

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 83

**CLASSIFICATION ET ETIOPATHOGENIE
DE L'ALOPECIE CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Amine OUSSALEM
Né le 08 Juillet 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Classification – Etiopathogénie – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

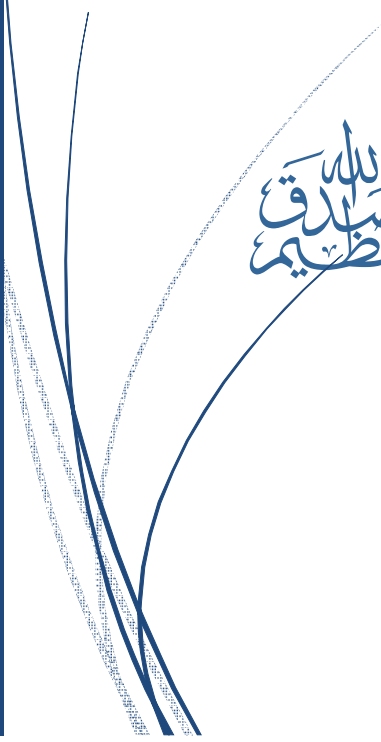
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. : LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

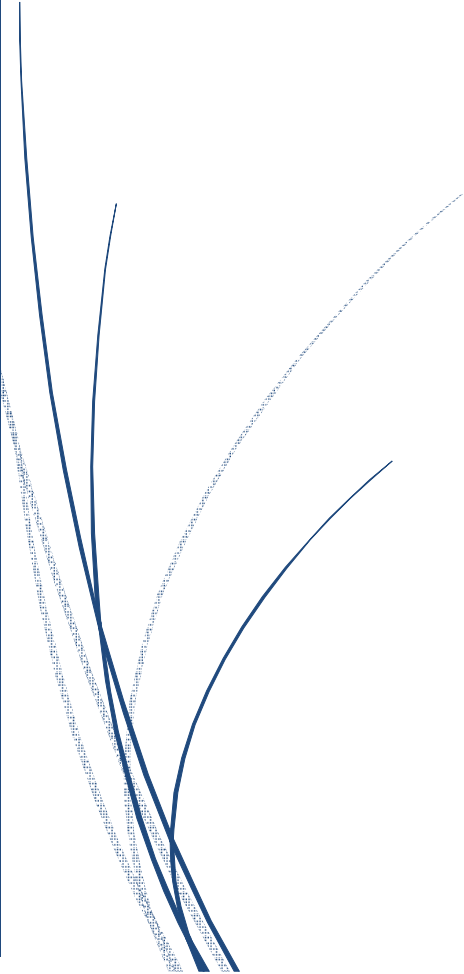
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



Je dédie cette thèse :

A mes parents

A mon Papa, mon idole, celui qui s'est battu et se bat toujours pour sa petite famille, tu es l'exemple de la patience, de l'amour paternel. Merci pour tous ce que tu m'as donné dans toute ma vie et j'espère vraiment être à la hauteur de tes attentes et te rendre un peu de tous ce que tu nous as donné incha allah.

A toi Ma Maman chérie, mon premier et éternel amour, ma source d'énergie, sans toi jamais je n'aurais atteint quelques choses dans ma vie, sans toi ma vie n'a et n'aura aucun sens. Tous les mots et les compliments du monde ne suffiront pas pour exprimer mon amour pour toi. Je t'aime comme pas possible.

Je vous aime tous les deux mes chers parents et allah ykhliloum lina incha allah.

A ma sœur

Je te remercie pour ton soutien, pour tes encouragements, enfin pour tout, tu es la meilleure des sœurs pour moi, je suis très fier de toi vraiment et je t'aime beaucoup.

A Toi Ma future femme

Ta présence à mes côtés m'a permis d'avancer, de réussir et d'atteindre là où je suis aujourd'hui. Merci pour tout ton soutien et Merci pour ta présence dans ma vie pour toujours. Je te dédie ce travail et tu sais déjà tout.

A la mémoire de mon grand-père et ma grand-mère

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

A ma grande mère et mes tantes

Merci pour tout votre soutien. Je vous aime.

A mon grand-père et à Mon oncle

Merci pour vos encouragements, vous êtes ma vraie famille. Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de santé.

À mes amis Abdelkrim Hamza Réda Ayoub Omar Othman Amine Saïd...

Merci pour vous tous pour votre soutien tout au long de ses longues années.

À Mes amies : Hanae, Maria, Myriam, Sara, Meriem, Zoubida, Ibtissam

...

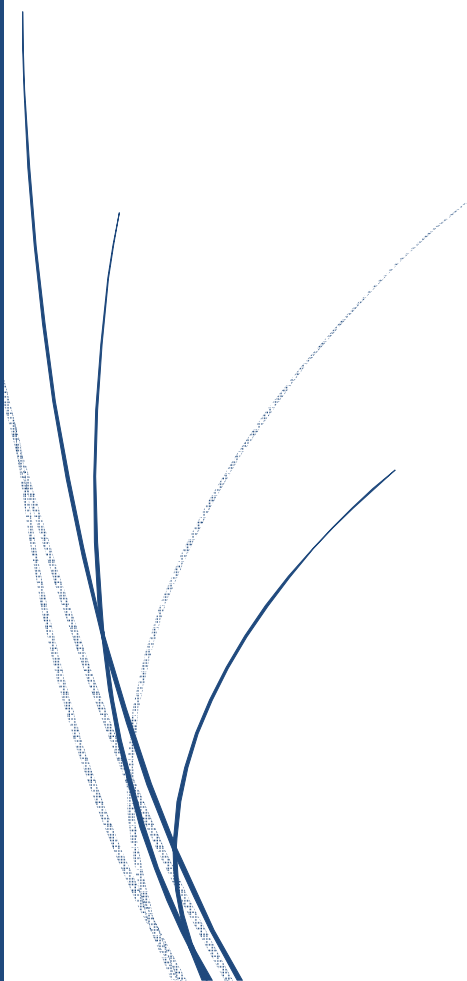
Merci pour vous tous les sistas.

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

Merci pour votre amour et votre soutien

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue horizontal arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



A 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.

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

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

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame 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 ainsi que votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

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

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur S. El Hamzaoui
Professeur de Microbiologie

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

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

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

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur S. Tellal

Professeur de Biochimie

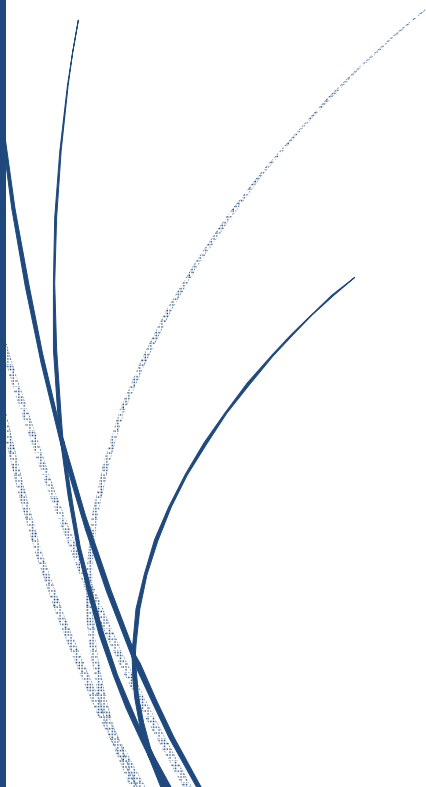
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines ainsi que pour votre gentillesse inégalée et vos efforts infatigables.

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



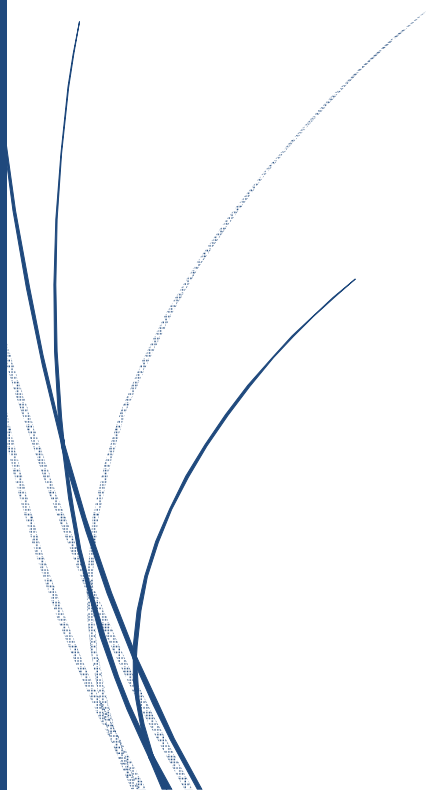
LISTE DES ABREVIATIONS



AA	: Alopecia aréata
AAG	: Alopécie androgénétique
ACC	: Alopécie cutanée congénitale
AT	: Alopecia totalis
AU	: Alopecia universalis
DCP	: Diphényl-cyclopropénone
EA	: Effluvium anagène
EBV	: Epstein Barr virus
ET	: Effluvium télogène
ETC	: Effluvium télogène chronique
GFE	: Gaine folliculaire externe
GFI	: Gaine folliculaire interne
LPP	: Lichen plan pilaire
MEC	: Matrice extra cellulaire
MTX	: Méthotrexate
NFS	: Numération formule sanguine.
PP	: Pelade en plaque
PPB	: Pseudo-pelade de Brocq
PT	: Pelade totale
PU	: Pelade universelle
SAC	: Syndrome des cheveux anagènes caducs
UVA	: Ultraviolets A
VS	: Vitesse de sédimentation



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des Figures

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

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

Figure 3 : Hypoderme avec des septums inter-lobulaires verticaux (22).

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

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

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

Figure 7 : (A) La racine anagène du poil est recouverte d'une longue gaine.

(B) La racine de cheveux télogène est en forme de trèfle et sans gain

Figure 8 : Monilethrix chez une fillette de 2 ans dont les cheveux sont cassés au niveau du cuir chevelu.

Figure 9 : Monilethrix : nodosités uniformes et rétrécissements périodiques inter-nodaux le long de la tige pileuse en microscopie optique.

Figure 10 : Nodosités et constriction inter-nodales irrégulièrement espacées le long de la tige pileuse en microscopie optique à lumière polarisée, typiques du pseudo-monilethrix.

Figure 11 : Trichorrhexie noueuse. Tiges pileuses longitudinalement enchâssées l'une dans l'autre ressemblant, en microscopie optique à deux broches entremêlées.

Figure 12 : Aspect caractéristique, ébouriffé, des « cheveux incoiffables » chez une fillette de 6 ans.

Figure 13 : En microscopie optique le pili torti se présente avec une tige pileaire aplatie tournant à 180° le long de son axe longitudinal.

Figure 14 : Dans le syndrome de Netherton une invagination « en tulipe » avec un segment « en coupe et balle » est vue le long de la tige pileaire en microscopie optique.

Figure 15 : syndrome des cheveux anagènes caducs.

Figure 16 : Dans la trichothio-dystrophie en lumière polarisée on observe l'aspect caractéristique en « queue de tigre » avec des bandes claires et sombres alternées.

Figure 17 : Cheveux blancs, argentés chez un garçon de 1 an avec signes neurologiques, atteint d'une maladie de Menkes.

Figure 18 : alopecie triangulaire congénitale

Figure 19: alopecie triangulaire, duvet HES *100

Figure 20 : (A) Tache unique et bien définie de perte de cheveux caractéristique de l'alopecie aréata (AA). (B) Poils en point d'exclamation pathognomonique en AA. (C) Aspect microscopique léger d'un cheveu effilé enlevé du cuir chevelu d'un patient présentant une AA rapidement progressive.

Figure 21 : pelade en plaque chez un enfant de 3ans

Figure 22 : pelade en plaque chez un nourrisson de 2 ans.

Figure 23 : pelade ophiasique chez une fillette de 4 ans

Figure 24 : pelade ophiasique de moins bon pronostic.

Figure 25 : pelade ophiasique chez un enfant de 5 ans.

Figure 26 : pelade totale chez un adolescent de 15 ans

Figure 27 : pelade totale chez une fillette de 12 ans.

Figure 28 : pelade universelle en cours de repousse.

Figure 29 : pelade universelle chez une fillette de 12 ans en cours de repousse.

Figure 30 : pelade avec atteinte des cils.

Figure 31 : Onychodystrophie peladique avec hyperstriation longitudinale et aspect d'ongles grésés

Figure 32 : leuconichies

Figure 33 : (A) Perte de cheveux inégale et poils cassés chez un enfant atteint d'une infection par la *Tinea capitis*. (B) Masse tourbillonnaire représentant un kérion. (C) Un grand kérion pustulaire. (D) Les points noirs sont des restes de cheveux cassés qui ont été enlevés sur une gaze par frottement doux. (E) Gros plan sur des poils cassés dans le tube de culture.

Figure 34 : L'utilisation de défrisants et d'un brossage intensif et d'une queue de cheval entraîne une alopécie traumatique en bande chez une fillette de 4 ans.

Figure 35 : Alopécie de traction. Résulte de la traction chronique causée par des tresses serrées.

Figure 36 : Perte de cheveux inégale caractérisée par des bordures irrégulières et des poils à différents stades de repousse chez un enfant trichotillomane.

Figure 37 : Dermatite séborrhéique

Figure 38 : fausse teigne amiantacée

Figure 39 : plaque alopéciant du psoriasis

Figure 40 : Une lésion infracentimétrique de l'aplasie cutanée congénitale sur le sommet

Figure 41 : lichen plan pilaire

Figure 42 : lichen plan pilaire dans sa forme évoluée

Figure 43 : Pseudo-pelade de Brocq

Figure 44 : lupus érythémateux chronique

Figure 46 : Alopécie androgénétique prépubaire

Figure 47 : Découpage précis de chaque bandelette en mini- et microgreffes de forme et taille différentes (233).

Figure 48 : Utilisation du stéréo-microscope avec plan de découpe lumineux pour une découpe précise des microgreffes.

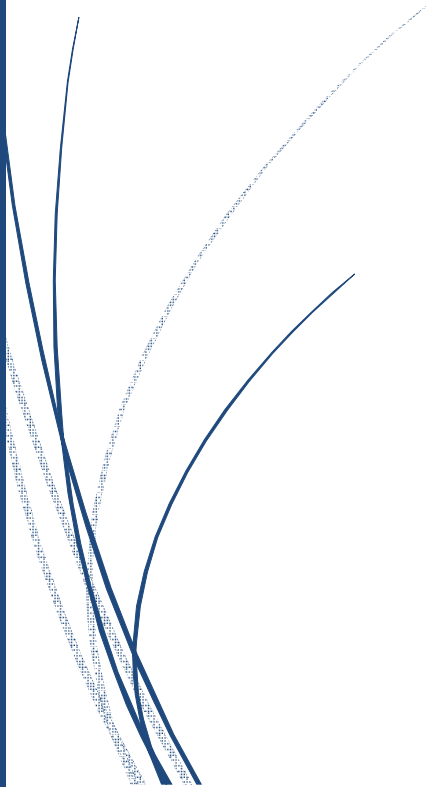
Figure 49 : Technique de lambeau type Dardour

Figure 50 : réduction sagittale médiane

Figure 51 : Repousse complète après traitement immunosuppresseur.



SOMMAIRE



I/ INTRODUCTION	1
II/ HISTOLOGIE	3
A) RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	4
1) Epiderme	4
2) Le derme	6
3) Les annexes : follicule pileux et les glandes	6
B) HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE	7
1) L'épiderme	8
a) Les couches de l'épiderme	8
b) Les différentes cellules	10
2) DERME	11
3) Hypoderme	12
4) Les annexes épithéliales de la peau	13
a) Follicules pilosébacés	13
b) Appareils sudoraux	17
c) La vascularisation	18
d) L'innervation	18
III/ ETIOPATHOGENIE	19
A. CROISSANCE, DÉVELOPPEMENT ET MAINTIEN DE LA TROPHICITÉ DES POILS ET DES CHEVEUX	20

1) Les facteurs génétiques	20
2) Les facteurs alimentaires	20
3) Les facteurs saisonniers	21
4) Les facteurs hormonaux	21
5) Les facteurs de croissance	23
B. VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA FORMULE PILAIRE	23
1) Réponse du cheveu aux agressions: schématiquement, on distingue trois types de réaction.	23
2) La formule pileire en pathologie générale	24
a) Les anomalies génétiques	24
b) Les maladies générales graves et aiguës	26
c) Les maladies neurologiques.....	27
d) Les maladies endocriniennes	27
e) Les agressions chimio-thérapeutiques	28
f) Les carences nutritives.....	28
g) Les agressions psychiques	29
h) Les pyrexies	29
IV DIAGNOSTIC POSITIF	30
A) INTERROGATOIRE	31
B) L'EXAMEN CLINIQUE	32
C) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	33

1) Examens biologiques.....	33
2) Examen mycologique	33
3) Visualisation des anomalies de la tige du cheveu.....	33
4) Visualisation des anomalies du cuir chevelu.....	33
5) Visualisation des anomalies du cycle pileux.....	34
a) Trichoscopie	34
b) Trichogramme	35
c) Le photo-trichogramme	38
V/ CLASSIFICATION DES ALOPECIES.....	40
A. LES ALOPECIES CONGÉNITALES.....	41
1) Méthodes d'exploration	41
a) Examen en microscopie optique	41
b) Examen en microscope électrique à balayage	42
c) Etude de la cuticule du cheveu par microscopie confocale et analyse d'image	42
d) Pesée et comptage	43
e) Mesure du diamètre du cheveu par technique vidéo.....	43
f) Mesure du diamètre du cheveu par micromètre à laser	43
g) Mesure des propriétés mécaniques du cheveu.....	44
i) Dosage des acides aminés des tiges pileuses.....	45
j) Identification des différents types de kératine	45

k) Diffraction des rayons X.....	45
2) Anomalie de la tige du cheveu (dysplasie pileaire) simulant l'alopecie	46
a) Monilethrix	46
b) Pseudo-monilethrix	48
c) Hypotrichose hereditaire de Marie-Unna	50
d) Trichorrhexies noueuses congenitales	51
e) Pili-torti	52
f) Syndrome de Netherton	54
g) Syndrome des cheveux anagenes caducs (SAC)	56
h) Trichothio-dystrophie	58
i) Syndrome des cheveux laineux ou « Woolly-Hair »	59
j) Syndrome des cheveux incoiffables ou « pili trianguli et canaliculi »	60
k) Syndrome des cheveux crepus acquis	60
l) Maladie de Menkes	61
m) Pili-bifurcati	62
n) Pili multi-gemini	62
o) Alopecie triangulaire de la tempe	63
p) Keratose folliculaire spinulosique decalvante de Simens	64
q) Atrichie congenitale avec lesions papulaires.....	65

3) Les anomalies de la tige pileaire associées à une anomalie de la couleur des cheveux	66
4) Les génodermatoses avec hypotrichose non cicatricielle	67
a) Altérations squelettiques	67
b) Altérations ectodermiques	68
c) Altérations neuro-ectodermiques	68
d) Altérations chromosomiques	69
e) Altérations du métabolisme des acides aminés	69
f) Autres génodermatoses avec hypotrichose.....	69
5) Les génodermatoses avec alopécie cicatricielle	70
B. LES ALOPÉCIES ACQUISES	71
1) Les alopécies localisées	71
1.1) Les alopécies localisées non cicatricielles	71
a) La pelade	71
a.1) Alopécie aréata	72
a.2) Alopécie totalis	78
a.3) Alopécie universalis	79
b) Les teignes	82
c) Les alopécies par traumatisme	85
d) Les dermatoses érythémato-squameuses du cuir chevelu	90
1.2) Les alopécies localisées cicatricielles	97

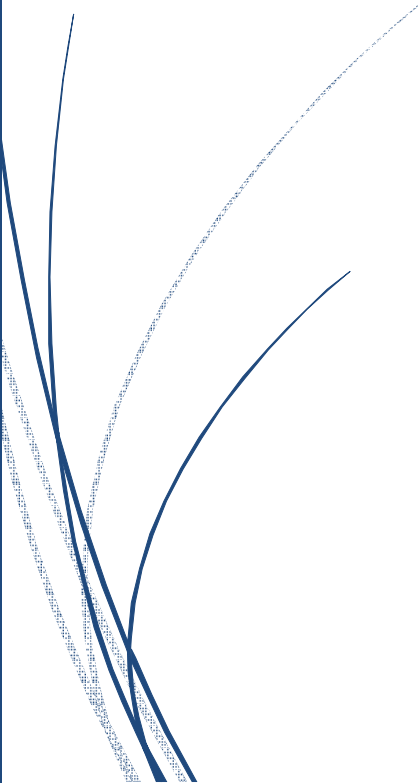
a) Aplasie cutanée congénitale	97
b) Lichen plan pilaire	99
c) Pseudo-pelade de Brocq	101
d) Lupus érythémateux	101
e) Alopécie mucineuse	102
f) Alopécie d'origine tumorale	103
2) Les alopécies diffuses	104
a) Les fausses alopécies	104
b) Les alopécies diffuses aiguës	104
b.1) L'effluvium télogène aigu réactionnel	105
b.2) L'effluvium anagène	105
b.3) Les alopécies d'origine diverses	108
c) Alopécies diffuses chroniques	108
c.1) L'Alopécie androgénétique prépubaire	109
c.2) Les alopécies diffuses chroniques non androgénétique	110
VI/ TRAITEMENT DES ALOPÉCIES	113
A.MOYENS	114
1) Traitement médical	114
a) Les produits antichute	114
b) Traitement par les vitamines oligo-éléments et minéraux	116
b.1) Intérêt des vitamines	116

b.2) Intérêt des acides aminés soufrés	118
b.3) Intérêt des oligo-éléments	119
b.4) Intérêt des minéraux	120
c) Intérêt des shampoings	120
2) Traitement chirurgical	121
a) Préparation du patient	121
b) Techniques utilisés	122
b.1) Anesthésie locale	122
b.2) Les minigreffes et les microgreffes.....	122
b-3) Techniques marginales	127
b-4) la technique des lambeaux	128
b-5) Réduction de tonsure	129
b-6) techniques accessoires	130
b-7) Les indications	131
B. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	133
1) Traitement des alopecies non cicatricielles localisées	133
a) Le traitement de la pelade	133
a.1) Moyens	133
a.2) Stratégies thérapeutiques	140
a.3) Recommandations	143
b) Traitement de teignes	144

b.1) Moyens	144
b.2) Stratégies thérapeutiques	149
c) Traitement de psoriasis du cuir chevelu	151
2) Traitement des alopecies localisées cicatricielles	152
a) Traitement du Lichen plan folliculaire	152
b) Traitement du lupus érythémateux chronique	154
c) Traitement de la Pseudo-pelade de Brocq	155
d) Traitement de la mucinose folliculaire	156
3) Traitement des alopecies diffuses	157
VII/ CONCLUSION	158
RESUMES	162
BIBLIOGRAPHIE	166



I/ INTRODUCTION



L'alopécie chez les enfants englobe un ensemble de conditions congénitales et acquises, provenant de la tige capillaire, folliculaire, ou de causes infectieuses.

L'alopécie congénitale et l'alopécie acquise peuvent être irréversibles, résultant de la destruction des follicules pileux et du remplacement par du tissu cicatriciel fibreux. Les processus pathologiques qui conduisent à une perte folliculaire sont connus sous le nom d'alopécie cicatricielle, tandis que les follicules sont généralement préservés dans l'alopécie non cicatricielle (1).

Le diagnostic étiologique d'une chute de cheveux repose sur trois données cliniques :

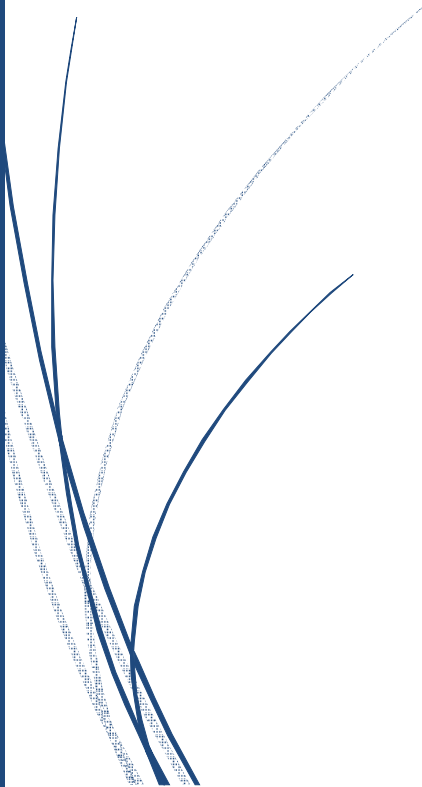
- La topographie : diffuse ou localisée.
- L'aspect du cuir chevelu : cicatriciel ou non cicatriciel.
- Son évolution : aigue ou chronique (supérieur à 6 mois).

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 (2, 3).



II/HISTOLOGIE



A) RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

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

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

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

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

- Le péri-derme, couche superficielle de cellules aplaties.

- La couche basale qui se continue à proliférer pour constituer une 3^{ème} couche c'est la couche intermédiaire.

- En définitive à la fin du 4^e 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 remplit les mésoblastes sous-jacent.
- **La couche de Malpighi** est constituée de cellules polyédriques de grande taille attachées par des light-Junction.
- **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, resserrés, chargées de kératine.

- **Les cellules de l'épiderme :**

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

Sur le plan ultra-structural et immuno-histochimique, les desmosomes et les light Junction apparaissent dès les 1 ères mois, les tonofilaments au 2^e mois, les hémi-desmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au 3^e 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 3ème et 4ème mois en un tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes c'est le chorion qui émet des papilles irrégulières qui se projettent dans des sillons de l'épiderme.

3) Les annexes : follicule pileux et les glandes :

Les premières ébauches pileuses se forment entre le 2ème et le 3ème 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 4ème 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 12ème et la 14ème 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^{ème} semaine, sur le versant postérieur (versant qui forme un angle obtus avec la surface cutanée), apparaissent deux renflements :

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

A la 20^{ème} semaine, l'extrémité inférieure de cette invagination épidermique se renfle en un bulbe, qui se creuse lui-même sous la poussée d'une papille de tissu conjonctif très vascularisé, donnant ainsi l'aspect caractéristique en « cul-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. Elle comprend aussi des annexes : 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 tonofilaments intracellulaires assurent la cohésion des kératinocytes entre eux, ainsi que par les desmosomes, attaches de forte résistance physique disposées à la périphérie de cellules.

+ Couche granuleuse :

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

+ Couche cornée :

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

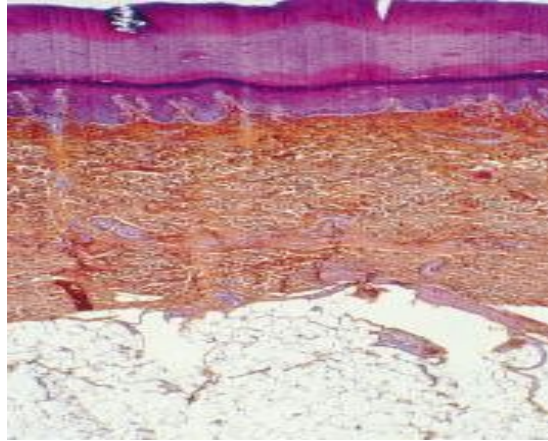


Figure 1 : Trois couches cutanées : épiderme, derme, hypoderme, bien visibles en microscopie (9).

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 type 1.

+ **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 inter-lobulaires 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 pileaire, plus en profondeur, celle-ci est entourée de ses gaines aux quelles annexées la glande sébacée.

A sa partie profonde, le follicule comporte le bulbe, qui est surmonté d'un léger rétrécissement appelé collet inférieur, le muscle pilomoteur s'insère immédiatement au-dessus, sur le versant postérieur du follicule et sur le bulge,

entre le bulge et la confluence du follicule avec le canal sébacés s'étend l'isthme, partie cylindrique central de follicule, le confluent avec la glande sébacée est marqué par un second rétrécissement ou collet supérieur.

Le segment inférieur du follicule est l'infundibulum, termine par l'ostium folliculaire qui en constitue l'embouchure à la surface épidermique (Figure 4).

+ **Le bulbe :**

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

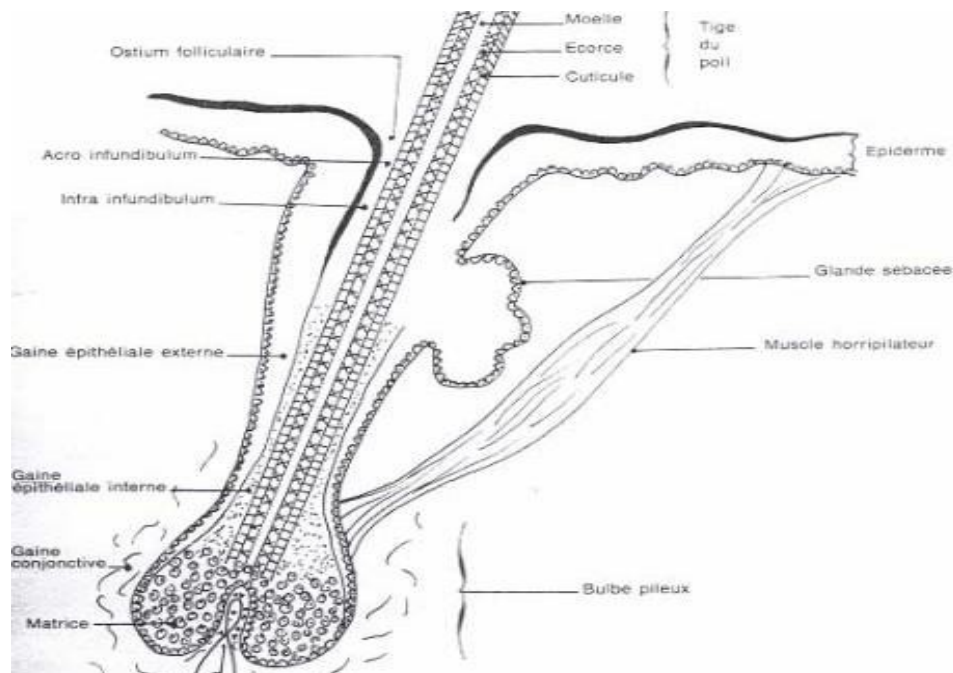


Figure 4 : Le follicule pilo-sébacé (25).

+ **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 cuboïdales 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).

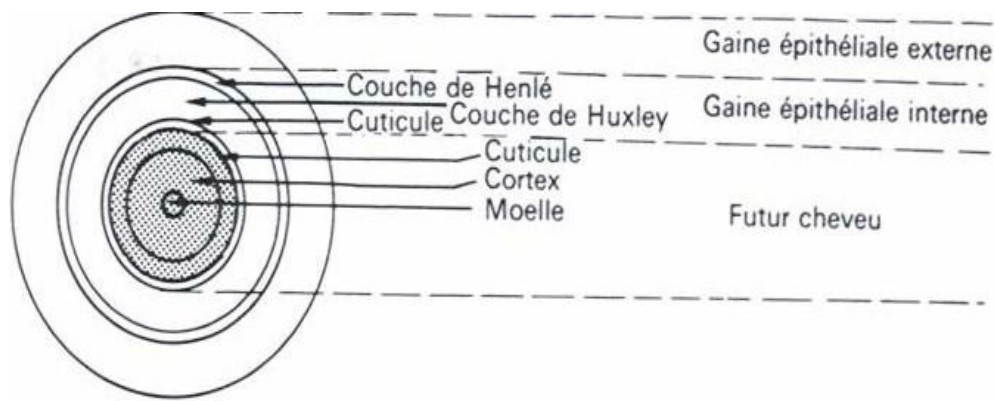


Figure 5 : Couches cellulaires concentriques de la partie supra bulbaire d'un follicule pileux (25).

+ **La tige pileuse** : contient trois couches :

- Une cuticule superficielle.
- Un cortex composé de cellules nucléées.
- Médulla centrale 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 coboïdales 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).

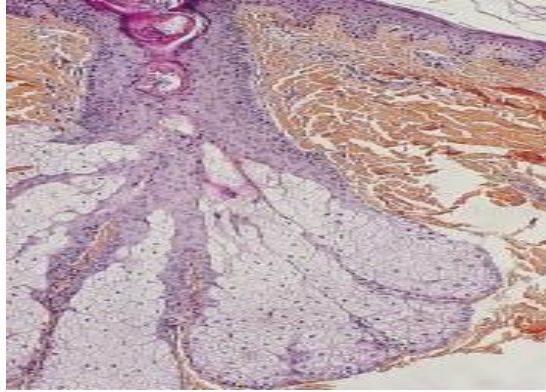


Figure 6 : Glande sébacée et orifice pilosébacé (23).

+ 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 control hormonal (24).

c) La vascularisation :

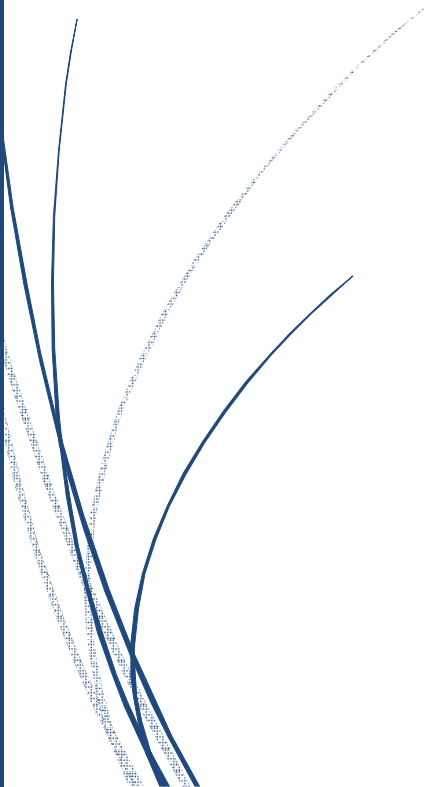
La vascularisation du follicule pileux est assurée par de très nombreux capillaires situés dans la papille. L'apport de sang artériel se fait par des vaisseaux issus du plexus artériel dermique profond, le retour par des veinules qui rejoignent le plexus veineux dermique profond.

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 pileux.



III/ETIOPATHOGENIE



A. CROISSANCE, DÉVELOPPEMENT ET MAINTIEN DE LA TROPHICITÉ DES POILS ET DES CHEVEUX

1) Les facteurs génétiques :

La longueur maximale des cheveux est sous contrôle génétique, par l'intermédiaire du contrôle de la durée du cycle 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. (26)

2) Les facteurs alimentaires :

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

Les acides aminés soufrés (cystine, cystéine, méthionine) sont indispensables à la croissance des cheveux. La quantité de soufre alimentaire nécessaire à la croissance et au maintien de la chevelure. Certains acides gras alimentaires comme les acides linoléiques, 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 pantothénique, a une action sur la repousse du poil et du cheveu et sur leur aspect.

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

La vitamine B 12, enfin, peut faire tomber les cheveux, et entraîner une hyperséborrhée. (27, 28)

3) Les facteurs saisonniers :

Des variations saisonnières peuvent se faire sentir au niveau de la vitesse de croissance des cheveux et au niveau du pourcentage de cheveux en phase de croissance. On observe, par exemple, un maximum de croissance à la fin du printemps et au début de l'été et une chute maximale au début de l'automne. (26)

4) Les facteurs hormonaux :

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

Les androgènes sont représentés par la testostérone et la di-hydro-testostérone (DHT), d'origine gonadique (testicules et ovaires), et par la déhydro-épiandrostérone (DHEA) et la 4androstènedione, d'origine surrénalienne.

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

La DHEA et la 4androstènedione sont des précurseurs chimiques de la testostérone et pénètrent facilement dans les cellules réceptrices. Au niveau des cellules réceptrices, la DHEA est transformée en testostérone, qui est elle-même convertie en DHT sous l'action d'une enzyme, la 5 α -réductase. La DHT est

l'hormone biologiquement active, la testostérone n'ayant valeur que de pré-hormone. (26)

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

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

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

L'activité de la progestérone et des progestatifs est évidente si l'on considère l'augmentation de la chevelure au cours de la grossesse. Il semble que la progestérone et certains progestatifs de synthèse ont une action anti-androgène manifestée par l'inhibition de la 5 α -réductase et par la diminution des capacités de transport des protéines cytosoliques. (25, 28)

5) Les facteurs de croissance :

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

L'EGF est probablement impliqué dans la morphogénèse précoce du poil, et des cheveux. On constate qu'in vivo l'EGF provoque la prolifération des kératinocytes de la partie profonde de la gaine externe, entraînant un écrasement des cellules de la matrice et donc une involution rapide du follicule pileux.

L'IGF-1 semble nécessaire au maintien de la phase anagène, c'est l'expression de son récepteur qui est limitante puisqu'elle disparaît à la fin de la phase anagène.

D'autres facteurs comme le TGF ou le BFGF inhibent la morphogénèse du poil. (29)

B. VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA FORMULE PILAIRE

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

➤ Accélération du cycle du cheveu (effluvium télogène) :

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

la repousse ne s'amorce, lorsque la cause n'est pas établie la chute peut devenir chronique.

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

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

➤ Chute mixte (anagène et catagène) :

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

2) La formule pileaire en pathologie générale :

a) Les anomalies génétiques:

➤ Amino-acidopathies :

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

- ✓ Le syndrome de Cornelia de langue: cheveux définitifs rares, longs cils, sourcils confluants.
- ✓ Trisomie A : alopecie 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 : alopecie.
- ❖ 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 hair).

➤ Association avec les défauts squelettiques:

- ❖ Syndrome oral, facial, digital; cheveux grossiers, fragiles et rares.
- ❖ Syndrome de Mac kushick : cheveux à petit diamètre.
- ❖ Syndrome d'apert : trichorrehexis nodosa.

- ❖ Nanisme avec retard mental : trichomégalie congénitale et dégénérescence pigmentaire rétinienne, cils et sourcils longs.
- ❖ Syndrome tricho-rhinophalagien : cheveux fins et poussant lentement.
- ❖ Hypotrichose, syndactylie et pigmentation rétinienne: hypotrichose.
- ❖ Syndrome d'allermanet-streif: hypotrichose.
- ❖ Syndrome de pierre robin : cheveux fins et clairs.

➤ Altérations capillaires isolées:

- ❖ Hypertrichosis lanuginosa : cheveux velus sur tout le corps.
- ❖ Hypertrichosis universalis : cheveux longs dans l'enfance et double sourcils.
- ❖ Oreilles velues: cheveux terminaux sur 1 'hélix de l'oreille.
- ❖ Coudes velus: idem au coude.
- ❖ Deuxième phalange velue: idem à ce niveau.
- ❖ Cheveux laineux: boucles anormales.
- ❖ Hypotrichose. (30, 31, 32, 33)

b) Les maladies générales graves et aiguës :

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

c) Les maladies neurologiques:

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

d) Les maladies endocriniennes:

➤ Les hormones thyroïdiennes:

Sont actives sur le métabolisme du follicule pileux. L'hypothyroïdie allonge la phase télogène et entraîne une difficulté d'induction anagène. Dans ce cas les cheveux, les sourcils ainsi que les poils axillaires et pubiens sont rares, secs et cassants. A dose supra physiologique les hormones thyroïdiennes accélèrent le cycle et la vitesse de pousse. (34)

➤ Le pancréas endocrine:

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

➤ Les surrénales :

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

➤ La somatohormone :

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

➤ Les androgènes:

L'action des androgènes varie selon la topographie des follicules pileux. Les stéroïdes non androgènes sont aussi actifs sur le follicule pileux.

➤ Les œstrogènes:

Agissent indirectement sur le métabolisme des androgènes. (35)

e) 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 pileuse peuvent être manifestées dans les 10- 12 jours qui suivent l'administration alors que les manifestations cliniques sont décalées de 6 à 8 semaines en moyenne. Il peut y avoir un arrêt complet des mitoses au niveau de la matrice après une seule administration de méthotrexate.
- Le thallium utilisé comme insecticide, raticide provoque une chute massive de cheveux dystrophiques et télogènes.
- Les surdosages en vitamines A et ses dérivés, à base d'acide rétinoïque, de butyrophénone (antipsychotique), de triparanol provoquent des chutes capillaires.

f) Les carences nutritives:

Les carences protéiques (comme par exemple dans la kwashiorkor) provoquent des chutes de types télogène ou mixte. Il y a trouble de la synthèse qualitative des protéines et non quantitative, avec altération des liaisons entre les chaînes 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 télogènes et des cheveux cassés avec baisse des anagènes et du rapport anagène/télogène.

g) Les agressions psychiques:

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

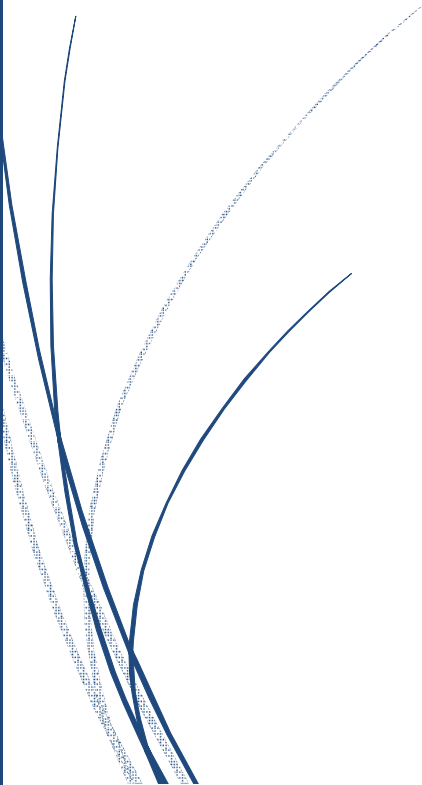
Le plus souvent, il s'agit d'une anxiété majeure, d'une grande frayeur ou d'une grande douleur. Parfois, il peut s'agir d'une chute capillaire primitive qui crée, sur fond psychotique discret, une réponse psychique exagérée.

h) Les pyrexies :

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



IV DIAGNOSTIC POSITIF



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 signes accompagnateurs (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 à 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. (2, 30, 36, 37)

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.

L'examen physique devrait être axé sur la santé du cuir chevelu, suivi d'un examen des cils, de la dentition, des ongles et de la peau. Les résultats cliniques, comme une taille courte, des caractéristiques dysmorphiques et une déficience visuelle ou auditive, pourraient indiquer un syndrome sous-jacent.

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. (37, 38, 39)

C) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Examens biologiques

Un bilan biologique peut s'avérer utile pour révéler une anémie, un état infectieux, des carences et des désordres endocriniens (hypothyroïdie). (2, 37, 40, 41)

2) Examen mycologique

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

3) Visualisation des anomalies de la tige du cheveu

L'observation microscopique des cheveux permet de repérer des cassures ou des rétrécissements de la tige pileuse. On utilise un microscope optique avec ou sans lumière polarisée. (2, 37, 40, 41)

4) Visualisation des anomalies du cuir chevelu

Elle se fait grâce à une biopsie du cuir chevelu et une observation microscopique après coloration ou immunofluorescence. (2, 37, 40, 41)

5) Visualisation des anomalies du cycle pileaire

a) Trichoscopie :

La trichoscopie est l'application d'un dermatoscope pour visualiser directement le cuir chevelu et les cheveux, ce qui facilite l'examen des régions de la maladie active.

La trichoscopie est de plus en plus utilisée dans le diagnostic des alopecies, car les caractéristiques trichoscopiques des maladies courantes des cheveux et du cuir chevelu sont reconnues et organisées (42- 45).

La trichoscopie permet également d'identifier les stigmates inter-folliculaires, tels que l'érythème, l'œdème, les pustules et l'altération de la pigmentation cutanée ou l'atrophie.

En tant qu'outil non invasif, la trichoscopie est pratique pour l'utilisation chez les enfants à des fins de diagnostic et d'évaluation des réponses aux interventions thérapeutiques (46).

En général, les poils télogènes sortent facilement alors que les poils anagènes restent en place. Cependant, il est toujours important d'évaluer les racines des cheveux tirés au microscope pour distinguer définitivement le télogène des poils anagènes (Figure 7).

De plus, la microscopie peut exclure la présence de poils d'anagène à la racine épaissie, ce qui suggère fortement la présence d'une alopecie cicatricielle même si le test de traction ne révèle pas une perte de poils accrue (47).

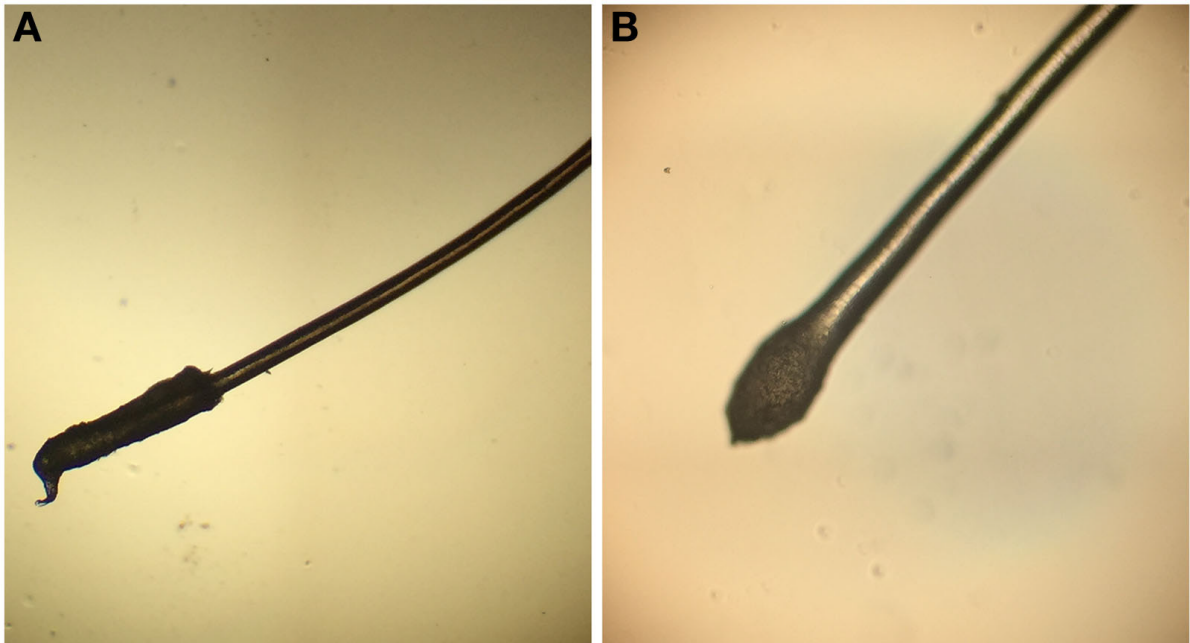


Figure 7 : (A) La racine anagène du poil est recouverte d'une longue gaine.

(B) La racine de cheveux télogène est en forme de trèfle et sans gain

b) Trichogramme

➤ Définition :

Répartitions exprimée en pourcentage des différents aspects présentés par le cheveu au cours du cycle pileux. (2, 48)

➤ 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-temporal, temporo-pariétal et occipital.

Le prélèvement doit être fait sur une chevelure non lavée depuis quelques jours car le shampooing, 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. (2, 48, 49)

➤ 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 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.

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 anagène/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 télogène 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. (2, 37, 40, 41)

c) Le photo-trichogramme

- Pour le réaliser il faut:
 - Sélectionner une zone carrée de 4 à 5 mm de côté sur laquelle les cheveux sont coupés à moins de 1 mm de leur émergence.
 - Faire une macro graphie de la zone sélectionnée.
 - Refaire une macro graphie de la même zone 2 à 3 jours plus tard.

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

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

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

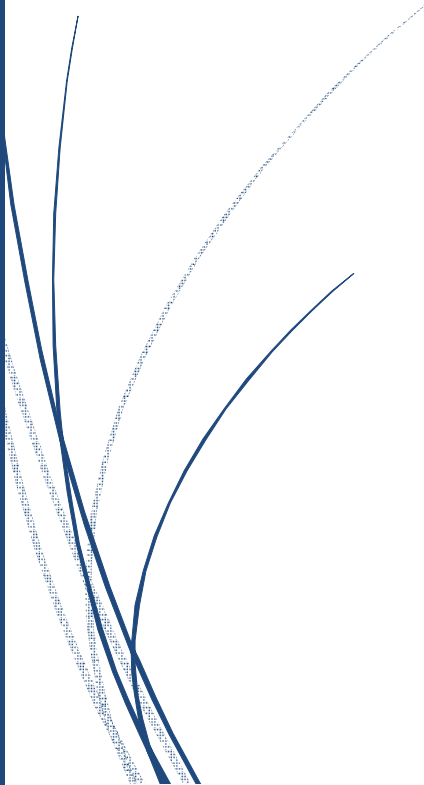
La proportion de télogène est un instantané de l'état de la chevelure, Elle est normalement de 10%. (50)

- Variantes dérivées du photo-trichogramme :
 - **Le tractio-photo-trichogramme** : il a été proposé pour évaluer l'alopécie 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 photo-trichogramme (précision moindre pour la définition de la densité).
- **Le vidéo-trichogramme** : les concepteurs du vidéo-photo-trichogramme substituent à l'appareil photographique une caméra vidéo fixée sur une optique stéréo microscopique. Cette caméra peut également être fixée sur une optique photographique classique dite « macro ».



V/ CLASSIFICATION DES ALOPECIES



A. LES ALOPÉCIES CONGÉNITALES

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

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

1) Méthodes d'exploration

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

a) Examen en microscopie optique :

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

➤ Examen en lumière optique simple:

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

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

➤ La lumière polarisée:

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

b) Examen en microscope électrique à balayage:

Il 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.

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

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

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

d) Pesée et comptage:

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

e) Mesure du diamètre du cheveu par technique vidéo:

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

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

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

- L'appréciation de la qualité des cheveux, fins ou épais.
- L'inclusion dans des tests de propriétés mécaniques.

- Des mesures de gonflement qui consiste à évaluer le taux de gonflement suite à l'immersion du cheveu dans une solution de PH élevé, elle permet d'évaluer en particulier l'effet d'oxydation du cheveu (agression chimiques et agression solaires).

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

g) Mesure des propriétés mécaniques du cheveu:

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

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

La courbe de rupture obtenue compte trois zones : Hookéenne, Fluage, près-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.

i) Dosage des acides aminés des tiges pilaires:

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

j) 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 électro-phorétique, 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.

k) Diffraction des rayons X:

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

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

2) Anomalie de la tige du cheveu (dysplasie pilaire) simulant l'alopecie :

Les anomalies de la tige du cheveu chez l'enfant peuvent entraîner des fractures dues à la fragilité accrue de la tige du cheveu ou se présenter comme des irrégularités le long de la tige du cheveu sans augmentation des cassures.

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

a) Monilethrix :

Le monilethrix est une anomalie héréditaire rare de la tige du cheveu, où les cheveux atteints présentent une morphologie en collier de perles. Le nom provient du mot latin monile (collier) et du mot grec thrix (cheveu). L'expression du monilethrix est variable ; dans les cas bénins, les cheveux dystrophiques peuvent être limités à l'occiput, mais les sujets plus sévèrement atteints présentent une alopecie quasi totale. Le monilethrix est une anomalie

autosomique dominante due à des mutations des trois kératines du cortex capillaire de type II situés sur le chromosome 12 (12q13). (48, 49)

Le duvet est habituellement présent à la naissance, mais il est bientôt remplacé par des cheveux moniliformes secs, cassants et ternes. Les cheveux perlés émergent de papules folliculaires kératosiques, cassent spontanément presque à ras du cuir chevelu ou ont une longueur maximale de 0,5 cm à 2,5 cm, aboutissant à divers degrés d'alopecie. Dans sa forme la plus bénigne, la maladie n'atteint que le cuir chevelu et la nuque, mais dans sa forme sévère, la totalité du cuir chevelu, les sourcils et les cils, les poils du visage, pubiens et axillaires, ainsi que les poils des bras et des jambes sont également atteints. Une kératose folliculaire est associée dans les zones atteintes, principalement sur le cuir chevelu en zone occipale. Dans de rares cas, des anomalies unguéales (koïlonychie), une cataracte ou un retard mental ont été observés chez les enfants souffrant de monilethrix. (48) (Figure 8).



Figure 8 : Monilethrix chez une fillette de 2 ans dont les cheveux sont cassés au niveau du cuir chevelu.

- **Microscopie**

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

Une trichorrhexie avec des extrémités cassées est également possible en raison de la fragilité du cheveu (Figure 9).

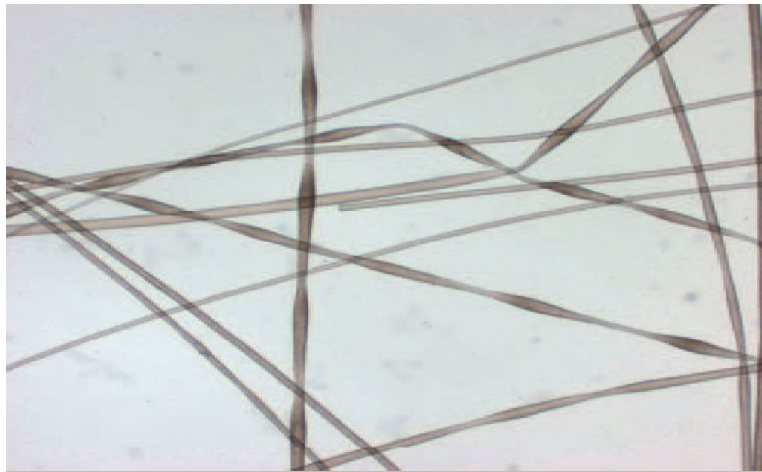


Figure 9 : Monilethrix : nodosités uniformes et rétrécissements périodiques inter-nodaux le long de la tige pileaire en microscopie optique.

b) Pseudo-monilethrix :

Le pseudo-monilethrix a été classé en trois types différents :

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

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

À ce jour, la pathogénie spécifique du trouble est inconnue.

Le pseudo-monilethrix peut apparaître au cours des premiers mois de la vie. Dans certains cas, il ne se manifeste qu'à l'enfance. Les cheveux sont secs, cassants, de longueur irrégulière et difficiles à coiffer. Aucune papule folliculaire n'est présente.

- **Microscopie**

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

Entre les nodosités, l'épaisseur de la tige du cheveu est normale (Figure 10).



Figure 10 : Nodosités et constrictions inter-nodales irrégulièrement espacées le long de la tige pileuse en microscopie optique à lumière polarisée, typiques du pseudo-monilethrix.

c) Hypotrichose héréditaire de Marie-Unna :

L'hypotrichose de Marie-Unna est une alopecie congénitale autosomique dominante qui est caractérisée par une chute progressive des cheveux débutant dans la petite enfance. Plusieurs modes de transmission héréditaire ont été décrits à ce jour. (53, 54, 55)

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

Les enfants atteints naissent avec une paucité ou une absence de sourcils, cils ou poils corporels. Des cheveux typiquement rugueux, entortillés et frisés apparaissent pendant la première enfance et font place à une alopecie après la puberté. La chute de cheveux se présente comme une caractéristique isolée chez ces patients. Cependant, une kératose folliculaire et des lésions miliaires du visage sont souvent présentes. Outre l'hypotrichose simplex, les autres hypotrichoses associées à des anomalies doivent être distinguées. L'hypotrichose progressive, localisée au cuir chevelu, et les cheveux frisés similaires à ceux observés dans l'hypotrichose héréditaire de Marie-Unna diffèrent par l'absence de signes anormaux à la naissance, l'intégrité relative des poils corporels, une onycholyse distale et une coségrégation intermittente avec la fente labiale et palatine autosomique dominante.

- **Microscopie et diagnostic**

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

d) Trichorrhexies noueuses congénitales :

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

La trichorrhexie noueuse est l'anomalie la plus fréquente de la tige du cheveu qui apparaît lors d'un traumatisme banal de la tige du cheveu et une fragilité intrinsèque. La trichorrhexie noueuse congénitale isolée est rare. (56, 57, 58)

- **Microscopie**

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

En microscopie optique, les cellules corticales individuelles et leurs fragments sont disloqués. L'anomalie ressemble à deux brosses dont les poils sont écrasés les uns contre les autres (Figure 11).

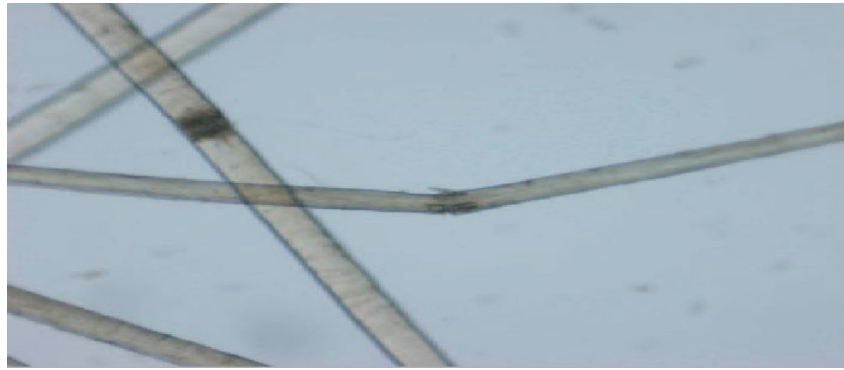


Figure 11 : Trichorrhexie noueuse. Tiges pilaires longitudinalement enchâssées l'une dans l'autre ressemblant, en microscopie optique à deux broches entremêlées.

e) Pili-torti :

Le pili-torti peut être congénital, sporadique ou acquis. Le pili-torti congénital peut être isolé ou associé à d'autres anomalies et syndromes. Dans le pili torti de début précoce, le profil de transmission héréditaire est variable et des formes, tant autosomique dominante que récessive, ont été rapportées.

Le type Beare à début tardif a tendance à se manifester sous forme d'une alopecie en plaques après la puberté. Il se présente comme une maladie autosomique dominante. (60)

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

Le pili torti acquis est principalement localisé ou en plaques et est dû à des traumatismes réitérés, il est observé dans des alopecies cicatricielles de diverses origines, peut-être en raison de la distorsion du follicule pileux due à la fibrose. (62, 63, 64)

Le monilethrix est souvent confondu avec le pili torti, car les torsions irrégulières le long de la tige du cheveu donnent un aspect moniliforme. De plus, le pili torti pourrait indiquer un état de porteur du gène de la maladie de Menkes.

Le pili-annulati doit être distingué du pili-torti en microscopie optique.

Le pili annulati peut être observé dans le syndrome des cheveux laineux. Les enfants atteints présentent une chevelure bouclée qui est difficile à coiffer.

Chez les enfants à cheveux en verre filé ou incoiffables, des pili-trianguli et canaliculi sont présents et peuvent être confondus avec le pili torti. Les anomalies caractéristiques sont des cheveux triangulaires ou réniformes sur les coupes verticales et des sillons longitudinaux, responsables de l'aspect frisé et ébouriffé de la chevelure incoiffable (Figure 12). (66)



Figure 12 : Aspect caractéristique, ébouriffé, des « cheveux incoiffables » chez une fillette de 6 ans.

- **Microscopie**

En microscopie optique, les pili torti présentent une tige du cheveu aplatie, tordue à 180° sur son propre axe longitudinal. Les torsions sont disposées irrégulièrement le long de la tige du cheveu. De nombreux cheveux tordus en double spirale forment des cheveux dits en tire-bouchon (Figure 13).



Figure 13 : En microscopie optique le pili torti se présente avec une tige pilaire aplatie tournant à 180° le long de son axe longitudinal.

f) Syndrome de Netherton :

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

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

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

Une érythrodermie ichtyosiforme peut être présente à la naissance ou peut apparaître au cours des premières semaines du post-partum (67).

La majorité des enfants atteints d'ichtyose linéaire circonflexe présentent généralement un développement normal. Cependant, les patients atteints de syndrome érythrodermique de Netherton ont parfois un retard staturo-pondéral et souffrent d'hypernatrémie, hypothermie, infections récidivantes et septicémie, entraînant une mortalité post-natale élevée. (70)

- **Microscopie**

La microscopie optique met en évidence une invagination anormale (trichorrhexis invaginta), en forme de tulipe, le long de la tige du cheveu, responsable de l'extrême fragilité du cheveu (Fig. 14). Dans certains cas, les caractéristiques pathologiques sont plus évidentes au niveau du duvet que du cheveu terminal.

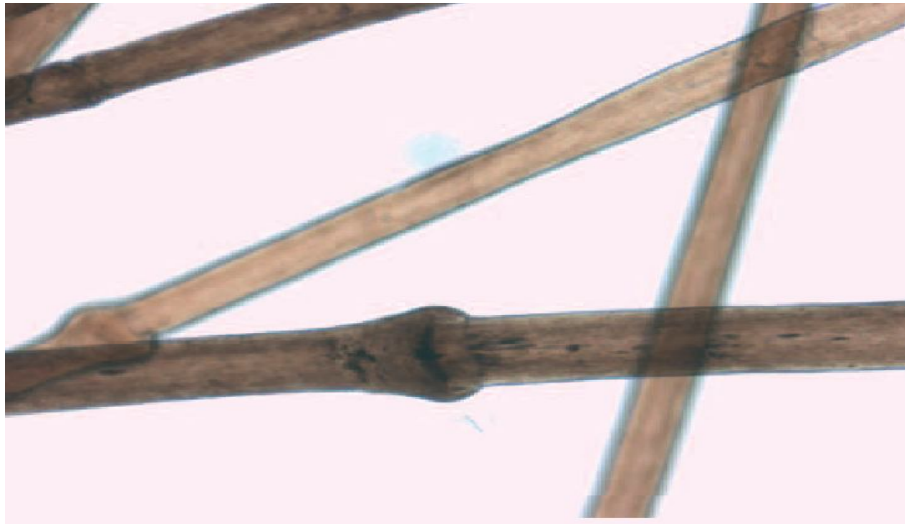


Figure 14 : Dans le syndrome de Netherton une invagination « en tulipe » avec un segment « en coupe et balle » est vue le long de la tige pileaire en microscopie optique.

g) Syndrome des cheveux anagènes caducs (SAC):

Le SAC est une maladie sporadique ou familiale qui touche principalement les enfants, après l'âge de deux ans avec un âge moyen rapporté de six ans.

On pense que le SAC s'explique par une kératinisation prématurée de la racine interne de la tige du cheveu, qui induit un trouble de l'adhérence entre la cuticule de la racine interne et la cuticule de la tige du cheveu (72).

Le problème le plus important du diagnostic du SAC est que la faible adhérence entre la tige du cheveu et le follicule pileux, caractérisant la maladie, est également observée dans une faible proportion des follicules des sujets cliniquement non atteints, ce qui peut entraîner un diagnostic par excès du SAC, particulièrement lorsque ce diagnostic est fondé sur des caractéristiques plus microscopiques que cliniques.

La maladie a été rapportée plus souvent chez des filles que chez des garçons (rapport 6/1), mais ce déséquilibre peut être dû à une sous-déclaration des cas chez les garçons ; le signe clinique le plus important, l'absence de croissance des cheveux, peut en effet passer inaperçu chez les garçons qui ont habituellement les cheveux courts.

Dans le SAC, les cheveux anagènes sont facilement arrachés du cuir chevelu. L'âge de début est fréquemment précoce. La majorité des patients sont des filles blondes âgées de deux à cinq ans. Les cheveux sont relativement rares et ne s'allongent pas mais ils ne sont pas fragiles et ne présentent pas de zones de cassure. (Figure 15)



Figure 15 : syndrome des cheveux anagènes caducs.

Il existe trois phénotypes différents de SAC :

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

Le SAC est dans la majorité des cas isolé, mais il survient également avec les troubles héréditaires ou développementaux. Des cas d'association de SAC et de pelade ont également été rapportés. (72)

- **Microscopie et diagnostic**

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

h) Trichothio-dystrophie :

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

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

- **Microscopie et diagnostic**

Les cheveux présentent une teneur en soufre (cystine) nettement réduite et une caractéristique à l'examen en microscopie optique en lumière polarisante, le profil dit « en queue de tigre », comportant une alternance de bandes claires et

sombres (Fig. 12). Ce profil caractéristique peut être absent à la naissance et pendant la période néonatale. En outre, des fractures de type trichorrhexie noueuse ou un trichoschisis sont parfois observés. Des lésions cuticulaires sévères en microscopie électronique à balayage sont indispensables au diagnostic de TTD. (Figure 16) (79)

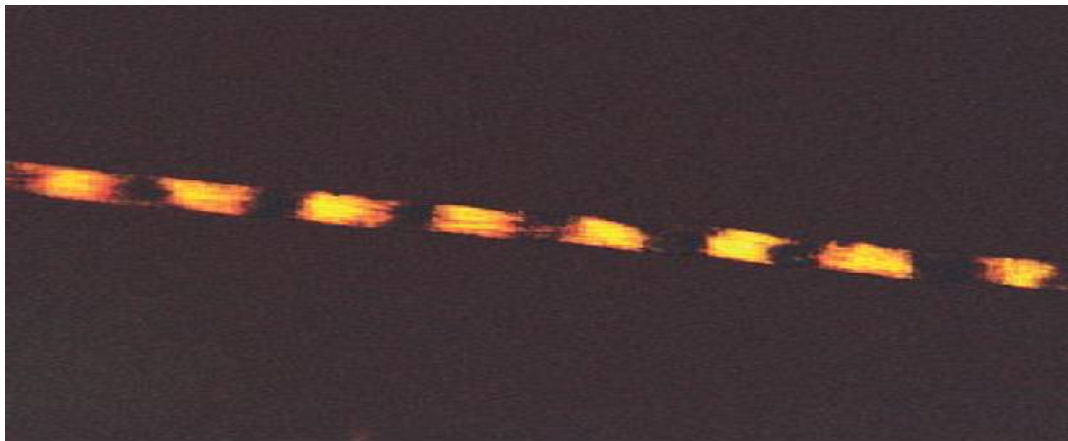


Figure 16 : Dans la trichothio-dystrophie en lumière polarisée on observe l'aspect caractéristique en « queue de tigre » avec des bandes claires et sombres alternées.

i) Syndrome des cheveux laineux ou « Wooly-Hair » :

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

- ✓ Syndrome laineux héréditaire de transmission autosomique dominante:
Il se manifeste dès les premiers mois de vie, cette affection peut s'associer à une trichorrhexie 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 nævi pigmentaires, épidermiques ou verruqueux linéaires, localisés en général sur les membres supérieurs. (81, 82)

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

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

Ce syndrome se présente généralement sous forme sporadique mais certains cas familiaux ont été rapportés à transmission autosomique dominante. Il y a une amélioration spontanée de l'affection à la puberté.

Il n'y a pas d'anomalie biochimique caractéristique. (83, 84, 85)

k) Syndrome des cheveux crépus acquis:

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

I) Maladie de Menkes :

Il s'agit d'un trouble récessif lié au chromosome X, hautement létal, du métabolisme du cuivre, dominé par des symptômes neuro-dégénératifs et des troubles du tissu conjonctif, avec une fragilité accrue des cheveux due à un pili-torti. Des récents résultats confirment la localisation du locus Menkes (MNK) sur le Xq13, avec une localisation fine suggérée à la sous- bande Xq13.3. (86, 87, 88, 89)

Les nourrissons atteints peuvent se développer normalement jusqu'au début des symptômes, habituellement entre l'âge de cinq semaines et cinq mois. Les patients présentent des cheveux blancs et métalliques épars et cassants caractéristiques et des symptômes neurologiques (Figure 17), tels que convulsions, retard de développement et hypotonie musculaire. (90)



Figure 17 : Cheveux blancs, argentés chez un garçon de 1 an avec signes neurologiques, atteint d'une maladie de Menkes.

- **Microscopie et diagnostic**

La microscopie optique met en évidence les aspects caractéristiques du pili-torti. Le diagnostic est confirmé par une baisse prononcée du taux de cuivre sanguin et de céruléo-plasmine. L'angioscanner permet de préciser d'éventuels anévrismes décrits dans la maladie de Menkes.

L'identification de la maladie de Menkes peut présenter des problèmes au cours de la période néonatale précoce. Les taux sériques du cuivre et de la céruléo-plasmine peuvent être compris dans l'intervalle normal pour les nourrissons au cours de la première semaine de la vie ; Ils sont supérieurs à la normale dans le sang ombilical des nourrissons atteints et chutent progressivement après quatre semaines de vie. Le bébé peut être chauve ou des cheveux normaux et anormaux peuvent être visibles dans différentes zones du crâne. (91,92)

Le pronostic est mauvais et la plupart des patients décèdent dans les trois premières années de la vie. (93)

m) Pili-bifurcati :

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

n) Pili multi-gemini :

Ce terme désigne un groupe de cheveux issus d'un même follicule pileux mais possédant leur propre gaine épithéliale interne. On peut observer deux à huit tiges pilaires qui émergent d'un même canal folliculaire. Les tiges pilaires

sont de diverses formes, liées à la pression s'exerçant entre les tiges pilaires qui partagent le même follicule. (95)

o) Alopécie triangulaire de la tempe:

L'alopécie triangulaire congénitale se manifeste à l'âge de deux à cinq ans, rarement plus tard, par des plaques bilatérales d'alopécie au niveau de la région fronto-temporale. Elle n'est presque jamais visible à la naissance. La lésion est habituellement unilatérale mais une atteinte bilatérale est également possible.

La zone alopecique contient un nombre normal de cheveux, bien que ceux-ci soient pratiquement tous du duvet ou des follicules indéterminés. (Figures 18, 19).

Les diagnostics différentiels principaux sont l'alopécie androgénique et la pelade. (96)

L'alopécie triangulaire congénitale survient habituellement de manière sporadique, mais peut exceptionnellement toucher plusieurs membres d'une famille. (97)

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



Figure 18 : alopecie triangulaire congénitale

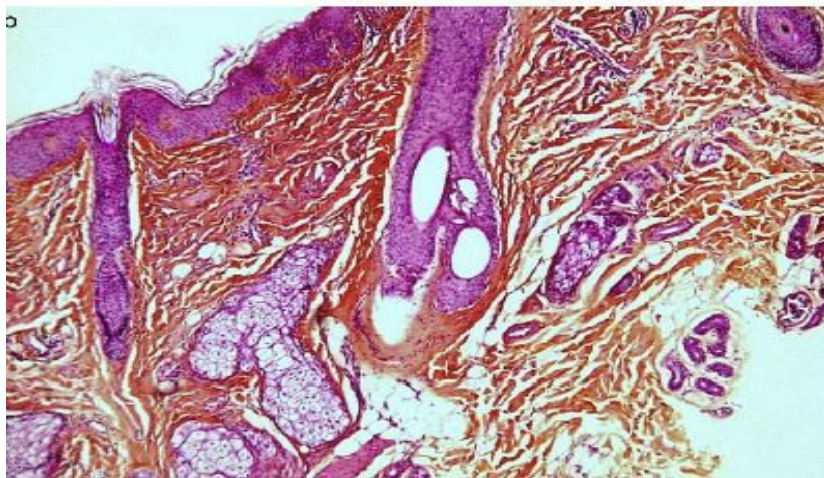


Figure 19: alopecie triangulaire, duvet HES *100

p) 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. (98,99, 100)

q) Atrichie congénitale avec lésions papulaires:

L'atrachie congénitale avec lésions papuleuses est une forme autosomique récessive rare d'alopécie totale et des mutations du gène de l'absence de pilosité ont été impliquées dans cette maladie. Cette maladie a récemment suscité un intérêt croissant, en raison de la description de plusieurs familles atteintes d'atrachie généralisée associée à une mutation de l'homologue humain du gène hair-less murin, bien connu. (101, 102)

Il est donc vraisemblable que l'atrachie congénitale avec lésions papulaires est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait auparavant et qu'elle est souvent confondue avec sa phénocopie, la forme auto-immune présumée de l'alopécie universelle. Le gène hair-less a récemment été cloné et séquencé sur le chromosome humain 8p12 et il présente une ségrégation autosomique récessive avec la maladie. (103, 104, 105)

Des cheveux apparemment normaux sont présents à la naissance chez la majorité des patients, mais ces cheveux néonataux tombent habituellement au cours des premiers mois de la vie et ne sont jamais remplacés.

Ces patients présentent une perte typique d'une partie ou de la totalité des poils du cuir chevelu, du corps et du visage au cours des 15 premiers mois de la vie. Entre l'âge de deux et 26 ans, les patients développent de nombreux kystes épidermiques, papulaires, semblables à une miliaire, sur la tête, la partie supérieure du thorax et les membres, ce qui les distingue des patients atteints d'alopécie totale/universelle. (102, 106, 107, 108)

- **Microscopie et diagnostic**

L'examen histologique de la peau du cuir chevelu atteinte montre l'absence de structures de follicules pileux matures et la présence de kystes kératinoïdes dans le derme. Les enfants résistants à la 1,25-dihydroxyvitamine D présentent des signes cliniques et radiologiques de rachitisme, tels qu'incurvation des membres, fractures des membres et ostéopénie diffuse accompagnés d'anomalies biologiques, en particulier une hypocalcémie prononcée avec hyperparathyroïdie et des taux élevés de 1,25-di-OH-Vit D et de phosphatases alcalines. (109)

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

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

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

- Cheveux brillants :

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

- **Pseudo pili annulati:** ils s'observent chez les sujets à cheveux blonds. Ils n'ont pas de signification. On note une alternance irrégulière de bandes sombres et Glaires. La structure interne de la tige pileaire est entièrement normale
- Cheveux verts : Ils affectent les sujets blonds, ils sont en rapport avec' une surcharge en cuivre de l'eau des piscines. On retrouve fréquemment des facteurs favorisants tels qu'une forte exposition solaire, ou des traitements capillaires oxydants (décoloration) qui induisent un accroissement du nombre de sites ioniques, avides d'ions cuivre.
- Hétérochromie capillaire : Décoloration anormale des cheveux foncés, avec alternance de bandes claires et de bandes de couleur normale le long des tiges pileaires. L'affection est en rapport avec une anémie ferriprive. (111)

4) Les génodermatoses avec hypotrichose non cicatricielle

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

a) Altérations squelettiques :

- Hypoplasie des cartilages et des cheveux : connue aussi sous le nom de «chondrodysplasie métaphysaire » (syndrome de Mc Kusick), c'est une affection autosomique dominante. Elle associe nanisme avec déformations squelettiques multiples et une alopécie à cheveux courts, clairs, fins et cassants. (112, 113)
- Hypotrichose-syndactylie-rétinite : polydysplasie transmission autosomique récessive.
- Syndrome tricho-rhino-phalangien : L'alopécie constante du cuir chevelu, de la queue des sourcils s'associe à un nez en « poire », une clino-brachydactilie et des malformations osseuses.

➤ Syndrome de Pierre Robin : Alopécie diffuse, division palatine, hypoplasie mandibulaire et glossoptôse.

➤ Syndrome cardio-cutané-facial : Il se caractérise par quatre signes : Anomalie psychomotrice ; Anomalie cardiaque ; Faciès typique ; Anomalies cutanée et pileuse. (74).

➤ Syndrome ACD et retard mental : Autosomique, récessif, il associe atrichie, contractures articulaires et nanisme.

➤ Syndrome oculo-dento-digital : C'est une dysplasie ectodermique de transmission autosomique dominante. (114)

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

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

b) Altérations ectodermiques

c) Altérations neuro-ectodermiques

➤ Tricho-thio-dystrophie

➤ GAPO syndrome : Ce syndrome extrêmement rare associe retard de croissance, alopécie, pseudo-anodontie et atrophie optique d'installation progressive. (116, 117)

d) Altérations chromosomiques

- Syndrome de Down : Au cours de la trisomie 21, on retrouve souvent une alopécie diffuse avec cheveux fins et hypo-pigmentés. (118)
- Syndrome de Klinefelter
- Syndrome de Turner (119, 120)

e) Altérations du métabolisme des acides aminés

- Citrullinémie : Cette affection autosomique récessive est due à un déficit en argino-succinate-synthétase. Les cheveux sont courts, brillants, à cuticules interrompues.
- Maladie de Hartnup : Transmission autosomique récessive. Anomalie de l'absorption du tryptophane. (121)
- Homocystinurie : Autosomique et récessive. Anomalie du métabolisme de la méthionine due à un déficit enzymatique.
- Phénylcétonurie
- Tyrosinémie

f) Autres génodermatoses avec hypotrichose

- Les progéries s'accompagnant d'une alopécie.
- Syndrome de Werner : De transmission autosomique récessive. (122)
- Syndrome de Hutchinson-Gilford autosomique récessive. (123)
- Pityriasis rubra pilaire : Dans le type II, l'éruption ichtyosiforme est associée à une 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. (124)

➤ Dyskératose congénitale

➤ Épidermolyse bulleuse simple (syndrome de Kallin) (125)

5) Les génodermatoses avec alopécie cicatricielle :

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

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

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

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

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

B. LES ALOPÉCIES ACQUISES :

1) Les alopécies localisées

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

1.1) Les alopécies localisées non cicatricielles

a) La pelade

La pelade est une maladie chronique inflammatoire caractérisée par une chute de cheveux par plaques, non cicatricielle avec infiltration par cellules T des follicules pileux. Cette maladie, dont la cause est encore mal connue, mais qui est probablement d'origine auto-immunitaire, se présente par une perte assez subite complète ou quasi complète des cheveux sur une ou plusieurs plaques. Ce

phénomène est très anxiogène pour les parents qui se demandent si les cheveux vont repousser. Heureusement, le pronostic de repousse pour un premier épisode est de plus de 95 % en moins d'un an. Il est cependant moins favorable pour les épisodes récurrents, dans le cas d'une perte très étendue, chez l'enfant de moins de 2 ans ou en cas d'antécédents d'atopie. (134, 135, 136, 137)

Le rôle de facteurs psychologiques dans la physiopathologie de la pelade est controversé. Les études psychiatriques ont apporté des résultats contradictoires, allant de l'absence d'identification d'un lien entre les poussées de pelade et des facteurs psychologiques, jusqu'à l'identification de troubles psychiatriques chez 93 % des patients peladiques examinés. (146, 147)

➤ Aspects cliniques :

Il s'agit d'une alopécie de début brutal. Il existe principalement trois formes de pelade :

- Alopécie aréata (atteinte localisée par plaques),
- Alopécie totalis (atteinte localisée à la tête),
- Alopécie universalis (atteinte généralisée à l'ensemble du corps).

a.1) Alopécie aréata :

L'alopécie aréata est une forme commune de perte de cheveux auto-immune avec une prévalence au cours de la vie d'environ 2%, se produisant à tout âge (148). Environ 20 % des patients ont moins de 16 ans et 1 à 2 % sont présents avant l'âge de 2 ans (149, 150). Le risque à vie d'AA est plus élevé chez les personnes ayant des antécédents personnels ou familiaux d'autres troubles auto-immunes comme le vitiligo ou la maladie thyroïdienne (151).

La base génétique de l'AA est encore à l'étude; cependant, des gènes qui contrôlent la prolifération et l'activation des lymphocytes T, y compris CTLA4, les interleukines (IL2/IL21), les antigènes des leucocytes humains et les ligands activateurs cellulaires tueurs naturels, ont été impliqués dans la pathogenèse de l'AA (152).

L'évolution clinique de l'AA est caractérisée par une perte de cheveux inégale sur le cuir chevelu (Figure 20A), bien que certains individus progressent vers une perte de cheveux du cuir chevelu entier [alopecia totalis (AT)] ou du corps entier [alopecia universalis (AU)]. On estime qu'environ 5 % des patients atteints d'AA développeront une AT et 1 % une AU. Bien que des taches de perte de cheveux peuvent se développer au hasard sur le cuir chevelu, il y a des modèles de perte de cheveux qui peuvent se produire aussi bien, comme le modèle de bande-comme la perte de cheveux sur le cuir chevelu inférieur d'occiput de l'oreille à l'oreille (type d'ophiasis), ou comme perte de cheveux de sommet avec occipital et épargne temporelle (type sisaipho) (153).

Le diagnostic clinique d'une maladie précoce peut souvent être posé en observant des zones bien délimitées et non cicatrisées de la perte complète des cheveux, des poils des points d'exclamation observés dans les zones de lésion (Figure 20B) et une traction capillaire positive avec des signes microscopiques de poils effilés (Figure 20C). Les changements d'ongle, y compris la trachyonychia (des crêtes linéaires verticalement arrangées rugueuses dans la plaque d'ongle) et la piqure (des dépressions pointillées de pointes dans la plaque d'ongle), peuvent être associés à AA. Les caractéristiques cliniques qui suggèrent un cours plus chronique et récidivant incluent des antécédents familiaux d'AA, la preuve de changements dans les ongles, la présentation de

l'aréata pendant l'enfance, la durée de l'épisode actuel de perte de cheveux supérieure à 1 an, les antécédents d'atopie du patient et une implication plus grave (AT ou AU). Bien que rarement nécessaires, les biopsies du cuir chevelu montrent la marque histologique d'une infiltration lymphoïde dense de bulbes anagènes et de papilles dermiques.

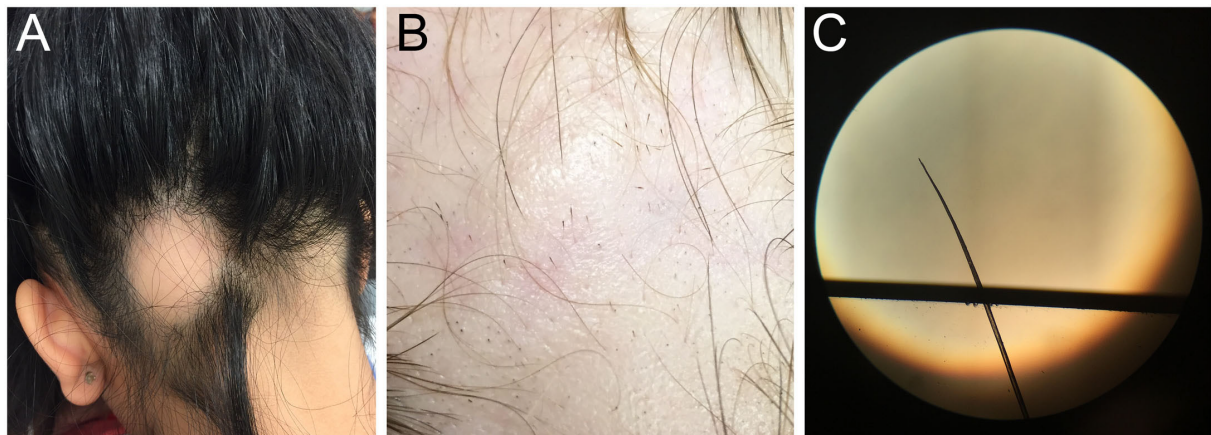


Figure 20 :

(A) Tache unique et bien définie de perte de cheveux caractéristique de l'alopecie aréata (AA).

(B) Poils en point d'exclamation pathognomonique en AA.

(C) Aspect microscopique léger d'un cheveu effilé enlevé du cuir chevelu d'un patient présentant une AA rapidement progressive.

Il n'existe pas de traitement efficace et constant pour les AA, avec encore moins d'options thérapeutiques pour les enfants. Les patients présentant quelques plaques d'alopecie peuvent être pris en charge par une période d'attente surveillée, car une repousse spontanée peut survenir dans un délai de 6 à 12 mois, jusqu' à 50%. Les enfants de moins de 10 ans réagissent souvent bien aux stéroïdes topiques (154).

Le profil des effets secondaires est considéré comme bénin, bien qu'il faut surveiller le développement des effets systémiques rares. Au fur et à mesure que les cheveux repoussent, les corticostéroïdes topiques doivent être poursuivis prudemment tout en surveillant l'atrophie cutanée. Pour les enfants de plus de 10 ans avec des zones limitées de perte de cheveux, les injections de stéroïdes intra-lésionnels peuvent être testées comme tolérées.

D'après notre expérience, les traitements peuvent être effectués sans douleur, par l'utilisation d'un dispositif topique anesthésique et vibratoire lors des injections. Les corticostéroïdes systémiques sont réservés aux AA réfractaires à d'autres traitements locaux (155).

Les traitements non stéroïdiens comprennent la photothérapie, le minoxidil topique, l'immunothérapie topique, comme l'ester dibutylique de l'acide squarique et les immunomodulateurs. L'ester dibutylique de l'acide squarique peut augmenter la croissance des cheveux, en particulier chez les enfants ayant une forte implication, bien que les effets secondaires comprennent la dermatite irritante, les ampoules, la lymphadénopathie cervicale et l'hyperpigmentation. Les enfants avec AT ou AU sont souvent de mauvais intervenants (156, 157).

La Diphencyprone a une certaine efficacité chez les enfants avec une forte implication et la repousse peut être maintenue chez certains patients même après l'arrêt de la diphencyprone (158).

Un traitement systémique par le tofacitinib oral, un inhibiteur de la Janus kinase 1/3, a récemment été signalé comme un traitement efficace chez les enfants atteints d'AA étendu. Dans une étude portant sur 13 patients âgés de 12 à 17 ans, 9 patients (70 %) ont présenté une repousse capillaire cliniquement significative après environ 6 mois de traitement.

Bien que les effets secondaires à long terme, y compris la possibilité d'une tumeur maligne, ne soient pas connus et qu'il faille en discuter avec le patient et sa famille, les effets indésirables initiaux semblent légers dans l'ensemble et en grande partie limités aux infections des voies respiratoires supérieures, aux maux de tête et aux élévations transitoires bénignes des taux de transaminases hépatiques qui sont revenus à la normale malgré la poursuite du traitement par le tofacitinib (159).

Cependant, l'AA, sous ses formes les plus répandues, demeure le plus difficile à traiter et aucun traitement ne semble prévenir les rechutes.



Figure 21 : pelade en plaque chez un enfant de 3 ans



Figure 22 : pelade en plaque chez un nourrisson de 2 ans.

N.B : Pelade ophiasique : La pelade ophiasique se situe en lisière du cuir chevelu, essentiellement au niveau occipital et remontant derrière les oreilles. Il s'agit d'une topographie de mauvais pronostic, particulièrement résistante aux traitements (Fig. 23, 24, 25).



Figure 23 : pelade ophiasique chez une fillette de 4 ans



Figure 24 : pelade ophiasique de moins bon pronostic.



Figure 25 : pelade ophiasique chez un enfant de 5 ans.

a.2) Alopécie totalis : Elle atteint la totalité du cuir chevelu (Figures 26, 27).



Figure 26 : pelade totale chez un adolescent de 15 ans



Figure 27 : pelade totale chez une fillette de 12 ans.

a.3) Alopécie universalis : Elle atteint la totalité du cuir chevelu et de tous les poils corporels, y compris les cils, les sourcils, les poils pubiens et axillaires (Figure 28, 29)



Figure 28 : pelade universelle en cours de repousse.



Figure 29 : pelade universelle chez une fillette de 12 ans en cours de repousse.

Dans la pelade diffuse, la chute de cheveux atteint tout le cuir chevelu de façon similaire à l'ET, pouvant évoluer de façon rapide vers la PT ou PU. Les cheveux en point d'exclamation ne sont pas toujours retrouvés. Sur le plan histologique, l'infiltrat périfolliculaire est particulièrement riche en polynucléaires éosinophiles. Ce type de pelade touche surtout les femmes, son pronostic est favorable avec une repousse dans la majorité des cas dans un délai rapide. (160)

L'atteinte des cils s'intègre habituellement dans le cadre des pelades sévères, elle est exceptionnellement isolée. (Figure 30) (161)



Figure 30 : pelade avec atteinte des cils.

La pelade touche préférentiellement les cheveux pigmentés, ce qui expliquerait le phénomène classique mais rarement observé de blanchiment des cheveux en une nuit. Lors des premiers cycles de repousse, il est fréquent que les cheveux soient dépigmentés, ce qui habituellement se corrige spontanément. Rarement, cette dépigmentation peut persister à distance. (162)

L'atteinte unguéale est présente chez 10 % à 40 % des patients selon les séries et s'associe surtout aux pelades sévères. Il s'agit d'une Onychodystrophie non spécifique, avec hyperstriation longitudinale, ongles ponctués ou trachyonychie (ongles grésés, aspect dépoli et rugueux, aspect de décapage au jet de sable), qui peut précéder l'atteinte capillaire de plusieurs années (Figure 31, 32).



Figure 31 : Onychodystrophie peladique avec hyperstriation longitudinale et aspect d'ongles grésés

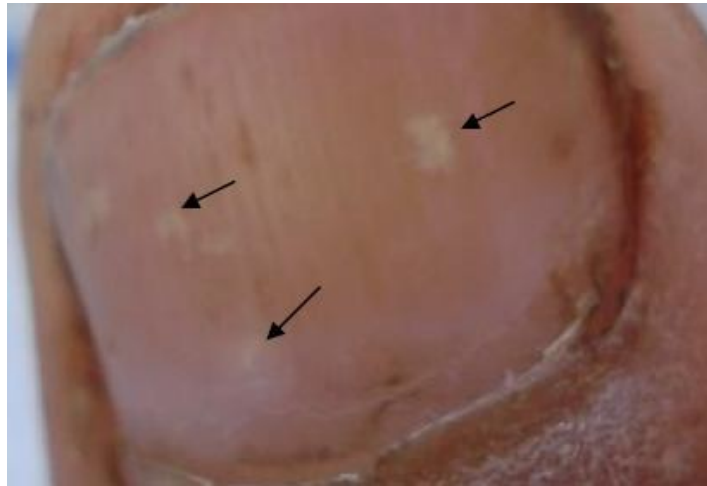


Figure 32 : Leuconichies

b) Les teignes :

La Teigne du cuir chevelu ou La Tinea capitis (Figure 33) est une infection commune des dermatophytes qui affecte principalement les enfants, y compris les nourrissons. Aux États-Unis, le *Trichophyton tonsurans* et *Microsporum canis* sont les organismes responsables les plus communs. Le trichophyton peut se propager d'homme à homme, tandis que le microsporum peut être obtenu à partir d'animaux de compagnie (163, 164).

Après l'inoculation directe, les dermatophytes envahissent le follicule pileux, ce qui entraîne une perte de cheveux très inégale avec divers degrés d'érythème, de prurit et d'écaillage (154).

Les kérions sont des plaques marécageuses, parfois purulentes, qui indiquent la présence d'une inflammation locale accrue (Figures 33B, C). Rares chez les nourrissons, les kérosènes peuvent être présents chez les enfants âgés de 5 à 10 ans (165).

Le diagnostic différentiel de la *Tinea capitis* inclut AA et ACC. La présence de poils noirs (poils cassés dans la lésion), d'érythème et d'écaillage significatifs, et de lymphadénopathie cervicale postérieure favorisent tous la *Tinea capitis*. Une culture par écouvillonnage de la peau atteinte et d'un cheveu provenant de la zone atteinte doit être soumise pour une culture fongique (Figures 33D, E). Les préparations d'hydroxyde de potassium fongique identifient rapidement les dermatophytes, et la culture des dermatophytes confirmera le diagnostic. Notamment, l'échantillonnage de kérions peut donner des cultures faussement négatives parce que les kérions reflètent surtout une réaction inflammatoire intense (166).

Les patients peuvent être traités avec succès à l'aide de médicaments antifongiques oraux (p. ex. Terbinafine et Griséofulvine) et de shampooings antifongiques comme le shampooing au kétoconazole à 2 % pour prévenir l'excrétion. De nombreux enfants de moins d'un an peuvent être traités adéquatement avec des azolés topiques seuls. Les kérions peuvent être traités avec des bains doux ou des émollients kératolytiques (167, 168).

Puisque les infections dermatophytes peuvent se propager à des contacts rapprochés, il faut éviter de partager les peignes, les brosses à cheveux et les chapeaux. Dans certains cas, le traitement des contacts étroits peut inclure l'utilisation préventive du shampooing au kétoconazole 2% pour le lavage des cheveux.

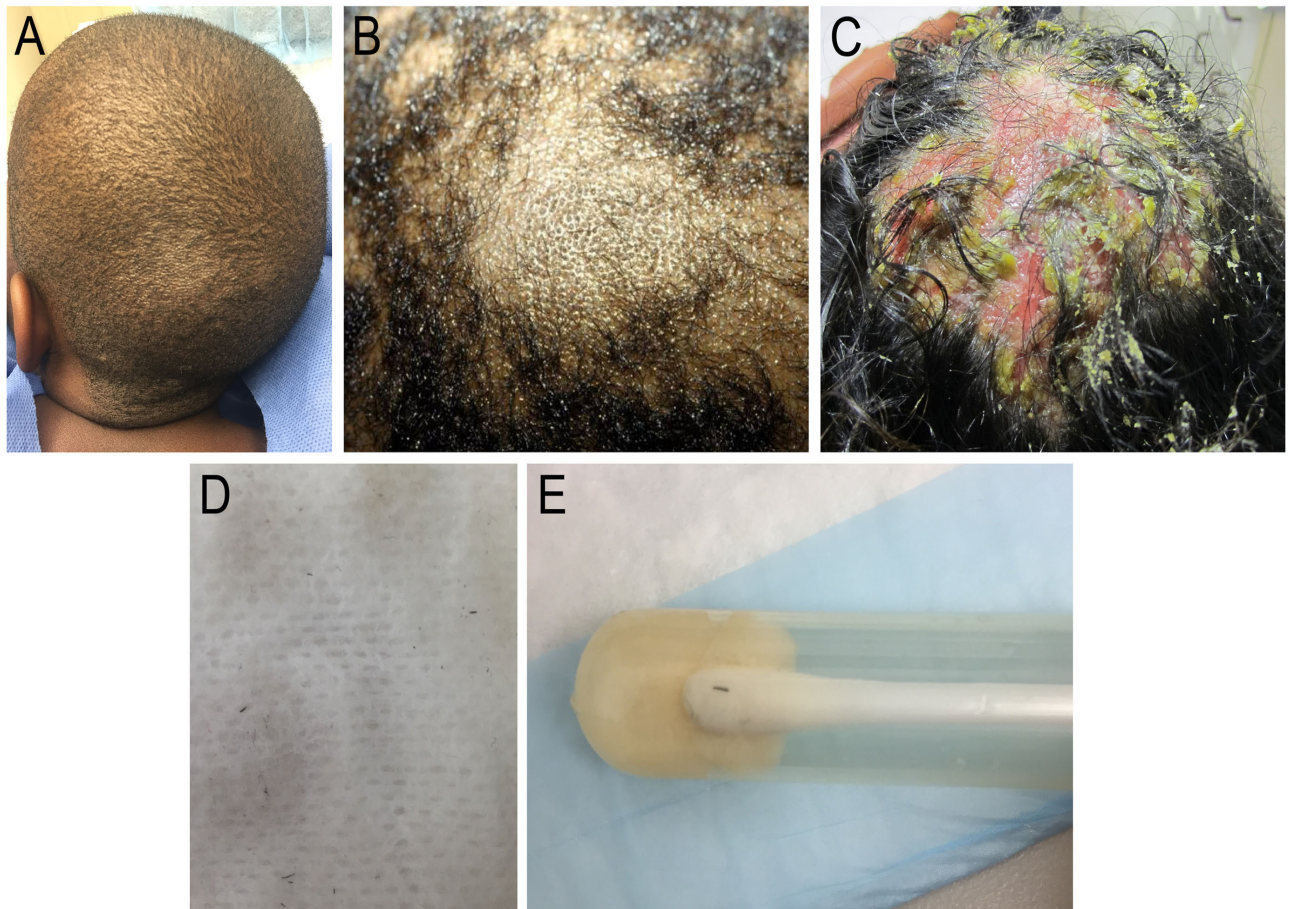


Figure 33 :

(A) Perte de cheveux inégale et poils cassés chez un enfant atteint d'une infection par la Tinea capitis.

(B) Masse tourbillonnaire représentant un kérion.

(C) Un grand kérion pustulaire.

(D) Les points noirs sont des restes de cheveux cassés qui ont été enlevés sur une gaze par frottement doux.

(E) Gros plan sur des poils cassés dans le tube de culture.

c) Les alopecies par traumatisme :

➤ Alopécie de traction :

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

Le port de tresses est un aussi facteur favorisant important.



Figure 34 : L'utilisation de défrisants et d'un brossage intensif et d'une queue de cheval entraîne une alopecie traumatique en bande chez une fillette de 4 ans.



Figure 35 : Alopécie de traction. Résulte de la traction chronique causée par des tresses serrées.

Le traitement de ce type d'alopecie reside avant tout dans l'abandon de la technique de coiffure incriminee, avant que l'alopecie ne devienne irreversible. Cela peut etre difficile a obtenir car le patient adhère souvent a son type de coiffure. L'application de minoxidil 2 % peut etre efficace et des greffes capillaires ont ete proposees par certains auteurs. (169, 170)

Une alopecie par ischémie peut survenir sur des zones d'appui prolongé, notamment en contexte post-opératoire. (171)

➤ *Troubles du comportement :*

La trichotillomanie est un trouble de contrôle des impulsions non rare, caracterisee par une traction capillaire répétitive, compulsive et auto-induite du cuir chevelu, des sourcils et/ou d'autres parties du corps (168, 172).

Bien que la trichotillomanie puisse survenir chez les enfants de moins de 6 ans, l'incidence maximale est de 9 à 13 ans, avec une forte prédominance féminine (173, 174).

La présentation clinique comprend de multiples zones cicatricielles et focales de la perte de cheveux avec des bordures irrégulières (Figure 36), peu ou pas d'écaille ou d'excoriation, et la présence de poils cassés de différentes longueurs, souvent controlatéral au côté du corps de la main dominante (168, 175).



Figure 36 : Perte de cheveux inégale caractérisée par des bordures irrégulières et des poils à différents stades de repousse chez un enfant trichotillomaniaque.

La perte de cheveux en trichotillomanie épargne souvent l'occiput, car ces poils sont plus douloureux à arracher. Les trichobézoards peuvent être identifiés chez les patients qui mangent leurs poils arrachés, ce qui entraîne des symptômes gastro-intestinaux, y compris des nausées et des vomissements, des douleurs abdominales et des perforations intestinales (176).

En trichotillomanie, la densité capillaire est normale lors d'un test de traction négatif; cependant, la présence de poils flamboyants (résidu capillaire proximal qui subsiste après la traction des poils d'anagène), le "v-sign" (deux poils remontant de la même ouverture folliculaire et cassés au même niveau) et les poils de tulipe (poils courts avec des pointes plus foncées en forme de tulipe) sur la trichoscopie sont très caractéristiques (177, 178).

Le diagnostic différentiel principal de la trichotillomanie est l'AA. Parmi les signes distinctifs les plus évocateurs de la trichotillomanie, on peut citer l'effacement du cuir chevelu inférieur de l'occiput, l'absence de taches discrètes de chute complète des cheveux, une tache de forme géométrique avec des poils de différentes longueurs, parfois associée à des signes de traumatisme du cuir chevelu (petites taches hémorragiques ponctuelles sur le cuir chevelu). Ceci est en contraste avec une tache de la perte de cheveux qui pousse spontanément chez les patients avec AA où les cheveux sont typiquement tous de la même longueur.

La trichotillomanie est classée dans la catégorie des troubles obsessionnels compulsifs et connexes dans le DSM-V. Bien que ses causes soient inconnues, on trouve des taux plus élevés de troubles obsessionnels compulsifs et de troubles psychiatriques chez les parents au premier degré (175, 179, 180).

La gestion varie selon l'âge de la présentation. La trichotillomanie chez les enfants d'âge préscolaire est considérée comme un trouble de l'habitude semblable à la succion du pouce et son cours bénin disparaît généralement à l'âge scolaire. Ceci peut être géré de manière conservatrice avec des rappels doux. Chez les préadolescents et les adolescents, la trichotillomanie présente souvent d'autres comorbidités psychiatriques, et les patients peuvent bénéficier d'une évaluation psychiatrique s'ils le souhaitent (168, 174, 175).

Chez les enfants et les adolescents, la thérapie comportementale - renforcement positif, formation à l'inversion des habitudes et auto-surveillance - est efficace lorsqu'on travaille avec un thérapeute qualifié (181, 182).

Les interventions pharmacologiques sont limitées. Les études ont montré des résultats mitigés pour les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine

et les antidépresseurs tricycliques chez l'adulte, et les données concernant leur efficacité chez l'enfant sont insuffisantes (174).

Bien que la N-acétylcystéine soit un agent prometteur qui réduit les symptômes chez les adultes, aucun avantage n'a été observé chez les enfants (183, 184).

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

Le diagnostic se fait à l'examen direct au microscope. Un grand nombre de cheveux montrent des cuticules repliées sur la base du cheveu, comme des chaussettes dépliées. Les cheveux anagènes lâches traduisent un défaut de la kératinisation de la gaine interne par mutations de la kératine pilaire type 2 K6hf. L'adhésion cellulaire diminuée est responsable d'un intercalage friable des

cuticules entraînant un ancrage réduit des cheveux dans le sac folliculaire. L'ancrage est cependant suffisant pour résister à la friction dans l'oreiller et au coiffage. L'anomalie perd son importance avec l'adolescence, en partie en raison d'une amélioration du défaut moléculaire, en partie parce que les adultes d'habitude ne s'arrachent plus les cheveux. On peut obtenir une amélioration par application de minoxidil. (185)

d) Les dermatoses érythémato-squameuses du cuir chevelu

Les dermatoses érythémato-squameuses 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 érythémato-squameuses 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 érythémato-squameux.

➤ *Pityriasis :*

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

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

- **Pityriasis simplex ou sec :**

C'est la forme clinique la plus banale et la plus fréquente. Cet état est caractérisé par la présence de fines squames grises-jaunâtres, non adhérentes, parsemant l'ensemble du cuir chevelu, se détachant spontanément ou par léger grattage. Le pityriasis simplex n'est pas inflammatoire, le scalp n'est pas érythémateux. (186, 187)

- **Dermatite séborrhéique**

Dans cette forme inflammatoire de pityriasis, le scalp est rosé ou rouge, les squames sont plus épaisses, plus adhérentes, plus grasses. Elles débordent du cuir chevelu sur le front et les zones mastoïdiennes. Cette atteinte de la lisière réalise l'aspect d'une " couronne séborrhéique ". Elle est souvent associée à des lésions érythémato-squameuses des ailes du nez, du conduit auditif externe, de la glabella. L'ensemble est prurigineux, difficile à supporter. Le principal diagnostic différentiel est celui de psoriasis. (Figure 37)



Figure 37 : Dermatite séborrhéique

Dans le pityriasis simplex comme dans la dermatite séborrhéique, le rôle pathogénique d'une levure lipophile saprophyte de la peau humaine, *Malassezia furfur* (anciennement appelée *Pityrosporum ovale*) semble évident, même s'il subsiste des controverses quant à la façon dont celle-ci intervient. Le sébum joue un rôle permissif dans la localisation des lésions, sans être directement impliqué dans la pathogénie.

Ces éléments conditionnant la thérapeutique, il faudra donc :

- Réduire la colonisation de la peau par les levures du genre *Malassezia*;
- Diminuer le sébum résiduel ;
- Contrôler la réaction inflammatoire de l'hôte.

En pratique, pour le pityriasis simplex et dans les formes mineures de dermatite séborrhéique, deux applications par semaine pendant quatre semaines d'un shampoing antipelliculaire suffisent généralement. Ces shampoings contiennent des molécules à visée antifongique ou anti-inflammatoire telles que la pyrithione de zinc, la piroctone olamine, un dérivé imidazolé (kétoconazole, éconazole, climbazole), plus ou moins associées à des kératolytiques (acide salicylique, ichtyol). On laisse agir le shampoing pendant environ cinq minutes.
(188)

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

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

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

En cas de dermatite séborrhéique sévère et résistante aux traitements locaux, ou dans les cas où il s'est développé une cortico-dépendance du fait d'une utilisation prolongée de corticoïdes puissants, un traitement pulsé par itraconazole oral peut s'avérer intéressant. (189)

- **Fausse teigne amiantacée :**

C'est un aspect plus rare des états pelliculaires, mais très caractéristique, localisé à un ou plusieurs endroits du cuir chevelu, mais ne s'étalant jamais sur toute sa surface. Les squames sont épaisses, blanches ou grises, brillantes, comme de l'amiante. Elles engluent la gaine pileaire, et couchent le cheveu sur quelques millimètres. Si l'on tire sur les cheveux, l'enduit squameux lamellaire vient avec et se sépare du scalp. Il n'y a pas de prurit. Une alopecie transitoire et localisée est possible si les squames sont très épaisses. Elle ne devient que rarement permanente en cas de surinfection secondaire et d'inflammation intense. (Figure 38)

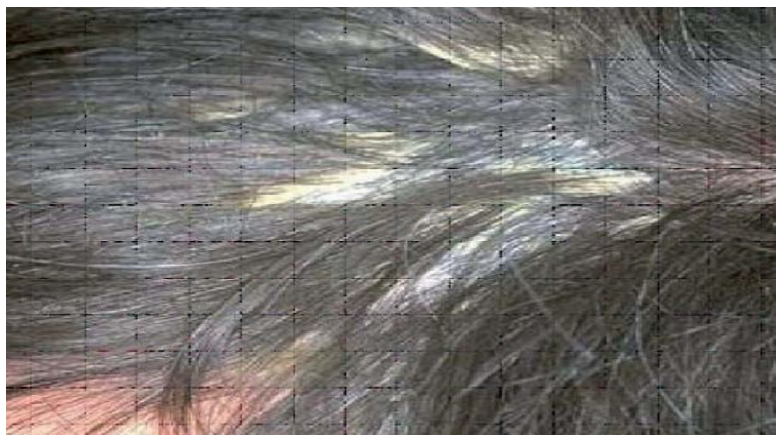


Figure 38 : Fausse teigne amiantacée

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

Le traitement fait appel aux topiques kératolytiques et corticoïdes. (190)

➤ 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 érythémato-squameux, nettement surélevé dont l'épiderme est épaissi, nettement infiltré et quadrillé de stries blanchâtres. Dans certains cas, des poussées peuvent s'observer sous forme de petites vésicules extrêmement prurigineuses.

La thérapeutique consiste en l'application de corticostéroïdes topiques.

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

➤ La dermatite de contact du cuir chevelu :

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

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

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

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

➤ Le psoriasis :

L'atteinte du cuir chevelu est particulièrement fréquente au cours du psoriasis puisque 50 à 80 % des patients ayant un psoriasis ont une atteinte concomitante du cuir chevelu. L'extension des lésions est souvent importante puisque dans 48 % des cas, les lésions de psoriasis couvrent plus de la moitié de la surface du cuir chevelu. (191, 192)

La localisation au cuir chevelu est associée à toutes les formes cliniques de psoriasis et ceci quel que soit l'âge. La présence de lésions cutanées de psoriasis est une aide précieuse pour le diagnostic de rhumatisme psoriasique et plus spécifiquement, l'atteinte du cuir chevelu est la localisation qui permet d'aider le plus souvent le rhumatologue dans sa recherche étiologique d'un rhumatisme inflammatoire. Le cuir chevelu est donc une véritable zone « bastion », à la fois par la fréquence et la durée de l'atteinte mais aussi par la résistance habituelle aux traitements disponibles jusqu'à maintenant. (193)

Le diagnostic clinique est d'autant plus facile qu'il existe des plaques typiques érythémato-squameuses sur les autres zones « bastion » que sont les coudes, les genoux et le sacrum. Les lésions érythémato-squameuses isolées du cuir chevelu ne sont pas toujours très spécifiques car les formes cliniques sont très variables. Elles peuvent être très étendues couvrant l'ensemble du cuir chevelu, les squames pas toujours très épaisses peuvent masquer parfois l'érythème. L'atteinte de la bordure frontale est classique où l'érythème bien limité prédomine souvent sur les squames. L'atteinte occipitale se caractérise fréquemment par l'existence d'un prurit sévère et une plus grande résistance au traitement. La localisation rétro-auriculaire est également classique avec une bordure souvent bien limitée (Figure 39).



Figure 39 : plaque alopéciant du psoriasis

1.2) Les alopecies localisées cicatricielles

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

a) Aplasie cutanée congénitale :

L'aplasie cutanée congénitale (ACC) est un groupe hétérogène relativement peu fréquent de maladies caractérisées par une absence focale de peau accompagnée d'une alopecie cicatricielle à la naissance. Les sous-types cliniques sont caractérisés par l'emplacement et le type d'absence cutanée, la présence de malformations associées (p. ex. trisomie 13 ou 4p-syndrome, fente labiale et palatine) et le mode d'hérédité (194).

Bien que l'atteinte du tronc et des membres ait été décrite, la plupart des patients présentent une seule lésion du cuir chevelu médian (Figure 40) (195).

Les lésions typiques sont bien circonscrites et peuvent être ulcérées ou couvertes par une membrane épidermique tendue. Cependant, contrairement à d'autres troubles néonataux de la cloque, l'ACC implique à la fois l'épiderme et le derme. Les étiologies proposées incluent l'infection, les malformations vasculaires et les tératogènes affectant l'aminogenèse ou la fusion ectodermique, mais aucune théorie n'a été identifiée (194, 196, 197).

La plupart des lésions se réépithélialisent spontanément au fil des mois, laissant une cicatrice hypertrophique ou atrophique. Ainsi, le traitement des plaies de soutien est recommandé, sauf si la lésion est supérieure à 3 cm, dans ce cas une greffe de peau d'épaisseur fractionnée peut être indiquée (198).



Figure 40 : Une lésion infracentimétrique de l'aplasie cutanée congénitale sur le sommet du cuir chevelu.

b) Lichen plan pilaire :

Le lichen plan est rare chez l'enfant. La cause du LPP est inconnue et semble sporadique. Le LPP chez les adultes se produit généralement chez les femmes blanches ménopausées. En revanche, la LPP chez les enfants n'a pas de prédilection sexuelle et est plus fréquente chez les patients d'ascendance indienne et africaine. La forme clinique la plus classique est caractérisée par une hyperkératose folliculaire et un érythème violine péri-pilaire, visible à la périphérie des plaques (Figure 41).



Figure 41 : lichen plan pilaire

La répartition des plaques sur le cuir chevelu est variable, mais volontiers médiane. L'extension est centrifuge, avec progressivement des plaques qui confluent entre elles (Figure 42).



Figure 42 : lichen plan pilaire dans sa forme évoluée

L'examen histologique au stade initial montre un infiltrat lichénoïde périfolliculaire plutôt superficiel (80 % des cas) surmonté par une hyperkératose ortho-kératosique organisée en bouchons cornés dans les orifices folliculaires.

L'immunofluorescence cutanée directe confirme le diagnostic lorsqu'elle est caractéristique avec présence de corps cytoïdes le long de la membrane basale du follicule pileux marqués le plus souvent par le sérum anti-immunoglobulines M (IgM). Un marquage IgA ou C3 est moins fréquemment retrouvé. (199, 200, 201)

Lorsque l'histologie et l'immunofluorescence directe ne sont pas contributives, l'alopecie du lichen plan pilaire ne se distingue pas de la pseudo-pelade de Brocq.

c) Pseudo-pelade de Brocq :

Cliniquement, il s'agit de petites zones alopéciques 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

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 (39, 202). (Figure 43).



Figure 43 : Pseudo-pelade de Brocq

d) 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.

L'histologie confirme le diagnostic : hyperkératose ortho-kératosique avec bouchons folliculaires, épiderme atrophique, dégénérescence vacuolaire de la basale, infiltrat lymphocytaire périfolliculaire, péri-annexiel et parfois inter-folliculaire. Immunofluorescence positive dans 90% des cas : dépôts d'IgG et d'IgM à la jonction dermo-épidermique (39, 169) (Figure 44).



Figure 44 : lupus érythémateux chronique

e) Alopécie mucineuse :

La mucinose folliculaire est définie par l'accumulation d'une substance amorphe, la mucine, au niveau des follicules pileux et des glandes sébacées, il s'y s'associe un infiltrat péri-annexiel 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 aisée 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- dominent et leur association est très évocatrice du diagnostic (203).

f) Alopecie d'origine tumorale :

De multiples tumeurs pilaires bénignes, dont le diagnostic précis repose sur une stricte confrontation anatomo-clinique, 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 trichopépithéliome, le trichilemme.
- Les tumeurs d'origine mésenchymateuse présentées par : Le fibrome périfolliculaire, le trichodisque
- Les tumeurs d'origine mixte, épithéliale et conjonctive, représentées par : Le fibro-folliculome

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 (204).

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. (205)

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. (2, 206)

b.1) L'effluvium télogène aigu réactionnel :

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

Des cheveux frontaux courts de repousse sont observés en cas d'ET résolutif. Le test de traction est positif sur l'ensemble du scalp. L'événement déclenchant peut correspondre à un accouchement, une carence martiale, une dysthyroïdie, un stress physique (régime amaigrissant, fièvre élevée, hospitalisation ou intervention chirurgicale) ou psychologique, ou certaines prises médicamenteuses. (207)

b.2) L'effluvium anagène :

L'effluvium anagène (EA), ou dystrophique, fait suite à une altération du follicule anagène conduisant à une dystrophie de la matrice et à la chute du cheveu par fracture de sa tige. Il peut être provoqué par une chimiothérapie cytotoxique ou certains toxiques comme les métaux lourds (tels que le thallium). La chute de cheveux est plus marquée que dans l'ET, elle survient

immédiatement ou dans les semaines qui suivent l'événement déclenchant. Après suppression du facteur déclenchant, la repousse peut être complète, mais certains follicules fortement agressés peuvent être définitivement détruits laissant place à une alopécie cicatricielle. (208)

L'examen des bulbes par le trichogramme retrouve une forte proportion de cheveux dystrophiques. (209)

N.B : Deux causes d'effluvium à ne pas oublier :

➤ **Effluvium médicamenteux :**

Les alopécies médicamenteuses = dans la plupart des cas à un ET :

- Dans le cas plus fréquent, le médicament en question précipite le passage du follicule en phase télogène, l'ET apparaît environ 3 mois après l'introduction du médicament ;
- Dans d'autres cas, l'ET fait suite à l'interruption d'un médicament qui prolonge la durée de la phase anagène, tels que le minoxidil ou les contraceptifs œstroprogestatifs ;
- Certains médicaments, comme les rétinoïdes systémiques, provoquent un détachement prématuré du cheveu par rapport au follicule, avec raccourcissement de la phase télogène. (210)

L'effluvium lié aux chimiothérapies cytotoxiques correspond classiquement à un effluvium anagène, mais le mécanisme d'ET peut également rentrer en ligne de compte. Dans le cas particulier du Busulfan, administré dans le conditionnement pour greffe de moelle osseuse, l'alopécie est cicatricielle par destruction définitive du follicule. (210, 211)

La survenue d'un effluvium est fréquente sous certains médicaments tels que l'interféron, la colchicine, les rétinoïdes et le lithium. Il survient occasionnellement lors de la prise d'anticoagulants (héparine, anti-vitamines K), anticonvulsivants (notamment le valproate de sodium), antithyroïdiens et anti-protéases. L'alopécie sous antidépresseurs, bêtabloquants, neuroleptiques et hypocholestérolémiants est exceptionnelle et mal documentée. (212)

➤ **Effluvium toxique :**

L'effluvium d'origine toxique est rare, mais ne doit pas être oublié.

L'exposition à des toxiques, accidentelle ou professionnelle, doit être recherchée à l'interrogatoire. L'alopécie est le plus souvent localisée aux cheveux, mais peut aussi toucher les sourcils, les poils axillaires, pubiens ou tout autre poil corporel.

Les principaux toxiques responsables d'alopécie sont les suivants :

- Le thallium, qui n'est plus utilisé en France en tant que pesticide ou rodenticide, mais qui l'est encore dans d'autres pays. L'alopécie s'associe à des signes neurologiques évocateurs. Il s'agit d'un effluvium anagène ;
- L'arsenicisme qui associe une alopécie à une dermatose exfoliatrice palmo-plantaire avec atteinte unguéale et signes extra-cutanés (signes digestifs, cardiovasculaires, hématologiques et polynévrite sensitivo-motrice) ;
- L'acide borique qui est contenu dans des collyres, topiques gynécologiques, spermicides, antiseptiques et qui est aussi utilisé comme herbicide, fongicide et agent de blanchiment.

- L'intoxication aiguë associe des signes digestifs, une hyperthermie, des convulsions puis un érythème diffus et une alopécie par effluvium télogène ;
- Certains végétaux tels que les colchiques (colchicine) qui contiennent des cytostatiques responsables d'effluvium anagène. (209, 212)

b.3) Les alopécies 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. (206)

c) Alopécies 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 TSH ultrasensible (TSH us).

Les Alopécies 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 (Figure 46). 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.



Figure 46 : Alopécie androgénétique prépubaire

c.2) Les alopecies diffuses chroniques non androgénétique :

➤ L'alopecie carentielle :

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 micronutriments 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. (213)

➤ L'effluvium télogène chronique :

Dans l'ET chronique (ETC), décrit plus récemment, la chute de cheveux dure plus de 6 mois. Bien qu'il puisse s'agir d'un ET aigu persistant dont le facteur déclenchant n'a pas été corrigé, dans la plupart des cas, le début est plus insidieux et on ne retrouve pas de facteur déclenchant. Il concerne surtout des femmes d'âge moyen, qui décrivent souvent une chevelure très dense préexistante. La chute de cheveux peut être continue ou avoir une évolution fluctuante. (207)

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

La physiopathologie de l'ETC est inconnue. Des causes métaboliques (insuffisance rénale ou hépatique), carentielles (carence en vitamine B12, Folates, zinc, malabsorption), endocriniennes (telles que l'hypoparathyroïdie,

l'hypopituitarisme, l'hyperprolactinémie, le diabète mal équilibré), inflammatoires (lupus systémique) ou infectieuses (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], syphilis) peuvent parfois être incriminées. (214, 209)

Plusieurs observations signalaient un arrêt de la chute et une repousse après restauration d'un taux normal de ferritine. En outre, la définition des seuils de normalité de la ferritine est aussi discutée car la population de référence aurait pu comprendre des femmes carencées, et le seuil inférieur de ferritine dite normale serait trop bas. Le taux sanguin de ferritine, qui assure un marquage optimal du fer dans la moelle osseuse et qui définirait au mieux l'état de réplétion des réserves, est de 70 ng/ml. Certains auteurs ont constaté une diminution de la chute de cheveux chez des femmes atteintes d'ETC supplémentées en fer de façon systématique permettant une élévation de la ferritine autour de cette valeur, qui est désormais considérée par plusieurs auteurs comme le seuil pour décider de l'instauration d'une supplémentation martiale dans l'ETC. (215)

L'examen du scalp au dermatoscope ne retrouve pas de signe spécifique dans l'ET. Dans certains cas, on peut observer des fines anses rouges inter-folliculaires ou des lignes rouges arborescentes, en rapport avec des structures vasculaires, aspécifiques, pouvant être rencontrées dans plusieurs maladies du scalp alopeciantes ou non (pelade, AAG, psoriasis, dermite séborrhéique, etc.) et même sur le cuir chevelu sain. On peut aussi noter la présence d'un réseau pigmenté en nid-d'abeilles, également aspécifique, en rapport avec la photo-exposition du scalp en cas d'alopecie chronique. En revanche, l'absence de points jaunes est un signe négatif contribuant au diagnostic différentiel avec la pelade diffuse. (216)

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

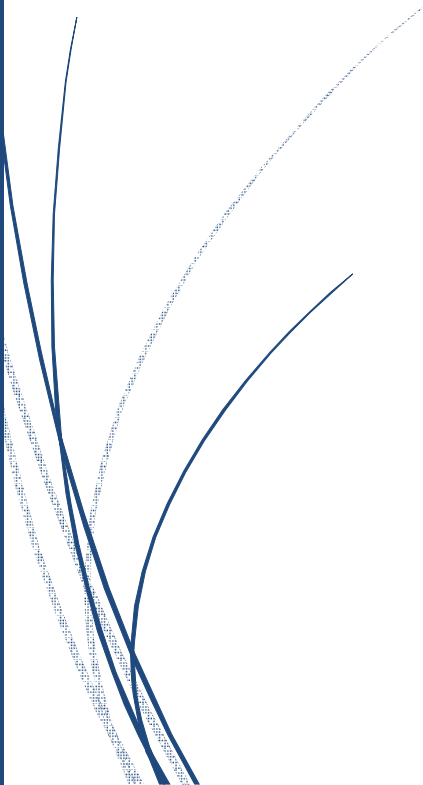
Le trichogramme retrouve un pourcentage élevé de cheveux télogènes (> 15%). (209)

La biopsie du scalp, qui, en pratique, n'est généralement pas indiquée, réalisée lors de la phase aiguë de l'ET, montre un nombre accru de follicules terminaux télogènes dépassant 12 %. Elle ne montre pas de follicule miniaturisé ni d'infiltrat lymphocytaire péri-bulbaire. (207)

Le traitement de l'ET consiste avant tout dans la suppression du facteur déclenchant. La supplémentation orale en acides aminés soufrés (L-cystine) et vitamines du groupe B peut favoriser la repousse capillaire. Le minoxidil topique doit être évité pendant la phase aiguë de l'ET car il risque d'accentuer la chute par élimination plus rapide des cheveux télogènes, mais, par la suite, il peut accélérer la repousse. (217, 212)



VI/ TRAITEMENT DES ALOPÉCIES



A. MOYENS :

1) Traitement médical :

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

a) Les produits antichutes :

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 pileuse ;
- Augmentation du diamètre de la tige pileuse.

Ces produits antichutes sont représentés par :

➤ Minoxidil :

Le sulfate de minoxidil, métabolite principal du minoxidil, a une action vasodilatatrice par augmentation de la perméabilité transmembranaire du potassium. L'hyperpolarisation résultante interférerait avec le flux calcique transmembranaire. Ce mécanisme biochimique serait le premier moyen de l'action du minoxidil sur le follicule capillaire. Une interaction avec le calcium

pourrait expliquer le ralentissement de la sénescence des kératinocytes induit par le minoxidil. (218)

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. (219)

Les effets secondaires : sont rares et bénins le plus souvent : dermites irritatives ou de contact.

➤ **L'aminexil :**

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

L'aminexil est utilisé en cas d'alopécie androgénétique de chute saisonnière ou occasionnelle liée au stress, aux carences vitaminiques ou aux troubles hormonaux, car il inhibe la synthèse de la lysyl hydroxylase, enzyme responsable de la réticulation du collagène et de la fibrose périfolliculaire observée autour des cheveux miniaturisés dans l'alopécie androgénétique. (220)

Il est conseillé d'appliquer trois ampoules par semaines pendant deux mois. Il faut appliquer la lotion à la racine des cheveux en massant légèrement sans rincer. (221)

➤ **RTH 16 :**

C'est un extrait végétal de *Ruscus aculeatus* commercialisé comme produit antichute (Anastim). Des travaux in vitro sur cellules de la papille folliculaire en

culture ont montrés 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. (222)

b) Traitement par les vitamines oligo-éléments et minéraux :

b.1) Intérêt des vitamines :

- **Le Dexpanthénol ou provitamine B5 :**

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

La vitamine B5 est présente dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale. Les apports conseillés sont de 3 à 10 mg/jr. (223, 224)

C'est en raison de l'existence d'alopecies observées au cours des grandes dénutritions en association avec d'autres carences que l'acide pantothénique a pu être proposé comme traitement d'appoint des alopecies diffuses en utilisation parentérale (voie intramusculaire) ou per os. (225, 224)

- **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'alopecie 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. (225)

- **Vitamine H ou Biotine :**

Il s'agit d'un produit atoxique, aucun effet secondaire n'a été signalé même à forte dose et en utilisation prolongé.

Proposée comme «traitement d'appoint des alopecies diffuses» par voie buccale ou intramusculaire, aucune étude bien conduite ne permet actuellement de valider objectivement cette indication. (225, 224)

- **Vitamine B6 :**

La vitamine B6 est impliquée dans de nombreuses voies du métabolisme des acides aminés. Elle joue également un rôle dans certaines voies métaboliques des hydrates de carbones, des acides gras et de la synthèse de l'hémoglobine. Elle jouerait un rôle dans la régulation du flux de sébum. Elle facilite la synthèse de la kératine. (223, 224)

- **Vitamine E :**

La vitamine E a une action anti-oxydante, elle empêche la formation des radicaux libres peroxydés à partir des acides gras polyinsaturés soumis à l'action des radicaux libres produits lors de l'érythème solaire, par exemple. La vitamine E améliore ainsi la microcirculation du bulbe pileux et limite le vieillissement du cheveu. (224)

b.2) Intérêt des acides aminés soufrés :

- **La cystine :**

C'est un facteur important de la kératinisation par son action sur le système oxydo-réducteur. Elle contribue à augmenter du diamètre du cheveu et stimule la repousse dans les pertes de cheveux sans cause pathologique.

Les qualités de cohésion et de malléabilité de la kératine dépendent en grande partie de sa richesse en soufre cystinique. (226, 227)

- **La méthionine :**

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

Deux schémas thérapeutiques sont conseillés :

✓ Cystine per os à raison de 4 à 6 gélules de 500 mg par jour en cure discontinue de 2 mois.

✓ Cystine + méthionine per os à raison de 4 à 6 gélules par jour en cure discontinue. Chaque gélule contient 350 mg de méthionine et 150 mg de cystine. (226, 227)

b.3) Intérêt des oligo-éléments :

- **Le zinc :**

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

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

- **Le cuivre :**

Le cuivre intervient dans la synthèse des kératines par oxydation des groupes sulfhydriles. (224)

Il est retrouvé dans les abats, les huitres, le cacao et les fruits secs, son déficit est rare provoquant une perte de couleur du cheveu dans le cas de cheveux rebelles de Menkes. (225)

- **Le sélénium :**

Le sélénium stabilise les molécules de kératine par incorporation au niveau des ponts disulfures comme le zinc, il est présent dans les huitres, le foie et les abats. A fortes doses, il entrainerait une chute de cheveux. (228, 235)

b.4) Intérêt des minéraux :

- **Le Calcium** : Abondant dans le poisson et surtout les produits laitiers. Le déficit en calcium provoque une fragilité capillaire et unguéale car il a un rôle dans la kératinisation des phanères.
- **Le magnésium** : Présent dans les germes de blé, le cacao et les bigorneaux, il est impliqué dans le transport intracellulaire du glucose, importante source d'énergie cellulaire.
- **Le fer** : Présent en abondance dans les moules, les abats, la viande, les épinards et les fruits secs. Il est nécessaire au transport de l'oxygène par l'hémoglobine et la myoglobine.

c) Intérêt des shampoings :

La majorité des laboratoires ont développés des lignes de shampoings qui viennent en complément des soins antichutes. 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, poussière). Il est nécessaire d'utiliser un shampoing contenant des tensio-actifs très doux, non agressif, qui émulsionne les salissures et les dispersent dans l'eau. A ces tensio-actifs sont ajoutés des actifs à visée anti séborrhéiques, antipelliculaires... et des additifs comme les stabilisateurs, les adoucissant, les parfums...(229)

2) Traitement chirurgical :

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

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

Les progrès et la diversité des techniques chirurgicales du cuir chevelu permettent le plus souvent une reconstitution esthétique définitive de la région chauve ou clairsemée. Néanmoins, la technique la plus utilisée est la transplantation de microgreffes et d'unités folliculaires. Ce procédé simple et fiable permet, sous anesthésie locale, de densifier de façon naturelle et progressive la plupart des dégarnissements, quels que soient le sexe, l'âge ou l'ethnie. Les indications sont guidées par de nombreux paramètres tels que la surface et la localisation de la plaque alopécique, le sexe, l'âge, l'ethnie, les caractéristiques du cuir chevelu et des cheveux et le degré de poursuite du processus alopéciant. Une classification plurifactorielle dynamique regroupant ces éléments facilite le choix d'un traitement adapté à chaque cas. (230)

a) Préparation du patient :

Un bilan biologique et un ECG sont indispensables. Une prémédication (un tranquillisant en comprimés) est donnée une heure avant l'intervention. Un antibiotique est également prescrit la veille de l'opération et pendant les trois

jours suivants. Un shampoing antiseptique est fait la veille et le lendemain de l'intervention. (231, 227, 232)

b) Techniques utilisés :

b.1) Anesthésie locale :

L'anesthésie locale combine l'injection tronculaire des nerfs frontaux et occipitaux et l'infiltration anesthésiante de Lidocaine 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 (232).

b.2) Les minigreffes et les microgreffes :

➤ **Principe :**

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

➤ **Description technique :**

La préparation, la désinfection et l'anesthésie des zones donneuses et receveuses sont similaires à celles pratiquées habituellement pour la chirurgie dermatologique. Les désinfectants à base d'alcool inflammable sont évités sur le

cuir chevelu. Soit les cheveux sont coupés à leur émergence avec des ciseaux ou avec un rasoir électrique, soit ils ne sont pas coupés.

➤ **Préparation de la zone donneuse :**

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 (233, 234).

➤ **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 multi-lames 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 (233).

➤ **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 minigreffes. 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 (233).

Actuellement, il est possible au cours d'une séance de transplanter plusieurs centaines à un millier de mini et microgreffes. 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 (236).

➤ **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 (236, 232).

➤ **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 (236).



Figure 47 : Découpage précis de chaque bandelette en mini- et microgreffes de forme et taille différentes (233).

➤ **Greffes à cheveux longs :**

Ce procédé permet au patient d'avoir immédiatement après l'intervention une chevelure presque naturelle. Il est possible ainsi d'éviter la gêne esthétique due aux croûtes et touffes de cheveux parfois trop apparentes après la transplantation de microgreffes classiques.

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

Ces cheveux longs ont deux évolutions possibles :

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

Dans tous les cas de figure, ce procédé permet de donner immédiatement au patient un aspect suffisamment esthétique pour reprendre 24 à 48 heures après, sans trop de gêne, ses activités familiales et professionnelles. (230)

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

➤ **Nouveaux instruments pour les microgreffes :**

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

Les bistouris multi-lames peuvent être utilisés pour le prélèvement simultané de deux à cinq bandelettes. Le gain de rapidité ne semble pas altérer la qualité du prélèvement sauf parfois dans les cas de cuir chevelu peu dense ou du fait de la courbure des racines des cheveux crépus. (230)

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

➤ **Méga-séances de microgreffes :**

À l'heure actuelle, il est possible de prélever, sous anesthésie locale dans la zone donneuse occipitale, de 1000 à 3000 cheveux en une séance, en ne laissant le plus souvent qu'une discrète cicatrice linéaire horizontale. (230)

De récents travaux ont montré l'intérêt de la finesse dans la préparation de chaque « unité folliculaire » de un à quatre cheveux en les modelant sous stéréo-

microscope avec le bistouri en une sorte «d'épluchage» (Figure 48). Le shampooing et la reprise professionnelle sont possibles dans les 1 à 2 jours qui suivent l'implantation.

Cela nécessite néanmoins un personnel spécialisé. La technique manuelle à la pince de joaillier a été retenue comme manœuvre d'implantation des greffons. (237)

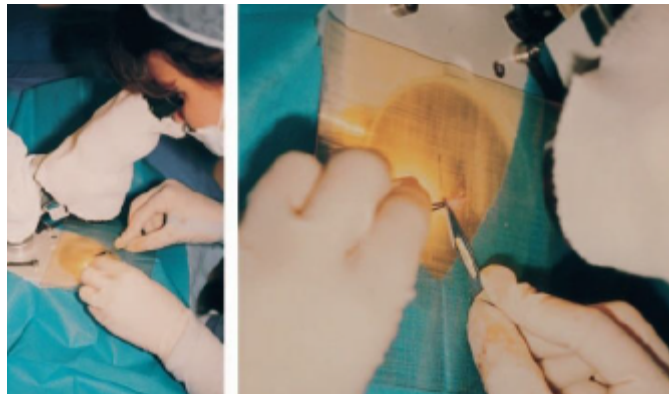


Figure 48 : Utilisation du stéréo-microscope avec plan de découpe lumineux pour une découpe précise des microgreffes.

b-3) Techniques marginales :

➤ Dermo-pigmentation :

L'utilisation de cet artifice de camouflage ne doit être pratiquée qu'avec prudence (test préalable) et professionnalisme. Seules les alopecies définitives, au sein de cheveux non susceptibles de subir un processus alopeciant évolutif, peuvent bénéficier de ce traitement. (230)

➤ Implantation de cheveux synthétique :

Divers procédés d'implantation de cheveux synthétiques ont été proposés pour corriger les alopecies andro-génétiques ou même cicatricielles.

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

Différentes sortes de cheveux synthétiques ont été proposées depuis de nombreuses années, les cheveux synthétiques japonais (Nido) restent néanmoins les mieux tolérés. Les complications, après implantation de différents cheveux synthétiques, telles les folliculites, les dermites séborrhéiques, les dépôts séborrhéiques folliculaires, les puits cicatriciels et les réactions granulomateuses à corps étrangers ont été évaluées. (230)

b-4) la technique des lambeaux :

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

Les lambeaux esthétiques les plus appropriés sont les lambeaux à charnière haute : le lambeau pré-auriculaire type Dardour, le lambeau vertical retro auriculaire type Nataf. (238, 136)

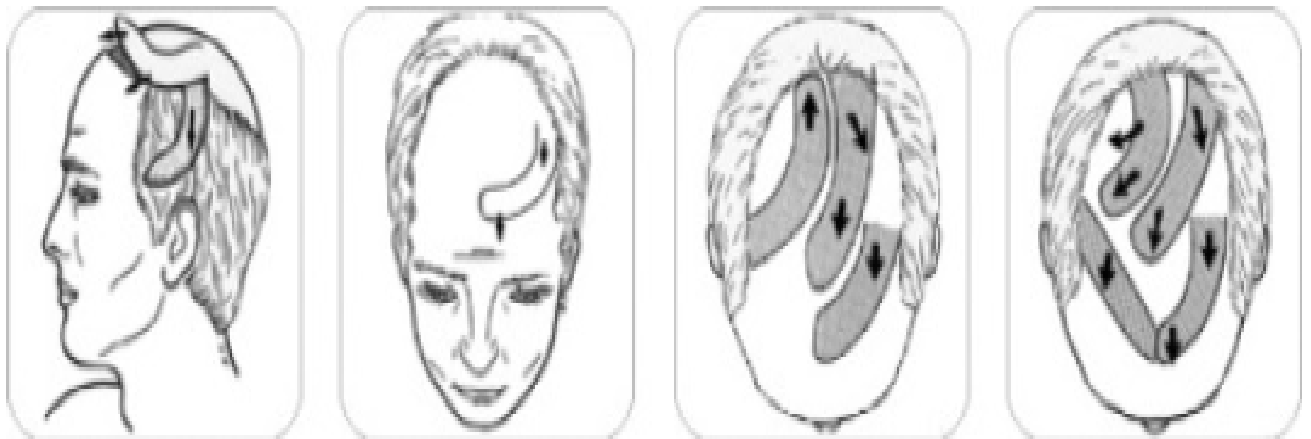


Figure 49 : Technique de lambeau type Dardour

b-5) Réduction de tonsure :

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

Ce procédé a les avantages de la simplicité, de la rapidité et de la sécurité, en théorie, il est logique de vouloir réduire les zones glabres, en pratique, ce procédé déplace des zones chevelues appelées à se dégarnir dans le futur. (239)

➤ 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. (240) (Figure 50)



Figure 50 : réduction sagittale médiane

- La réduction sagittale latérale :

Cette réduction expose cependant aux mêmes inconvénients que la technique précédente, puisqu'elle aboutit à une excision équivalente. De plus, après deux ou trois interventions, il reste un lambeau médian à pédicule intérieur étroit, qui présente un risque de nécrose d'autant plus important que ce lambeau sera long et étroit. (240)

- 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. (240)

- Résultat des réductions :

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

b-6) Techniques accessoires :

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

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

Dans un premier temps le chirurgien réalise une réduction de tonsure simple. Mais, avant de refermer il met en place dans la profondeur du cuir

chevelu le scalp-extenseur étiré dont les rampes de crochets viennent se fixer de part et d'autre des bords de la tonsure sous le cuir chevelu.

Quatre semaines après la première intervention le chirurgien intervient de nouveau en passant par la même cicatrice ; le scalp extenseur sous tension a provoqué de manière continue et progressive une laxité supplémentaire de la surface à exciser autorisant ainsi une seconde réduction tonsurale.

Il faut néanmoins souligner la survenue d'une douleur pendant les 12 à 48h qui suivent la mise sous tension et qui peut justifier la prescription d'antalgiques puissants. (229, 241)

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

Le procédé consiste à placer sous le cuir chevelu une ou plusieurs prothèses progressivement gonflées au sérum physiologique de façon à augmenter les possibilités de couverture par des régions chevelues expansées.

L'extension du cuir chevelu par ballonnet est une méthode qui permet un gain considérable pour la surface utilisable de zones chevelues restantes, mais présente également quelques inconvénients non négligeable : astreinte du remplissage progressif, tension cutanée parfois douloureuse nécessité de deux interventions et des formations gênantes. Cet inconfort, qui représente la gêne la plus grande, a fait que cette technique n'est indiquée que pour des problèmes de chirurgie réparatrice (séquelles de brûlures, par exemple). (242, 243)

b-7) Les indications :

Les indications dépendent de plusieurs facteurs :

➤ **Généraux tels que :**

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

➤ **Étiologique :** l'alopécie peut être d'origine traumatique, après brûlure, après exérèse tumorale de lésions bénignes ou de lésions malignes, d'autres causes plus rares (radiodermite, aplasie congénitale) ;

➤ **Locaux :** essentiellement la profondeur, la localisation, et surtout l'étendue de l'alopécie 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.

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

Lorsque le patient présente une alopécie 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 alopécie 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.

B. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

1) Traitement des alopecies non cicatricielles localisées :

a) Le traitement de la pelade :

a.1) Moyens :

➤ Corticoïdes :

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

• Dermocorticoïdes :

L'efficacité des dermocorticoïdes dans la pelade est contestée. Dans la plupart des études, leur efficacité était comparable à celle du placebo, notamment dans une étude plus récente et de meilleure qualité. Ce défaut d'efficacité pourrait être lié à un défaut de pénétration jusqu'au niveau du bulbe (244).

La formulation des dermocorticoïdes en mousse, maintenant disponible dans certains pays, a pour objectif de favoriser la pénétration, et entraîne une repousse plus importante en comparaison à l'utilisation de la lotion de bétaméthasone. (245, 246)

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

- **Injection intra-lésionnelle de corticoïdes :**

Plusieurs études ont montré son efficacité, jusqu'à 60 % des patients traités par injections mensuelles, surtout dans les PP avec moins de cinq plaques mesurant moins de 3 cm de diamètre (247). Il est en revanche impossible d'injecter tout le scalp, et ce traitement est en pratique réservé aux pelades touchant moins de 50 % du cuir chevelu (248).

- **Corticothérapie générale :**

Une corticothérapie générale de courte durée peut être envisagée dans le traitement des pelades extensives évolutives, afin de bloquer leur évolution, mais les effets secondaires d'un tel traitement le rendent inacceptable au long cours. Certains auteurs proposent une corticothérapie orale entre 0,5 et 0,75 mg/kg par jour, suivie d'une décroissance par paliers de 7 à 10 jours sur 6 à 8 semaines, suivie d'un traitement de relais topique ou par Puvathérapie, mais la rechute à l'arrêt est fréquente. La corticothérapie discontinue a l'avantage d'être moins délétère, mais les résultats sont variables selon les études et l'efficacité ne semble pas toujours soutenue dans le temps. (248, 249)

Plusieurs études non contrôlées indiquent l'intérêt du traitement par bolus de Solumédrol® dans les PP extensives récentes. Dans une étude française ouverte, des bolus intraveineux de Solumédrol® de 500 mg/j pendant 3 jours consécutifs, répétés à 4 et à 8 semaines, permettaient une repousse de plus de 80% chez 64 % de 47 patients atteints de PP touchant plus de 30 % du scalp, et

chez 90 % de ceux-ci s'il s'agissait d'un premier épisode évoluant depuis moins de 3 mois. (250, 251)

➤ **Immunothérapie de contact :**

L'application d'un allergène de contact sur le cuir chevelu serait responsable de l'apparition de lymphocytes T et cytokines inducteurs d'une tolérance immunologique, venant perturber l'interaction entre les lymphocytes T, les cellules dendritiques et les kératinocytes du follicule pileux à l'origine de la pelade. (244)

Les agents utilisés sont la diphényl-cyclopropénone (DCP) et l'acide squarique dibutyl ester (SABDE).

Le traitement débute par une sensibilisation au niveau du bras, le produit est appliqué sous un patch occlusif laissé en place 48 heures. Une semaine plus tard, un eczéma apparaît sur le site de la sensibilisation. Le produit est alors appliqué à des concentrations progressivement croissantes, chaque semaine sur une petite surface du cuir chevelu, jusqu'à ce qu'un eczéma discret non suintant ou un prurit apparaissent sur le cuir chevelu.

Quand ces signes apparaissent, la concentration est retenue, et le produit est appliqué chaque semaine à cette concentration sur la moitié du cuir chevelu. Si une repousse apparaît au bout de quelques semaines ou mois, la solution est appliquée également du côté controlatéral. Si une repousse apparaît sur des zones non traitées, on considère qu'il s'agit d'une repousse spontanée et le traitement est interrompu.

L'immunothérapie présente des effets secondaires fréquents : eczéma aigu du scalp, eczéma à distance des zones traitées, hyperpigmentation post

inflammatoire, dépigmentation en « confetti » surtout chez les patients à peau noire, adénopathies cervicales. (252)

De nombreuses études contrôlées ont démontré l'efficacité de ce traitement, la plupart ayant comparé l'hémi-crâne traité versus l'hémi-crâne controlatéral.. La réponse dans les PT et PU est moins favorable, autour de 20%, alors qu'elle est proche de 60 % dans les PP. (249)

La rechute est en revanche fréquente à l'arrêt du traitement, allant parfois jusqu'à 60 % des répondeurs. Le traitement est autorisé chez l'enfant, avec un taux de réponses autour de 30 %, mais avec un taux de rechutes à long terme élevé dans les PU ou PT de l'enfant. (247, 253)

Il est à noter que les substances employées ne sont pas des médicaments et n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Elles sont délivrées par des laboratoires de chimie et mises en solution par des pharmacies hospitalières des centres spécialisés. Le personnel soignant risque d'être sensibilisé et doit prendre des précautions pour éviter le contact avec les produits. Le patient doit lire une notice d'information et signer son consentement éclairé avant de débiter le traitement. (249)

➤ **Irritants topiques : Anthraline (dioxyanthranol, cignoline) :**

L'anthraline présenterait un effet immunosuppressif 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. (252, 244, 247)

➤ **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.

➤ **Puvathérapie :**

La Puvathérapie agirait peu par son effet irritant primaire trichogène, plus par lympho-toxicité sur certains lymphocytes CD4+ 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.

➤ **Méthotrexate :**

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

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

La durée optimale du traitement est encore mal connue.

Comme il y a un manque dans les alternatives thérapeutiques efficaces, le Méthotrexate peut être considérée avec prudence pour les pelades sévères et résistantes de l'enfant. (254)

➤ **Biothérapie :**

Compte tenu du rôle primordial attribué aux cellules T dans la physiopathologie de la pelade, les biothérapies interférant avec l'activation lymphocytaire ou avec les cytokines pro-inflammatoires ont été essayées. Les résultats se sont avérés décevants (Alefcept anti-TNF- α , l'Etanercept et l'Infliximab). L'efficacité de l'Efalizumab a été rapportée sur un cas de PT, mais ces données restent à confirmer par des études sur un plus grand effectif. (255, 256, 257, 258, 259)

➤ **Laser :**

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

La tolérance au traitement était bonne sous une longueur d'onde de 308 nm avec une fluence initiale de 50 mJ / cm² ; des effets secondaires minimes ont été rapportés tel un érythème, une hyperpigmentation. (260, 261)

➤ **Autres traitements :**

- La ciclosporine est un immunosuppresseur qui a pour effet secondaire l'hypertrichose. Cependant, son efficacité dans la pelade n'est pas retenue. Les inhibiteurs de la calcineurine topiques, tacrolimus et pimecrolimus, sont également inefficaces. (262, 263, 264).

- La cryothérapie par application d'azote liquide sur les plaques de pelade semble inefficace selon une étude récente. (249)

- Des études d'interprétation difficile ou des cas isolés ont pu rapporter l'efficacité de divers traitements, dont la validité reste à confirmer : isoprinosine, sulfasalazine, gel d'ail topique, aromathérapie. (265, 266, 267)

➤ **Abstention thérapeutique :**

C'est l'une des options thérapeutiques proposées. Le taux de rémission spontané est observé dans 20 % des cas de pelade totale de l'enfant avec 1 % de repousse permanente. (249)

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

➤ **Prise en charge esthétique, soutien psychologique :**

La prise en charge de la pelade peut aussi faire appel à la prescription d'une prothèse capillaire. Il existe des prothèses capillaires partielles, capables de recouvrir une plaque de pelade localisée. Le tatouage des sourcils ou, plus rarement, sur la bordure palpébrale peut aussi être proposé pour un résultat esthétique (230).

Les répercussions psychologiques de la pelade chez l'enfant dépendent essentiellement de l'âge. Cette perte de cheveux serait mal vécue surtout à l'adolescence où on donne plus d'importance à l'apparence et aux jugements des autres.

Les enfants peladiques ont tendance à l'alexithymie ou le fait de cacher ou internaliser leurs émotions d'une manière inconsciente dans le but de protéger la

famille de tout conflit. Et ce, surtout s'ils s'aperçoivent que leur entourage exprime un sentiment d'angoisse, de peur ou de tristesse. (268)

Une approche intégrale de la maladie s'avère nécessaire.

La prise en charge d'un éventuel épisode dépressif, d'une anxiété généralisée, de certains traits de personnalité, en ayant recours aux anxiolytiques, aux antidépresseurs, à la psychothérapie, pourrait améliorer l'adaptation de ces enfants à la maladie et probablement changer le cours évolutif et le pronostic sur le plan dermatologique. (269)

La coordination entre dermatologues, psychologues/psychiatres, parents et entourage proche des enfants peladiques améliorerait leur qualité de vie et favoriserait ainsi leur réhabilitation psychosociale. (269, 270)

a.2) Stratégies thérapeutiques :

Le choix thérapeutique dépend essentiellement de l'étendue de la pelade et de son degré d'évolutivité. Tout traitement s'évalue au bout de 3 mois, sauf en cas d'extension nette rapide. (230)

Pour les patients de moins de 10 ans, le Minoxidil 5% associé à des corticostéroïdes topiques doivent être essayés en premier. En absence d'amélioration après 6 mois, l'anthraline de court contact est considérée comme traitement de 2^e intention, le laser excimer peut être utilisé, en particulier dans les pelades en plaques.

Pour les patients de plus de 10 ans, avec une pelade occupant moins de 50% du cuir chevelu, l'injection intra-lésionnelle d'acétonide de triamcinolone (5mg/cc) constitue l'option thérapeutique recommandée. En absence d'amélioration après 6 mois, d'autres alternatives thérapeutiques doivent être

essayée, y compris les corticostéroïdes topiques sous occlusion la nuit, le Minoxidil 5% bi-quotidiennement, l'anthraline de court contact et le laser excimer.

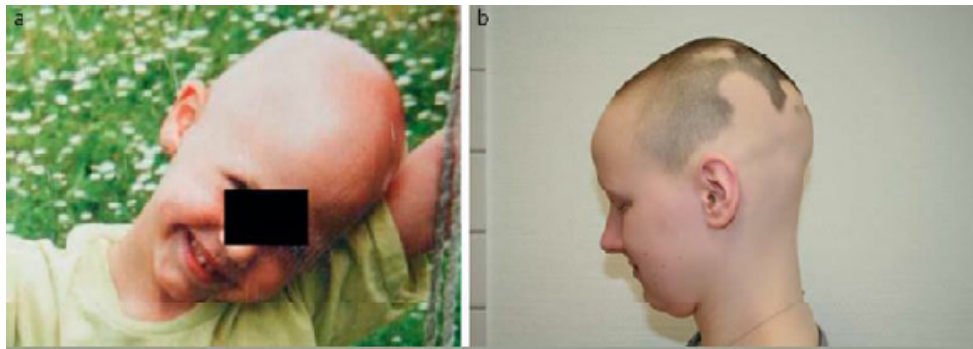
En cas de pelade extensive, occupant plus de 50% du cuir chevelu, l'immunothérapie de contact à la diphényl-cyclopropénone constitue la thérapie recommandée par de nombreux experts. Les Injections intra-lésionnelles de triamcinolone acétonide sont utilisées pour traiter les plaques alopéciques persistantes.

Pour les patients qui répondent mal à la diphényl-cyclopropénone et ceux qui ne peuvent pas l'utiliser, plusieurs auteurs suggèrent le Minoxidil topique et les corticostéroïdes topiques, mais vu que le rendement de ces agents topiques est limité dans les pelades étendues, un traitement de 2^e intention peut être utilisé, incluant la Sulfasalazine avec ou sans corticostéroïdes systémiques, qui est généralement mieux tolérée et qui présente moins d'effets secondaires en comparaison avec les corticoïdes systémiques et le Méthotrexate. Un autre traitement est suggéré, c'est la Puva-turban, qui est une thérapie bien tolérée avec moins d'effets secondaires locaux photo-toxiques et sans les effets secondaires systémiques de la PUVA systémique.

Ces options thérapeutiques sont choisies sur la base de l'équilibre entre l'efficacité et l'innocuité de ces agents thérapeutiques.

En cas d'échec, on a recours au traitement de 3^e intention qui comprend le Méthotrexate avec ou sans corticoïdes systémique, l'azathioprine, la cyclosporine, et l'impulsion de corticostéroïdes. (271)

Une étude récente a montré que, particulièrement, chez les patients qui présentent une pelade associée à des symptômes sévères de stress psychologique, des bolus de Méthylprednisolone à dose de 30 mg / kg 3 jours par semaines pendant 4 semaines avec le tacrolimus topique 0.1% bi-quotidiennement semblent être une option réussie avec moins d'effets secondaires, avec repousse complète à la fin du traitement. (272) (Figure 51)



a alopecie totale au moment de diagnostic
b : alopecie universelle au moment de diagnostic

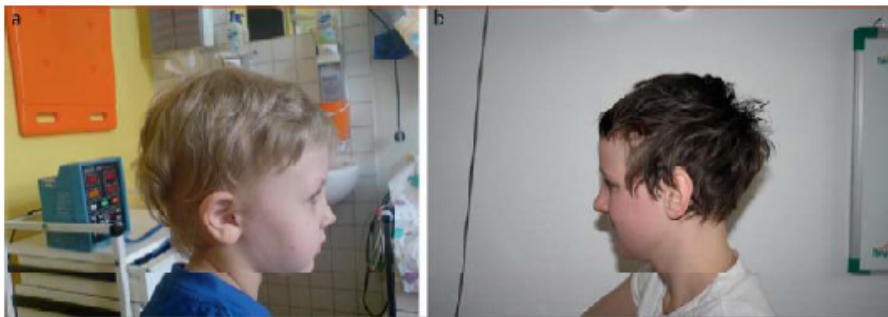


Figure 51 : Repousse complète après traitement immunosuppresseur.

a.3) Recommandations :

La Fondation Nationale de la Pelade (National alopecia areata Foundation) et l'Académie Américaine de Dermatologie(American Academy of Dermatology) recommandent les corticostéroïdes, le Minoxidil topique, et l'anthraline pour traiter la pelade de l'enfant.(273, 274)

L'Association Britannique directive des Dermatologue pour la gestion de la pelade (The British Association of Dermatologists'guide lines for managing AA) conseille l'utilisation des injections intra lésionnelles de corticostéroïdes pour les pelades peu sévères et l'immunothérapie de contact pour les pelades plus étendues. Elle note aussi que les injections intra-lésionnelles de corticostéroïdes sont mal tolérées et les cliniciens sont réticents à utiliser l'immunothérapie de contact chez les enfants. (275)

Le Département de Dermatologie Pédiatrique en France considère que la MTX peut être utilisée avec prudence dans les pelades sévères et résistantes de l'enfant en absence d'alternatives thérapeutiques efficaces. (264)

➤ Futures directives :

- Vitamine D : S'il y a une relation entre le niveau de la vitamine D et le développement de la pelade et si la supplémentation en vitamine D aide dans le traitement de la pelade, c'est qu'elle doit être un domaine de recherche, les résultats peuvent prouver que la vitamine D est sûre et utile dans le traitement de la pelade.

- Immunomodulateurs des parasites

- Ustekinumab : C'est un anticorps monoclonal totalement humain qui a été prouvé efficace dans les plaques de psoriasis et les études sont en cours pour prouver son efficacité et sa sécurité au long cours dans le traitement des pelades dans le futur. (276)

b) Traitement de teignes :

b.1) Moyens :

➤ Agents oraux :

• Griséofulvine :

La griséofulvine est un fongistatique qui interdit la mitose de dermatophytes en interagissant avec des microtubules et en rompant l'axe mitotique ; donc il agit mieux sur les dermatophytes en croissance active. Elle est active contre le Trichophyton, Microsporum et Epidermophyton.

La griséofulvine est disponible pendant plus de 40 ans. Deux types de préparation sont disponibles : Micronisée et ultra-micronisée, en comprimés ou encore en suspension buvable. La dose pédiatrique autorisée pour traiter les teignes est de 15-25 mg/kg/jours utilisant la formule micronisée. Quand la formule ultra-micronisée est utilisée on recommande une dose de 10-15 mg parce qu'elle est mieux absorbée que la formule micronisée. (277)

La durée recommandée pour le traitement des teignes est de 6 à 12 semaines ou jusqu'à ce que la microscopie et la culture soient négatives. (278)

La guérison mycologique et le taux d'efficacité sont généralement hauts, dans l'ordre de 80 % - 96 %. (279)

Les céphalées et les troubles gastro-intestinaux sont les effets indésirables les plus fréquents.

Il est contre-indiqué chez les enfants avec porphyrie, lupus érythémateux, ou la maladie de foie sévère. (278)

L'inconvénient principal de la griséofulvine est la longue durée de traitement. (279, 280)

- **Terbinafine :**

La Terbinafine appartient à la classe des allyamines, une nouvelle génération d'agents antifongiques. Elle est fongicide contre les dermatophytes.

La Terbinafine est fortement lipophile et kératophile, donc elle pénètre dans les tissus adipeux, le derme, l'épiderme, les ongles et les cheveux et persiste dans ces tissus pendant des semaines.

La Persistance de ce médicament dans le plasma est une préoccupation d'où les effets secondaires sont observés. (278)

La dose pédiatrique journalière est de 62,5 mg (10-20 kg), 125 mg (20-40 kg) et 250 mg (> 40 kg). Certains suggèrent une dose en fonction du poids de 4 à 5 mg / kg par jour comme une alternative.

La Terbinafine se concentre dans les cheveux et peut rester à des concentrations fongicides pendant plusieurs semaines après l'arrêt du traitement. (281, 282)

La durée du traitement est généralement de 4 semaines, bien que des durées plus courtes (2 semaines) ont également été rapporté efficaces. (280, 283, 278)

Des dosages plus élevés (10-25 kg: 125 mg / jour; 0,25 kg: 250 mg / jour ou 12,5 mg / kg / jour) ou une durée du traitement (8-12 semaines) peuvent être nécessaires pour l'infection à *M. canis*. (284, 285)

Les effets secondaires de la Terbinafine sont rares et incluent des symptômes gastriques, des éruptions cutanées et des maux de tête. Des anomalies des enzymes hépatiques ainsi des réactions médicamenteuses sont parfois constatés (282)

- **Itraconazole :**

L'itraconazole est un antifongique triazolé contre les espèces *Trichophyton* et *Microsporum*. Il est à la fois fongistatique et fongicide en fonction de sa concentration dans les tissus. L'itraconazole est lipophile et a une forte affinité pour les tissus kératinisants.

La dose recommandée en pédiatrie est de 5 mg / kg / jour en continu ou par impulsions répétées. Lorsque la solution orale est utilisée, la posologie est réduite à 3 mg /kg / j. (278)

La durée du traitement des teignes trichophytiques et microsporiques est de 2 à 6 semaines en continu, avec des taux de guérison de 85,7 % et 88 % respectivement. Il faut noter que le traitement de 6 semaines à base de l'itraconazole est d'une efficacité comparable à la griséofulvine, dans les cas dus aux teignes Microsporiques. (278, 286)

Les effets secondaires de l'itraconazole comprennent des céphalées, des troubles gastro-intestinaux, des éruptions cutanées et une anomalie occasionnelle des enzymes hépatiques.

L'utilisation concomitante d'antagonistes des récepteurs H₂, la phénytoïne, l'isoniazide et la rifampine peut réduire la concentration plasmatique de l'itraconazole.

Son utilisation est fortement déconseillée pour les patients avec élévation des enzymes hépatiques, une maladie hépatique active ou qui ont connu une toxicité hépatique avec d'autres antifongiques azolés.

Il est contre-indiqué chez les patients présentant des signes de dysfonction ventriculaire telle que l'insuffisance cardiaque congestive.

- **Fluconazole :**

Le Fluconazole est un triazolé surtout fongistatique, en empêchant la conversion du lanostérol en ergostérol, un composant essentiel de la membrane cytoplasmique fongique. Il se distingue des autres azolés par sa solubilité dans l'eau qui se traduit par une excellente biodisponibilité par voie orale. (287)

Il est disponible sous forme de comprimé ou de suspension buvable. Une dose de 5-6 mg / kg / jour pour 4-6 semaines peut traiter efficacement la teigne de l'enfant. Une dose discontinue hebdomadaire de 8 mg / Kg constitue une alternance thérapeutique. (288, 278)

Les effets secondaires du Fluconazole sont similaires aux autres dérivés azolés. Une toxicité hématologique et hépatique peut parfois survenir.

Interactions médicamenteuses : terféndine, le cisapride (risque de graves arythmies cardiaques).

Contre-indications : insuffisance hépatique grave. À utiliser avec prudence chez les patients sensibles à d'autres azolés.

- **Agents topiques :**

Les thérapies topiques adjuvantes telles que le sulfure de sélénium, pyrithione de zinc, ou povidoneiodide, le kétoconazole en shampooings ainsi que des crèmes fongicides ou lotions ont été démontrées pour diminuer le transport des spores viables responsables de la contagion des maladies et de la réinfection et raccourcir le taux de guérison avec des antifongiques par voie orale.

Une solution de la Terbinafine 0,01 % peut complètement tuer cinq espèces de Trichophyton après un temps d'exposition de 15 à 30 min. (278, 289, 290)

Les lotions ou crèmes fongicides topiques devraient être appliquées une fois par jour pendant une semaine. (290)

Les shampooings doivent être appliqués sur le cuir chevelu et les cheveux pendant 5 minutes deux fois par semaine pendant 2 à 4 semaines ou trois fois par semaines jusqu'à ce que le patient soit cliniquement et mycologiquement guéri. (286, 291)

- **Stéroïdes-antibiotique-antihistaminique :**

Les données actuelles indiquent que l'utilisation de stéroïdes contre le Kérion peut réduire l'extension et les démangeaisons, mais ne réduit pas le temps de dédouanement par rapport à la griséofulvine seule. (278)

Le Prednisolone peut être utilisé comme traitement oral à 1 mg / kg par jour pendant 7 jours, même si cela n'est pas recommandé dans le cadre de soins de routine pour le kérion.

En outre, il n'existe pas d'études qui soutiennent l'utilisation systématique d'antibiotiques chez les patients atteints de kérion, car il est rarement l'objet

d'infection bactérienne secondaire, l'incision ou l'excision des nodules de kérion n'est pas recommandée. (292, 293, 294)

En cas de prurit, les antihistaminiques systémiques peuvent réduire l'inconfort et empêcher la dissémination des spores par les ongles.

- **Prévention :**

La prévention des ré-infestations passe par un nettoyage minutieux de l'environnement des patients : vêtements, coiffure, siège, coussins, oreillers.

Une poudre antifongique peut être utilisée pour désinfecter les objets non lavables.

Tous les objets de toilette et de coiffure doivent être désinfectés.

Si l'origine de la contamination est un animal, il doit être vu et traité par le vétérinaire.

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 interhumaine est pratiquement inexistante. (287, 295)

b.2) Stratégies thérapeutiques :

Les teignes exigent toujours un traitement systémique vu que les agents antifongiques topiques ne pénètrent pas dans la racine du follicule pileux.

Le traitement topique est seulement utilisé comme traitement adjuvant.

Les facteurs qui entrent dans le choix entre des traitements à égalité d'efficacité incluent : la tolérance, la sécurité, l'observance, la disponibilité de formulation liquide et le coût.

Depuis la fin des années 1950, la griséofulvine était l'étalon or pour le traitement systémique des teignes. Il est actif contre les dermatophytes et a un profil à long terme de sécurité. L'inconvénient principal de la griséofulvine est la longue durée de traitement qui nécessite (6-12 semaines ou plus) chose qui peut réduire l'observance.

Le nouveau traitement antifongique oral qui inclue la Terbinafine, l'itraconazole, le kétoconazole et le Fluconazole semble avoir des taux d'efficacité et des effets indésirables potentiels semblables à ceux de la griséofulvine dans le traitement des teignes de l'enfant causées par *Trichophyton*, en exigeant une durée beaucoup plus courte de traitement, mais peut, cependant, être plus cher.

La Terbinafine est préférée pour le traitement de teignes de l'enfant à *T. tonsurans* mais elle n'est pas aussi efficace pour le traitement de teigne à *M. Canis*. D'autre part la Fluconazole est plus efficace que la Terbinafine dans le traitement des teignes à *M. canis*.

Par contre, la griséofulvine est encore le traitement de choix pour les cas de teigne causés par l'espèce de *Microsporum*, son efficacité est supérieure à celle de la Terbinafine, et son coût est moins cher.

En attendant les résultats de culture, le choix initial du traitement devrait être basé sur l'histoire du patient (origine ethnique, contact avec les animaux, la

pratique de certains sports), la présentation clinique (le modèle pointé noir de teigne est généralement causé par *T. tonsurans*), la microscopie directe (endothrix ou l'invasion de cheveux ectothrix) et le rapport conformité / coût. (278)

c) Traitement de psoriasis du cuir chevelu :

Le traitement du psoriasis du cuir chevelu est difficile mais il évolue. En témoigne la variété des pratiques parfois singulières.

Les traitements sont constitués des dermocorticoïdes, du coaltar, de l'acide salicylique, du dithranol et plus récemment du calcipotriol et du tacalcitol.

La galénique a récemment progressé : aux formes pommade et crème se sont ajoutées des formes lotion, gel, mousse et shampooing.

Les traitements locaux du psoriasis le plus souvent sont efficaces. Mais au niveau du cuir chevelu, l'acceptabilité et la faisabilité des traitements locaux sont souvent difficiles pour des raisons cosmétologiques évidentes.

Les problèmes spécifiques du traitement du psoriasis du cuir chevelu sont multiples. Le premier est sans doute la gêne occasionnée par les cheveux. En effet, c'est le cuir chevelu qu'il faut traiter et non pas les cheveux.

Les topiques sont bien souvent appliqués d'avantage sur les cheveux que sur le cuir chevelu. Le type de chevelure influence donc directement l'efficacité des traitements topiques. Le principe de l'occlusion est par ailleurs impossible.

Sur le plan cosmétique, les traitements topiques peuvent aggraver les cheveux directement ou indirectement par l'augmentation de la fréquence des shampooings qu'ils induisent.

Le traitement actuel du psoriasis du cuir chevelu est un traitement prolongé. Il faut donc impérativement le rendre acceptable. L'objectif initial est d'utiliser un traitement d'attaque de 2 à 3 mois afin d'obtenir une rémission complète des lésions du cuir chevelu.

Lorsque la barrière squameuse est trop épaisse, on peut utiliser des kératolytiques comme l'acide salicylique à 20 ou 30 % pour rendre le cuir chevelu accessible aux lotions de corticoïdes ou de dérivés de la vitamine D qui sont les molécules de référence actuellement pour le traitement topique du psoriasis.

Une fois la rémission obtenue, il faut proposer un traitement d'entretien. Le concept de pulse thérapie ou de thérapie séquentielle pour le traitement d'entretien semble se développer. Il a pour avantage certain d'économiser à long terme le traitement tout en maintenant la réponse thérapeutique. (296)

2) Traitement des alopecies localisées cicatricielles :

a) Traitement du Lichen plan folliculaire :

Il n'existe pas d'étude évaluant de manière objective l'efficacité des différents traitements utilisés dans le lichen plan pilaire.

La corticothérapie locale forte en crème ou en lotion est classiquement utilisée en première intention à la phase inflammatoire (297, 298, 299, 300).

Elle est appliquée quotidiennement sur la zone active périphérique selon le schéma suivant : deux fois par jour pendant 3 semaines, puis une fois par jour pendant 3 semaines puis un jour sur deux, 6 semaines.

Plus efficaces, les injections intradermiques d'acétonide de triamcinolone dilué à 10 ou 20 mg/ml toutes les 3 à 6 semaines peuvent également être utilisées, seules ou en association avec la corticothérapie locale. (297, 298, 300)

Les traitements systémiques sont réservés aux formes résistant à la corticothérapie locale, rapidement extensive ou très active.

L'acitrétine est un traitement dont l'efficacité est reconnue dans le lichen plan cutané. (300)

La puvathérapie (psoralène et rayons ultraviolets A) n'a pas d'indication dans le lichen plan pilaire sans atteinte cutanée. L'infiltrat lymphocytaire péri-pilaire est situé trop profondément pour être atteint par les ultraviolets A (UVA).

Dans les formes rapidement extensives ou très actives, la corticothérapie par voie générale est alors considérée comme le traitement de choix par la plupart des auteurs. Elle est prescrite à la dose de 0,75 mg / kg / j, diminuée progressivement sur une durée de 3 à 6 mois avec les précautions d'usage. (298, 300)

Dans les formes de lichen plan pilaire très évolutif, la ciclosporine constitue une alternative à la corticothérapie. Prescrite à la dose fixe de 300 mg/j, elle peut être proposée sur des durées brèves de 4 à 6 mois (300).

Les récurrences sont cependant fréquentes dans les mois qui suivent l'arrêt.

Pour certains auteurs, le mycophénolate mofétil, plus maniable, pourrait être utile, mais son efficacité n'est pas encore démontrée. (301, 302)

Les nouvelles biothérapies n'ont pas encore été évaluées dans le traitement du lichen plan pilaire.

b) Traitement du lupus érythémateux chronique :

Le traitement repose en première intention sur les antipaludéens de synthèse, les dermocorticoïdes de classe IV (propionate de clobétasol) ou III en applications biquotidiennes, et la photo-protection. (300)

L'hydroxychloroquine est utilisée à la posologie de 4-6 mg / kg / j chez l'enfant. L'efficacité clinique est évaluée après 4 à 8 semaines de traitement. Un examen ophtalmologique doit être réalisé avant l'introduction des antipaludéens de synthèse ou après quelques semaines, et lors du suivi.

Des injections d'acétonide de triamcinolone dilué à 10 mg / ml peuvent également être essayées toutes les 4 à 6 semaines.

En deuxième intention, on peut proposer un autre antipaludéen de synthèse ou une corticothérapie générale. La Prednisone est prescrite à la dose de 0,75 mg/kg, souvent en association avec les antipaludéens de synthèse.

Le thalidomide et la disulone sont souvent des thérapeutiques de troisième intention. (303, 300, 304)

L'acitrétine n'est utile que dans les formes hyper-kératosiques.

À la différence du lichen plan pilaire, le lupus érythémateux chronique est habituellement très sensible aux antipaludéens de synthèse et à la corticothérapie locale.

Si le traitement est suffisamment précoce, une repousse partielle est possible.

La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6 mois.

c) Traitement de la Pseudo-pelade de Brocq :

Le patient doit être informé de l'évolution chronique de la PPB, de la destruction des follicules pileux et des difficultés thérapeutiques. De plus, le suivi peut en être difficile car la PPB reste asymptomatique sans expression inflammatoire et avec une lente progression. Un suivi photographique semble nécessaire. Une macrophotographie avec tatouage (Trichoscan®, Folliscope®), ciblée sur une zone caractéristique peut aider à la prise en charge.

Pour la plupart des auteurs, étant donné les difficultés nosologiques liées à la PPB, l'approche thérapeutique reste actuellement proche de celle du lichen plan pilaire (305, 300, 306).

Le choix du traitement va dépendre de l'activité de la maladie, de la surface atteinte du cuir chevelu et du rapport bénéfices-risques chez le patient.

Les traitements de première approche les plus souvent employés sont les dermocorticoïdes de niveau 1 (propionate de clobétasol), les corticoïdes retard injectés in situ en bordure de plaque atteinte (acétonide de triamcinolone dilué) à raison d'une séance toutes les quatre à huit semaines. Le shampooing au clobétasol (Clobex®) n'a pas d'AMM pour cette indication mais serait discutable quoiqu'il en soit car sa pénétration au travers des couches de la peau reste limitée.

Le minoxidil 5 % peut apporter une amélioration cosmétique par épaissement du reste de la chevelure. (305)

Si l'on rapproche la PPB du lichen plan pilaire, la corticothérapie générale (1 mg/kg suivi d'une décroissance sur plusieurs mois après contrôle de la

pathologie) peut bloquer le processus inflammatoire, mais elle est le plus souvent suivie d'une reprise du processus dans les mois qui suivent l'arrêt. (300)

L'évolution de la PPB est plus capricieuse que le LPP et il est difficile dans ce cas d'avoir une opinion sur la dose nécessaire, la durée et le risque de récurrence.

La ciclosporine et le mycophénolate mofétil (Cellcept®) constituent des alternatives de seconde ligne : ils pourraient permettre un blocage du processus évolutif aux dépens d'effets secondaires moindre.

La greffe de cheveux autologues et la chirurgie ne peut être proposées qu'après deux ans de maladie stable. (305, 307)

d) Traitement de la mucinose folliculaire :

Dans les formes limitées au cuir chevelu, l'utilisation de corticoïdes topiques d'activité forte ou intra-lésionnelles (acétonide de triamcinolone 10 mg/ml) peut être essayée.

Quelques observations rapportent l'efficacité de la minocycline à la posologie initiale de 200 mg/j, puis en entretien à 100 mg/j, avec une rémission complète en 5 à 8 semaines.

L'isotrétinoïne à la dose de 0,5mg/kg semble être également une alternative avec, dans une observation, une rémission complète en 2 mois, sans rechute 3 ans après l'arrêt du traitement. (308, 309)

La photothérapie (puva, UVB, association rétinoïdes-puvathérapie [Répuva]) est indiquée en cas de lésions diffuses.

Des améliorations ont été rapportées dans des observations ponctuelles avec les antipaludéens de synthèse, les sulfones et l'indométacine per os. La chlorméthine (Caryolysine®) est surtout utilisée dans les mucinoses associées à un mycosis fongoïde.

3) Traitement des alopecies diffuses :

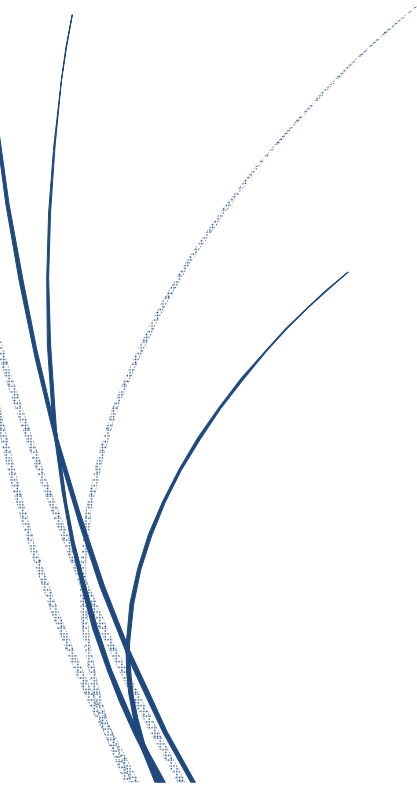
➤ Traitement de l'effluvium télogène chronique :

Le traitement consiste avant tout dans la suppression du facteur déclenchant. La supplémentation orale en acides aminés soufrés (L-cystine) et vitamines du groupe B peut favoriser la repousse capillaire.

Le minoxidil topique doit être évité pendant la phase aiguë de l'ET car il risque d'accentuer la chute par élimination plus rapide des cheveux télogènes, mais, par la suite, il peut accélérer la repousse. (310, 311)



VII/ CONCLUSION



L'alopécie peut se définir comme une chute de cheveux supérieure à 60 cheveux par jour, ou comme une densité de cheveux inférieure à 20 cheveux/cm². Elle soulève la question fondamentale de l'être face à son image, la perte totale ou partielle des cheveux peut être ressentie comme un véritable drame.

Chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né, il existe des variations physiologiques qu'il est important de connaître afin d'éviter d'entreprendre des traitements ou des investigations inutiles.

Une alopécie peut être congénitale ou acquise, et se présenter sous une forme localisée, diffuse ou totale, aiguë ou chronique.

Le diagnostic clinique repose sur un interrogatoire précis, un examen clinique soigneux qui précisera la topographie de l'alopécie, l'aspect cicatriciel ou non du cuir chevelu et son évolution, complété éventuellement par certains examens spécifiques ou généraux qui orienteront vers une étiologie particulière dans certains cas.

Les chutes de cheveux représentent un motif fréquent de consultation. Il convient, dans un premier temps, d'affirmer le caractère pathologique de la chute, en éliminant les fausses alopécies qui sont brutales avec prise de conscience d'une chute physiologique, chute saisonnière, baisse de densité capillaire ou cheveux constitutionnellement fins et peu abondants.

Une alopécie cicatricielle correspond à une destruction définitive des follicules pileux, la peau est donc lisse, atrophique et les orifices folliculaires ont disparus. Elles peuvent être provoquées par une infection, des tumeurs, par des

nocifs physiques ou chimiques (brûlures) et par différentes dermatoses (lupus érythémateux chronique, lichen plan pilaire, alopecie mucineuse).

Dans les alopecies non cicatricielles de l'enfant, la pelade et les teignes représentent les causes les plus fréquentes.

L'incidence de la pelade est estimée entre 0.1 et 0.2% avec un risque de survenue de 1.7% dans la vie de chaque individu, sans différence de sexe.

Environ 60 % des patients débutent leur pelade avant l'âge de 20 ans et seulement 1 % à 2 % avant l'âge de 2 ans. Elle est rare chez le nourrisson de moins de 6 mois, et exceptionnelle chez le né.

L'incidence des teignes est en constante évolution, les enfants de moins de 10 ans sont les plus touchés, avec une prédominance masculine, les teignes tondantes trichophytiques sont de loin les plus fréquentes au Maroc, surtout chez les filles, suivies des teignes microsporiques qui sont plutôt fréquentes chez les garçons.

Les autres causes à envisager sont les trichotillomanies, les dermatoses érythémateuses du cuir chevelu telles que le pityriasis, l'eczéma lichenifié du cuir chevelu et le psoriasis.

Toute alopecie congénitale diffuse doit faire suspecter une dysplasie pilaire héréditaire, qui peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome génétique complexe.

Le traitement de l'alopecie comprend le traitement médical adapté à chaque étiologie, associé à une vitaminothérapie et à des oligo-éléments.

Le traitement actuel de la pelade peu étendue de l'enfant repose sur les corticostéroïdes topiques, en injections intra-lésionnelles ou par voie systémique, le minoxidil topique, et l'anthraline en courte durée, et sur le Méthotrexate pour les formes sévères et résistantes.

De larges études sont toujours nécessaires pour prouver l'efficacité de certains traitements : le laser excimer 308-nm, la Cyclosporine topique, les analogues de la Prostaglandine, le tacrolimus topique et la capsaïcine.

L'utilité d'un traitement antidépresseur adjuvant reste à prouver.

La vitamine D, les immunomodulateurs à base d'antigènes de nématodes ainsi que l'Ustekinumab, anticorps monoclonal totalement humain, sont des perspectives thérapeutiques de la pelade.

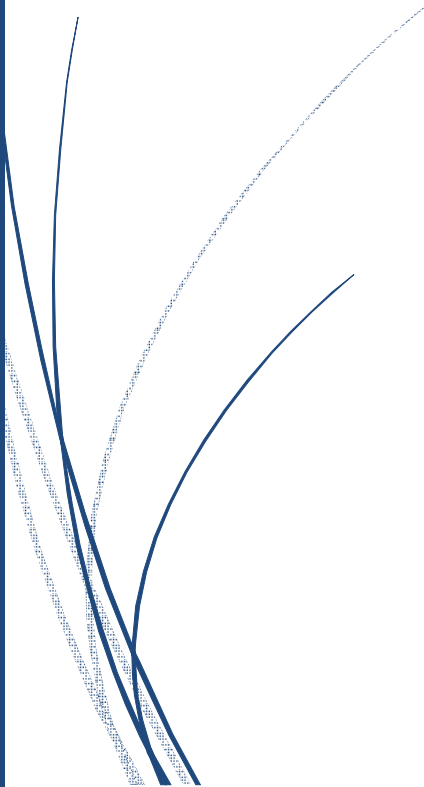
Depuis des années, la Griséofulvine était la base du traitement des teignes, la nouvelle thérapie antifongique systémique repose sur la Terbinafine, l'itraconazole, le kétoconazole et le Fluconazole, avec une durée de traitement plus courte que la Griséofulvine, un traitement topique adjuvant avec des mesures de prévention sont nécessaires pour limiter la contagiosité, l'éviction scolaire n'est pas obligatoire après le début du traitement.

Parmi les procédés chirurgicaux ayant connu un grand essor dans ce domaine, on cite les mini et microgreffes, les lambeaux, la réduction de tumeurs et l'expansion cutanée, et dont les avantages et les inconvénients doivent être expliqués aux patients.

La coordination entre dermatologues / pédiatres et psychologues améliorerait la qualité de vie et favoriserait ainsi la réhabilitation psychosociale des enfants alopéciques.



RESUMES



Résumé

Titre : Classification et étiopathogénie des alopecies chez l'enfant

Auteur : Amine OUSSALEM

Rapporteur : Pr. F. JABOURIK

Mots clés : Alopecie - Diagnostic – Etiopathogénie – Aspects cliniques – Traitement

L'alopecie est une affection clinique courante et pénible dans le contexte des soins primaires et peut découler d'étiologies hétérogènes.

En pédiatrie, l'alopecie présente souvent des tendances différentes de celles des adultes.

Compte tenu des complications psychosociales qu'entraînent l'alopecie pédiatrique, un diagnostic et une prise en charge rapides sont particulièrement importants.

La classification des alopecies chez l'enfant permet de distinguer entre les alopecies congénitales et les alopecies acquises, entre les alopecies diffuses et les alopecies localisées, entre les alopecies cicatricielles et les alopecies non cicatricielles, notamment l'alopecie aréata, la Tinea capitis.

Les outils diagnostiques pour la perte de cheveux chez l'enfant comprennent une histoire de la maladie détaillée, un examen physique avec une évaluation ciblée des cheveux et du cuir chevelu de l'enfant, des écrans fongiques, un test de traction et, si possible, une microscopie légère et / ou une trichoscopie.

Les troubles capillaires pédiatriques provoquent des stress psychologiques et émotionnels chez les enfants et les parents. Ainsi, il est important que les parents comprennent bien l'étiologie et l'histoire naturelle de la maladie.

La prise en charge de l'alopecie nécessite une approche générale incluant un soutien psychosocial car les traitements ne sont disponibles que pour certaines conditions de perte de cheveux, et même les traitements disponibles ne sont pas toujours efficaces.

L'identification précoce de la pathologie et un traitement efficace ont permis d'obtenir de meilleurs résultats thérapeutiques chez les enfants. Dans la plupart des cas, on obtient de très bons résultats thérapeutiques.

Summary

Title: Classification and etiopathogenesis of alopecia in children

Author: Amine OUSSALEM

Reporter: Pr. F. JABOURIK

Keywords: Alopecia - Diagnosis - Etiopathogeny - Clinical aspects - Treatment

Alopecia is a common and distressing clinical complaint in the primary care setting and can arise from heterogeneous etiologies.

In the pediatric population, hair loss often presents with patterns that are different from that of their adult counterparts.

Given the psychosocial complications that may arise from pediatric alopecia, prompt diagnosis and management is particularly important.

The classification of alopecia in children distinguishes between congenital alopecia and acquired alopecia, between diffuse alopecia and localized alopecia, between cicatricial alopecia and non-cicatricial alopecia, notably alopecia areata, Tinea capitis.

Diagnostic tools for hair loss in children include a detailed history, physical examination with a focused evaluation of the child's hair and scalp, fungal screens, hair pull and tug test, and if possible, light microscopy and/or trichoscopy.

Pediatric hair disorders, causes psychological and emotional stresses in both children and parents. Thus, it is important that parents understand the etiology and natural history of the disease.

Management of alopecia requires a holistic approach including psychosocial support because treatments are only available for some hair loss conditions, and even the available treatments are not always effective.

An early identification of the pathology and effective treatment leads to better treatment results for children. In most cases, very good therapeutic results are obtained.

ملخص

العنوان: تصنيف و أسباب الحاصة عند الأطفال

المؤلف: أمين أوسالم

المشرف: الأستاذة جابوريك .ف

الكلمات الأساسية: الحاصة - التشخيص - الأسباب - المظاهر السريرية - العلاج

في سياق الرعاية الأولية، تعتبر الحاصة حالة سريرية شائعة ومؤلمة قد تنتج عن أسباب غير متجانسة.

وفي طب الأطفال، تقدم الحاصة، غالبا، أنماطا مختلفة عن تلك التي لدى البالغين.

وبالنظر إلى المضاعفات النفسية-الاجتماعية التي يمكن أن تنشأ عن الحاصة عند الأطفال، يكون للتشخيص السريع و للعلاج أهمية قصوى.

يتميز تصنيف الحاصة لدى الأطفال بين الحاصة الخلقية والحاصة المكتسبة، بين الحاصة المنتشرة والحاصة الموضعية، بين الحاصة النديبة والغير النديبة، بما في ذلك الحاصة البقعية، و سعة الرأس.

تشتمل أدوات التشخيص لتساقط الشعر، لدى الأطفال، تاريخا مفصلا، وفحصا بدنيا مع تقييم مستهدف لشعر الطفل وفروة رأسه، والشاشات الفطرية، واختبار الشد، وإذا كان ممكنا، المجهر الضوئي الطفيف و/أو تنظير الشعيرات.

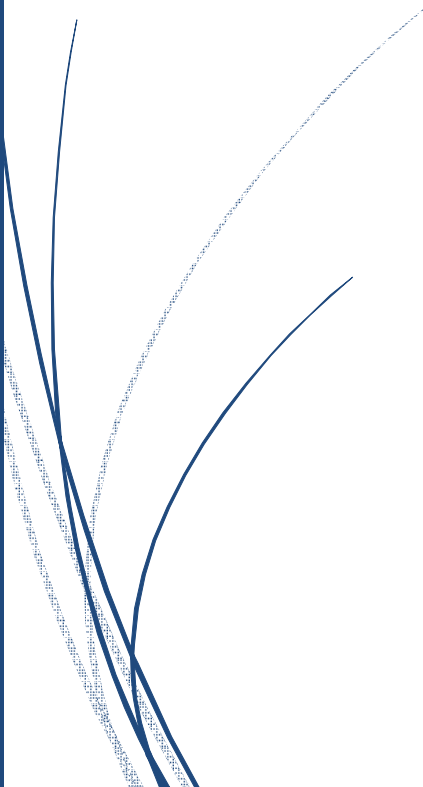
تسبب اضطرابات شعر الأطفال الإجهادات النفسية والعاطفية لدى الأطفال والآباء معا. وبالتالي فمن المفيد أن يستوعب الآباء جيدا السبب والتاريخ الطبيعى للمرض.

تتطلب إدارة الحاصة مقارنة عامة تتضمن دعما نفسيا-اجتماعيا كون العلاجات تتاح فقط لبعض حالات تساقط الشعر، بل وقد لا تكون هذه العلاجات فعالة دائما.

إن التشخيص المبكر للمرض والعلاج الفعال يوفر أفضل النتائج العلاجية للأطفال. في معظم الحالات، يتم الحصول على نتائج علاجية جيدة جدا.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology (7th Edition). New York: McGraw-Hill Professional Publishing (2009). Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1700>.
- [2] C JOUANIQUE. Alopécie. Encyclopédie pratique de Médecine, 1998, (1-0210).
- [3] D-A FENTON. Hair and scalp disorders. The Medicine Publishing Company Ltd 2004; 32:12.
- [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 : 121-132.222
- [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 dermal 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. 223
- [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] PEYREFITTE G. ; Biologie de la peau ; 37- 47
- [26] MELISSOPOULOS A, LEVACHER C. ; La peau, structure et physiologie ; Ed. Lavoisier ; 1998 ; Paris ; 88-93
- [27] EGRE-MIANI M., SERRES P. , Les cahiers de médecine esthétique, les alopécies ; ED.Solal; 2000 ; 14-22
- [28] MEYNADIER J. ; Précis de physiologie cutanée ; Ed. de la Porte ; 1980 ; Paris ; 102-111
- [29] BLANCHARD G.; Obliteration of alopecia by hair lifting. A new concept and technique ; J. Natl. Med. Assoc. ; 1997; 69: 639-641
- [30] P. BOUHANNA, R. MAZHARIAN. Méthodes d'exploration. Trichogramme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, Traité médico-chirurgical et cosmétologique. Masson : 32-33. A
- [31] A. MULLER, E. GUAGUERE. L'examen microscopique du poil. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie 2003 ; 38, no 1.
- [32] K. KHADIR, S. HABIBEDDINE, S. AZZOUZI, LAKHDAR, D. VAN NESTE. Syndrome de cheveux anagenes caducs. Annals de dermatologie et de vénérologie 2001; 128: 52-54.
- [33] 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.

- [34] N. RGUIBI. La chute des cheveux. Caducée 1995.
- [35] 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.
- [36] M—N. ESTRADE. L'hygiene et les soins capillaires, Guide pratique du conseil cosmétologique a l'officine ; pro-officina Tome 4.
- [37] COURTCIS M. ; Les techniques d'évaluation de la pousse et de la chute des cheveux- Soins capillaires ; Bull. Esth. Derm.Cosm.; 1988 ;33 : 29-33.
- [38] A. HAN; P. MIRMIRANI. Clinical approach to the patient with alopecia. Semin Med Surg: Elviesier; 2006; 25: 11-23.
- [39] V. DESCAMPS, J-M. BONNETBLANC, B. CRICKX, J-C. ROUJEAU. Alopécie. Annales de dermatologie et de vénérologie, 2002 ; 129 (2S 194-8).
- [40] KLIGMAN AM. ; Pathologic dynamics of hair loss; Arch. Dermatol.; 1961; 83: 175-197.
- [41] LEPINE J-M. ; Les cahiers Ballieres ; Ed. JB Bailliere et iils ; 1970.
- [42] Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases: algorithmic method for diagnosis. J Dermatol (2011) 38(1):71–5. doi:10.1111/j.1346-8138.2010.01119.x

- [43] Rudnicka L, Rakowska A, Kerzeja M, Olszewska M. Hair shafts in trichoscopy: clues for diagnosis of hair and scalp diseases. *Dermatol Clin* (2013) 31(4):695–708, x. doi:10.1016/j.det.2013.06.007
- [44] Lacarrubba F, Micali G, Tosti A. Scalp dermoscopy or trichoscopy. *Curr Probl Dermatol* (2015) 47:21–32. doi:10.1159/000369402
- [45] Rakowska A, Maj M, Zadurska M, Czuwara J, Warszawik-Henzel O, Olszewska M, et al. Trichoscopy of focal alopecia in children – new trichoscopic findings: hair bulbs arranged radially along hair-bearing margins in aplasia cutis congenita. *Skin Appendage Disord* (2016) 2(1–2):1–6. doi:10.1159/000445721
- [46] Lencastre A, Tosti A. Role of trichoscopy in children’s scalp and hair disorders. *Pediatr Dermatol* (2013) 30(6):674–82. doi:10.1111/pde.12173
- [47] Harries MJ, Trueb RM, Tosti A, Messenger AG, Chaudhry I, Whiting DA, et al. How not to get scar(r)ed: pointers to the correct diagnosis in patients with suspected primary cicatricial alopecia. *Br J Dermatol* (2009) 160(3):482–501. doi:10.1111/j.1365-2133.2008.09008.x
- [48] M. C. MARTINI. Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. TEC&DOC,
- [49] M-C. POELMAN. Initiation à la cosmétologie pratique. Lavoisier.
- [50] AGACHE P. ; Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées ; Ed. Médicales internationales ; 2000 ; P

- [51] D-A FENTON. Hair and scalp disorders. The Medicine Publishing Company Ltd 2004; 32:12.
- [52] BELAICH. Conduite a tenir devant une alopecie. Le livre de l'interne, Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, Médecine-Science : Flammarion: 141-147.
- [53] L. PATSY, E. POPE, K. BERNICE. Congenital alopecia areta. Journal American Academy of dermatology, 2005; 52: 8-11.
- [54] DUPRE A, BONAFE JL. Etude en lumiere des dysplasies pilaires. Essai d'actualisation de la nomenclature. Ann Dermatol Vénéréol 1979 ; 105 : 921- 930.
- [55] LAGARDE JM, PEYRE P, REDOULES D, BLACK D, BRIOT M, GALL Y. Confocal microscopy of hair Cell Biol Toxicol 1994 ; 10 : 301-304.
- [56] ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODOT S, PATOUXPIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY Dysplasie pileuse au cours du syndrome oculo- dento-digital. Ann Dermatol Venerol 1994; 121: 694-699.
- [57] Blume-Peytavi U, Mandt N. Hair shaft abnormalities. In: Hordinsky M, Sawaya M, Scher S, editors. Atlas of the hair and nails. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 105-19.
- [58] Erbagci Z, Erbagci I, Erbagci H, Erkilic S, Tuncel AA. Severe monilethrix associated with intractable scalp pruritus, posterior subcapsular cataract, brachiocephaly, and distinct facial features: a new variant of monilethrix syndrome? Pediatr Dermatol 2004;21:486-90.

- [59] Korge BP, Hamm H, Jury CS. Identification of novel mutations in basic hair keratins hHb1 and hHb6 in monilethrix: implications for protein structure and clinical phenotype. *J Invest Dermatol* 1999;113:607-12.
- [60] Karıncaoglu Y, Coskun BK, Seyhan ME. Monilethrix: improvement with acitretin. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:407-10.
- [61] Bentley-Phillips B. Monilethrix and Pseudomonilethrix. In: Orfanos CE, Happle R, editors. *Hair and hair diseases*. Berlin: Springer-Verlag; 1990. p. 423-42.
- [62] Ferrando J, Fontarnau R, Haussman G. Is pseudomonilethrix an Artifact *Int J Dermatol* 1990;29:380-1.
- [63] Argenziano G, Sammarco E, Rossi A, Delfino M, Calvieri S. Marie Unna hereditary hypotrichosis. *Eur J Dermatol* 1999;9:278-80.
- [64] Lefevre P, Rochat A, Bodemer C, Vabres P, Barrandon Y, de Prost Y, et al. A. Linkage of Marie-Unna hypotrichosis locus to chromosome 8p21 and exclusion of 10 genes including the hairless gene by mutation analysis. *Eur J Hum Genet* 2000;8:273-9.
- [65] Toribio J, Quinones PA. Hereditary hypotrichosis simplex of the scalp. Evidence for autosomal dominant inheritance. *Br J Dermatol* 1974;91: 687-96.
- [66] Wolf B. Children with profound biotinidase deficiency should be treated with biotin regardless of their residual enzyme activity or genotype. *Eur J Pediatr* 2002;161:167-8.

- [67] Lurie R, Hodak E, Ginzburg A, David M. Trichorrhexis nodosa: a manifestation of hypothyroidism. *Cutis* 2000;57:358-9.
- [68] King MD, Gummer CL, Stephenson JBP. Tricho-thio-dystrophy-neuro-tricho-cutaneous syndrome of Pollitt: a report of two unrelated cases. *J Med Genet* 1984;21:286-9.
- [69] Slonim AE, Sadick N, Pugliese M, Meyers-Seifer CH. Clinical response of alopecia, trichorrhexis nodosa, and dry, scaly skin to zinc supplementation. *J Pediatr* 1992;121:890-5.
- [70] Beare JM. Congenital pilar defect showing features of pili torti. *Br J Dermatol* 1952;64:366-72.
- [71] Menkes JH. Kinky hair disease: twenty five years later. *Brain Dev* 1988; 10:77-9.
- [72] Appel B, Messina SJ. Pili torti hereditaria. *N Engl J Med* 1942;226: 912-5.
- [73] Sinclair RD, Banfield CC, Dawber RP. Handbook of diseases of the hair and scalp. Oxford: Blackwell Science; 1999 (161p).
- [74] Coulter DL, Beals TF, Allen RJ. Neurotrichosis: hair-shaft abnormalities. associated with neurological diseases. *Dev Med Child Neurol* 1982;24:634-44.
- [75] Moore CM, Howell R. Ectodermal manifestations in Menkes disease. *Clin Genet* 1985;28:532-40.

- [76] Blume-Peytavi U, Mandt N. Hair shaft abnormalities. In: Hordinsky M, Sawaya M, Scher S, editors. Atlas of the hair and nails. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 105-19.
- [77] Smith DL, Smith JG, Wong SW, deShazo RD. Netherton's syndrome. a syndrome of elevated IgE and characteristic skin and hair findings. J Allergy Clin Immunol 1995;95(1Pt1):116-23.
- [78] Chavanas S, Garner C, Bodemer C, Ali M, Teillac DH, Wilkinson J, et al. A localization of the Netherton syndrome gene to chromosome 5q32, by linkage analysis and homozygosity mapping. Am J Hum Genet 2000;66:914-21.
- [79] Beljan G, Traupe H, Metze D. Comel-Netherton syndrome with bacterial superinfection. Hautarzt 2003;54:1198-202.
- [80] Müller FB, Hausser I, Berg D, Casper C, Maiwald R, Jung A, et al. Genetic analysis of a severe case of Netherton syndrome and application for prenatal testing. Br J Dermatol 2002;146:495-9.
- [81] Shah KN, Yan AC. Low but detectable serum levels of tacrolimus seen with the use of very dilute, extemporaneously compounded formulations of tacrolimus ointment in the treatment of patients with netherton syndrome. Arch Dermatol 2006;142:1362-3.
- [82] Price VH, Gummer CL. Loose anagen syndrome. J Am Acad Dermatol 1989;20:249-56.

- [83] Tosti A, Piraccini BM. Loose anagen hair syndrome and loose anagen hair. *Arch Dermatol* 2002;138:521-2.
- [84] Hamm H, Traupe H. Loose anagen hair of childhood: the phenomenon of easily pluckable hair. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:242-8.
- [85] Olsen EA. Hair disorders. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of pediatric dermatology*. Oxford: Blackwell Science; 2000. p. 1463-90.
- [86] Liang C, Morris A, Schlücker S, Imoto K, Price VH, Menefee E, et al. Structural and molecular hair abnormalities in trichothiodystrophy. *J Invest Dermatol* 2006;126:2210-6.
- [87] PriceVH, OdomRB, WardWH,JonesFT.Trichothiodystrophy. Sulfurdeficient brittle hair as a marker for a neuroectodermal symptom complex. *Arch Dermatol* 1980;116:1375-84.
- [88] Itin PH, Sarasin A, Pittelkow MR. Trichothiodystrophy: update on the sulfur-deficient brittle hair syndromes. *J Am Acad Dermatol* 2001;44: 891-920.
- [89] Quintero RA, Morales WJ, Gilbert-Barness E, Claus J, Bornick PW, Allen MH, et al. In utero diagnosis of trichothiodystrophy by endoscopically-guided fetal eyebrow biopsy. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15:152-5.

- [90] Botta E, Offman J, Nardo T, Ricotti R, Zambruno G, Sansone D, et al. Mutations in the C7orf11 (TTDN1) gene in six nonphotosensitive trichothiodystrophy patients: no obvious genotype-phenotype relationships. *Hum Mutat* 2007;28:92-6.
- [91] TOSTI A, IVHSCIALI C, BORRELO P, FANTI PA, BARDAZZI F, PATRIZI A. Loose anagen hair in a child with Noonan's syndrome. *Dermatologica* 1991; 182: 247-249.
- [92] AL-HARIVIOZI SA, -MAHMOUD SF, EJECKAM GC. Woolly hair nevus syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 259-260.
- [93] HUTCHINSON PE, CAIRNS RJ, WELLS RS. Wolly hair, clinical and general aspects. *Traris St John 's Hosp Derm Soc* 1974; 60: 160-177.
- [94] CROSTI C, MENNIS, ROSATI E. "Cheveux incoiffables">>zanelectron microscopic study. *J Cut Pathol* 1977 ; 4 1 228-229.
- [95] DUPRE A, BONAFAE JL, LITOUX F, VICTOR M. Le syndrome des cheveux incoiffables. Pili trianguli et canaliculi. *Ann Dermatol Vénéréol* 1978 ; 105 : 627- 630.
- [96] Menkes JH. Kinky hair disease: twenty five years later. *Brain Dev* 1988; 10:77-9.
- [97] Gu YH, Kodama H, Shiga K, Nakata S, Yanagawa Y, Ozawa H. A survey of Japanese patients with Menkes disease from 1990 to 2003: incidence and early signs before typical symptomatic onset, pointing the way to earlier diagnosis. *J Inherit Metab Dis* 2005;28:473-8.

- [98] Tümer Z, Tommerup N, Tønnesen T, Kreuder J, Craig IW, Horn N. Mapping of the Menkes locus to Xq13.3 distal to the X-inactivation center by an intrachromosomal insertion of the segment Xq13.3-q21.2. Hum Genet 1992;88:668-72.
- [99] Godwin SC, Shawker T, Chang B, Kaler SG. Brachial artery aneurysms in Menkes disease. J Pediatr 2006;149:412-5.
- [100] Blume-Peytavi U, Föhles J, Schulz R, Wortmann G, Gollnick H, Orfanos CE. Hypotrichosis, hair structure defects, hypercysteine hair and glucosuria: a new genetic syndrome Br J Dermatol 1996;134: 319-24.
- [101] Tønnesen T, Kleijer WJ, Horn N. Incidence of Menkes disease. Hum Genet 1991;86:408-10.
- [102] Nassogne MC, Sharrard M, Hertz-Pannier L, Armengaud D, Touati G, Delonlay-Debeney P, et al. Massive subdural haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome. Childs Nerv Syst 2002;18:729-31.
- [103] Tümer Z, Horn N, Tønnesen T. Early copper-histidine treatment for Menkes disease. Nat Genet 1996;12:11-3.
- [104] DUPRE A, ROCHICCIOLI P, BONAFE JL. Cheveux incoiffables : anomalie congénitale des cheveux. Bull Soc Fr Derm Syph 1973 ; 80 : 111-112.

- [105] WEARY PE, HENDRICKS AA, WARNER F, AJGAONKAR G. Pili bifurcati: new anomaly of the hair growth. Arch Dermatol 1973; 108: 403-407.
- [106] Garcia-Hernandez MJ, Rodriguez-PichardoA, Camacho F. Congenital triangular alopecia (Brauer nevus). Pediatr Dermatol 1995;12:301-3.
- [107] Happle R. Congenital triangular alopecia may be categorized as a paradominant trait. Eur J Dermatol 2003;13:346-7.
- [108] E. LOPEZ, J. MAZEREEUW. Les dysplasies pilaires. Annales de dermatologie et de vénérologie 2003 ; 129 : 813-816.
- [109] G. LORETTE. KERATOSE PILAIRE. Journal de pédiatrie et de puériculture 2003 ; 16 :252-255.
- [110] L. MOUSSAID, K. KHADIR, K. ELOUAZZANI, H. LAKHDAR. La kératose folliculaire décalvante de siemens. Annales de dermatologie et de vénérologie 2003 ; 53-53.
- [111] Damste TJ, Prakken JR. Atrichia with papular lesions: a variant of congenital ectodermal dysplasia. Dermatologica 1954;108:114-21.
- [112] Ahmad W, Faiyaz ul Haque M, Brancolini V, Tsou HC, ul Haque S, Lam H, et al. Alopecia universalis associated with a mutation in the human hairless gene. Science 1998;279:720-4.
- [113] Wali A, Ansar M, Khan MN, AhmadW. Atrichia with papular lesions resulting from a novel insertion mutation in the human hairless gene. Clin Exp Dermatol 2006;31:695-8.

- [114] Nöthen MM, Cichon S, Vogt IR, Hemmer S, Kruse R, Knapp M, et al. A gene for universal congenital alopecia maps to chromosome 8p21-22. *Am J Hum Genet* 1998;62:386-90.
- [115] Sundberg JP, Price VH, King LE. The "hairless" gene in mouse and man. *Arch Dermatol* 1999;135:718-20.
- [116] Hochberg Z, Benderli A, Levy J, Vardi P, Weisman Y, Chen T, et al. 1.25-dihydroxyvitamin D resistance, rickets, and alopecia. *Am J Med* 1984;77:805-11.
- [117] Marx SJ, Bliziotis MM, Nanes M. Analysis of the relation between alopecia and resistance to 1.25-dihydroxyvitamin D. *Clin Endocrinol(Oxf)* 1984;25:373-81.
- [118] Miller J, Djabali K, Chen T, Liu Y, Ioffreda M, Lyle S, et al. Atrichia caused by mutations in the vitamin D receptor gene is a phenocopy of generalized atrichia caused by mutations in the hairless gene. *J Invest Dermatol* 2001;117:612-7.
- [119] BARAN R., DAWBER R., BERTRAND R. Capillaires et unguéales. ; Ed. Amette; 1992; Paris ; 11.
- [120] E. LOPEZ, J. MAZEREEUW. Les dysplasies pilaires. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2003 ; 129 : 813-816.
- [121] LARREGUEM, BURRIOTD, PRIGENT F, LORETTEG, MARIEM, DEGOS R. Les cheveux argentés chez l'enfant. Symptôme d'appel des maladies leucogranulocytaires et mélanocytaires. *Ann Dermatol Vénérol* 1981 ; 108 1 329-340.

- [122] 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.
- [123] BRENNAN TE, PEARSON RW. Abnormal elastic tissue in cartilage-hair hypoplasia. Arch Dermatol 1988; 124: 1411-1414.
- [124] WARD KA, MOSS C, MCKEOWN C. The cardio-faciocutaneous syndrome: manifestation of the Noonan syndrome Br J Dermatol 1994; 131: 270-274.
- [125] ADAMSKI H, CHEVRANT-BRETON J, ODENT S, PATOUX-PIBOUIN M, LE MAREC B, URVOY M. Dysplasie pileuse au cours du syndrome oculo- dento-digital. Ann Dermatol Venerol 1994; 121: 694- 699.
- [126] PARADISI M, ANGELO C, CONTI G, MOSTACCIOLI S, CIANCHINI G, ATZORI F ET AL. Dubowitz syndrome with keloidal lesions. Clin Exp Dermatol 1994; 19 : 425-427.
- [127] SCHMITT AIVI, TAUBER MT, ROCHICCIOLI P. The GAPO syndrome: a rare etiology of congenital total alopecia. Anal Dermatologie et de Vénéréologie 1998; 125 (suppl 1): 111.
- [128] TIPTON RE, GORLIN RJ. The GAPO syndrome: report of a patient and review to the literature. Ann J Med Genet 1984; 19; 209-216.

- [129] THOMAS L, AUGHEY F, CHAMCHIKH N, BARRUT D, MOULIN G. Signes cutanés de la trisomie 21. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994 ; 121 2 346-350.
- [130] ABUELO D. Chromosome disorders. In: Alper JC ed. *Genetic disorders of the skin*. St Louis : Mosby Year Book, 1991 1 44-63.
- [131] FRIEDEN IJ. Genetic hair disorders. In: Alper JC ed. *Genetic disorders of the skin*. St Louis: Mosby Year Book, 1991: 209-220.
- [132] OAKLEYA, WALLACE J Hartnup disease presenting in an adult. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 407-408.
- [133] 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.
- [134] 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.
- [135] VERLOES A, SOYEUR-BROUX M, ARRESE ESTRADA J, PIERARD- FRANCIMONT C, DODINVAL P, PIERARD GE. Poilcildermia, alopecia, retrognathism and clef palate: the PARC syndrome. *Dermatologica* 1990; 181: 142-144.
- [136] GAMBORG NIELSEN P. Kallin's syndrome: two more cases. *Acta Derm Venereol* 1994;74: 150-152.

- [137] 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.
- [138] WILLIAMS ML, ELIAS PM. Genetically transmitted, Generalizes disorders of cornification. The ichthyoses. *Dermatol Clin* 1987 ; 5 : 155-178.
- [139] BAUER EA, KIM YH, WOODLEY DT, 'UITTO J, VERRANDO P, ORTONNE JP. Epidermolysis bullosa: recent advances in understanding pathogenetic mechanism. In: Provost TT, Weston Vfl-eds. *Bullous diseases*. St Louis. Mosby year book, 1993 : 257-272.
- [140] EMERY MM, SIEGFRIED EC, SEABURY STONE M, STONE EM, SHIVANAND RP. Incontinentia pigmenti: transmission from father to daughter. *J Ann Acad Dermatol* 1993; 29: 368-372.
- [141] GOLTZ RW. Focal dermal hypoplasia syndrome. An update. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1108-1111.
- [142] HALL EH, TEREZHALMY GT. Focal dermal ' hypoplasia syndrome.
- [143] Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:799-806.
- [144] HordinskyMK. Alopecia areata. In: Olsen EA, editor. *Disorders of hair growth*. New Yoork: McGraw-Hill Medical Publishing; 2003. p. 239.

- [145] Vasiloudes P, Morelli JG, Weston WL. Bald spots: Remember the «big three ». *Contemp Pediatr* 1997 ; 14 : 76-91.
- [146] Bérard F. Diagnostic et traitement de la pelade. *Ann Dermatol Venereol* 2000 ; 127 : 1S29-1S33.
- [147] Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 42 : 549-66.
- [148] Safavi K. Prevalence of alopecia areata in the First National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Dermatol* (1992) 128(5):702. doi:10.1001/archderm.128.8.1130
- [149] Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata. An evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* (1963) 88:290–7. doi:10.1001/archderm.1963.01590210048007
- [150] Sharma VK, Kumar B, Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. *Pediatr Dermatol* (1996) 13(5):372–7. doi:10.1111/j.1525-1470.1996.tb00703.x
- [151] Cooper GS, Bynum MLK, Somers EC. Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases. *J Autoimmun* (2009) 33(3–4):197–207. doi:10.1016/j.jaut.2009.09.008
- [152] Petukhova L, Duvic M, Hordinsky M, Norris D, Price V, Shimomura Y, et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature* (2010) 466(7302):113–7. doi:10.1038/nature09114

- [153] Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* (2010) 62(2):177–88, quiz 189–90. doi:10.1016/j.jaad.2009.10.032
- [154] Harrison S, Sinclair R. Optimal management of hair loss (alopecia) in children. *Am J Clin Dermatol* (2003) 4(11):757–70. doi:10.2165/00128071-200304110-00004
- [155] Mukherjee N, Burkhart CN, Morrell DS. Treatment of alopecia areata in children. *Pediatr Ann* (2009) 38(7):388–95. doi:10.3928/00904481-20090511-07
- [156] Tosti A, Guidetti MS, Bardazzi F, Misciali C. Long-term results of topical immunotherapy in children with alopecia totalis or alopecia universalis. *J Am Acad Dermatol* (1996) 35(2 Pt 1):199–201. doi:10.1016/S0190-9622(96)90323-0
- [157] Tan E, Tay Y-K, Giam Y-C. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatr Dermatol* (2002) 19(4):298–301. doi:10.1046/j.1525-1470.2002.00088.x
- [158] Hull SM, Pepall L, Cunliffe WJ. Alopecia areata in children: response to treatment with diphencyprone. *Br J Dermatol* (1991) 125(2):164–8. doi:10.1111/j.1365-2133.1991.tb06064.x
- [159] Craiglow BG, Liu LY, King BA. Tofacitinib for the treatment of alopecia areata and variants in adolescents. *J Am Acad Dermatol* (2017) 76(1):29–32. doi:10.1016/j.jaad.2016.09.006

- [160] McDonagh A, Tazi-Ahnini R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:405-9.
- [161] Sato-Kawamura M, Aiba S, Tagami H. Acutiffuse and total alopecia of the female scalp. *Dermatology* 2002;205:367-73.
- [162] Grandhe NP, Kanwar AJ. Alopecia areata of eyelashes: a subset of alopecia areata. *Dermatol Online J* 2004;10:13.
- [163] Abdel-Rahman SM, Farrand N, Schuenemann E, Stering TK, Preuett B, Magie R, et al. The prevalence of infections with *Trichophyton tonsurans* in schoolchildren: the CAPITIS study. *Pediatrics* (2010) 125(5):966–73. doi:10.1542/peds.2009-2522
- [164] Mirmirani P, Tucker L-Y. Epidemiologic trends in pediatric tinea capitis: a population-based study from Kaiser Permanente Northern California. *J Am Acad Dermatol* (2013) 69(6):916–21. doi:10.1016/j.jaad.2013.08.031
- [165] Zaraa I, Hawilo A, Aounallah A, Trojjet S, El Euch D, Mokni M, et al. Inflammatory tinea capitis: a 12-year study and a review of the literature. *Mycoses* (2013) 56(2):110–6. doi:10.1111/j.1439-0507.2012.02219.x
- [166] Moriarty B, Hay R, Morris-Jones R. The diagnosis and management of tinea. *BMJ* (2012) 345:e4380. doi:10.1136/bmj.e4380
- [167] Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. *Cutis* (2006) 77(2):93–9.

- [168] Castelo-Soccio L. Diagnosis and management of alopecia in children. *Pediatr Clin North Am* (2014) 61(2):427–42. doi:10.1016/j.pcl.2013.12.002
- [169] S-G. CONSOLI. Cheveux et psychisme. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu, traité médico-chirurgical et cosmétologique. Paris: Masson, 1999. A
- [170] *Dermatol* 1993;32:33-8. Callender V, McMichael A, Cohen G. *Dermatol Ther* 2004;17:164-76.
- [171] Khumalo NP, Jessop S, Gumede F, Ehrlich R. Hairdressing Is associated with scalp disease in African schoolchildren. *BrJ Dermatol* 2007;157:106-10.
- [172] Alves R, Grimalt R. Hair loss in children. *Curr Probl Dermatol* (2015) 47:55–66. doi:10.1159/000369405
- [173] Walsh KH, McDougall CJ. Trichotillomania. Presentation, etiology, diagnosis and therapy. *Am J Clin Dermatol* (2001) 2(5):327–33. doi:10.2165/00128071-200102050-00007
- [174] Sah DE, Koo J, Price VH. Trichotillomania. *Dermatol Ther* (2008) 21(1): 13–21. doi:10.1111/j.1529-8019.2008.00165.x
- [175] Papadopoulos AJ, Janniger CK, Chodynicky MP, Schwartz RA. Trichotillomania. *Int J Dermatol* (2003) 42(5):330–4. doi:10.1046/j.1365-4362.2003.01147.x

- [176] Gorter RR, Kneepkens CMF, Mattens ECJL, Aronson DC, Heij HA. Management of trichobezoar: case report and literature review. *Pediatr Surg Int* (2010) 26(5):457–63. doi:10.1007/s00383-010-2570-0
- [177] Rakowska A, Slowinska M, Olszewska M, Rudnicka L. New trichoscopy findings in trichotillomania: flame hairs, V-sign, hook hairs, hair powder, tulip hairs. *Acta Derm Venereol* (2014) 94(3):303–6. doi:10.2340/00015555-1674
- [178] Tosti A, Gray J. Assessment of hair and scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc* (2007) 12(2):23–7. doi:10.1038/sj.jidsymp.5650051
- [179] King RA, Scahill L, Vitulano LA, Schwab-Stone M, Tercyak KP, Riddle MA. Childhood trichotillomania: clinical phenomenology, comorbidity, and family genetics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (1995) 34(11):1451–9. doi:10.1097/00004583-199511000-00011
- [180] Lenane MC, Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Sceery W, Guroff JJ. Rates of obsessive compulsive disorder in first degree relatives of patients with trichotillomania: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* (1992) 33(5):925–33. doi:10.1111/j.1469-7610.1992.tb01966.x
- [181] Tolin DF, Franklin ME, Diefenbach GJ, Anderson E, Meunier SA. Pediatric trichotillomania: descriptive psychopathology and an open trial of cognitive behavioral therapy. *Cogn Behav Ther* (2007) 36(3):129–44. doi:10.1080/16506070701223230

- [182] Franklin ME, Edson AL, Ledley DA, Cahill SP. Behavior therapy for pediatric trichotillomania: a randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2011) 50(8):763–71. doi:10.1016/j.jaac.2011.05.009
- [183] Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* (2009) 66(7):756–63. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.60
- [184] Bloch MH, Panza KE, Grant JE, Pittenger C, Leckman JF. N-acetylcysteine in the treatment of pediatric trichotillomania: a randomized, double-blind, placebo-controlled add-on trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2013) 52(3):231–40. doi:10.1016/j.jaac.2012.12.020
- [185] Sehgal VN, Srivastava G. Trichotillomania + trichobezoar: revisited. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:911-5.
- [186] TAY YK, LEVY ML, METRY DW, Trichotillomania in childhood: case series and review. *Pediatrics* 2004; 113: 484—498.
- [187] Sabouraud R : *Dermatologie topographique*. Paris, Masson, 1905 : 193-269
- [188] Dawber R, Van Neste D : *Hair and scalp disorders*. Martin Dunitz Ltd, 1995

- [189] Gupta AK, Madzia SE, Batra R : Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology* 2004 ; 208 : 89-93
- [190] Caputo R, Barbareschi M : Itraconazole : New horizons. *G Ital Dermatol Venereol* 2002 ; 137 : 1-7
- [191] *Rev Med Brux*-2004 A 273
- [192] Farber EM, Nall L. Natural history and treatment of scalp psoriasis. *Cutis* 1992;49:396-400.
- [193] Van de Kerkhof PC, Franssen ME. Psoriasis of the scalp. Diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 2001;2:159-65.
- [194] Mesrati H, Amouri M, Chaaben H, Masmoudi A, Boudaya S, Turki H. Aplasia cutis congenita: report of 22 cases. *Int J Dermatol* (2015) 54(12):1370–5. doi:10.1111/ijd.12707
- [195] Fagan L-L, Harris PA, Coran AG, Cywes R. Sporadic aplasia cutis congenita. *Pediatr Surg Int* (2002) 18(5–6):545–7. doi:10.1007/s00383-002-0812-5
- [196] Drolet B, Prendiville J, Golden J, Enjolras O, Esterly NB. “Membranous aplasia cutis” with hair collars. Congenital absence of skin or neuroectodermal defect? *Arch Dermatol* (1995) 131(12):1427–31. doi:10.1001/archderm.131.12.1427
- [197] Drolet BA, Baselga E, Gosain AK, Levy ML, Esterly NB. Preauricular skin defects. A consequence of a persistent ectodermal groove. *Arch Dermatol* (1997) 133(12):1551–4. doi:10.1001/archderm.1997.03890480071010

- [198] Liu Y, Qiu L, Fu Y, Tian X, Yuan X, Xiao J, et al. Large defects in aplasia cutis congenita treated by large-sized thin split-thickness skin grafting: long-term follow-up of 18 patients. *Int J Dermatol* (2015) 54(6):710–4. doi:10.1111/ijd.12773
- [199] Benjamin LT, Trowers AB, Schachner LA. Giant Aplasia Cutis Congenita without Associated Anomalies. *Pediatr Dermatol* 2004;21: 150-3.
- [200] Nanda A, Al-Ajmi HS, Al-Sabah H, Al-Hasawi F, Alsaleh QA. Childhood lichen planus: a report of 23 cases. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:1-4.
- [201] Annessi G, Lombardo G, Gobello T, Puddu P. A clinicopathologic study of scarring alopecia due to lichen planus: comparison with scarring alopecia in discoid lupus erythematosus and pseudopelade. *Ann J Dermatopathol* 1999;21:324-31.
- [202] MORRIS HH, KLEM G, GILMORE-POLLAK W. Hair loss after prolonged EEG /video monitoring. *Neurology* 1992; 42: 1401–1402.
- [203] SCOTT DA. Disorders of the hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin* 1988;6:387-95.
- [204] 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.

- [205] P-L. DELAIRE. L'esthétique-cosmétique laser est-il encore un dermatologue? Annales de dermatologie et de vénériologie 2001 ; 128 : 923-923
- [206] TOSTI A, MISCIALI C, PIRACCINI B, PELUSO A, BARDAZZI F. Druginduced hair loss and hair growth. Incidence, management and avoidance. Drug Safety 1994; 10: 310-347.
- [207] Chartier MB, Hoss DM, Grant-Kels JM. Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia. J Am Acad Dermatol 2002; 47:809-18.
- [208] Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia, part I: a review. Australas J Dermatol 1998;39:207-19.
- [209] Bouhanna P, Reygagne P. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu. Paris: Elsevier Masson; 1999.
- [210] Tosti A, Pazzaglia M. Drug reactions affecting hair: diagnosis. Dermatol Clin 2007;25:223-31.
- [211] Bleiker TO, Nicolaou N, Traulsen J, Hutchinson PE. 'Atrophic telogen effluvium' from cytotoxic drugs and a randomized controlled trial to investigate the possible protective effect of pretreatment with a topical vitamin D analogue in humans. Br J Dermatol 2005;153:103-12.
- [212] Matard B, Reygagne P. Alopecies. In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, editors. Thérapeutique dermatologique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2001.

- [213] DUBERTRET L., ARACTINGI S., BACHELEZ H. ; Thérapeutique dermatologique ;Ed. Flammarion ; 2001 ; 33-37.
- [214] Sinclair R. Chronic telogen effluvium: a study of 5 patients over 7 years. J Am Acad Dermatol 2005;52:S12-S16.
- [215] Rushton H, Dover R, Norris M, Gilkes J. Iron and hair loss in women: what is deficiency? This is the real question. J Am Acad Dermatol 2007; 56:518-9.
- [216] Ross EK, Vincenzi Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. J Am Acad Dermatol 2006;55:799-806.
- [217] Budde J, Tronnier H, Rahlfs VW, Frei-Kleiner S. Systemic therapy of diffuse effluvium and hair structure damage. Hautarzt 1993;44: 380-4.
- [218] BOUHANNA P. ; Le minoxidil : qu'en penser à l'heure actuelle ?; Les nouvelles dermatologiques ; 1991 ; 10, 1 : 24-25
- [219] DE VIRAGH PA: Le cheveu anagene lache. Méd et Hyg 1993; 51: 585-590.(T)
- [220] MAHE, YF. ; Androgenetic alopecia and microinflammation ; Int. J. Dermatol. ; 2000 ; 39: 576-584
- [221] Dercos Traitement anti-chute Homme/Femme à l'aminexil® ; fiche produit ; laboratoire Vichy
- [222] Y. SCRIVENER. Dermatoses carentielle. Encycl Méd Chir, 2003 (98-870-A-10).

- [223] BONJEAN M-C., GROLEAU P. ; Théra, Dictionnaire des médicaments conseil et des produits de parapharmacie ; Ed. Vidal ; 2002
- [224] DRENO B. ; Les complements alimentaires en cosmétologie ; Actualités pharmaceutiques ; 2003 ; 421 : 49-54
- [225] V-H.PRICE.Treatment of hair loss.N Engl J Med 1999; 23: 964-973.
- [226] VIDAL ; Ed. du Vidal; 2001
- [227] CYSTINE B6® ; fiche produit ; laboratoire Bailleul
- [228] HERNANDEZ M., MERCIER—FRESNEL M-M. ; Précis d'esthétique cosmétique ; Edition Maloine ; 1994 ; Paris ; 125-129.
- [229] BOUHANA P ; Microgreffes de cheveux et de poils, leurs multiples indications ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 2002 ; 29: 837-40.
- [230] P.BOUHANNA ; chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu ; Cosmétique et dermatologie esthétique ;Elsevier Masson 2007 50-430-A-10
- [231] DE VIRAGH PA: Le cheveu anagène lâche. Méd et Hyg 1993; 51: 585-590.
- [232] P. BOUHANNA. Chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu. Encycl Med Chir 2000 (50-430-A-10).
- [233] RICHARD A. ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.

- [234] HENNEBERT H. ; Chirurgie esthétique de la calvitie ; Enc. Med. Chir.; 1998 ; 45-517.
- [235] RICHARD A. ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.
- [236] DIVARIS M. ; Guide pratique en chirurgie capillaire ; Ed. Solal ; 1996 ; Paris ; 45-124.4
- [237] Unger WP, Shapiro R. Hair transplantation. New York: Marcel Dekker; 2004 (950p).
- [238] RICHARD A. ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103.
- [239] BLANCHARD G.; Obliteration of alopecia by hair liiting. A new concept and technique; J. Natl. Med. Assoc; 1997; 69: 639-641.
- [240] BOUHANA P. ; Les lambeaux de cuir chevelu a charniere haute ; Ann. de Chir.- Plas. Esthé. ; 1990 ; 35 : 397-404.
- [241] DARDOUR J—C., BOUHANNA P ; Chirurgie de la calvitie ; Ed.Springer-Verlag; 1994; 110-120.
- [242] FRECHET P. ; Scalp extension ; J. Dermatol. Surg. Oncol. ; 1993; 19 : 616-622.
- [243] AUSTAD ED., THOMAS SB., PASYK KA. ; Tissue expansion: dividend or loan? ; Plast. Reconstr. Surg; 1996; 78: 63-67.

- [244] FREYSCHMIDT-PAUL P, HAPPLE R, MCELWEE K, HOFFMANN R. Alopecia areata: treatment of today and tomorrow. J Invest Dermatol Symp Proc 2003;8:12-7.
- [245] TOSTI A, IORIZZO M, BOTTA GL, MILANI M. Efficacy and safety of a new clobetasol propionate 0.05% foam in alopecia areata : a randomized, double-blind placebo-controlled trial. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20:1243-7.
- [246] MANCUSO G, BALDUCCIA, CASADIO C. Efficacy of betamethasone valerate foam formulation in the comparison with betamethasone dipropionate lotion in the treatment of mild-to-moderate alopecia areata: a multicenter, prospective, randomized, controlled, investigatorblinded trial. Int J Dermatol 2003;42:572-5.
- [247] MCDONALD HULL SP, WOOD ML, HUTCHINSON PE, SLADDEN M, MESSENGER AG. Guidelines for the management of alopecia areata.Br J Dermatol 2003;149:692-9.
- [248] ASSOULY P. Pelade. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-810-C-10, 2006.
- [249] ASSOULY P. PELADE. In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, editors. Thérapeutique dermatologique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2001.
- [250] ASSOULY P, REYGAGNE P, JOUANIQUE C. Intravenous pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata, an open study of 66 patients. Intravenous pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata. Ann Dermatol Venereol 2003;130:326-30.

- [251] HUBICHE T, LÉAUTÉ-LABRÈZE C, TAÏEB A, BORALEVI F. Poor long term outcome of severe alopecia areata in children treated with high dose pulse corticosteroid therapy. *Br J Dermatol* 2008;158:1134-73.
- [252] ASSOULY P. Actualités thérapeutiques dans la prise en charge des pelades. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:831-6.
- [253] SOTIRIADIS D, PATSATSI A, LAZARIDOU E, KASTANIS A, VAKIRLIS E, CHRYSOMALLIS F. Topical immunotherapy with diphenylcyclopropenone in the treatment of chronic extensive alopecia areata. *Clin Dermatol* 2006;32:48-51.
- [254] M. M. ROYER, C. BODEMER, P. VABRES, C. PAJOT, S.BARBAROT, C. PAUL AND J. Mazereeuw ; Efficacy and tolerability of Methotrexate in severe childhood alopecia areata ;*British Journal of Dermatology* ; 2011 ;165 :pp407-410
- [255] STROBER B, SIU K, ALEXIS A. Etanercept does not effectively treat moderate to severe alopecia areata: an open-label study. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:1082-4.
- [256] ETTEFAGH L, NEDOROST S, MIRMIRANI P. Alopecia areata in a patient using infliximab: new insights into the role of tumor necrosis factor on human hair follicles. *Arch Dermatol* 2004;140:1012.
- [257] GARCIA BARTELS N, LEE HH, WORM M. Development of alopecia areata universalis in a patient receiving adalimumab. *Arch Dermatol* 2006; 142:1654.

- [258] TOSTI A, PAZZAGLIA M, STARACE M. Alopecia areata during treatment with biologic agents. Arch Dermatol 2006;142:1653-4.
- [259] KAE LIN U, HASSAN AS, BRAATHEN LR, YAWALKAR N. Treatment of alopecia areata partim universalis with efalizumab. J Am Acad Dermatol 2006; 55:529-32.
- [260] ZAKARIA Wassim ; PASSERON Thierry ; OSTOVARI Nima ; LACOUR Jean- Philippe ; ORTONNE Jean-Paul ; 308-nm excimer laser therapy in alopecia areata. JAAD 2004, vol. 51, no5, pp. 837-838
- [261] RAULIN C, GUNDOGGAN C, GREVE B, GEBERT S, KARISCHRUCHE L. Excimer laser therapy of alopecia areata. JDDG, 2005: 524-526
- [262] MORENO JC, OSCAÑA MS, VÉLEZ A. Cyclosporin A and alopecia areata. J Eur Acad Dermatol Venereol 2002;16:411-27.
- [263] PRICE VH, WILLEY A, CHEN BK. Topical tacrolimus in alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2005;52:138-9.
- [264] RIGOPOULOS D, GREGORIOU S, KORFITIS C. Lack of response of alopecia areata to pimecrolimus cream. Clin Exp Dermatol 2007;32:456-7.
- [265] GEORGALA S, KATOULIS AC, BEFON A, GEORGALA K, Stavropoulos PG. Inosiplex for treatment of alopecia areata: a randomized placebocontrolled study. Acta Derm Venereol 2006;86:422-4.

- [266] S.ABECASSIS-COTTA ; pelades et autres alopecies acquises (sauf alopecies cicatricielles et androgénétiques) Dermatologie Elsevier Masson SAS 2009 98-810B-10
- [267] HAJHEYDARI Z, JAMSHIDI M, AKBARI J, Mohammadpour R. Combination of topical garlic gel and betamethasone valerate cream in the treatment of localized alopecia areata: a double blind randomized controlled study. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2007;73:29-32.
- [268] F. POOT. Le retentissement psychologique des pathologies chroniques du cheveu. Rev Med Brux – 2004, A286-288
- [269] SERGIO RUIZ-DOBLADO, ANA CARRIZOSA, AND MARIA JOSE GARCÍA-HERNÁNDEZ. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. International Journal of Dermatology 2003, 42, 434–437
- [270] CAROLYN GOH, ALFRED T. Lane, and Anna L. Bruckner, Support Groups for Children and Their Families in Pediatric Dermatology. Pediatric Dermatology. 2007 Vol. 24, No. 3, 302–305,
- [271] A.ALSANTALI ; alopecia areata : a new treatment plan ;Clin Cosmet Invest Dermatol 2011 ;4 :107-115
- [272] A.SAUERBREY ; Successful Immunosuppression in childhood alopecia areata (AA), klin PEDIATR 2011 ;223 :244-245.

- [273] NATIONAL ALOPECIA Areata Foundation. Treatment recommendations. Available at: www.naaf.org/site/PageServer?pagename=about_alopecia_treatment.html. Accessed December 17, 2010.
- [274] American Academy of Dermatology. Alopecia areata. Available at: http://www.aad.org/public/publications/pamphlets/common_alopecia.html. Accessed December 17, 2010
- [275] J.W HAYNES, R. PERSONS, B. Jamieson ; childhood alopecia areata : what treatment works best ? The Journal of family practice 2011 ; vol 60.no 1.
- [276] A. ALKHALIFAH, A. ALSANTALI, E. WANG, K. MCELWEE, J. Shapiro ; Alopecia areata update : part II. Treatment, Journal of the American Academy of Dermatology ; vol. 62 issue 2 ; 2010 : 191-202
- [277] Roberts BJ, Friedlander SF. Tinea capitis: a treatment update. *Pediatr Ann.* 2005;34:191–200.
- [278] A. Bennassar, R. Grimalt, Management of tinea Capitis in childhood ; *Journal of clinical, cosmetic and investigational Dermatology* ; 2010;3 89–98
- [279] BENNETT ML, FLEISHER AB, LOVELESS JW, FELDMAN SR. Oral griseofulvin remains the treatment of choice for tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol.* 2000;17:304–309.

- [280] GUPTA KA, ADAM P, DLOVA N, ET AL. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by trychophyton species: Griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole and fluconazole. *Pediatr Dermatol*. 2001;18:433–438.
- [281] GUPTA AK, ADAMIAK A, COOPER EA. The efficacy and afety of terbinafine in children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2003;17:627–640.
- [282] GUPTA AK, COOPER EA, LYNDE CW. The efficacy and safety of terbinafine in children. *Dermatol Clinics*. 2003;21:511–520.
- [283] FRIEDLANDER SF, ALY R, KRAFCHIK B, ET AL.A randomized, doubleblind, parallel group duration-finding study of oral terbinafine in children with tinea capitis due to Trichophyton species. *Pediatr*.2002;109:602–607.
- [284] LIPOZENCIC J, SKERLEV M, OROFINO-COSTA R, ET AL. A randomized, doubleblind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to Microsporum species.*Br J Dermatol*. 2002;146:816–823.
- [285] DEVLIOU-PANAGIOTIDOU D, Koussidou-Eremondi TH. Efficacy And tolerability of 8 weeks’ treatment with terbinafine in children with tinea capitis caused by Microsporum canis: a comparison of three doses. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004;18:155–159.
- [286] GINTER-HENSELMAYER G, SMOLLE J, GUPTA A. Itraconazole in the treatment of tinea capitis caused by Microsporum canis: Experience in a large cohort. *Pediatr Dermatol*. 2004;21:499–502.

- [287] DASTGHAIB L, AZIZZADEH M, JAFARI P. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis: Griseofulvin versus fluconazole. *J Dermatol Treat.* 2005;16:43–46.
- [288] GUPTA AK, DLOVA N, TABORDA P, ET AL. Once-weekly fluconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *Br J Dermatol.* 2000;142:965–968.
- [289] Greer DL. Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol.* 2000;39:302–304.
- [290] Seebacher C, Abeck D, Brasch J, et al. Tinea capitis: ringworm of the scalp. *Mycoses.* 2007;50:218–226.
- [291] FULLER LC, SMITH CH, CERIO R, ET AL. A randomized comparison of four weeks of terbinafine versus eight weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis – advantages of a shorter treatment schedule. *Br J Dermatol.* 2001;144:321–327.
- [292] ALI S, GRAHAM TA, FORGIE SE. The assessment and management of tinea capitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:662–665.
- [293] THOMA-GREBER E, ZENKER S, RÖCKEN M, WOLFF H, Korting HC. Surgical treatment of tinea capitis in childhood. *Mycoses.* 2003;46:351–354.
- [294] VON LAER TSCHUDIN L, LAFFITTE E, BAUDRAZ-ROSSELET F, DUSHI G, HOHLFELD J, de Buys Roessingh AS. Tinea capitis: no incision nor excision. *J Pediatr Surg.* 2007;42:E33–E36.

- [295] N-C. AUDONNEAU. Teignes du cuir chevelu. Encyclopédie pratique de médecine 2003 (8-0926).
- [296] M-A.RICHARD-LALLEMAND ; état des lieux sur le psoriasis du cuir chevelu ;Annales de Dermatologie-Vénérologie ;2009 ;136 :S34-S38
- [297] WHITING DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. Clin Dermatol 2001;19:211-25.
- [298] MEHREGAN DA, VAN HALE HM, MULLER SA. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. J Am Acad Dermatol 1992; 27:935-42.
- [299] CHIEREGATO C, ZINI A, BARBA A, MAGNANINI M, ROSINA P. Lichen planopilaris: report of 30 cases and review of literature. Int J Dermatol 2003;42:342-5.
- [300] A.DUA,K.DUA ; Follicular Unit Extraction Hair Transplant ;J Cut Aesthet Surg.2010 May-Aug ;3(2) :76-81
- [301] RJEIBI I, ASSOULY P, MATARD B, JOUANNIQUE C, LYONNET C, REYGAGNE P. Traitement du lichen plan pilaire du cuir chevelu par ciclosporine. Ann Dermatol Vénéréol 2006;133:4S1-4S69.
- [302] PRICE V.The medical treatment of cicatricial alopecia. Semin Cutan Med Surg 2006;25:56-9.
- [303] SONTHEIMER RD, MCCAULIFFE DP. Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Han BH, editors. Dubois' lupus erythematosus. Philadelphia: Lippincott-William and Wilkins; 2002. p. 573-618.

- [304] WALLACE DJ.OCCASIONAL, innovative, and experimental therapies. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors.Dubois' lupus erythematosus. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2002. p. 1229-41.
- [305] ROOS EK, TAN E, SHAPIRO J. Update on primary cicatricial alopecia.J Am Acad Dermatol 2005;53:1-37.
- [306] NANDA A, AL-AJMI HS, AL-SABAH H, AL-HASAWI F, ALSALEH QA. Childhood lichen planus: a report of 23 cases. Pediatr Dermatol 2001; 18:1-4.
- [307] SPERLING LC. LICHEN PLANOPILARIS. IN: SPERLING LC, editor. An atlas of hair pathology with clinical correlations. New York: Parthenon Publishing Group; 2003. p. 101-6.
- [308] WHITING DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. Clin Dermatol 2001;19:211-25.
- [309] A.SAUERBREY ; Successful Immunosuppression in childhood alopecia areata (AA), klin Pediatr 2011 ;223 :244-245.
- [310] ANDERSON BE. Alopecia mucinosa: report of a case and review. J Cutan Med Surg 2003;7:124-8.
- [311] GUERRIERO C, DE SIMONE C, GUIDI B, ROTOLI M, VENIER A. Follicular mucinosis successfully treated with isotretinoin. Eur J Dermatol 1999; 9:22-4.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقرار

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

تصنيف وأسباب الحاصة عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أمين أوسالم

المزاد في : 08 يوليوز 1993 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التصنيف - الأسباب - التشخيص - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة : فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة : سكيئة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية