjonctive, représentées par :**

- Le fibro-folliculome : cette tumeur associe des images de prolifération épithéliale à une fibrose périfolliculaire.

Le diagnostic de tumeur pileuse bénigne doit faire pratiquer :

- une enquête génétique afin de préciser le mode de transmission, le plus souvent autosomique dominant.
- un bilan cutané complet, ces tumeurs pouvant s'associer les unes aux autres.
- un bilan digestif.

Le traitement est purement chirurgical : destruction ponctuelle des papules par électrocoagulation ou volatilisation au laser co2 (156).

## **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 (157).

### ***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 (1, 161).

#### b.1) L'effluvium télogène aigu réactionnel :

L'événement responsable précède la chute de 2 à 3 mois. L'alopécie brutale prédomine aux tempes et autour des oreilles. Elle est réversible en 4 à 6 mois.

Plusieurs étiologies sont possibles.

- **Origine hormonale :** Hypothyroïdie, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypopituitarisme.
- **Origine nutritionnelle :** Perte de poids, malnutrition, carence martiale, carence en acides gras essentiels ou en zinc.
- **Stress :** Fièvre, cancers, lymphomes, maladie de Crohn, affections hépatiques (hépatites, cirrhose), intervention chirurgicale, stress psychologique.
- **Médicaments**

Des traitements vitaminiques ou par acides aminés soufrés peuvent aider la repousse et rassurer les patients. La prise en charge psychologique est essentielle, ces « chutes de cheveux » ayant souvent un retentissement psychologique majeur. Il est important de rassurer les patients sur le caractère généralement transitoire de ces chutes. Si la « chute de cheveux » se prolonge, seront réalisés : NFS, ferritinémie, TSH, permettant de rechercher une carence martiale ou une dysthyroïdie (1, 39, 40, 162).

### b.2) L'effluvium anagène :

Le tableau clinique de l'effluvium anagène est similaire à celui de l'effluvium télogène avec une chute de cheveux diffuse touchant l'ensemble du cuir chevelu, mais il est souvent de début plus rapide et d'intensité plus sévère. Dans la majorité des cas, l'effluvium anagène fait suite à la prise d'un médicament, à une intoxication ou à une chimiothérapie (162).

#### **- Les alopecies d'origine toxique :**

Elles doivent être recherchées par l'interrogatoire et par une recherche d'exposition à un toxique. Les sourcils et les poils du corps peuvent être atteints.

L'arsenic, par exemple, peut provoquer une alopecie en plaque, avec des signes digestifs, cardiovasculaires et hématologiques.

- Les sels de thallium provoquent une alopecie diffuse qui respecte en général les cils. Le thallium peut être recherché dans les urines et dans les phanères. La repousse est habituelle, mais lente. L'atteinte neurologique associée est évocatrice.
- Acide borique contenu dans des collyres, antiseptiques ; utilisé comme herbicide, fongicide et agent de blanchiment.
- le borate de sodium s'accompagne de lésions psoriasiformes du visage et du cuir chevelu.
- Les dimères du chloroprène, peuvent conduire à une alopecie en plaques, réversible.
- La radiothérapie provoque des alopecies doses dépendantes en 15 jours (1, 39, 40, 163).

### **- Les alopecies d'origine medicamenteuse :**

Les alopecies medicamenteuses sont beaucoup plus frequentes que les alopecies toxiques. Avant d'attribuer la responsabilite d'une alopecie a un medicament, il convient de verifier que le delai d'apparition est evocateur et que le mecanisme de l'alopecie est compatible avec l'action du medicament incrimine.

Les alopecies les plus severes sont bien sur observees avec les antimitotiques. N'importe quel antimitotique peut induire un effluvium anagene, mais la frequence et la severite dependent de la dose des produits utilises et de la nature des produits eux-memes. Ces alopecies sont totalement reversibles ; il faut en informer les patients et surtout les rassurer.

Certains medicaments induisent une alopecie presque constante. D'autre sont responsables occasionnellement d'alopecies. La liste des medicaments susceptibles d'engendrer une alopecie ne cesse de s'allonger. Tous les produits ayant un effet sur les cellules de la peau ont une action sur les cellules des cheveux de maniere plus ou moins nette.

Affirmer la responsabilite d'un medicament est difficile. On se base sur les arguments suivants :

- le type de chute : aigu ou chronique.
- compatibilite entre : la date de prise de produit et le debut de l'alopecie.
- toxicite connue et reconnue du produit sur le cheveu.
- l'arret du traitement qui entraine l'arret de la chute.
- la prise du traitement qui reengendre (epreuve de reintroduction).

Malgré ces arguments, l'incompatibilité du médicament n'est pas totale, car la maladie elle-même, pour laquelle on prend le traitement, peut avoir une influence néfaste sur le cheveu (123).

Les médicaments inducteurs de l'alopécie sont classés en trois groupes :

- médicaments à alopécie fréquente.
- médicaments à alopécie occasionnelle.
- médicaments à alopécie exceptionnelle souvent mal documentée.

• **les médicaments à alopécie fréquente :**

+ **Les antimétabolites :**

L'alopécie est la plus fréquente des effets secondaires cutanéomuqueux des traitements cytotoxiques. . Il s'agit le plus souvent d'un mécanisme de type effluvium anagène avec interruption brutale de la phase de croissance du cheveu et production d'une tige pileuse amincie et fragile, qui peut se casser pour des traumatismes minimes. Cet effluvium anagène est une conséquence directe et non spécifique de l'action cytotoxique des produits utilisés en chimiothérapie et est donc difficile à prévenir. Il peut s'y associer un effluvium télogène. Cet effluvium télogène n'est pas directement lié à l'effet cytotoxique des produits utilisés, mais est plutôt en relation avec certains états pathologiques pouvant accompagner le néoplasie, tels que la malnutrition, les interventions chirurgicales lourdes, l'hyperthermie, notamment infectieuse, le stress psychologique ou la toxicité d'autres médicaments. L'effluvium anagène apparaît typiquement dans les 2 semaines qui suivent l'introduction du traitement cytotoxique, et aboutit à une alopécie diffuse dans les 2 mois.

L'alopécie induite par les agents cytotoxiques n'est pas uniforme, et un certain nombre d'agents sont connus pour être particulièrement alopeciant : agents alkylants (cyclophosphamide, ifosfamide), anthracycline (doxorubicine, idarubicine), alcaloïdes de la pervenche ou apparentés (vincristine, étoposide), taxanes (paclitaxel), paraplatine et inhibiteurs des topo-isomérases (irinotécan, topotécan). D'autres agents, tels que la bléomycine, la dacarbazine, l'hydroxyurée, le 5-fluorouracil (5-FU), le méthotrexate, le melphalan, la vinblastine, le cisplatine et les nitroso-urées peuvent également entraîner une alopecie, mais celle-ci est généralement moins intense, mais l'alopécie est plus sévère au cours des polychimiothérapies.

L'évolution de cette alopecie est très généralement favorable avec repousse après la fin du traitement cytotoxique. Toutefois, une alopecie définitive a été signalée avec certains agents, tels que le cyclophosphamide et le busulfan, notamment quand ils sont utilisés avant transplantation médullaire. Dans certains cas, la couleur des cheveux en repousse est différente de la couleur initiale, avec notamment l'apparition de cheveux plus clairs, voire d'une alternance de zones claires et de zones foncées comme avec le méthotrexate (signe du « drapeau »).

L'alopécie chimio-induite est difficile à prévenir puisqu'il faudrait en principe éviter le contact des agents cytotoxiques avec les follicules du cuir chevelu, ce qui peut se réaliser par des casques réfrigérants ou de compression. Il s'agit d'une sorte de chapeau contenant de la glace qui est mis en place par l'infirmier sur la tête du patient pendant la durée de chaque cure de chimiothérapie. Le refroidissement local du crane ainsi obtenu entraine un

rétrécissement de taille des vaisseaux qui l'irriguent et donc une réduction de l'effet toxique de la chimiothérapie sur les bulbes pileux.

Toutefois, la mise hors d'atteinte par les agents cytotoxiques du cuir chevelu peut être dangereuse puisque le traitement ne peut agir sur d'éventuelles cellules néoplasiques présentes dans cette région, ce qui peut favoriser l'apparition de métastases du cuir chevelu, particulièrement fréquentes dans certaines formes de néoplasie (cancer du rein, du foie, hémopathies malignes). Ces mesures sont donc en principe contre-indiquées dans les tumeurs à haut risque de métastases au cuir chevelu (158, 159, 160).

A ces antimétabolites, on rajoute :

+ **Colchicine :**

C'est un médicament pour les crises rhumatismales de goutte, et certaines maladies auto-immunes (maladie de Behcet, la maladie périodique). La molécule est toxique pour la racine du cheveu, la chute ne survient qu'avec une forte dose de colchicine.

+ **Immunosuppresseurs :** ciclosporine.

+ **Hydroxyurée :**

Antimétabolite utilisé en particulier dans le traitement des syndromes myéloprolifératifs. Les effets secondaires cutanés surviennent chez les patients recevant ce produit au long cours.

+ **Les interférons :**

Chute diffuse des cheveux après 1 à 4 semaines de traitement, sans anomalie histologique du cuir chevelu, les symptômes régressent en 4 mois.

+ **Les rétinoïdes** : ex : vitamine A.

L'hypervitaminose A peut entraîner une alopécie de type anagène par blocage ou interférence avec la synthèse des kératines pilaires.

• **les médicaments à alopécie occasionnelle** :

+ **Les anticoagulants** :

L'héparine et les antivitamines K peuvent être à l'origine d'une alopécie qui sera réversible à l'arrêt du traitement, cette alopécie touche le cuir chevelu mais aussi les sourcils.

+ **Les anticonvulsivants** : Carbamazépine, valproate de sodium.

Les pertes de cheveux sous anticonvulsivants existent quoiqu'elles restent faiblement documentées.

L'acide valproïque peut déclencher une perte transitoire ainsi que des modifications de texture ou de couleur des cheveux avec parfois des cheveux crépus acquis.

Avec la carbamazépine, la chute capillaire apparaît et se poursuit pendant un mois après l'arrêt du traitement avant l'apparition de nouveaux cheveux.

+ **Les antithyroïdiens** : carbamazole et dérivés, thiouracile et dérivés.

Les antithyroïdiens sont à l'origine d'hypothyroïdie, qui est responsable d'alopécie. Cependant, le carbamazole et la thiouracile provoquent aussi des alopécies chez des patients euthyroïdiens.

#### **+ Autres médicaments :**

Les corticoïdes ; l'alopecie est dose dependante. Le syndrome de Cushing presente dans son tableau une alopecie constante. L'alopecie n'intervient que pour de fortes doses et a partir de plusieurs mois de traitement.

Pour les inhibiteurs de la « transcriptase inverse », ils sont toujours associés avec des effets indésirables de type cutané au cours de plusieurs semaines, telles éruptions maculo-papuleuses, associées à des chutes de cheveux.

#### **• les médicaments à alopecie exceptionnelle :**

##### **+ Les antidépresseurs :**

Les repoussent normalement en trois mois après l'arrêt de l'antidépresseur, l'alopecie résulte d'une conversion précoce en phase télogène.

##### **+ Les bêtabloquants :**

Les symptômes s'avèrent réversibles en 4 à 8 mois. Le mécanisme d'action reste discuté. Pour certains auteurs, il s'agirait d'un effet toxique direct sur le follicule pileux par inhibition des mitoses secondaires à la diminution d'AMPc. Pour d'autres, l'alopecie résulterait de l'inhibition des effets des catécholamines, responsable de la vasodilatation des vaisseaux sanguins périphériques. Ainsi ces alopecies seraient la conséquence directe de l'effet des bêtabloquants.

#### **+ Autres médicaments :**

Ces médicaments rassemblent plusieurs produits de différentes familles ex : des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des antifongiques, des antibiotiques (ethambutol, gentamycine) et anti-inflammatoires (aspirine, ibuprofène)...etc. qui peuvent par différents mécanismes d'action donner des alopecies (127, 164).

### **- 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 (161).

#### ***c) Alopecies diffuses chroniques***

Parmi les diagnostics qui doivent être discutés : carence en fer, dysthyroïdie 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.1) 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. Chez les garçons, l'alopécie débute au niveau des golfes frontaux pariétaux d'une part et du vertex d'autre part. Chez les filles, l'alopécie siège au sommet du crâne ; elle est diffuse avec des cheveux fins et en général persistance d'une bordure frontale antérieure.

### c.2) Les alopécies diffuses chroniques non androgénétique :

#### **- L'alopécie carencielle :**

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 (165).

#### **- L'effluvium télogène chronique :**

Au cours de L'effluvium télogène chronique Les chutes sont brutales et récidivantes, souvent saisonnières, mais le renouvellement capillaire est correct entre les épisodes d'effluvium et la densité capillaire reste presque normale, le

calibre des cheveux reste normal, sans cheveux duvets, et lors des phases de chute, le trichogramme met en évidence un effluvium télogène diffus.

Le traitement de L'effluvium télogène chronique repose sur des cures vitaminiques (vitamine B5 et biotine) ou d'acides aminés soufrés, 2 à 3 mois. Il faut éliminer carence en fer, stress récent, étiologie médicamenteuse et expliquer que L'effluvium télogène chronique n'évolue pas vers une calvitie (1, 39, 40).

#### **- La dysthyroïdie :**

L'alopécie de l'hypothyroïdie est une alopécie diffuse chronique intéressant tout le cuir chevelu et pouvant même être révélatrice de la maladie. Elle donne un amincissement des cheveux et des poils. Dans l'hypothyroïdie connue et traitée, l'alopécie se stabilise, mais le retour à une chevelure normale est incomplet (31).

**Traitemen  
ts des  
éléments**

La thérapeutique tente de s'appuyer sur une stratégie organisée, adaptée au patient, à l'étiologie de l'alopécie et à son évolutivité.

La prise en charge de l'alopécie regroupe deux types de traitement : médical et chirurgical.

## **A) les moyens**

### **1) le traitement médical :**

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

#### ***a) 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 :**

Son histoire est originale, il s'agit en effet d'un médicament utilisé à l'origine pour traiter l'hypertension artérielle. C'est la constatation d'un effet secondaire, l'hypertrichose qui a donné l'idée de l'essayer pour traiter les chutes de cheveux. Cette molécule a une AAM depuis 1986 dans l'alopecie androgénétique. La forme à 2% est actuellement en vente libre. La forme à 5% nécessite une prescription médicale.

Ce produit paraît intéressant par son aspect préventif, il n'est de toute façon prescrit que si les examens spécifiques sont anormaux. Le traitement d'un sujet dont la chute de cheveux est normale, mais à présomption héréditaire, ne se justifie pas (138, 166).

- le mode d'action de minoxidil : reste incomplètement connu. Il augmente la durée de la phase anagène et fait croître le diamètre et la longueur des duvets, quelle que soit la cause de la chute de cheveux. Il a un effet mitogène direct sur les kératinocytes et prolonge leur durée de vie. Ses propriétés mitogènes seraient dues à ses capacités d'ouverture des canaux potassiques adénosine triphosphate (ATP)-dépendants mais seraient indépendantes de ses propriétés vasodilatatrices. L'augmentation de la perméabilité au potassium, conséquence de l'ouverture des canaux potassiques, conduirait à une diminution du taux intracytoplasmique de calcium et pourrait ainsi s'opposer à l'effet de l'epidermal growth factor (EGF) susceptible d'inhiber la croissance pileuse en présence de calcium (138, 166, 167).

- 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 (138).

- 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.

- **Aminexil :**

Dérivé du minoxidil, il permet d'inhiber la synthèse de la lysylhydroxylase responsable de la réticulisation du collagène et de la fibrose périfolliculaire (166).

- **Viviscalt :**

Il s'agit d'un mélange spécial d'extraits d'origine marine et d'un composé à base de silice (166).

- **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 (166).

***b) Le rôle des micronutriments dans le traitement de l'alopecie :***

Le follicule pileux se montre très sensible aux déficits en nutriments, en raison de la croissance des cheveux sous l'influence de facteurs, directement ou indirectement liés au statut nutritionnel. Ainsi la chute de cheveux doit être considérée par le clinicien comme un signal d'appel de déséquilibres alimentaires ou de déficits micronutritionnels. Nous pouvons donc penser que des déséquilibres métaboliques, interférents avec le cycle pileux, peuvent survenir suite à une mauvaise hygiène de vie incluant le surmenage, le stress, et l'insomnie. De plus le cheveu dépend pour sa croissance et son métabolisme d'un apport constant de sang et d'oxygène. Ainsi, le follicule pileux utilise principalement du glucose et du glutamine pour son métabolisme. Tout nutriment qui affecte l'un de ces différents apports, peut produire un effet néfaste sur la santé du cheveu. Les nutriments impliqués sont les suivants :

**b.1) les vitamines :**

- **Vitamine B5 :** C'est l'analogue alcoolique de l'acide D-pantothénique. Il est utilisé comme précurseur de l'acétylcoenzyme A (Acétyl CoA) et de l'acyl carrier protein (ACP). Le CoA est impliqué dans le catabolisme des glucides, des lipides et de certains acides aminés. Le CoA et l'ACP participent à la synthèse des acides gras et du cholestérol. L'acide pantothénique est présent

dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale ( le jaune d'œuf, le blé et le foie) . Les états de carence ne sont donc 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 pantothenique a pu être proposé comme « traitement d'appoint des alopecies diffuses » en utilisation parentérale (voie intramusculaire) ou per os. Aucune étude clinique bien conduite n'est jamais venue démontrer son utilité depuis son AMM en 1951 dans cette proposition d'indication. Les effets secondaires se limitent à de rares cas de manifestations allergiques cutanées (168, 169).

- **Vitamine H ou BIOTINE:** c'est la coenzyme des carboxylases qui catalysent l'incorporation du CO<sub>2</sub> dans différents substrats. À 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'ils soient 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 carence 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 dermite érythématosquameuse 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 par voie intramusculaire, aucune étude bien conduite ne permet actuellement de valider objectivement cette indication (168, 169).

- **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 (168).

- **Vitamine B6** : Il existe trois formes biologiquement interchangeables de vitamine B6 : la pyridoxine, la pyridoxamine et le pyridoxal. 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. Comme les autres

vitamines du groupe B, la vitamine B6 est présente dans de nombreux aliments. Les carences sont donc rares.

Elles s'observent dans les grands états de dénutrition où elles s'intègrent dans un tableau de déficit nutritionnel multiple et dans certaines situations : hémodialyse, nutrition parentérale non supplémentée, maladies héréditaires du métabolisme vitamine B6-dépendant, traitements par médicaments qui inactivent la vitamine B6 (isoniazide, dihydralazine, pénicillamine). Les besoins quotidiens recommandés sont de 1 à 2 mg/24 h.

La carence en vitamine B6 se manifeste par des symptômes le plus souvent frustes et non spécifiques intriqués généralement à d'autres carences des vitamines du groupe B. Il s'agit de l'association d'une dermite desquamative périorificielle à des lésions muqueuses (chéilite, glossite) et à des signes neuropsychiatriques et des anomalies hématologiques...

La toxicité de la vitamine B6 est faible mais de fortes doses (2 à 6 g/24 h) administrées pendant une période prolongée peuvent entraîner une polynévrite (168, 169).

- **Vitamine C** : apportée par les végétaux et les fruits. Elle protège la circulation capillaire en épargnant le tissu conjonctif périvasculaire des dégradations enzymatiques.

- **Vitamine D** : présente dans la peau sous forme de précurseur de la vitamine D (provitamine D), est transformée en vitamine D par l'exposition solaire. Elle semble jouer un rôle significatif dans la régulation de la croissance du cheveu. En effet, les cellules du follicule pileux expriment de manière

importante le récepteur de la vitamine D lors de la phase anagène. Par ailleurs, les mutations affectant ce récepteur sont associées à des alopecies.

-**La vitamine E** : Elle a une action antioxydante. Elle empêche la formation des radicaux libres peroxydés à partir des acides gras poly-insaturés 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 (168).

#### b.2) les protéines :

- **Acides aminés soufrés** : Il s'agit de la cystine, de la cystéine et de la méthionine. Ils sont disponibles en comprimés sous des formes diverses : association méthionine-cystéine dans la Lobamine-Cystéinet, association cystine-vitamine B6 dans la Cystine B6t, association à différents autres actifs dans plusieurs compléments alimentaires. Ils sont également contenus dans des gélatines qui sont des hydrolysats de collagène d'origine bovine. Mais, actuellement, les nouvelles poudres proposées sont d'origine végétale.

La méthionine conduit, après trois réactions enzymatiques, à la cystéine dont la molécule est scindée en deux molécules de cystine par une déshydrogénase. La kératine pileuse (dont il existe dix variétés) doit ses propriétés d'élasticité et de cohésion à sa plus ou moins grande richesse en ponts disulfures dont la présence est exclusivement le fait des molécules de cystine (170, 171).

- **La gélatine** : (Gelphan, Epiphane7, Orangel) est également riche en acides aminés et entre dans la composition de la kératine du cheveu.

### b.3) les oligoéléments :

- **Zinc** : Sous forme de sulfate ou de gluconate, le zinc est présent dans de nombreux compléments alimentaires à visée antichute de cheveux. Dans le corps humain, le zinc est présent dans tous les tissus humains et dans tous les fluides biologiques.

De nombreuses métalloenzymes dépendent du zinc pour leur activité catalytique et sont impliquées dans de nombreuses réactions de la synthèse protéique, du métabolisme et du catabolisme des glucides et des acides gras, de la réplication de l'acide désoxyribonucléique (ADN), de l'acide ribonucléique (ARN) et de la division cellulaire. Le zinc est donc nécessaire au bon fonctionnement des tissus à renouvellement rapide : peau, système immunitaire, muqueuses digestives.

Le zinc est présent à l'état de traces dans une large variété d'aliments. Environ 20% de la quantité ingérée est absorbée principalement au niveau de l'intestin grêle. Les phytates contenus dans les grains de céréales chélatent le zinc et inhibent son absorption. L'apport moyen recommandé est de 15 mg/24 h. Les situations de carence en zinc peuvent être génétiques (acrodermatite entéropathique) ou acquises : prématurité, malabsorptions intestinales, insuffisances rénales, cancers, brûlures étendues, agents chélateurs, médicaments (antimétaboliques, diurétiques, valproate de sodium), nutrition parentérale, régimes riches en phytates. L'implication particulière du zinc dans les processus de kératinisation explique l'alopecie observée dans les situations de carence où elle s'associe diversement aux autres éléments du syndrome carenciel: dermatose vésiculopustuleuse acrale et périorificielle, atteintes

muqueuses, diarrhée, troubles neuropsychiatriques, anorexie et hypoagueusie, sensibilité aux infections, retard de croissance.

En dehors des situations de carences conduisant à une symptomatologie évocatrice où une éventuelle alopécie diffuse ne serait pas isolée, l'intérêt d'une supplémentation en zinc pour favoriser ou améliorer la pousse ou la repousse des cheveux n'est pas démontrée. L'administration prolongée de doses élevées peut conduire à un déficit en cuivre avec anémie sidéroblastique et neutropénie.

- **Cuivre** : 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 (168).

- **Sélénium** : présent dans les huitres, le foie et les abats. A forte dose, il entraînerait une chute de cheveux (168).

#### b.4) les minéraux :

- **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.
- **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.
- **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.

### ***c) Les 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 (sébum, débris de kératine, poussières). Il est nécessaire d'utiliser un shampoing contenant des tensio-actifs très doux, non agressifs qui émulsionnent les salissures et les dispersent dans l'eau. A ces tensio-actifs sont ajoutés des actifs à visée anti-séborrhéique, antipelliculaire... et des additifs, comme les stabilisateurs, les adoucissants, les parfums... (175).

### ***d) Les rôles de la prévention :***

- **Agir rapidement :** S'il existe quelques recours pour freiner la perte des cheveux, les ressources sont nettement plus limitées en ce qui a trait à la repousse. Il importe donc de consulter dès que survient le premier symptôme : des cheveux sur l'oreiller le matin.
- **Protéger son cuir chevelu en cas de chimiothérapie :** La perte de cheveux que provoque la chimiothérapie est nettement moins importante lorsque la personne traitée peut se coiffer d'un casque Pingouin. Ce casque, une découverte d'origine britannique, maintient le cuir chevelu à une température de 15 °C pendant les traitements de chimiothérapie.
- **Mode d'action du casque :** Le froid, appliqué par l'intermédiaire du casque sur le cuir chevelu, provoque une diminution de la circulation sanguine dans les vaisseaux qui alimentent le cuir chevelu

(vasoconstriction). De ce fait, le médicament perfusé arrive en moindre quantité, donc moins absorbé, les follicules pileux sont ainsi moins atteints.

- Inconvénients du casque : Le casque n'est pas très confortable. Il peut être responsable de maux de tête, de douleurs de la nuque et quelquefois de sinusites.
- Conseil pour optimiser l'efficacité du casque :
  - Eviter de se laver les cheveux à l'eau trop chaude,
  - Ne pas brosser les cheveux trop énergiquement,
  - Eviter les traitements agressifs des cheveux (colorations et brushing).
- l'efficacité du casque dépend de plusieurs facteurs :
  - les molécules utilisées dans la chimiothérapie et leur combinaison.
  - les modes d'administration de la chimiothérapie (nombre de molécules et durée totale de la perfusion).
  - la nature des cheveux du patient.
  - la longueur des cheveux du patient : il est conseillé de se couper court les cheveux avant le début de la chimiothérapie.
  - la gestion du casque par l'équipe soignante lors de la chimiothérapie : dans l'idéal, il devrait être posé environ 10 minutes avant le début de la perfusion sur cheveux mouillés, changé très régulièrement (tous les 4 heures environ), afin qu'il reste bien froid tout au long de la perfusion, et retiré environ 30 minutes après la fin de la perfusion.
- **Bien s'alimenter** : Pour éviter une éventuelle carence, il est important de s'alimenter de façon saine et équilibrée.

- **Se prémunir contre le stress :** En période de stress, la pratique de techniques de relaxation peut donc s'avérer utile pour réduire le stress ainsi que les désordres qui pourraient en résulter.
- **Prendre soin de ses cheveux :** Il n'existe pas de truc magique pour prévenir l'alopecie, mais ces quelques mesures simples favorisent néanmoins la santé des cheveux :
  - ne pas abuser de produits agressifs;
  - éviter tout ce qui tire les cheveux (bandes élastiques, bigoudis, nattes, fer à friser, etc.);
  - porter un chapeau au soleil;
  - faire sécher ses cheveux à l'air libre plutôt qu'au sèche-cheveux électrique;
  - éviter les longues baignades à la piscine ou à la mer (le chlore et l'eau salée abîment les cheveux);
  - boire suffisamment afin d'évacuer les toxines qui, autrement, s'accumulent aussi bien dans la racine des cheveux qu'ailleurs dans le corps;
  - de temps à autre, masser son cuir chevelu. Pour ce faire, il s'agit d'incliner la tête vers l'avant et d'effectuer des rotations sur toute la surface du crâne avec le bout des doigts afin de faire bouger la peau du crâne.

## **2) le traitement chirurgical**

Au cours de ces dernières années, la chirurgie d'exérèse de tumeurs, la correction d'alopecie cicatricielle ou le traitement esthétique des alopecies ont pu bénéficier de progrès considérables. La diversité des techniques d'une part, et

une meilleure évaluation de leur fiabilité d'autre part, permettent de mieux poser les indications.

Cette chirurgie obéit à trois grands principes techniques :

- la transplantation d'autogreffes sous formes de mini- et microgreffes ;
- la rotation ou la transposition de lambeaux ;
- la réduction simple ou assistée de toute alopecie définitive.

L'assistance préalable d'un extenseur ou d'un expandeur a rendu cette technique plus performante.

Les indications sont guidées par de nombreux paramètres tels 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 (138, 172, 173).

***a) préparation du patient :***

Un bilan biologique et un électrocardiogramme sont indispensables. Une prémédication (un tranquillisant en comprimés) est donné 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 (138, 172, 173).

## ***b) les techniques utilisées :***

### **b.1) Anesthésie locale :**

L'anesthésie locale combine l'injection tronculaire des nerfs frontaux et occipitaux et l'infiltration anesthésiante de lidocaïne à 1% avec épinéphrine à 1% des régions du scalp à opérer.

L'anesthésie tronculaire frontale et occipitale sera associée à une infiltration « encadrante » de la surface à opérer. L'application préalable de crème anesthésiante EMLA et l'adjonction de bicarbonate rendent ces injections indolores (173).

### **b.2) Les minigreffes et les microgreffes :**

- **Principe :** Il est simple. Il s'agit de transposer les cheveux de la couronne hippocratique vers les zones clairsemées : c'est une autogreffe de cheveux.

En effet, il n'est pas question de recevoir les cheveux d'un autre individu sans s'exposer au risque de rejet. Ici les cheveux greffés seront vivants, auront la même couleur et la même qualité que les cheveux voisins. (174, 175).

- **La préparation du site donneur :** La technique adoptée est celle des « bandelettes ». Elle consiste à prélever simultanément au bistouri multi-lames (3 à 6) trois à cinq bandelettes mesurant 2 à 3 mm de large sur 10 à 20 cm de long, selon le nombre de greffons désirés. Lors de l'incision au niveau de la couronne hippocratique, une orientation horizontale donne la rançon cicatricielle la moins visible (cachée par les cheveux sus-jacents) par rapport à une cicatrice oblique, voire verticale plus difficile à camoufler (176, 177).

- **La préparation des greffons :** La préparation des greffons doit être parfaitement atraumatique et respecter les bulbes dont on prévient la dessiccation en les humidifiant avec du sérum physiologique.

Le premier temps consiste à découper au bistouri les bandes précédemment prélevées au bistouri multilames en bandes parallèles moins larges en respectant toujours la direction des cheveux. Ces bandes sont ensuite découpées elles-mêmes en petits greffons carrés de 1 à 1,5 mm portant chacun un, deux ou trois cheveux (microgreffes), en minigreffes de 1,5 à 2 mm portant chacune quatre à six cheveux. On élimine ensuite l'excès de galéa et de graisse profonde située sous les bulbes (176).

- **La mise en place des microgreffes et des minigreffes :** La mise en place des greffes est l'étape la plus longue et la plus fastidieuse. Elle demande patience et rigueur. Le chirurgien réalise des orifices receveurs de diamètres adaptés à la taille des unités folliculaires à l'aide d'une aiguille pour les microgreffes ou d'un bistouri pour les mini-greffes. Chaque unité folliculaire est ensuite introduite à la pince. Pour éviter que le greffon ne ressorte juste après l'insertion, l'opérateur peut réaliser une dilatation préalable qui permettra une meilleure insertion et une meilleure contention du transplant (178).

Actuellement, il est possible au cours d'une séance de transplanter plusieurs centaines à un millier de mini et micro-greffes. Lors de la reconstruction d'une région frontale dégarnie, les fragments choisis pour réaliser la ligne frontale sont de un cheveu sur la première rangée, puis de deux cheveux sur la seconde, de trois à quatre sur les deux suivantes, et enfin éventuellement des minigreffes de quatre à six cheveux sur la zone chauve résiduelle (179).

- **Les suites opératoires :** Habituellement, 2 à 4 semaines après une transplantation capillaire, les croûtes sur les greffes tombent, entraînant les bulbes des cheveux transplantés. Cette chute, certes transitoire avec une repousse en moyenne 3 mois après, est néanmoins esthétiquement gênante.

Des études ont prouvé que l'application d'une lotion à base de minoxidil à 2% avant et après la transplantation d'autogreffes pouvait limiter cette chute.

Les shampoings sont en général autorisés 48 heures après l'opération (179, 180).

- **Les résultats :** Un délai de trois à six mois est nécessaire pour apprécier le résultat des microgreffes et dans tous les cas deux interventions au moins seront nécessaires pour obtenir une densité de cheveux suffisante (179).



**Figure 35 : Découpage précis de chaque bandelette en mini- et microgreffes de forme et taille différentes (176).**

### b.3) 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 abandonnés car ils 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 rétro-auriculaire type Nataf (176, 178, 179).

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 sans tension 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 antérieure. La cicatrice de la ligne frontale antérieure n'est pas visible puisque cette technique des lambeaux verticaux respecte l'orientation normale vers l'avant des cheveux émergents (178, 181).



**Figure 36 : Enfant de 4 ans, brûlure par eau chaude. Expansion et lambeaux d'avancement et de transposition (182).**

#### b.4) Les réductions 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. Si, en théorie, il est logique de vouloir réduire les zones glabres, en pratique, ce procédé déplace des zones chevelues appelées à se dégarnir dans le futur (30).

### **- Le déroulement de l'opération :**

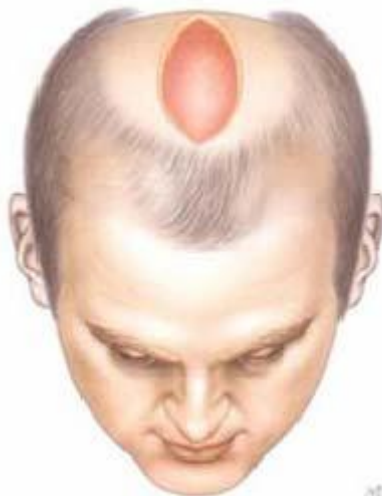
Le chirurgien dessine sur le cuir chevelu les limites et le tracé de son intervention, puis procède à l'anesthésie locale. Il enlève ensuite un fuseau de cuir chevelu, dont la forme est fonction de la taille de la tonsure, du résultat souhaité ; elle se fait plutôt dans le sens transversal que longitudinal 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 dégarnie, plusieurs temps opératoires peuvent donc s'avérer nécessaires, espacés chacun de 2 à 3 mois. En effet, le cuir chevelu retrouve complètement son élasticité initiale 8 semaines environ après une réduction. Après l'opération le pansement est rarement nécessaire, mais une hygiène soigneuse du cuir chevelu est cependant indispensable. Les douches et les shampooings sont recommandés dès le lendemain de l'intervention (175).

### **- Les 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 (182).



**Figure 37 : La réduction sagittale (179).**

- **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 2 ou 3 interventions, il reste un lambeau médian à pédicule antérieur étroit, qui présente un risque de nécrose d'autant plus important que ce lambeau sera long et étroit (182).

- **La réduction fusiforme mixte :** Elle associe un fuseau sagittal 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 (182).

**- Résultat des réductions :**

Il est immédiat, parfois spectaculaire. Les cicatrices résiduelles sont parfois visibles notamment au niveau de la 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'alopecie évolue et il faudra

recommencer ; c'est pour cela qu'il peut être judicieux d'associer des microgreffes ou encore une technique particulière de lambeau (175).

#### b.5) Les 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 deux 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 48 heures qui suivent la mise sous tension et qui peut justifier la prescription d'antalgiques puissants (175, 183).



**Figure 38 : Le scalp-extenseur en silastic (179)**

### **- L'expansion 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 (184).

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 plastie cutanée, le plus souvent des "lambeaux" de cuir chevelu adaptés à la surface à corriger (175, 185).

L'expansion du cuir chevelu par ballonnets est une méthode qui permet un gain considérable pour la surface utilisable de zone chevelue restante, mais présente également quelques inconvénients non négligeable: astreinte du remplissage progressif, tension cutanée parfois douloureuse, nécessité de deux

interventions et déformation gênante. Cet inconfort qui représente la gêne la plus grande a fait que cette technique n'est indiquée que pour des problèmes de chirurgie réparatrice (séquelle de brûlure, par exemple) (175, 186, 187).

***c) Les indications :***

- Les indications dépendent de plusieurs facteurs :

•généraux tels que :

- l'âge (l'expandeur n'est pas possible chez un enfant au crâne 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 ;
- étiologiques : 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'étendu 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 alopeciques 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 mini- et les microgreffes.

## **B) Le traitement étiologique**

### **1) Le traitement des alopecies non cicatricielles localisées**

#### ***a) Le traitement de la pelade***

##### a.1) les moyens :

##### **- Corticoïdes :**

Les mécanismes possibles, impliqués dans la repousse des cheveux induite par les stéroïdes peuvent être les suivants : diminution de la production et/ou de la sécrétion d'interleukine 1, interleukine 2, et des facteurs chemotactiques des monocytes ; suppression de la multiplication des cellules T cytotoxiques ; Ils

diminuent aussi les cellules de Langerhans et dans quelques cas, augmentent la prolifération de lymphocytes T supresseurs (96).

- **Locaux** : L'efficacité des corticoïdes topiques est démontrée. Très utilisés également chez l'enfant, niveau 1 ou niveau 2 le plus souvent, la courbe de croissance est suivie mais ils n'occasionnent en règle pas de retentissement. Le nombre de flacons ou tubes appliqués mensuellement est quantifié. Les effets secondaires sont surtout les éruptions acnéiformes nécessitant de diminuer les doses.

- **Injections intralésionnelles** : Les stéroïdes intralésionnels se sont montrés plus efficaces mais mal tolérés par les enfants et, par conséquent, peu utilisés.

- **Généraux (per os et bolus)** : La corticothérapie générale n'est pas adaptée aux pelades anciennes puisque de fortes doses sont nécessaires et que l'effet est le plus souvent suspensif. Elle peut trouver sa place dans les pelades en plaques récentes très extensives évoluant vers une pelade décalvante totale, et peut-être dans certains protocoles pour amorcer une repousse. Le schéma classique est la prise de prednisone entre 0,75 à 1 mg/kg/j sur une dizaine de jours diminuée par paliers de 7 à 10 jours pour être arrêtée en 6 à 8 semaines (certains prolongent le schéma sur un total de 3 à 6 mois). Ce traitement intermédiaire qui bloque le plus souvent la chute est associé à un autre traitement de relais d'effet plus lent. Moins délétères, les bolus de méthylprednisolone ont trouvé leur place dans une indication particulière : les pelades en plaques extensives dont la surface atteinte est supérieure à 30% du cuir chevelu évoluant vers une pelade décalvante totale.

Lors d'un premier épisode datant de moins de 3 mois, la repousse peut être rapide et stable. Les résultats sont très inférieurs dans les pelades décalvantes totales, en particulier datant de plus de 4 mois, et mauvais dans les pelades universelles et pelade ophiasique. La dose injectée chez l'enfant est de 5 mg/kg pendant 3 jours. Ce bolus peut être répété 3 mois plus tard.

Toutefois, ce traitement d'exception, encore en cours d'évaluation (puisque aucune étude contrôlée n'a été réalisée) reste très discutable chez l'enfant, et sans intérêt pour une pelade ancienne.

Des essais pour réduire les effets secondaires des stéroïdes per os ont inclus à la fois une administration topique. On recommande l'application locale d'acétonide flucinolone, d'halcinonide, et de dexaméthasone. Les résultats ne sont pas satisfaisants et la rechute est fréquente. Dans quelques cas, il peut se produire une folliculite et une dépendance aux stéroïdes (94, 116).

#### **- Immunothérapie de contact :**

Le mécanisme d'action de l'immunothérapie de contact est discuté et très intéressant d'un point de vue physiopathogénique : une diminution du rapport T4/T8 est notée dans l'infiltrat ainsi qu'une modification du profil des cytokines IL2, IL8, IL10 et TNFa. L'allergène attirerait une nouvelle population de lymphocytes T et augmenterait la clairance de l'antigène folliculaire, ou l'application répétée de l'allergène créerait une compétition antigénique contre cet antigène supposé qui permettrait la repousse.

Cette méthode a été utilisée pour la première fois dans la pelade en 1976 par Rosenberg. Trois allergènes ont été employés jusqu'à présent mais aucun n'a été rigoureusement testé pour sa stabilité, sa pureté, son absorption, son

métabolisme, et ses éventuels effets toxiques et carcinologiques. Il s'agit du dinitrochlorobenzène (DNCB), actuellement abandonné pour ses effets mutagènes, probablement liés à des contaminants de la préparation, de la diphénylcyclopropénone ou diphénycyprone (DCP ou DPCP), de l'acide squarique dibutylester (SADBE). La DCP est plus souvent utilisée que le SADBE, du fait de sa plus grande stabilité en solution. Ce sont de très puissants allergènes, non retrouvés dans l'environnement domestique ou industriel, ne présentant aucune allergie croisée avec d'autres produits connus.

Chez l'enfant l'immunothérapie de contact est pratiquée par quelques centres à l'étranger, de nombreux auteurs se refusent à l'utiliser avant 15 ans.

#### **- Puvathérapie :**

La puvathérapie agirait peu par son effet irritant primaire trichogène, plus par lymphotoxicité sur certains lymphocytes CD4<sup>+</sup> et surtout par action sur les cellules de Langerhans. Ce traitement reste un des traitements de première intention des pelades importantes de l'adulte mais elle n'est pas utilisée chez l'enfant.

#### **- Anthraline (dioxyanthranol, cignoline) :**

L'anthraline présenterait un effet immunosuppresseur déclenché surtout par l'inhibition des cellules de Langerhans, et la diminution de certaines cytokines incriminées. Cette molécule semble présenter un effet positif (repousse unilatérale possible) chez l'enfant. Les effets secondaires sont modérés mais presque systématiques : hyperpigmentation, irritation locale et adénopathies satellites.

**- Minoxidil :**

Le minoxidil est le plus souvent associé à un autre traitement dont les effets se potentialisent (corticoïde ou anthraline), prescrit pour épaissir la chevelure plus que pour déclencher la repousse.

**- Zinc :**

Le mode d'action pourrait être lié à l'activation des lymphocytes par le zinc, notamment CD8+.

**- Méthotrexate (MTX) :**

Ce traitement étant alors réservé à certaines situations particulièrement difficiles.

**- Ciclosporine :**

Puissant immunosuppresseur, diminue sélectivement les CD4+ (inversant ici le rapport CD4/CD8), certaines cytokines et diminue l'expression des récepteurs d'IL2 sur les lymphocytes activés. Il a par ailleurs un effet trichogène propre. Per os, elle donne une repousse aléatoire et suspensive nécessitant de fortes doses (6 mg/kg/j) se justifiant mal dans cette indication, et elle est inefficace à dose faible (189).

**- Immunomodulateurs topiques : tacrolimus et pimécrolimus :**

Le tacrolimus est un macrolide aux propriétés immunosuppressives probablement encore plus importantes que la ciclosporine. Il supprime également la production des cytokines (TNF $\alpha$  et IFN $\gamma$  en particulier) par les cellules T helper. Le pimécrolimus ne paraît pas, par voie locale, apporter plus de bénéfice, d'autant que sa pénétration est limitée.

### **- Nouvelles thérapies biologiques :**

L'avantage théorique des traitements issus de la biotechnologie est d'agir de manière spécifique sur une cible déterminée. Aucun de ces outils (étanercept, infliximab, éfalizumab, aléfacept) n'a, à ce jour, fait l'objet d'un essai publié. Leur risque potentiel à court et long terme devra, quoi qu'il en soit, en faire peser les indications. La thérapie génique n'en est encore qu'à ses balbutiements, mais le follicule pileux, facilement accessible, en est un candidat potentiel.

### **- Cryothérapie :**

Selon une étude contrôlée récente réalisée par Matard, l'application hebdomadaire d'azote liquide n'apparaît pas plus efficace que l'abstention thérapeutique (190).

### **- Isoprinosine :**

L'effet de cet immunomodulateur sur des pelades décalvantes présentant des désordres biologiques de l'immunité à médiation cellulaire.

### **- Psychothérapie :**

La manière dont les enfants et les adultes perçoivent leur environnement et leur vie est différente. C'est pourquoi enfants et adultes appréhendent le problème de la pelade et donc réagissent face à la pelade, de façon tout à fait différente. Pour ce qui est de l'enfant, son point de vue et son attitude face à la pelade changent en fonction de son stade de développement. Ainsi la manière dont l'enfant perçoit la chute de ses cheveux et l'influence que celle-ci peut avoir sur sa vie, dépendent de son âge.

Jusqu'à cinq ans les enfants découvrent leur environnement et la pelade n'influence que modérément leur vie. Les autres enfants voient la perte des cheveux d'un enfant souvent comme une anomalie " intéressante ". La première curiosité passée les camarades de jeu ne remarqueront guère la chute des cheveux.

Jusqu'à l'âge de 12 ans, l'enfant a compris que le point de vue des autres peut tout à fait différer du sien. L'enfant de cet âge perçoit plus sciemment ce que les autres pensent de lui et prête alors plus d'attention à l'opinion des autres. L'enfant développe plus d'individualité et d'autonomie. Mais justement le souhait grandissant de non seulement se différencier des autres mais aussi d'appartenir à un groupe, peut lui poser un problème. Il ressent maintenant plus sensiblement si les autres se moquent de lui ou l'acceptent tel qu'il est. Des expériences d'exclusion peuvent affecter un enfant ayant pourtant une grande confiance en soi. Le bien-être de l'enfant joue maintenant un rôle crucial. La possibilité de s'épanouir dans un ou plusieurs domaines peut lui permettre de développer la confiance en lui et finalement contribuer à mieux surmonter les difficultés créées par la chute de ses cheveux.

Pour l'adolescent, vivre avec la pelade peut être particulièrement difficile. L'adolescence est en effet une période de la vie pendant laquelle le futur adulte se forge une personnalité et veut montrer une image de soi appréciée des autres. Ainsi l'apparence devient un critère pour l'acceptation par les autres enfants. On attribue ainsi une grande importance à la façon de se vêtir et de se coiffer. Les activités extrascolaires comme le sport ou la musique dans lesquelles les jeunes ont l'opportunité de s'épanouir peuvent être utiles. Ils acquièrent ainsi un

sentiment de contrôle de la situation et présentent un risque d'isolement moindre.

Les rapports avec un enfant ayant une pelade peuvent parfois être très difficiles. Les parents de ces enfants doivent tenir compte de deux éléments :

- L'enfant peut être plus résistant que pensent les adultes. Ils ont moins souvent fait l'expérience du rejet et sont fondamentalement optimistes.
- Les enfants prennent surtout exemple sur les adultes de son entourage et surtout leurs parents. S'il s'aperçoit que la chute de ses cheveux est la cause de peur ou de tristesse pour ses parents, l'enfant va souvent adopter ces sentiments et les internaliser. Une écoute et une attention particulière envers l'enfant sont des éléments importants pour mieux comprendre ses inquiétudes et ses chagrins (122, 123).

**- Abstention thérapeutique :**

Cette option thérapeutique n'est pas exceptionnelle : cuir chevelu déshabité ou sans duvet visible ; résistance à plusieurs traitements ; atteinte des cils ou des narines, ou des ongles (fréquente absence de demande) ; pelade majeure ; enfin lorsque les plaques retombent et repoussent indifféremment avec ou sans traitement (pelade « en ébullition ») etc. Elle n'est pas à considérer par le médecin ou le patient comme un renoncement, mais comme un passage, voire une étape de traitement à part entière : il n'est pas rare qu'une repousse spontanée apparaisse après une période ressemblant à une impasse thérapeutique. Une date de rendez-vous sera prise et l'évaluation sera faite comme à chaque consultation.

### a.2) Stratégie thérapeutique :

De nombreux facteurs entrent en ligne de compte : l'âge, la surface atteinte et le caractère extensif, les traitements précédents, la demande, le coût.

Il est nécessaire d'établir un « état des lieux » à chaque consultation. Tout traitement se juge sur une période d'environ 3 mois, pendant laquelle on ne le remettra pas en cause sauf en cas d'extension importante. Il convient de toujours expliquer au patient de façon simple sa pathologie et son traitement.

- Le traitement des pelades en plaques peu sévères touchant moins de 30% de la surface du cuir chevelu fait appel en première intention à une corticothérapie locale forte ou très forte en gel, lotion ou crème.

Le minoxidil à 5% (Alostilt 5% solution) est associé en deuxième intention. La réponse thérapeutique peut nécessiter 3 mois. En cas d'échec, le traitement fait appel à des injections intradermiques d'acétate de triamcinolone dilué à 10 mg/ml dans du sérum physiologique.

- Pour les pelades plus étendues (affectant plus de 50% du cuir chevelu, ophiasiques importantes, pelades décalvantes totales, pelades universelles), les traitements précédents pourront être proposés ou selon les auteurs, l'immunothérapie de contact. Le méthotrexate reste à évaluer pour des cas particuliers. Une prise en charge psychologique associée aide le patient à mieux vivre sa maladie et traite un éventuel syndrome anxiodépressif associé.
- Pour des pelades très extensives, la corticothérapie générale peut se discuter, afin d'éviter un passage à une pelade décalvante totale. Les bolus peuvent trouver une place.

- L'utilisation du minoxidil en combinaison avec l'anthraline ou des corticoïdes locaux a été recommandée (Madani et coll 2000). Un traitement par la biotine en combinaison avec le zinc pourrait également constituer une thérapie chez l'enfant (Camacho et coll.1999).
- sourcils : corticoïdes topiques, ou injectables avec précaution, minoxidil sont utilisables. Pour les cils : abstention thérapeutique, injection corticoïde exceptionnelle.
- Ongles : le plus souvent abstention, parfois corticoïdes sous occlusion.
- L'abstention thérapeutique s'imposera parfois, sur demande du médecin ou du patient (116, 122, 123, 188).

#### ***b) Le traitement des teignes***

##### **- Traitement des teignes tondantes et les teignes faviques :**

Avant l'utilisation de la griséofulvine et pour mémoire, il est utile de se rappeler que le traitement des teignes était essentiellement basé sur l'épilation car les produits utilisés localement n'atteignent pas la racine du poil, siège de pullulation du parasite. Ces méthodes sont actuellement abandonnées au profit de la griséofulvine extraite de *pénicillium griseofulvum* et utilisée pour la première fois en clinique humaine par Williams (1958).

Il faut se rappeler qu'un traitement local est inefficace et inapproprié contre la teigne. Le traitement de choix est la griséofulvine micronisée par voie générale (Griséfulinet comprimés sécables à 250 et 500 mg), à raison de 20 à 25 mg/kg/j, en 1 ou 2 doses, à prendre avec des aliments gras pour en maximiser l'absorption. Si l'enfant est très jeune, les comprimés sont finement broyés et mélangés avec un aliment liquide.

Le traitement doit s'échelonner sur une période de 6 à 8 semaines ou jusqu'à la disparition complète des symptômes et des champignons (culture de contrôle négative), en général, La durée du traitement est de 3 à 4 semaines pour une teigne tondante et de 6 semaines à 2 mois pour une teigne favique. Il est nécessaire de revoir l'enfant au bout de 1 mois de traitement, et de le suivre jusqu'à guérison clinique et mycologique (par des prélèvements de contrôle).

La guérison est assurée si les examens mycologiques sont négatifs à 2 prélèvements effectués à 15 jours d'intervalle.

La griséofulvine doit être associée à un traitement antifongique topique, en général elle est bien tolérée chez l'enfant, bien qu'elle puisse entraîner des effets secondaires comme l'agranulocytose, l'anémie aplasique et des perturbations hépatiques, ces effets sont exceptionnels chez l'enfant et ne nécessitent pas d'analyse systématique, sauf chez les patients à risque et dans le cas d'un traitement prolongé.

Les teignes à *M. canis* peuvent montrer une certaine résistance, dans ce cas certains auteurs préconisent d'augmenter les doses à 25 mg/kg/j.

Le kétoconazole (Nizoral<sup>®</sup>) n'est pas recommandé en raison de son manque d'efficacité et des effets secondaires possibles, surtout sur le foie. Il peut être prescrit chez l'enfant s'il existe une intolérance à la griséofulvine et il est nécessaire d'arrêter pendant 1 mois la griséofulvine avant d'entreprendre le traitement par kétoconazole, sous peine de problèmes hépatiques sévères, il existe sous forme de comprimés sécables à 200 mg.

Plusieurs études cliniques sur le traitement de la teigne chez l'enfant ont montré que la terbinafine (Lamisil<sup>®</sup>) est efficace et bien tolérée, toutefois, elle

n'est pas encore officiellement approuvée pour cette indication. Il s'agit cependant de la solution de rechange la plus fréquemment utilisée aux doses suivantes pendant quatre semaines : 62,5 mg/j pour les enfants de 10 kg à 20 kg; 125 mg/j pour les enfants de 21 kg à 40 kg et 250 mg/j pour les enfants de plus de 40 kg. Le dosage et la durée optimale de ce traitement restent à définir.

L'itraconazole (Sporanox®) est un autre choix, à raison de 5 mg/kg/j pendant 4 semaines, ainsi que le fluconazole (DiflucanMC, à 6 mg/kg/j pendant de 3 à 4 semaines. Il est recommandé d'associer ce médicament à un traitement adjuvant sous forme de shampoing à effet sporicide (à base de sulfure de sélénium [Selsun®, Selsun Blue®], de kétoconazole [Nizoral®] ou de ciclopirox [Stieprox®]) à la fréquence de deux fois par semaine pour l'enfant et sa famille dans le but de diminuer la contagiosité (124,125).

#### **-Traitement des teignes Inflammatoires :**

Les pulvérisations à l'eau et les pansements humides sont utiles pour faire tomber les croûtes. Le traitement local à base d'imidazolés peut suffire. Dans les formes étendues, multiples avec manifestations générales on prescrira en plus des antifongiques par voie générale et des antibiotiques. L'adjonction d'une corticothérapie par voie générale préconisée par certains auteurs dans les formes très inflammatoires doit être une indication d'exception (125).

#### **- Prévention :**

La prévention des réinfestations passe par un nettoyage minutieux de l'environnement des patients : vêtements, coiffures, sièges, 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, foulards) 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 (126, 127).

## **2) Le traitement des alopécies cicatricielles**

### ***a) Le traitement du lupus érythémateux chronique :***

Le traitement du lupus érythémateux chronique repose en première intention sur les antipaludéens, les dermocorticoïdes classe I ou II en lotion ou en crème et sur les conseils de prévention solaire. La corticothérapie générale, nécessitent un avis spécialisé et se discutent dans les formes sévères ou résistantes aux antipaludéens. La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles, après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6 mois (127).

### ***b) le traitement de la pseudopelade de Brocq :***

La stratégie thérapeutique suivante peut être proposée : association d'une corticothérapie locale très forte en lotion ou en crème en application quotidienne

et d'un antipaludéen de synthèse per os (hydroxychloroquine ou chloroquine) pendant plusieurs mois. En l'absence d'efficacité à 2 mois, on pourra changer d'antipaludéen ou proposer une corticothérapie par voie générale prescrite d'emblée dans les pseudopelades de Brocq très évolutives, à la dose de deux tiers de mg/kg, poursuivie pendant 15 jours, réduite par paliers sur une période de 4 mois. Entre les poussées, ou dans les cas d'évolution très lente, l'abstention thérapeutique est légitime. La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6 mois (127).

***c) Le traitement du lichen plan pilaire :***

La corticothérapie par voie générale est reconnue par la plupart des auteurs comme le traitement de choix du Lichen plan pilaire. Prescrite à la dose de 0,5 mg/kg/24 h et diminuée en 6 semaines à 3 mois, elle stoppe la poussée chez la plupart des patients, mais des rechutes sont observées dans 80% des cas dans l'année qui suit l'arrêt du traitement. Des posologies plus élevées peuvent être nécessaires. La corticothérapie locale forte en crème ou en lotion est classiquement utilisée à la phase, en application quotidienne sur la zone active (127).

***d) le traitement des folliculites :***

Le traitement de ces entités cliniques est difficile. Plusieurs traitements ont été utilisés avec des résultats inconstants suivis de récurrences. Il n'existe pas de schéma thérapeutique établi qui fasse l'unanimité.

#### d.1) Le traitement médical :

##### **- Antibiothérapie systémique et locale :**

Une antibiothérapie générale ciblée est souvent utilisée en première intention soit à visée anti-inflammatoire ou pour l'éradication ou le contrôle de staphylocoque doré. Les antibiotiques largement utilisés sont l'érythromycine, la clindamycine, la méthicilline, la pristnamycine, les céphalosporines, la rifampicine associée à la clindamycine, la clarithromycine... Ils sont souvent associés à une antibiothérapie locale (acide fusidique, clindamycine...) (191).

##### **- Zinc :**

Le zinc a des propriétés anti-inflammatoires. Sa carence diminue la phagocytose et la bactéricidie des polynucléaires, diminue l'action des cellules NK, diminue les lymphocytes T circulants et leur réponse aux tests d'hypersensibilité. Il est prescrit sous la forme de sulfate de zinc ou de gluconate de zinc et au long cours (plus d'un an). Il permet d'empêcher les récurrences après un traitement par antibiotique. Cependant, il pose le problème de la tolérance digestive.

##### **- Isotrétinoïne :**

Elle est surtout proposée pour le traitement de la folliculite disséquante du cuir chevelu et la folliculite chéloïdienne de la nuque qui présentent des similitudes physiopathologiques avec la folliculite décalvante. Elle est utilisée avec une couverture antibiotique antistaphylococcique puis augmentée si nécessaire. Il semble qu'un traitement d'entretien doit être maintenu plusieurs mois (au moins 4 à 5 mois) après la disparition complète des lésions. Sa

prescription nécessite bien sûr les précautions habituelles (surveillance biologique) (192).

**- Trétinoïne topique :**

Elle est surtout importante dans la prévention des poussées de folliculite dans le cadre de l'acné fibrosante de la nuque.

**- Corticothérapie locale ou générale :**

Les corticoïdes sont utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires en association avec les antibiotiques mais leur action est suspensive avec rechute à l'arrêt du traitement. Les corticoïdes en local sont utiles pour le traitement des cicatrices chéloïdes de la folliculite disséquante et de l'acné chéloïdienne de la nuque. Les dermocorticoïdes sont le traitement de première intention des pustuloses érosives du cuir chevelu avec généralement une excellente efficacité (193).

**- Dapsone :**

Son efficacité est médiée par l'action antimicrobienne et anti-inflammatoire des sulfones portant essentiellement sur le métabolisme des polynucléaires neutrophiles. Elle a été utilisée dans la folliculite décalvante et dans la pustulose érosive du cuir chevelu pendant 4 à 6 mois. Cependant un traitement d'entretien à dose faible est nécessaire pour éviter les récurrences. Un dosage de la G6PD est nécessaire avant de commencer le traitement pour éliminer un déficit (194).

d.2) Le traitement chirurgical :

**- Drainage et excision chirurgicale :** Ils sont importants à réaliser pour le contrôle des abcès fluctuants de la folliculite disséquante du cuir chevelu.

- **Excision chirurgicale avec ou sans greffe :** Aucune correction chirurgicale n'est envisageable avant un recul d'au moins 1 an. L'excision des zones alopéciques est possible en cas d'atteinte limitée, surtout s'il existe des lésions de folliculite en touffe.

#### d.3) Radiothérapie :

Il semblerait que de nouvelles techniques de radiothérapie par électrothérapie soient efficaces dans le traitement des folliculites disséquantes résistantes aux autres alternatives thérapeutiques. Elles réduisent les effets secondaires aigus et chroniques que l'on observait avec les techniques classiques d'irradiation. La radiothérapie permet de réduire les signes de l'inflammation (douleur, érythème...) et les nodules. Elle laisse place à une alopecie définitive qui est elle-même le stade ultime de la pathologie. Les partisans de cette thérapeutique insistent sur la réduction de l'impact psychologique et sur le risque de cancérisation de la folliculite disséquante même en dehors d'un traitement par radiothérapie. Cependant une grande prudence reste nécessaire vu l'absence de données épidémiologiques solides et de recul suffisant (195).

#### d.4) Les lasers :

Le laser CO2 a été utilisé en seconde intention pour l'excision des régions atteintes du cuir chevelu. Les lasers ont été également utilisés dans un but épilatoire dans les alopecies cicatricielles afin de réduire la gêne fonctionnelle. Une rémission de longue durée chez des patients afroaméricains ayant une folliculite disséquante du cuir chevelu a été obtenue avec un traitement par une diode pulsée à 800 nm et le laser rubis à long pulse. Ceci était également le cas avec le laser Nd : YAG dans le traitement de la folliculite décalvante (196).

#### d.5) Les traitements adjuvants :

L'éviction du rasage, de l'utilisation des tondeuses et des tractions chez des sujets prédisposés (afro-américains essentiellement) est importante dans le traitement de la folliculite disséquante et de la folliculite fibrosante de la nuque.

Les prothèses capillaires peuvent être proposées en cas de cicatrices disgracieuses ou après une épilation laser améliorant l'impact psychologique des alopecies cicatricielles.

#### d.6) Les indications :

- **Folliculite fibrosante de la nuque :** Il est important de réaliser une éviction des facteurs traumatiques. Une corticothérapie locale (topique ou intra lésionnelle) sera proposée en cas de lésions fibrosantes ou chéloïdiennes. Une antibiothérapie locale ou par voie générale seront associées en cas de lésions de folliculites.

- **Pustulose érosive du scalp :** Les corticoïdes locaux appliqués en première intention sont généralement efficaces.

- **Folliculites décalvantes et disséquantes du cuir chevelu :** Leur prise en charge est le plus souvent difficile. Il est classique de proposer en première intention les antibiotiques par voie générale. En deuxième intention, l'isotrétinoïne est préconisée pour les folliculites disséquantes du cuir chevelu et le zinc pour la folliculite décalvante. La dapsone peut être utilisée en cas d'échec des autres traitements.

**Observati  
ons**

- Il s'agit de l'enfant S.N âgée de 8 ans, fille unique, originaire et habitant Témara, scolarisée, d'un niveau socio-économique moyen.
- Elle consulte pour une alopécie.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement à domicile.
    - allaitement maternel.
    - vaccinée selon le PNI.
    - bon développement psychomoteur.
  - Familial : - père suivi pour ulcère gastrique.
    - mère diabétique.
    - cousin paternel suivi pour vitiligo.
- le début de la symptomatologie remonte à quatre mois par une chute abondante et bilatérale des cheveux qui a été localisée au niveau des deux régions temporo-pariétal, ayant terminé par une raréfaction très importante des cheveux.
- l'examen clinique : - les cheveux sont fins cassantes, très rares d'allure alopécique au niveau de la région temporo-pariétale sur une peau saine.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine :
    - Anémie hypochrome microcytaire.
    - Hyperoesinophilie.
    - Baisse de la feretinémié.
  - Bilan hépatique : normal.

- Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : présence des kystes d'Entamoeba.
- conduite thérapeutique : cette malade a été mise sous
- Oligoéléments pendant trois mois.
  - Zinc (rubozinc gélule) pendant trois mois.
  - Minoxidil 2% une pulvérisation par jour pendant quatre semaines.
  - Corticothérapie à dose de 0,5 mg / kg / jour avec dégression progressive étalée sur trois semaines.
  - Antiparasitaire : imidazolé à dose de 30 mg/ kg /j.
  - Traitement de l'anémie avec du fer.
  - Prise en charge psychologique.
- le traitement a donné une bonne évolution.



**Figure 1 : alopecie localisée au niveau de la région temporo-pariétale.**



**Figure 2 : alopecie localisee avant le traitement.**



**Figure 3 : évolution de l'alopecie après deux semaines de traitement.**



**Figure 4 : repousse des cheveux après trois semaines de traitement.**



**Figure5 : repousse des cheveux après trois semaines de traitement.**

- Il s'agit de l'enfant D.E âgée de 4 ans, quatrième d'une fratrie de quatre, originaire d'Agadir et habitant Salé, scolarisée, d'un bon niveau socio-économique.
- Elle consulte pour une alopécie fronto-pariétale.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - allaitement maternel pendant 20 jours puis allaitement artificiel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccinée selon le PNI.
    - bon développement psychomoteur.
  - Familial : - grand frère (15 ans) suivi pour asthme.
    - pas d'antécédent dermatologique.
    - pas de notion de thyroïdite.
    - pas de notion de diabète.
- le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 3 ans par une chute de cheveux de façon progressive au niveau de la région frontale puis pariétale sans chute des cils ou des sourcils.
- l'examen clinique : - les cheveux sont fins cassantes, très rares d'allure alopécique au niveau de la région fronto-pariétale sur une peau saine.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.

- Bilan hépatique : normal.
  - Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normale.
- conduite thérapeutique : cette malade a été mise sous
- Oligoéléments pendants trois mois.
  - Zinc (rubozinc gélule) pendant trois mois.
  - Minoxidil 2% une pulvérisation par jour pendant quatre semaines.
  - Corticothérapie à dose de 0,5 mg / kg / jour avec dégression progressive étalée sur trois semaines.
  - Prise en charge psychologique.
- le traitement a donné une bonne évolution. La patiente est encore suivie en consultation.



**Figure 6 : alopecie localisée au niveau de la région fronto-pariétale.**

- Il s'agit de l'enfant O.E âgée de 8 ans, quatrième d'une fratrie de quatre, originaire et habitant Rabat, scolarisée, d'un niveau socio-économique moyen.
- Elle consulte pour une alopécie diffuse.
- ATCD:
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - pas de souffrance néo-natale.
    - allaitement maternel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccinée selon le PNI.
    - bon développement psychomoteur.
  - Familial : - pas d'antécédent dermatologique.
    - pas de notion de thyroïdite.
    - pas de notion de diabète.
- le début de la symptomatologie remonte à un an par une chute progressive et globale des cheveux avec raréfaction des cils et des sourcils. Ceci évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.
- l'examen clinique : - alopécie diffuse fronto-temporo-occipital.
  - cheveux fins et cassantes.
  - raréfaction des cils et des sourcils.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.

- Bilan hépatique : normal.
  - Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normal.
- conduite thérapeutique : cette malade a été mise sous
- Oligoéléments pendant trois mois.
  - Zinc (rubozinc gélule) pendant trois mois.
  - Minoxidil 2% une pulvérisation par jour pendant quatre semaines.
  - Corticothérapie à dose de 0,5 mg / kg / jour avec dégression progressive étalée sur trois semaines.
  - Prise en charge psychologique.
- le traitement a donné une bonne évolution.



**Figure 7 : alopecie diffuse fronto-temporo-occipital.**



**Figure8 : alopecie diffuse avec raréfaction des cils et des sourcils.**



**Figure 9 : évolution après trois semaines de traitement.**



**Figure 10 : évolution après quatre semaines de traitement.**

- Il s'agit de l'enfant A.K âgé de 14 mois, unique de sa famille, originaire et habitant Salé, d'un bon niveau socio-économique.
- Elle consulte pour une alopécie.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - allaitement maternel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccination en cours.
    - bon développement psychomoteur.
  - Familial : - mère suivie pour thyroïdite.
- le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 6 mois par une alopécie localisée au niveau de la région frontale qui a diffusée progressivement vers la région médiane et temporale. Sans chute des cils ou des sourcils.
- l'examen clinique : - les cheveux sont fins cassants, très rares d'allure alopécique au niveau de la région frontale et pariétale sur une peau saine.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.
  - Bilan hépatique : normal.
  - Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normal.

- conduite thérapeutique :

- Oligoéléments pendants trois mois.
- Zinc (rubozinc gélule) pendant trois mois.
- Minoxidil 2% une pulvérisation par jour pendant quatre semaines.
- Corticothérapie à dose de 0,5 mg / kg / jour avec dégression progressive étalée sur trois semaines.

- le traitement a donné une bonne évolution.



**Figure 11 : alopecie localisée au niveau de la région fronto-temporale.**

- Il s'agit de l'enfant N.D âgée de 12 ans, troisième d'une fratrie de quatre, originaire et habitant les régions de Marrakech, d'un niveau socio-économique moyen.
- Elle consulte pour une alopécie temporo-pariétale suite à une teigne.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - allaitement maternel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccination en cours.
    - bon développement psychomoteur.
    - notion de contact avec les animaux.
  - Familial : - pas d'antécédents.
- le début de la symptomatologie remonte à deux mois par une infection du cuir chevelu siégeant au niveau de la région temporo-pariétale droite il s'agit d'une infection suppurée avec démangeaisons et chute importante des cheveux.
- l'examen clinique : - la peau est d'aspect érythémateux, suintante, parsemée de lésions nécrotiques avec perte de cheveux, les lésions sont localisées au niveau de la région fronto-temporo-pariétale droite et s'étendant vers la région retro-auriculaire.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.
  - Bilan hépatique : normal avant et après traitement.

- Bilan rénale : normal avant et après traitement.
  - Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normal.
  - Examen mycologique : présence de trichophyton.
- conduite thérapeutique : la malade a été mise sous :
- Traitement désinfectant (antistaphylocoque) :
    - Crème lavant antiseptique.
    - Clarexidine, Fuscidine et Floxapen pendant deux semaines.
  - Après amélioration on a commencé un traitement contre la teigne par :
    - Griséofulvine orale (à dose de 20 mg /kg /j) et crème pendant quatre semaines.
- le traitement a donné une bonne évolution locale.



**Figure 12 : alopecie localisée de la région temporo-pariétale droite.**

- Il s'agit de l'enfant A.N âgée de 12 ans, deuxième d'une fratrie de quatre, originaire et habitant les régions de Salé, d'un niveau socio-économique moyen.
- Elle consulte pour une alopécie occipitale suite à une teigne.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - allaitement maternel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccination en cours.
    - bon développement psychomoteur.
    - notion de contact avec les animaux.
  - Familial : - pas d'antécédents.
- le début de la symptomatologie remonte à trois mois par une infection du cuir chevelu siégeant au niveau de la région occipitale il s'agit d'une infection suppurée avec démangeaisons et chute importante des cheveux.
- l'examen clinique : - la peau est d'aspect érythémateux, suintante, parsemée de lésions nécrotiques avec perte de cheveux, les lésions sont localisées au niveau de la région occipitale.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.
  - Bilan hépatique : normal avant et après traitement.
  - Bilan rénale : normale avant et après traitement.

- Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normal.
  - Examen mycologique : présence de trichophyton.
- conduite thérapeutique : la malade a été mise sous :
- Traitement désinfectant (antistaphylocoque) :
    - Crème lavant antiseptique.
    - Clarexidine, Fuscidine et Floxapen pendant deux semaines.
  - Après amélioration on a commencé un traitement contre la teigne par :  
Griséofulvine orale (à dose de 20 mg /kg /j) et crème pendant quatre semaines.
- le traitement a donné une bonne évolution locale.



**Figure 13 : alopecie localisée au niveau de la région occipitale.**



**Figure 14 : alopecie localisée au niveau de la région retro-auriculaire.**



**Figure 15 : évolution après trois semaines de traitement.**



**Figure 16 : évolution après quatre semaines de traitement.**

- Il s'agit de l'enfant M.L âgée de 8 ans, deuxième d'une fratrie de trois, originaire et habitant les régions de Salé, d'un niveau socio-économique moyen.
- Elle consulte pour une alopécie diffuse suite à une teigne.
- ATCD :
  - Personnel : - pas de consanguinité.
    - grossesse bien suivie.
    - accouchement médicalisé.
    - allaitement maternel.
    - diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.
    - vaccination en cours.
    - bon développement psychomoteur.
    - notion de contact avec les animaux.
  - Familial : - pas d'antécédents.
- le début de la symptomatologie remonte à trois deux mois par une infection du cuir chevelu siégeant au niveau de la région occipitale puis diffusant vers la région retro auriculaire, la région temporale puis la région frontale. Il s'agit d'une infection suppurée avec démangeaisons et chute importante des cheveux accompagné d'une atteinte des sourcils.
- l'examen clinique : - la peau est d'aspect érythémateux, suintante, parsemée de lésions nécrotiques avec perte de cheveux, les lésions sont diffuse avec atteinte des sourcils.
- le reste de l'examen clinique est sans particularité.
- bilans paracliniques :
  - Numération de la formule sanguine : normal.

- Bilan hépatique : normal avant et après traitement.
  - Bilan rénale : normale avant et après traitement.
  - Bilan allergogène : normal.
  - Bilan immunologique : normal.
  - Examen parasitologique : normal.
  - Examen mycologique : présence de trichophyton.
- conduite thérapeutique : la malade a été mise sous :
- Traitement désinfectant (antistaphylocoque) :
    - Crème lavant antiseptique.
    - Clarexidine, Fuscidine et Floxapen pendant deux semaines.
  - Après amélioration on a commencé un traitement contre la teigne par: Griséofulvine orale (à dose de 20 mg /kg /j) et crème pendant quatre semaines.
- le traitement a donné une bonne évolution locale.



**Figure 17 : alopecie diffuse.**



**Figure 18 : évolution après deux semaines de traitement.**



**Discussio**  
**n**

L'alopecie se definit comme etant la chute des cheveux au-delà du seuil physiologique de renouvellement. 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.

L'alopecie est un concept clinique qui répond à des étiologies et à des mécanismes pathologiques variés. La plupart des cas d'alopecie chez l'enfant sont acquis et localisés, comme la pelade, la teigne et la trichotillomanie. Parmi les causes fréquentes, seul l'effluvium télogène est diffus.

Face à la multiplicité des étiologies, il importe donc d'avoir une démarche diagnostique rigoureuse, et Le traitement étiologique sera entrepris à chaque fois que cela sera possible. Le retentissement psychologique est souvent important et ne doit pas être négligé.

Notre étude s'intéresse à l'analyse des différents cas d'alopecie à travers une série de sept cas vue à l'hôpital d'enfant de rabat avec revue de la littérature.

## **1) incidence :**

L'alopecie est un motif fréquent de consultation, selon la littérature, le risque de développer une pelade au cours de sa vie est estimé à 1,7%. Une personne atteinte sur deux à moins de 20 ans, et 2% des pelades débuteraient avant l'âge de 2 ans. L'incidence familiale varie selon les études de 10 à 27%. Si l'un des deux parents est atteint d'une pelade grave, le risque pour l'enfant de développer une pelade au cours de sa vie serait de 6% et celui de développer une pelade grave de 2%.

On ce qui concerne les teignes leur incidence est en constante évolution, du fait des courants migratoires de populations et des modifications du mode de

vie, ainsi que l'agent causal qui varie selon le lieu géographique ainsi que dans le temps.

La distribution géographique des dermatophytes est ubiquitaire pour beaucoup d'entre eux (*M. audouinii*, *T. rubrum*, *M. canis*), ou limitée à certaines régions intertropicales pour d'autres (*T. soudanense* en Afrique Centrale, *M. ferrugineum* en Asie). Dans certains pays du Maghreb, en particulier en Tunisie, l'incidence de *M. canis* augmente, le chat étant un animal familial volontiers retrouvé au sein des familles tunisiennes. *M. canis* a été également retrouvé dans des études réalisées sur des cohortes de patients au Togo, au Cameroun, et en Côte d'Ivoire. Cependant, le développement des voyages inter-continentaux, du tourisme et de l'immigration, modifient cette répartition et un grand nombre de ces champignons sont à l'origine de teignes d'importation.

Les teignes constituent une mycose superficielle fréquente en zone tropicale, surtout chez l'enfant (entre 6 et 11 ans) où elles représentent la principale cause d'alopecie circonscrite. Des auteurs décrivent une prévalence de 31% dans certaines écoles de Yaoundé (Cameroun). La fréquence des porteurs sains, rapportée entre 15 à 42% dans une étude réalisée en 1991 au Togo, est à prendre en considération, notamment chez les mères de famille. La prédominance masculine est retrouvée à tous âges. La profession ou un mode de vie en contact avec les animaux (fermiers, éleveurs), auxquels se rajoutent les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité sont aussi des facteurs favorisant. C'est ainsi que l'on retrouve une plus forte prévalence des teignes dans les écoles des zones rurales sans infrastructure sanitaire. Dans les pays en voie de développement, mais aussi dans les populations émigrées des pays industrialisés, probablement du fait de conditions socio-économiques

statistiquement plus défavorables, ce sont les formes interhumaines qui prédominent liées à des espèces anthropophiles (T. soudanense, M. langeronii, T. tonsu - rans notamment). En Afrique, T. soudanense est l'agent dominant. Une enquête récente en Ile de France a révélé que les 2 espèces les plus souvent isolées chez l'enfant en milieu scolaire étaient T. soudanense, et M. langeronii qui sont retrouvés avec une grande fréquence en Afrique de l'Ouest et Centrale.

Alors que dans notre pays l'incidence de l'alopécie reste mal élucidée par manque d'enquête épidémiologique aussi l'échantillon réduit de notre série ne nous permet pas de bien déterminer l'incidence de cette pathologie.

Dans notre série aucun de nos patients n'avait des antécédents personnels ou familiaux de pelade mais deux cas de patients peladiques présentaient dans leurs antécédents familiaux un de thyroïdite et un cas de vitiligo. Et tous les patients présentant des teignes venait des milieux ruraux d'un milieu défavorable et présentent une notion de contact avec les animaux.

## **2) âge :**

L'alopécie par ses multiples étiologies peut intéresser tout les âges. L'âge d'apparition varie depuis la naissance jusqu'à la puberté, mais selon la littérature et surtout en ce qui concerne la teigne et la pelade ils touchent les enfants prépubaire et d'âge scolaire.

L'âge de nos malades varie entre 14 mois et 12 ans, et l'âge de début de la symptomatologie varie entre 8 mois et 12 ans.

## **3) Sexe :**

L'alopécie peut toucher tout les enfants sans différence de sexe ou de race. Dans notre série il s'agit de quatre filles et trois garçons, dont trois filles et un

garçon été atteint de la pelade, et deux garçons et une fille été atteint de la teigne.

#### **4) Clinique :**

La pelade est la cause la plus courante de plaques d'alopecies localisées acquises non-inflammatoires chez l'enfant. 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. Typiquement, l'enfant présente une ou quelques plaques d'alopecie rondes ou ovales d'un diamètre variant de un à quelques centimètres. La surface cutanée est lisse, sans érythème ni desquamation : c'est une alopecie localisée, non cicatricielle et non inflammatoire. Les lésions sont habituellement non symptomatiques, mais une vague sensation de douleur locale, de prurit ou de brûlure est parfois signalée. La lésion s'étend de façon centrifuge et peut évoluer pendant plusieurs semaines et plusieurs mois.

L'examen général peut révéler des pertes de poils à d'autres endroits (sourcils, cils, poils corporels ou pubiens) ou des ponctuations unguéales.

On peut assez souvent détecter des cheveux « en point d'exclamation » en périphérie des plaques de pelade encore évolutives, ce qui constitue un indice diagnostique.

Dans notre série qui s'intéresse à quatre cas de pelade sur trois fille et un garçon on avait trois cas d'alopecie localisée dans la région fronto-temporale ou

dans la région fronto-pariétal, avec un cas d'alopecie diffuse accompagnée d'une raréfaction des cils et des sourcils sans douleur ni prurit.

L'examen clinique trouve des cheveux fins cassants et très rares sur une peau saine.

La teigne aussi est une cause très fréquente d'alopecie, elle doit être envisagée dans tous les cas d'alopecie localisée acquise chez l'enfant prépubaire. Cependant, elle se distingue de la pelade par la présence d'inflammation qui peut être de gravité variable et qui se manifeste par de la desquamation et différents degrés d'érythème.

La teigne peut prendre des formes cliniques très variées, allant de l'aspect séborrhéique accompagné de desquamation et de très peu d'inflammation et d'alopecie, jusqu'au kérion associé à une inflammation très importante ressemblant à des abcès bactériens. Lorsque le cheveu se casse à la surface du follicule pileux, un aspect en « points noirs » ou « black dots » est présent.

La manifestation classique comportant une ou plusieurs plaques alopeciques, inflammatoires et squameuses est plus facile à diagnostiquer.

Dans notre série qui s'intéresse à trois cas de teignes sur deux garçons et une fille on avait deux cas d'alopecie localisée une dans la région fronto-pariétal, et l'autre dans la région occipitale accompagnées de suppuration, démangeaisons et chute importante des cheveux, et un cas d'alopecie diffuse avec atteinte des sourcils.

L'examen clinique trouve une peau d'aspect érythémateux, suintante, parsemée de lésions nécrotiques avec perte de cheveux

## 5) Examens paracliniques :

En pratique, le diagnostic de l'alopecie est clinique. Dans le cas d'un premier épisode localisé de pelade, aucun examen de laboratoire n'est nécessaire. Dans les cas récidivants ou graves, un bilan de base incluant une formule sanguine et un bilan thyroïdien est raisonnable, car une association est possible avec certaines autres maladies auto-immunes, telles que la thyroïdite de Hashimoto et l'anémie hémolytique auto-immune. En dehors de la découverte occasionnelle d'autoanticorps, ce bilan est presque toujours normal chez l'enfant sans symptômes et ne change en rien l'approche thérapeutique. Une biopsie du cuir chevelu n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic.

Pour la teigne même si l'aspect clinique est très évocateur, l'examen mycologique est le meilleur moyen pour faire un diagnostic de certitude. Il permet, en plus, d'avoir une action efficace pour éviter les recontaminations.

Le diagnostic mycologique comprend :

- l'examen en lumière de Wood ;
- un examen direct de cheveux (prélevés à la pince à épiler) ;
- une culture sur milieu de Sabouraud.

L'examen en lumière de Wood donne une orientation : en cas de fluorescence vert clair, il s'agit d'une teigne microsporique.

L'examen direct de quelques cheveux oriente, en cas de parasitisme par des spores à l'intérieur du cheveu, vers une teigne d'origine humaine. Ceci amène le clinicien à mettre immédiatement en route un traitement antifongique, et à faire une enquête familiale (qui comprend les frères et sœurs mais aussi les parents).

Chez nos patients différents bilans ont été fait :

- Une numération de la formule sanguine : qui a été normal chez six cas alors qu'elle a montré une anémie hypochrome microcytaire, une hyperéosinophilie et une baisse de la ferritinémie chez un seul cas.
- Un Bilan allergogène et un bilan immunologique qui ont été normaux.
- Un examen parasitologique qui a été normal dans six cas alors qu'il a objectivé la présence des kystes d'Entamoeba dans un seul cas. .
- Un examen mycologique qui montré la présence de trichophyton dans les trois cas de teigne.
- Un bilan hépatique et un bilan rénal pour étudier la fonction hépatique et rénale avant et après le traitement chez les patients teigneux.

## **6) Traitement :**

Comme la pelade présente un haut taux de rémission spontanée, l'observation dans les cas simples est justifiée. Lorsque la repousse tarde, un corticostéroïde topique est envisagé en première ligne. Les injections intralésionnelles sont habituellement mal tolérées par les enfants et, par conséquent, peu utilisées. D'autres traitements sont disponibles pour traiter les cas réfractaires : l'anthraline topique à 0,5%, le minoxidil topique à une concentration de 2% à 5%, l'immunothérapie locale avec diphencipronolone et la photochimiothérapie. Ces modalités sont d'efficacité variable. Une prise en charge psychologique associée aide le patient à mieux vivre sa maladie.

Pour la teigne le traitement de choix est la griséofulvine micronisée à raison de 20 à 25 mg/kg/j, en 1 ou 2 doses, à prendre avec des aliments gras pour en maximiser l'absorption. Le traitement doit s'échelonner sur une période

de 6 à 8 semaines ou jusqu'à la disparition complète des symptômes et des champignons (culture de contrôle négative). Bien que la griséofulvine puisse entraîner des effets secondaires comme l'agranulocytose, l'anémie aplasique et des perturbations hépatiques, ces effets sont exceptionnels chez l'enfant et ne nécessitent pas d'analyse systématique, sauf chez les patients à risque et dans le cas d'un traitement prolongé. Il est recommandé d'associer ce médicament à un traitement adjuvant sous forme de shampoing à effet sporicide à la fréquence de deux fois par semaine pour l'enfant et sa famille dans le but de diminuer la contagiosité. Peignes, brosses à cheveux, chapeaux doivent être désinfectés régulièrement en cours de traitement et ne doivent pas être partagés. Il n'est pas nécessaire de retirer l'enfant atteint de l'école ou de la garderie après le début du traitement.

Pour nos patients présentant la pelade ils ont été traité par :

- Oligoéléments pendants trois mois.
- Zinc (rubozinc gélule) pendant trois mois.
- Minoxidil 2% une pulvérisation par jour pendant quatre semaines.
- Corticothérapie à dose de 0,5 mg / kg / jour avec dégression progressive étalée sur trois semaines.
- Prise en charge psychologique.

Les patients présentant la teigne été misent sous :

- Traitement désinfectant par : Crème lavant antiseptique, Chlorexidine, Fucidine et Floxapen pendant deux semaines.

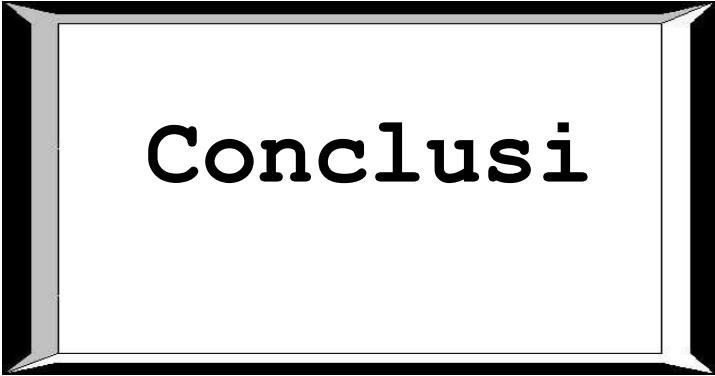
- Après amélioration on a commencé le traitement antimycosique basé sur : Griséofulvine orale (à dose de 20 mg /kg /j) et crème pendant quatre semaines.

## **7) Evolution :**

L'évolution au cours de la pelade est imprévisible. Deux tiers des patients ne présentent que quelques plaques, et guérissent spontanément ou sous traitement en 6–24 mois (80–95% des petits enfants avec durée de < 1 an). Un tiers des patients ne guérit pas à long terme avec des rechutes continues, une extension progressive (réticulaire, totale, universelle), une plaque peladique solitaire ne repoussant jamais, ou des guérisons de plaques et en même temps de l'apparition de nouvelles plaques. Des facteurs de mauvais pronostic sont l'atopie, une anamnèse familiale positive, une atteinte importante (pelade totale et universelle), une atteinte unguéale, la forme ophiasique (5%), et une progression rapide. La cause reste donc, dans le cas individuel, toujours spéculative, le «stress» n'étant qu'un de multiples facteurs déclenchant possibles.

Pour la teigne l'évolution et la tolérance est bonne sous Griséofulvine.

Tous nos patients ont présenté une bonne évolution sous le traitement reçu avec une repousse de cheveux remarquable aucun des cas n'a été candidat d'un traitement chirurgical vu la bonne amélioration sous le traitement médical et que tous les cas d'alopecie présentés étaient non cicatriciels.



**Conclusi**

L'alopécie se définit comme étant la chute des cheveux au-delà du seuil physiologique de renouvellement. 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.

Notre étude s'intéresse à l'analyse des cas d'alopécie à travers une série de sept cas chez les deux sexes sur une tranche d'âge qui varie entre 14 mois et 12 ans vue à l'hôpital d'enfant de rabat.

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 alopécie peut être de nature héréditaire ou acquise, et se présenter sous une forme localisée, diffuse ou totale aiguës ou chroniques. Elles répondent à des étiologies et à des mécanismes variés.

Le diagnostic étiologique d'une alopécie repose sur un interrogatoire précis, un examen clinique soigneux qui précisera la topographie de la chute de cheveux, l'aspect cicatriciel ou non du cuir chevelu et son évolution, cet examen clinique sera complété éventuellement par certains examens paracliniques 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 alopécies qui sont brutale avec prise de conscience d'une chute physiologique, chute saisonnière, baisse de densité capillaire ou cheveux constitutionnellement fins et peu abondants.

On distingue entre les alopecies cicatricielles (irréversibles), avec lésion ou destruction du follicule pileux, et les alopecies non-cicatricielles, dans lesquelles a lieu un passage accru du follicule au stade télogène ou une involution des follicules de cheveux terminaux vers des follicules au stade catagène.

Toute alopecie congénitale diffuse doit faire suspecter une dysplasie pileaire héréditaire, qui peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome génétique complexe. Si l'alopecie est circonscrite, on pensera plutôt à une malformation localisée, comme un hamartome verruco-sébacé ou une aplasie cutanée.

Dans le cas des alopecies non-cicatricielles, ce sont la pelade et la teigne qui occupent le premier plan. D'autres causes à envisager sont une malnutrition (carence en fer, anorexie-cachexie), troubles endocriniens (hypo et hyperthyroïdie), maladies générales chroniques (infections chroniques, néoplasies malignes) et situations générales de stress. Les médicaments les plus divers ainsi que des substances chimiques peuvent provoquer une alopecie diffuse.

Les alopecies cicatricielles peuvent être provoquées par des infections (teigne), par des tumeurs, par des nocifs physiques ou chimiques (brûlures) et par différentes dermatoses (lupus érythémateux cutané, Lichen plan, sarcoïdoses, Folliculites décalvants).

Plusieurs types de traitements peuvent être individualisés pour corriger une alopecie. A savoir les traitements cosmétiques qui sont généralement bien tolérés mais peu évalués sur le plan scientifique, et les traitements à visée physiopathologique. A côté de ces thérapeutiques, seule la chirurgie, lorsqu'elle s'impose, permet une correction définitive de la zone alopecique.

Parmi les procédés chirurgicaux ayant connu un grand essor dans ce domaine, on cite les mini et microgreffes, les lambeaux, la réduction tonsurale, et l'expansion cutanée.

Il est important de dédramatiser et de tenter de contrôler le phénomène anxieux souvent associé, en expliquant l'origine du processus et les réelles possibilités de chaque type de traitement.

## Résumés

## Résumé

Les alopécies sont classées souci n°1 dans les pathologies du cuir chevelu en raison des étiologies diverses qu'elles peuvent avoir, ce qui impose de faire un examen clinique et biologique soigneux afin de cibler l'étiologie exacte de l'alopécie, il faut prendre également en considération toute répercussion psychologique et sociale.

Notre étude s'intéresse à l'analyse des cas d'alopécie à travers une série de sept cas chez les deux sexes sur une tranche d'âge qui varie entre 14 mois et 12 ans vue à l'hôpital d'enfant de rabat.

Toute chute intense ou durable ou tout dégarnissement anormal justifie une consultation médicale spécialisée pour bilan.

Il y a quelques années on ne pouvait rein faire contre la perte de cheveux, mais beaucoup de progrès ont été accomplis depuis dans la lutte contre l'alopécie, plusieurs solutions thérapeutiques peuvent être préconisées ; une polyvitaminothérapie spécifique associée à certaines lotions anti-chute normalise les chutes capillaires, et un traitement étiologique sera entrepris à chaque fois que cela sera possible.

A côté de la thérapeutique médical, seul le traitement chirurgical lorsqu'il s'impose, permet une correction définitive de la zone alopecique.

De ce fait le chirurgien est appelé à apprécier le profil psychologique de son patient, à établir un planning des indications en expliquant les avantages et les inconvénients de chaque procédé et à faire une évaluation immédiate et prospective du résultat esthétique en tenant compte de l'éventuelle poursuite du processus alopeciant.

Le médecin est fréquemment sollicité pour ces problèmes de chute de cheveux qu'elles soient saisonnières ou pathologiques ; des conseils simples portant sur les bases des soins cosmétiques permettront de rendre toute sa vigueur à une chevelure, tant une hygiène adéquate et un choix adapté de produits capillaires sont des étapes indispensables au maintien d'une qualité de cheveux satisfaisante.

## **Abstract**

Alopecias are classified n°1 in the pathologies of the scalp because of the diverse étiologies which they can have, what imposes to make a clinical and biological examination careful to target the exact étiologie of the alopecia, it is necessary to consider also any psychological and social repercussion.

Our study is interested in the analysis of the cases of alopecia through a series of seven cases to both sexes on an age bracket which varies between 14 months and 12 years sight to child's hospital of Rabat.

Any intense or long-lasting fall or any abnormal dégarnissement justifies a medical consultation specialized for balance sheet.

A few years ago we could not kidney make against the hair loss, but a lot of progress were since carried out in the fight against the alopecia, several therapeutic solutions can be recommended; a specific polyvitaminothérapie associated with certain lotions anti-falls normalize the capillary falls, and a étiologique treatment will be begun every time it will be possible.

Next to the therapeutics medical, alone the surgical treatment when it is imperative, allows a definitive correction of the alopecia.

Of this fact the surgeon is called to appreciate the psychological profile of his patient, to establish a schedule of the indications by explaining the advantages and the inconveniences of every process and to make an immediate and forward-looking evaluation of the aesthetic result by taking into account the possible continuation of the process alopecia.

The doctor is frequently sought however these problems of fall of hair they were seasonal or pathological; simple advice concerning the bases of the

cosmetic care will allow to return all his vigour with a hair, so much an adequate hygiene and a choice adapted by hair care products are stages indispensable to the preservation of a satisfactory quality of hair.

## ملخص

تحتل الحاصة المركز الأول في أمراض القلق من فروة الرأس بسبب الأسباب المختلفة التي يمكن أن تسببها ، والتي تتطلب الفحص السريري والبيولوجي الدقيق لتحديد هذه الأسباب ، فمن الضروري أيضا أن تأخذ في الاعتبار الآثار النفسية والاجتماعية للحاصة.

تركز دراستنا على تحليل حالات الحاصة في سلسلة من سبع حالات عند أطفال من الجنسين و الدين تتراوح أعمارهم بين أربعة عشرة شهرا و اثنا عشرة عاما في مستشفى الأطفال بالرباط.

أي تساقط للشعر بصفة كثيفة أو دائمة يستدعي زيارة طبيب متخصص من اجل الفحص الطبي.

قبل بضع سنوات لم يسعنا فعل أي شيء ضد تساقط الشعر و لكن الآن تم إحراز تقدم كبير في مواجهة الحاصة. هناك عدة أساليب علاجية يمكن الاعتماد عليها مثل الفيتامينات المتعددة بالإضافة إلى بعض المحاليل المضادة لتساقط الشعر هذا إضافة إلى علاج الأسباب المؤدية إلى الحاصة كلما تسنى ذلك.

إضافة إلى العلاج الطبي فالعلاج الوحيد القادر على التصحيح النهائي للحاصة عندما يستوجب ذلك هو العلاج الجراحي.

من اجل ذلك فالجراح يستلزمه مراعاة الخالة النفسية للمريض مع إبداء توجيهاته لشرح مزايا و عيوب كل عملية و تقييم النتائج الجمالية التي يمكن الحصول عليها مع ألا خد بعين الاعتبار إمكانية استمرار الحاصة.

كثيرا ما يوضع الطبيب أمام مشاكل تساقط الشعر سواء أكانت ناتجة عن عوامل مناخية أو عن حالات مرضية.

النصائح البسيطة حول أسس استعمال مستحضرات الشعر كذلك النظافة و الاختيار الدقيق للمنتجات المتعلقة بالشعر تساعد على الحفاظ على نضارة الشعر.



# Bibliographie

- [1] **C JOUANIQUE.** Alopecie. Encyclopédie pratique de Médecine, 1998, (1-0210).
- [2] **D-A FENTON.** Hair and scalp disorders. The Medicine Publishing Company Ltd 2004; 32:12.
- [3] **COULYG, LE LIEVRE-AYER C.** La crête neurale céphalique et les malformations cervico-faciales humaines. *Rev Pédiatr* 1983 ; 19 : 5-21.
- [4] **PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S.** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ; 132 : 8S5-48.
- [5] **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.
- [6] **PEYREFITTE G. ;** Biologie de la peau ; 37- 47.
- [7] **SAURAT J-H. ;** Précis de dermatologie et vénéréologie ; Ed. Masson; 1986; Paris New York Barcelone; 472-484.
- [8] **BARAN R., DAWBER R., BERTRAND R. ;** Capillaires et unguéales ; Ed. Arnette ; 1992 ; Paris ; 11.
- [9] **MONTAGNA W, KLIGMAN AM, CARLISLE KS.** Atlas of normal human skin. New York: Springer Verlag, 1992: 1-384.
- [10] **BRIGGAMAN. RA.** Biochemical composition of the epidermal dermal junction and other basement membrane. *J Invest Dermatol* 1982; 78: 1-6.
- [11] **EBLING FJ, EADY RA, LEIGH IM.** Dermo-epidermal junction. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJ, eds. Textbook of dermatology [5th ed]. Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1992.
- [12] **ORTONNE JP.** La jonction dermoépidermique et sa pathologie acquise et héréditaire. *Pathol Biol* 1992 ; 40 : 121-132.

- [13] **SCHULER G.** Epidermal Langerhans cells. Ann Harbor, Boston: CRC Press, Boca Raton, 1991.
- [14] **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.
- [15] **SMITH KR JR.** The ultrastructural of the human Haarscheibe and Merkel cell. *J Invest Dermatol* 1970; 54: 150-159.
- [16] **ORTONNE JP, DARMON M. MERKEL** cells express desmosomal proteins and cytokeratins. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1985; 65: 161-164.
- [17] **MOLL R, LÖWE A, LAUFER J, FRANKE WW,** Cytokeratin 20 in human carcinomas. A new histodiagnostic marker detected by monoclonal antibodies. *Am J Pathol* 1992 ; 140 : 427-447.
- [18] **PIERAGGI MT, BOUISSOU H, ANGELIER C, UHART D, MAGNOL JP, KOKOLO J.** Le fibroblaste. *Ann Pathol* 1985 ; 5 : 65-76.
- [19] **KOESSLER A, GROSSHANS E, CHARTIER C.** La papille pileuse, le fibroblaste papillaire et leur pathologie. *Ann Dermatol Vénéréol* 1993 ; 120 : 489-496.
- [20] **MESSENGER AG.** Isolement, culture et comportement in vitro des cellules provenant de papilles de follicules pileux humains. *Nouv Dermatol* 1988 ; 7 (suppl 1) : 16-20.
- [21] **CERIO R, GRIFFITHS CE, COOPER KD, NICKOLOFF BJ, HEADINGTON JT.** Characterization of factor XIIIa positive dendritic cells in normal and inflamed skin. *Br J Dermatol* 1989 ; 121 : 421-431.
- [22] **HEADINGTON JT, CERIO R.** Dendritic cells and the dermis. *Am J Dermatopathol* 1990 ; 12 : 217-220.

- [23] **CRIBIER B, GROSSHANS E.** Les cytokératines dans la peau et les muqueuses malpighiennes. *Ann Dermatol Vénéréol* 1993; 120: 327-344.
- [24] **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. *Am J Dermatopathol* 1991; 13: 475-480.
- [25] **HERNANDEZ M., MERCIER-FRESNEL M-M.** ; Précis d'esthétique cosmétique ; Edition Maloine ; 1994 ; Paris ; 125-129.
- [26] **ZVIAK C.** ; Science des traitements capillaires ; Ed. Masson ; 1988 ; Paris Milan Barcelone ; 3-23.
- [27] **MELISSOPOULOS A, LEVACHER C.**; La peau, structure et physiologie; Ed. Lavoisier ; 1998 ; Paris ; 88-93.
- [28] **EGRE-MIANI M., SERRES P.** Les cahiers de médecine esthétique, les alopecies ; ED. Solal ; 2000 ; 14-22.
- [29] **MEYNADIER J.** ; Précis de physiologie cutanée ; Ed. De la Porte ; 1980 ; Paris ; 102-111.
- [30] **BLANCHARD G.**; Obliteration of alopecia by hair lifting. A new concept and technique; J. Natl. Med. Assoc; 1997; 69: 639-641.
- [31] **P. BOUHANNA, R. MAZHARIAN.** Méthodes d'exploration. Trichogramme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Traité médico-chirurgical et cosmétologique. Masson : 32-33.
- [32] **A. MULLER, E. GUAGUERE.** L'examen microscopique du poil. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie 2003 ; 38, no 1.
- [33] **K. KHADIR, S. HABIBEDDINE, S. AZZOUZI, H. LAKHDAR, D. VAN NESTE.** Syndrome de cheveux anagènes caducs. *Annals de dermatologie et de vénérologie* 2001; 128: 52-54.

- [34] **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.
- [35] **N. RGUIBI.** La chute des cheveux. Caducée 1995.
- [36] **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.
- [37] **M-N. ESTRADE.** L'hygiène et les soins capillaires. Guide pratique du conseil cosmétologique à l'officine : pro-officina Tome 4.
- [38] **COURTOIS M.** ; Les techniques d'évaluation de la pousse et de la chute des cheveux- Soins capillaires ; Bull. Esth. Derm. Cosm.; 1988 ; 33 : 29-33.
- [39] **A. HAN; P. MIRMIRANI.** Clinical approach to the patient with alopecia. Semin Med Surg; Elviesier; 2006; 25: 11-23.
- [40] **V. DESCAMPS, J-M. BONNETBLANC, B. CRICKX, J-C. ROUJEAU.** Alopecie. Annales de dermatologie et de vénérologie, 2002 ; 129 (2S 194-8).
- [41] **KLIGMAN AM.** ; Pathologic dynamics of hair loss; Arch. Dermatol.; 1961; 83: 175-197.
- [42] **LEPINE J-M.** ; Les cahiers Baillière ; Ed. JB Baillière et fils ; 1970.
- [43] **M. C. MARTINI.** Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. TEC&DOC.
- [44] **M-C. POELMAN.** Initiation à la cosmétologie pratique. Lavoisier.
- [45] **AGACHE P.** ; Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées ; Ed. Médicales internationales ; 2000 ; Paris ; 232-250.

- [46] **S. BELAICH.** Conduite à tenir devant une alopecie. Le livre de l'interne, Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, Médecine-Sciences : Flammarion : 141-147.
- [47] **L. PATSY, E. POPE, K. BERNICE.** Congenital alopecia areata. Journal American Academy of dermatology, 2005; 52: 8-11.
- [48] **DUPRE A, BONAFE JL.** Étude en lumière polarisée des dysplasies pilaires. Essai d'actualisation de la nomenclature. *Ann Dermatol Vénéréol* 1979 ; 105 : 921-930.
- [49] **LAGARDE JM, PEYRE P, REDOULES D, BLACK D, BRIOT M, GALL Y.** Confocal microscopy of hair *Cell Biol Toxicol* 1994 ; 10 : 301-304.
- [50] **ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODENT S, PATOUX-PIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY M.** Dysplasie pilaire au cours du syndrome oculo-dento-digital. *Ann Dermatol Venereol* 1994; 121: 694-699.
- [51] **J-L. BONATE, M.SCMITT, L. CAMBON.** Dysplasies pilaire. *Encycl Méd Chir* 2000 (89-810-D-10).
- [52] **E. LOPEZ, J. MAZEREEUW.** Les dysplasies pilaires. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2003 ; 129 : 813-816.
- [53] **G. LORETTE. KERATOSE PILAIRE.** *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2003 ; 16 : 252-255.
- [54] **LALEVIC-VASICBM, POLIC DJ, NIKOLICMM.** Hypotrichose héréditaire de Marie Unna. *Ann Dermatol Vénéréol* 1992 ; 119 : 25-29.
- [55] **C. ROBERT, A. SARASIN.** Les trichothiodystrophies : anomalies de la repartition et de la transcription des gènes. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 1999 ; 126 : 669.

- [56] **L. MOUSSAID, K. KHADIR, K. ELOUAZZANI, H. LAKHDAR.** La kératose folliculaire décalvante de siemens. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2003 ; 53-53.
- [57] **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.
- [58] **A-K. RICHARDS, A-J. MANCINI.** Three members of a family with pili torti and sensorineural hearing loss: The Bjornstad syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2002; 46: 301-303.
- [59] **H. LAMSYAH, Z. ALIOUA, N. BABA, M. RIMANI, M. GHFIR, O. SEDRATI.** Syndrome de Netherton. *Annals de dermatologie et de vénérologie* 2003: 53-53.
- [60] **TOSTI A, MISCIALI C, BORRELO P, FANTI PA, BARDAZZI F, PATRIZI A.** Loose anagen hair in a child with Noonan's syndrome. *Dermatologica* 1991; 182: 247-249.
- [61] **AL-HARMOZI SA, MAHMOUD SF, EJECKAM GC.** Woolly hair nevus syndrome. *J AmAcad Dermatol* 1992; 27: 259-260.
- [62] **HUTCHINSON PE, CAIRNS RJ, WELLS RS.** Wolly hair, clinical and general aspects. *Trans St John's Hosp Derm Soc* 1974; 60: 160-177.
- [63] **CROSTI C, MENNIS, ROSATI E.** "Cheveux incoiffables»: an electron microscopic study. *J Cut Pathol* 1977 ; 4 : 228-229.
- [64] **DUPRE A, BONAFE JL, LITOUX F, VICTOR M.** Le syndrome des cheveux incoiffables. Pili trianguli et canaliculi. *Ann Dermatol Vénéréol* 1978 ; 105 : 627-630.
- [65] **DUPRE A, ROCHICCIOLI P, BONAFE JL.** Cheveux incoiffables : anomalie congénitale des cheveux. *Bull Soc Fr Derm Syph* 1973 ; 80 : 111-112.

- [66] **WEARY PE, HENDRICKS AA, WARNER F, AJGAONKAR G.** Pili bifurcati: new anomaly of the hair growth. *Arch Dermatol* 1973; 108: 403-407.
- [67] **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.
- [68] **A. REBORA.** Pathogenesis of androgenetic alopecia. *Journal of American academy of dermatology*, 2004; 50:777-9.
- [69] **S. REVELLI, M. PICHON, F. C AMBAZARD, J. PELLET, L. MISERY.** Consultation dermato-psychiatrique. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2002 ; 129 : 742.
- [70] **CARTER DM ET AL.:** Dermatologic birth defects and congenital skin disease. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 974-83.
- [71] **LARREGUEM, BURRIOTD, PRIGENT F, LORETTEG, MARIEM, DEGOS R.** Les cheveux argentés chez l'enfant. Symptôme d'appel des maladies leucogranulocytaires et mélanocytaires. *Ann Dermatol Vénéréol* 1981 ; 108 : 329-340.
- [72] **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.
- [73] **BRENNAN TE, PEARSON RW.** Abnormal elastic tissue in cartilage-hair hypoplasia. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1411-1414.
- [74] **ROOK A, DAWBER RP.** Hereditary and congenital alopecia and hypotrichosis. In: Rook A, Dawber RP eds. *Diseases of the hair and scalp*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1991: 167-199.
- [75] **WARD KA, MOSS C, MCKEOWN C.** The cardio-faciocutaneous syndrome: a manifestation of the Noonan syndrome? *Br J Dermatol* 1994; 131: 270-274.

- [76] **ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODENT S, PATOUX-PIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY M.** Dysplasie pilaire au cours du syndrome oculo-dento-digital. *Ann Dermatol Venereol* 1994; 121: 694-699.
- [77] **PARADISI M, ANGELO C, CONTI G, MOSTACCIOLI S, CIANCHINI G, ATZORI F ET AL.** Dubowitzsyndromewith keloidal lesions. *Clin Exp Dermatol* 1994 ; 19 : 425-427.
- [78] **SCHMITT AM, TAUBER MT, ROCHICCIOLI P.** The GAPO syndrome: a rare etiology of congenital total alopecia. *Anal Dermatologie et de Vénéréologie* 1998; 125 (suppl 1): 111.
- [79] **TIPTON RE, GORLIN RJ.** The GAPO syndrome: report of a patient and review to the literature. *Am J Med Genet* 1984; 19: 209-216.
- [80] **THOMAS L, AUGHEY F, CHAMCHIKH N, BARRUT D, MOULIN G.** Signes cutanés de la trisomie 21. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994 ; 121 : 346-350.
- [81] **ABUELO D.** Chomosome disorders. In: Alper JC ed. Genetic disorders of the skin. St Louis : Mosby Year Book, 1991 : 44-63.
- [82] **FRIEDEN IJ.** Genetic hair disorders. In: Alper JC ed. Genetic disorders of the skin. St Louis: Mosby Year Book, 1991: 209-220.
- [83] **OAKLEYA, WALLACE J.**Hartnupdisease presenting inanadult. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 407-408.
- [84] **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.
- [85] **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.

- [86] **VERLOES A, SOYEUR-BROUX M, ARRESE ESTRADA J, PIERARD-FRANCHIMONT C, DODINVAL P, PIERARD GE.** Poikiloderma, alopecia, retrognathism and cleft palate: the PARC syndrome. *Dermatologica* 1990; 181: 142-144.
- [87] **GAMBORG NIELSEN P.** Kallin's syndrome: two more cases. *Acta Derm Venereol* 1994; 74: 150-152.
- [88] **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.
- [89] **WILLIAMS ML, ELIAS PM.** Genetically transmitted, Generalized disorders of cornification. The ichthyoses. *Dermatol Clin* 1987 ; 5 : 155-178.
- [90] **BAUER EA, KIM YH, WOODLEY DT, UITTO J, VERRANDO P, ORTONNE JP.** Epidermolysis bullosa: recent advances in understanding pathogenetic mechanism. In: Provost TT, Weston WL eds. Bullous diseases. St Louis. Mosby year book, 1993 : 257-272.
- [91] **EMERY MM, SIEGFRIED EC, SEABURY STONE M, STONE EM, SHIVANAND RP.** Incontinentia pigmenti: transmission from father to daughter. *JAmAcad Dermatol* 1993; 29: 368-372.
- [92] **GOLTZ RW.** Focal dermal hypoplasia syndrome. An update. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1108-1111.
- [93] **HALL EH, TEREZHALMY GT.** Focal dermal hypoplasia syndrome. Casereport and literature review. *JAmAcadDermatol* 1983; 9: 443-451.
- [94] **OLIVIER N. ;** L'alopécie ; Thèse Doct. Pharm ; 2003 ; Besançon ; 21.
- [95] **P. ASSOULY.** Pelade. *Encycl Méd Chir* 2006 ; (98-810-C-10).
- [96] **R. TAGLIAVINI.** Pelade. *Nouvel atlas pratique de dermatologie et de vénéréologie* 1994 : 37-40.

- [97] **P. ASSOULY.** Pelade. *Encycl 2D Chir* 1999 ; (98-810-C-10).
- [98] **P. BERNARD, A-E. COUDOUT.** Pelade : stratégie de prise en charge. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2001 ; 128 : 177-179.
- [99] **TOSTI A, MORELLI R, BARDAZZI F, PELUSO AM.** Prevalence of nail abnormalities in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 1994; **11**:112-5.
- [100] **TOSTI A, COLOMBATI S, DE PADOVA MP, GUIDI SG, TOSTI G, MACCOLINI E.** Retinal pigment epithelium function in alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1986; **86**:553-5.
- [101] **BERARD F.** Diagnostic et traitement de la pelade. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127: 1S29-1S33.
- [102] **BERBIS P, NOE C, PRIVAT Y.** La pelade. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Dermatologie, 12-860-A-10, 1989 : 1-10.
- [103] **SEGHAL VN, JAIN S:** Alopecia areata. *J Dermatol* 2003; 30: 271–289.
- [104] **P. ASSOULY.** Actualités thérapeutiques de la prise en charge des pelades. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2002 ; 129 : 831-836.
- [105] **A. VIVIER.** Dermatologie du praticien. Flammarion : 211-217.
- [106] **D. WHITING.** Histopathologic features of alopecia areata. A new look. *Arch dermatol* 2003; 139: 1555-1559.
- [107] **F. DANIEL.** Pièges diagnostiques. *Annals de dermatologie et de vénéréologie* 2003; 130 : 121-131.
- [108] **IHM CW, HAN JH.** Diagnostic value of exclamation mark hairs. *Dermatology* 1993; **186**:99-102.
- [109] **WHITING D.** Histopathologic features of alopecia areata. A new look. *Arch Dermatol* 2003; **139**:1555-9.

- [110] **WHITING DA.** The value of horizontal sections of scalp biopsies. *J Cutan Aging Cosmet Dermatol* 1990; 1:165-73.
- [111] **NORRIS DA, DUKE R, WHANG K, MIDDLETON M.** Immunologic cytotoxicity in alopecia areata: apoptosis of dermal papilla cells in alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1995; 104(suppl5):8S-9S.
- [112] **TOBIN D, FENTON D, KENDALL M.** Ultrastructural observations on the hair bulb melanocytes and melanosomes in acute alopecia areata. *J Invest Dermatol* 1990; 94:803-7.
- [113] **MULLER SA, WINKELMANN RK.** Alopecia areata an evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* 1963; 88:290-7.
- [114] **NANDA A, ALSALEH Q, AL-HASAWI F, MUZAIRAI I.** Thyroid fonction, autoantibodies, and HLA tissue typing in children with alopecia areata. *Pediatr Dermatol* 2002; 19:486-91.
- [115] **BETTERLE C, GREGGIO NA, VOLPATO M.** Autoimmune polyglandular syndrome type I. *J Clin Endocrinal Metab* 1998; **83**: 1049-55.
- [116] **WANG SJ, SHOHAT T, VADHEIM C, SHELOW W, EDWARDS J, ROTTER J.** Increased risk for type 1 (insulin dependent) diabetes in relatives of patients with alopecia areata (AA). *Am J Med Genet* 1994; 51:234-9.
- [117] **R-K. BIKASH, H. SANJEEV, S. DOGRA.** Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areta. *Journal of American academy of dermatology*, 2005; 52: 287-290.
- [118] **PIERARD G., FRANCHIMONT C. ;** Pelade ; *Revue Medecine Liège* ; 2004 ; 59 : 182-183.
- [119] **SAURAT J-H. ;** Précis de dermatologie et vénéréologie ; Ed. Masson; 1986; Paris New York Barcelone; 472-484.

- [120] **ATKIN DH, LEVIN N, WALTER FG.** Single patch of hair at a denervated site in a patient with alopecia universalis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 796-7.
- [121] **BOTCHAREV V.** Neurotrophins and their role in the pathogenesis of alopecia areata. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2003; 8:195-8.
- [122] **MEYRONET D, JABER K, GENTIL-PERRET A, CAMBAZARD F, MISERY L.** Decreased CGRP staining in alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003; 149: 422-4.
- [123] **S-G. CONSOLI.** Cheveux et psychisme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, traité médico-chirurgical et cosmétologique. Paris : Masson, 1999.
- [124] **S-G. CONSOLI.** Psychiatrie et dermatologie. *Encycl Méd Chir* 2001 ; (98-874-A-10).
- [125] **C. ANDONNEAU.** Teignes du cuir chevelu. *Journal pédiatrique puériculture* 2002 ; 15 : 440-447.
- [126] **C-V. VALLANET.** Les teignes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 1999 ; 126 : 349.
- [127] **N-C. AUDONNEAU.** Teignes du cuir chevelu. *Encyclopédie pratique de médecine* 2003 (8-0926).
- [128] **L. DUBERTRET.** Thérapeutique dermatologique. Flammarion ; 28-45.
- [129] **R. ARENAS, S. TOUSSAINT, 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.
- [130] **F-B. ROSSELET, O. BONTEMS, B. NINET. AL.** A kerion celsi caused by *Microsporum gypseum*: unusual direct mycological examination. *Mycoses* 2006; 49: 145-146.

- [131] **EL EUCH D, MOKNI M, SELLAMI A, CHERIF F, AZAIZ MI, BEN OSMAN ET AL.** Les teignes du cuir chevelu observées à Tunis de 1985 à 1998 : à propos de 1 222 cas. *J Mycol Méd* 2001 ; 11 : 87-91.
- [132] **VANDEMEULEBROUCKE E, MOUNKASSA B, DE LOYE J, JOUSSERAND P, POUJADE F, Petithory JC.** Teignes du cuir chevelu en milieu scolaire rural au Mali. *J Mycol Méd* 1999 ; 9 : 111-113.
- [133] **MORRIS HH, KLEM G, GILMORE-POLLAK W.** Hair loss after prolonged EEG /video monitoring. *Neurology* 1992; 42: 1401–1402.
- [134] **DU VIVIER A.** ; Dermatologie du praticien ; Ed. Flammarion ; 1995 ; Paris ; 20 : 214-217.
- [135] **PIERARD G., CAUMES E., FRANCHIMONT C., ESTRADA J-E.** ; Dermatologie tropicale ; Ed. De l'université de Bruxelles /aupelf ; 569.
- [136] **HANTASH BM, SCHWARTZ RA.** Traction alopecia in children. *Cutis* 2003; 71: 18–20.
- [137] **TAY YK, LEVY ML, METRY DW,** Trichotillomania in childhood: case series and review. *Pediatrics* 2004; 113: 484–498.
- [138] **DE VIRAGH PA:** Le cheveu anagène lâche. *Méd et Hyg* 1993; 51: 585–590.
- [139] **P. BOUHANNA.** Garder et retrouver ses cheveux, les nouveaux traitements. Paris : springer.
- [140] **DE VIRAGH P.** – Maladies des poils, des cheveux et du cuir chevelu *In* SAURAT J.H., GROSSHANS E., LAUGIER P., LACHAPELLE J.M. (ed) – Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles. 707-724, Masson, Paris, 3ème Edit. 1020 pages, 1999.
- [141] **DAWBER R.P., DE BERKER D., WOSNAROWSKA F.** – Disorders of Hair. *In* ROOK A., WILKINSON D.S.,

- [142] **EBLING F.J. (ed)** – Textbook of dermatology. Vol. 4, 2869-2973, Blackwell, Oxford, 6ème Edit., 3683 pages, 1998.
- [143] **OLSEN E.A.** – Hair Disorders. *In* FITZPATRICK T.B. (ed) – Dermatology in general medicine. Vol. 1, 729-751, Mac Graw Hill, Toronto, 5ème Edit., 3002 pages, 1999.
- [144] **STEIGLEDER G-K., FISCHER-DUREPAIRE R.** ; Atlas de dermatologie pratique ; Ed. Masson ; 1992 ; Paris ; 68.
- [145] **ROUDIER-PUJOL C, JAN V.** Alopecies cicatricielles acquises de l'adulte. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:1S37-40.
- [146] **OLSEN EA, BERGFELD WF, COTSARELIS G, PRICE VH, SHAPIRO J, SINCLAIR R, ET AL.** Summary of North American Hair Research Society (NAHRS)-sponsored workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:103-10.
- [147] **OAKLEY, SCOLLAY D. HAIR BUNDLES.** A presentation of folliculitis. *Australas J Dermatol* 1985; 26:139-43.
- [148] **KARAKUZU A, ERDEM T, AKTAS A, ATASOY M, GULEC AI.** A case of folliculitis decalvans involving the beard, face and nape. *J Dermatol* 2001;28:329-31.
- [149] **QUINQUAUD E.** Folliculite épilante et destructive des régions velues. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1888;5:395.
- [150] **TAGAMI H.** Numerous multiple hairs. *Arch Dermatol* 1970; 102:309-12.
- [151] **LUELMO-AGUILAR J, GONZALEZ-CASTRO U, CASTELLS-RODELLAS A.** Tufted hair folliculitis. A study of four cases. *Br J Dermatol* 1993; 128:454-7.
- [152] **GRABCZYNSKA SA, HOLDEN CA.** Tufted folliculitis in a 10-year-old child. *Br J Dermatol* 1999; 140:975-6.

- [153] **DINEHART SM, HERZBERG AJ, KERNS BJ, POLLACK SV.** Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol* 1989; 15:642-7.
- [154] **SCOTT DA.** Disorders of the hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin* 1988;6:387-95.
- [155] **B-M. BEYLOT, B. VERGIER, G. VEZON, C. BEYLOT.** Mucinose folliculaire. *Annales de dermatologie* 2004 ; 131 : 508-512.
- [156] **L. ODDOU, G. DIVARIS, A. CHECHERY, K. CHEKAROUA, J-L. FOYATIER.** Chirurgie de séquelles des brûlures du cuir chevelu. *Encycl Méd Chir* 2005 ; 04 : 006.
- [157] **P-L. DELAIRE.** L'esthétique-cosmétologie laseriste est-il encore un dermatologue? *Annales de dermatologie et de vénériologie* 2001 ; 128 : 923-923.
- [158] **P. REYGANE.** Alopecie. *Encyclopédie pratique de médecine* 2002 (2-0655).
- [159] **HOOD A.** Cutaneous side effects of cancer chemotherapy. *Med Clin North Am* 1986; 70: 187-209.
- [160] **PILLANS P, WOODS D.** Drug-associated alopecia. *Int J Dermatol* 1995; 34: 149-158.
- [161] **TOSTI A, MISCHALI C, PIRACCINI B, PELUSO A, BARDAZZI F.** Druginduced hair loss and hair growth. Incidence, management and avoidance. *Drug Safety* 1994; 10: 310-347.
- [162] **CHERIF-CHEIKH J-L.** ; Les alopecies diffuses ; *Revue Praticien* ; Paris; 1993 ; 43 : 2349-2353.
- [163] **FITZPATRICK B., WOLFF K., JOHSON R-A.** ; Atlas synoptique en couleurs de dermatologie clinique ; Ed. Mc Graw-Hill ; 1998 ; Nieuwegein ; 28-30.
- [164] **LACHAPELLE J-M.** ; Dermatologie professionnelle ; Ed. Masson ; 1992 ; Paris ; 77-79.

- [165] **DUBERTRET L., ARACTINGI S., BACHELEZ H.** ; Thérapeutique dermatologique ; Ed. Flammarion ; 2001 ; 33-37.
- [166] **Y. SCRIVENER.** Dermatoses carentielle. Encycl Méd Chir, 2003 (98-870-A-10).
- [167] **B. MATARS, P. REYGAGNE.** Traitement antichute. Encycl Méd Chir 2002 (50-190-E-10).
- [168] **V-H. PRICE.** Treatment of hair loss. N Engl J Med 1999; 23: 964-973.
- [169] **DRENO B.** ; Les compléments alimentaires en cosmétologie ; Actualités pharmaceutiques ; 2003 ; 421 : 49-54.
- [170] **BONJEAN M-C., GROLEAU P.** ; Théra, Dictionnaire des médicaments conseil et des produits de parapharmacie ; Ed. Vidal ; 2002.
- [171] **VIDAL** ; Ed. Du Vidal; 2001.
- [172] **CYSTINE B6®** ; fiche produit ; laboratoire Bailleul.
- [173] **P. BOUHANNA.** Chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu. Encycl Méd Chir 2000 (50-430-A-10).
- [174] **Société Française de Chirurgie Plastique Reconstructrice et Esthétique (SFCPRE).** Chirurgie de la calvitie. Annales de chirurgie plastique esthétique : Elsevier, 2003 : 471-474.
- [175] **BOUHANA P.** ; Microgreffes de cheveux et de poils, leurs multiples indications ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 2002 ; 29: 837-40.
- [176] **RICHARD A.** ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.
- [177] **HENNEBERT H.** ; Chirurgie esthétique de la calvitie ; Enc. Med. Chir.; 1998 ; 45-517.
- [178] **RICHARD A.** ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.
- [179] **DIVARIS M.** ; Guide pratique en chirurgie capillaire ; Ed. Solal ; 1996 ; Paris ; 45-124.

- [180] **BOUHANA P.** ; Chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu ; Enc. Med. Chir. ; 2000 ; 50-430-A-10.
- [181] **FLAGEUL C.** ; Chirurgie de la calvitie ; Ann. de Chir. Plas. Esthé. ; 2003 ; 48 : 471-474.
- [182] **BOUHANA P.** ; Les lambeaux de cuir chevelu à charnière haute ; Ann. de Chir. Plas. Esthé. ; 1990 ; 35 : 397-404.
- [183] **DARDOUR J-C., BOUHANNA P** ; Chirurgie de la calvitie ; Ed. Springer-Verlag ; 1994 ; 110-120.
- [184] **FRECHET P.** ; Scalp extension ; J. Dermatol. Surg. Oncol. ; 1993 ; 19 : 616-622.
- [185] **AUSTAD ED., THOMAS SB., PASYK KA.** ; Tissue expansion: dividend or loan? ; Plast. Reconstr. Surg; 1996; 78: 63-67.
- [186] **NORDSTROM RE., DEVINE JW.** ; Scalp stretching with a tissue expander for closure of scalp defects; Plast. Reconstr. Surg; 1985; 75: 578-581.
- [187] **BUHRER D., PHUANG TT. HILTON WY.** ; Treatment of burn alopecia with tissue expanders in children; Plast. Reconstr. Surg.; 1988; 81: 512- 515.
- [188] **FOYATIER JL., MASSON CH., COMPARIN JP., GIRAUD-CARRIER A.** ; Alopécies et expansion du cuir chevelu ; Communiqué de la société française de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Rabat ; 6-8 mars 1990.
- [189] **REYGAGNE P.;** Cheveu: quoi de neuf?; Les nouvelles dermatologiques; 2001 ; 20 : 482-483.
- [190] **GUPTA AK, ELLIS C, COOPER K, NICKOLOFF B, HO V, CHAN V, ET AL.** Oral cyclosporine for the treatment of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:242-50.

- [191] **MATARD B, DUPUYA, JOUANIQUE C, ABDENNADER S, SAADAV, NICO F, ET AL.** Traitement de la pelade : essai randomisé comparant l'efficacité de l'application hebdomadaire d'azote liquide à l'abstention. Poster JDP 2004. *Ann Dermatol Venereol* 2004;**131**(suppl):256.
- [192] **SUTER L.** Folliculitis decalvans. *Hautarzt* 1981;32:429-31.
- [193] **DHAOUI MA, MEBAZAA A, DOSS N.** Cellulite disséquante du cuir chevelu. Traitement par isotrétinoïne. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:688.
- [194] **HEADINGTON JT.** Cicatricial alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14:773-82.
- [195] **PAQUET P, PIERARD GE.** Traitement par dapsone de la folliculite décalvante. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:195-7.
- [196] **CHINNAIYAN P, TENA LB, BRENNER MJ, WELSH JS.** Modern external beam radiation therapy for refractory dissecting cellulitis of the scalp. *Br J Dermatol* 2005; 152:777-9.
- [197] **PARLETTE EC, KROEGER N, ROSS EV.** Nd:YAG laser treatment of recalcitrant folliculitis decalvans. *Dermatol Surg* 2004; 30:1152-4.

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 71

سنة : 2009

## الحاصة عند الطفل أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : أسماء قصاب

المزودة في: 01 فبراير 1983 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحاصة – السريرية – الشكل السريري – المسببات المرضية – العلاج.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة الزهراء جابوريك

مشرف

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيد: نادية الشراي

أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي

أعضاء

{