

Item 288 : Troubles des phanères : alopécie

Collège National des Enseignants de Dermatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

OBJECTIFS	3
I Diagnostiquer une alopécie : recueillir les données sémiologiques	5
I.1 Interrogatoire	5
I.2 Examen clinique	5
I.3 Examens complémentaires	6
II Diagnostic étiologique : principales causes des alopécies acquises	7
II.1 Chute importante de cheveux sans plaque alopecique (effluvium télogène)	7
II.2 Alopécies vraies avec cuir chevelu normal.....	7
II.2.1 Alopécie andro-(géo-)génétique	7
II.2.2 Pelade.....	8
II.2.3 Trichotillomanie	10
II.3 Alopécies avec cuir chevelu squameux ou lésé	10
II.3.1 Teignes dermatophytiques.....	10
II.3.2 Pseudo-pelades.....	11
II.4 Informer le patient	11

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une alopécie.

Définition : l'alopécie est une raréfaction ou une disparition des cheveux.

Physiopathologie

Follicule pileux et cycle pileux

Le follicule pileux est une annexe de l'épithélium du crâne. Un million à un million et demi de follicules se répartit sur l'ensemble du cuir chevelu. Cette structure produit soit du duvet (phases pré- et postnatales), soit des cheveux qui vont progressivement se miniaturiser à la fin de la vie.

Le développement du follicule pileux est de croissance cyclique. Trois phases se succèdent :

- le follicule a une longue phase de croissance (*anagène*) au cours de laquelle il génère un cheveu qui pousse régulièrement (de 0,3 mm/j pendant 3 à 6 ans, ce qui détermine la longueur du cheveu) ;
- puis il entre en phase d'involution (*catagène*) qui dure environ 3 semaines ;
- avant la phase de repos (*télogène*) qui dure 2 à 6 mois et qui prépare un nouveau cheveu dans un nouveau cycle. Chaque follicule pileux est à une phase différente du cycle.

La forte activité germinatrice de la première phase nécessite :

- des facteurs de croissance ;
- des apports nutritionnels (fer, protéines, zinc, vitamines) ;
- Des hormones :
 - comme les œstrogènes et les hormones thyroïdiennes favorisent la croissance du follicule pileux ;
 - alors que les hormones mâles (en particulier la déhydrotestostérone, issue de la conversion périphérique folliculaire de la testostérone, et qui, paradoxalement, stimule la croissance des follicules pileux dans d'autres

topographies) favorisent la miniaturisation du cheveu.

Par ailleurs, le nombre de follicules actifs diminue avec l'âge.

Il n'y a pas de synchronisation des phases entre les follicules, qui sont aussi indépendantes. La chute physiologique permanente concerne 30 à 150 cheveux par jour, mais elle est très variable d'un sujet à l'autre.

MÉCANISMES

L'alopecie peut résulter de plusieurs processus :

- *destruction définitive du follicule, habituellement irréversible* :
 - aplasies, hypoplasies ou dysplasies des follicules pileux soit d'origine génétique, soit acquises,
 - destruction de cause exogène (traumatismes, brûlures, radiodermites),
 - ou endogène (dermatoses accompagnées de destruction des follicules et à l'origine des alopecies dites cicatricielles ou « pseudo-peladiques » : lupus érythémateux chronique, sclérodermie, lichen, certaines folliculites chroniques, tumeurs...);
- *inhibition transitoire et réversible (au moins au début)* :
 - les troubles hormonaux (dysthyroïdies), les carences (hyposidérémie, cachexie) perturbent le cycle pileux,
 - la synchronisation, brutale en phase terminale, d'un grand nombre de follicules induit un effluvium dit télogène qui est observé après un stress (fièvre, stress psychologique, intervention chirurgicale...),
 - divers toxiques (thallium) ou les chimiothérapies sont responsables d'effluvium massifs de follicules en stade anagène par processus cytotoxique,
 - les infections (folliculites mycosiques appelées aussi teignes ou folliculites bactériennes),
 - arrachage répétitif des cheveux par trichotillomanie (trouble compulsif) ou par les habitudes de coiffage (traction par un chignon, brushing exagérés...),
 - réaction auto-immune précipitant les follicules en phase catagène expliquant l'inhibition transitoire des follicules dans le cadre de la pelade,
 - des séquelles définitives sont possibles pour ces dernières affections (infections, traumatismes, réactions auto-immunes) ;
- *régression du follicule sous influence hormonale* :
 - la régression et la miniaturisation des follicules pileux qui aboutit à des follicules à duvet sont sous contrôle hormonal (androgènes) dans l'alopecie

andro-(géno-)génétique,

- dans certaines zones du cuir chevelu, les follicules pileux ont une plus forte activité de conversion de la testostérone en déhydrotestostérone par la 5 α -réductase de type 2 qui augmente le renouvellement du cheveu et l'évolution vers un follicule à duvet.

I DIAGNOSTIQUER UNE ALOPECIE : RECUEILLIR LES DONNEES SEMIOLOGIQUES

I.1 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire cherche à *différencier* d'emblée :

- la chute des cheveux récente et rapide : ce tableau oriente vers un effluvium télogène ;
- l'alopecie constituée, au cours de laquelle on perçoit une diminution de la densité, voire une disparition des cheveux sur tout ou partie du cuir chevelu. Dans ce contexte, il n'y a pas obligatoirement de chute perceptible des cheveux.

Il recherche plusieurs types d'informations :

- l'âge et les circonstances de survenue : acquise ou congénitale ;
- le mode d'apparition : aigu ou chronique ;
- les antécédents personnels en particulier endocrinologiques (thyroïde, cycle menstruel) et d'éventuelles carences (régime alimentaire, pathologie associée, saignements) ;
- les antécédents familiaux d'alopecie andro-(géno-)génétique (qui peut s'ajouter à une autre cause d'alopecie) ;
- les prises médicamenteuses ;
- les habitudes cosmétiques (défrisage, traction, coloration) ;
- les traitements reçus pour l'alopecie.

I.2 EXAMEN CLINIQUE

Il précisera :

- la localisation de l'alopecie : diffuse ou en zones (appelées plaques) ;

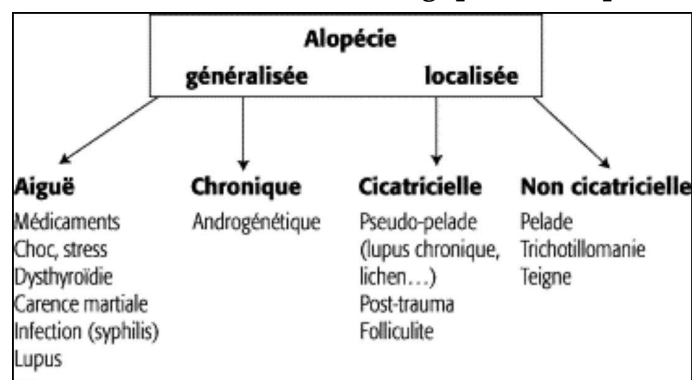
- l'aspect du cuir chevelu au niveau des plaques d'alopecie : normal, recouvert de squames, présence de pustules, aspect cicatriciel scléreux ou inflammatoire ;
- l'aspect des cheveux : chez l'enfant en particulier, une anomalie de la structure du cheveu (dysplasie pileaire) peut être recherchée à l'œil nu ; de même que la présence de cheveux cassés (trichotillomanie) ou dystrophiques (défrisage) ;
- leur résistance à la traction ;
- l'atteinte éventuelle des autres aires pileuses ;
- l'étude en lumière de Wood peut compléter l'examen clinique en cas de lésions squameuses à la recherche d'une fluorescence au niveau des plaques (suspicion de teigne).

L'examen tient compte de l'âge et du sexe :

- chez la femme : sont recherchés, en cas d'alopecie diffuse, un hirsutisme, une acné pouvant témoigner d'une hyperandrogénie ;
- chez l'enfant : une alopecie diffuse congénitale doit faire rechercher d'autres anomalies (ongles, dents, examen neurologique) dans le cadre d'un syndrome génétique.

Ces éléments permettent d'orienter le diagnostic étiologique (Schéma 1).

Schéma 1 : Orientation étiologique de l'alopecie



I.3 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils ne seront utiles que dans certaines circonstances précises.

Les examens proposés par certains laboratoires comme le trichogramme n'ont aucun intérêt en pratique courante.

II DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : PRINCIPALES CAUSES DES ALOPECIES ACQUISES

II.1 CHUTE IMPORTANTE DE CHEVEUX SANS PLAQUE ALOPECIQUE (EFFLUVIUM TELOGENE)

Elle est le plus souvent aiguë ou subaiguë et survient dans les 2 mois suivant une de ces causes : post-partum, forte fièvre, diverses infections, maladies inflammatoires (lupus érythémateux) ou choc opératoire, médicaments.

À un degré moindre, il existe un effluvium télogène physiologique saisonnier en automne et au printemps. Il est suivi d'une repousse normale.

Il ne nécessite aucun traitement. La prise en charge psychologique est essentielle, ces « chutes de cheveux » ayant souvent un retentissement psychologique majeur. Il est important de rassurer les patients sur le caractère généralement transitoire de la symptomatologie.

Si la « chute de cheveux » se prolonge au-delà de 3 à 6 mois seront réalisés : NFS, ferritinémie, TSH, permettant de rechercher une carence martiale, une dysthyroïdie.

II.2 ALOPECIES VRAIES AVEC CUIR CHEVELU NORMAL

II.2.1 Alopécie andro-(géo-)génétique

Son diagnostic est clinique.

Chez l'homme, l'alopécie est circonscrite et d'extension progressive, le cuir chevelu est sain. Elle a souvent un caractère héréditaire. Elle affecte successivement les zones fronto-temporales (golfs temporaux), le vertex, puis la tonsure.

Chez la femme, l'évolution est beaucoup plus lente et respecte la lisière frontale du cuir chevelu avec une raréfaction ovale du vertex. Chez la femme, une alopécie diffuse, sévère et précoce doit faire évoquer une hyperandrogénie en cas d'association à un hirsutisme, une dysménorrhée et une acné. Dans ce cas, un bilan d'hyperandrogénie sera réalisé dans les cinq premiers jours du cycle en l'absence de contraception orale, comprenant :

- un dosage de la testostérone libre ;
- la recherche d'une hyperandrogénie d'origine surrénalienne (dosages du sulfate de déhydroandrostènedione, 17OH-progèstérone) ou ovarienne (delta-4-androstènedione).

Bien que cette alopécie soit physiologique, son retentissement peut justifier un traitement qui reste purement suspensif (visant à bloquer l'involution naturelle du follicule) non remboursé par les caisses d'Assurance-maladie et qui repose sur :

- chez l'homme : prise orale de finastéride (*Propecia*), inhibiteur de la 5-réductase ; ce traitement est contre-indiqué chez la femme ;
- chez la femme : un traitement antiandrogène (acétate de cyprotérone [*Androcur*]) associé à une contraception orale ;
- dans les deux sexes : applications locales de minoxidil à 2 ou 5 %. Les bénéfices potentiels de ce traitement ne seront visibles qu'après 3 mois d'applications biquotidiennes et seront optimum au bout de 6 à 8 mois de soins. Une réponse cosmétologiquement acceptable n'est observée que dans un tiers des cas.

Les greffes de follicules pileux ou une chirurgie de réduction de tonsure par lambeaux peuvent aussi être proposées.

II.2.2 Pelade

Cette alopécie en aires (alopecia areata) peut se généraliser (pelade décalvante) et/ou atteindre l'ensemble des zones pileuses (pelade universelle).

Elle survient chez un sujet en bon état général, sous forme d'une alopécie, non squameuse, non atrophique (Figure 1). Le cuir chevelu est normal. En périphérie des plaques circonscrites, on voit des cheveux en point d'exclamation (Figure 2) ou très courts prenant l'aspect de pseudo-comédons.

Figure 1 : Pelade

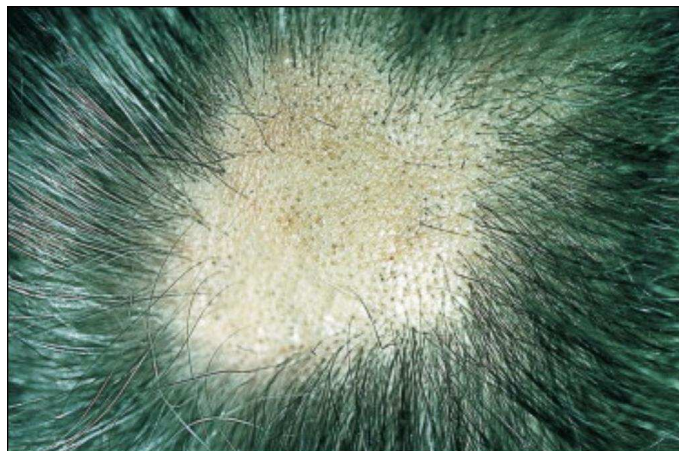
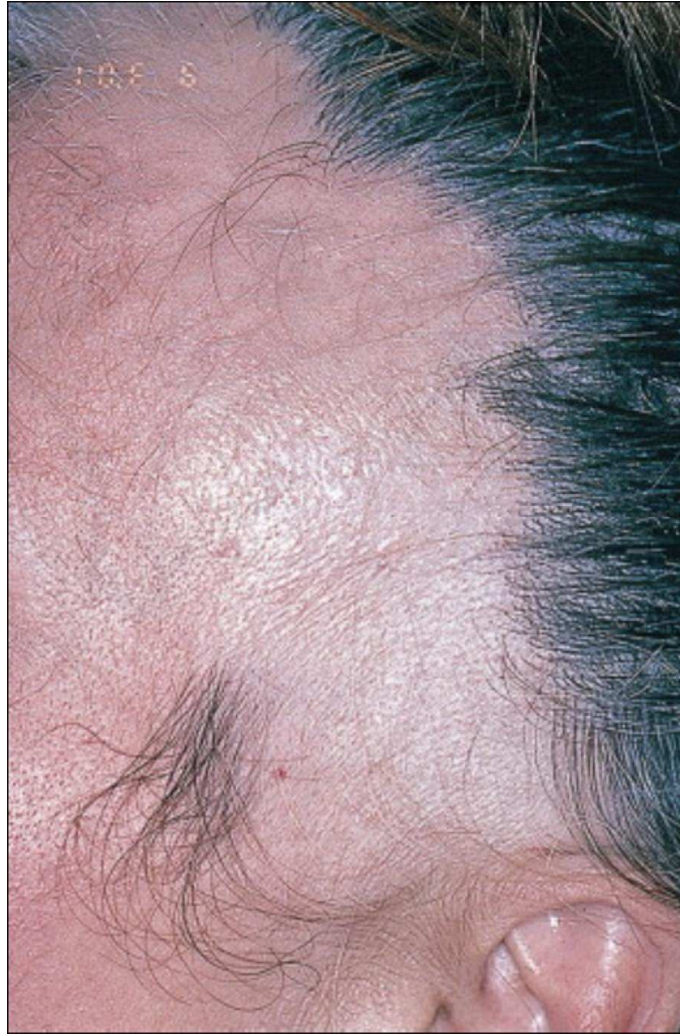


Figure 2 : Pelade (avec cheveux en points d'exclamation)



L'évolution spontanée la plus fréquente de la plaque peladique est une repousse au bout de plusieurs mois, débutant par des duvets blancs qui se repigmentent progressivement. Toutefois, une extension des plaques reste une éventualité imprévisible et les récurrences sont fréquentes et tout aussi imprévisibles. Une atteinte des ongles (microabrasions et stries longitudinales de la tablette unguéale) responsable d'un aspect d'ongles « grésés » est plus rare.

Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire (ni biopsie, ni biologie).

L'étiologie reste inconnue. La pelade est considérée comme une maladie auto-immune dirigée contre les follicules pileux en raison des possibilités d'association à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite, vitiligo...).

Les formes limitées peuvent être traitées par dermocorticoïdes, minoxidil en solution à 5 % ou irritants locaux (rubéfiants, dioxyanthranol).

Dans la pelade étendue, on peut discuter de l'utilité d'une puvathérapie, des bolus de corticoïdes (pelade récente), voire d'une immunothérapie topique par diphencyprone.

Une prise en charge psychologique est essentielle, pour, en premier lieu, rassurer le patient.

II.2.3 Trichotillomanie

Elle est l'expression de tics ou d'une névrose autoagressive. Elle s'observe surtout chez l'enfant et réalise une alopecie circonscrite non cicatricielle avec cheveux cassés, de taille irrégulière ou retrouvés le matin sur l'oreiller.

Chez l'adulte, la trichotillomanie peut témoigner d'un trouble psychologique plus grave nécessitant une prise en charge spécifique.

Le traitement repose sur la prise de conscience du tic par l'enfant et sa famille. Son évolution est habituellement bénigne, mais le problème doit être pris au sérieux car il survient souvent dans un contexte de perte affective.

II.3 ALOPECIES AVEC CUIR CHEVELU SQUAMEUX OU LESE

II.3.1 Teignes dermatophytiques

(Cf. item 87 : http://umvf.univ-nantes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_11/site/html/1.html).

Elles s'observent chez l'enfant et sont très rares chez l'adulte. Au niveau des plaques alopéciques, le cuir chevelu est habituellement squameux et/ou les cheveux sont cassés plus ou moins près du cuir chevelu.

Il peut s'agir :

- de teigne microsporique allant jusqu'à de grandes plaques peu nombreuses, le plus souvent dues à *Microsporum canis* d'origine animale (chien, chat) ;
- de teigne trichophytique à *Trichophyton violaceum* ou *Trichophyton soudanense* d'origine humaine donnant de nombreuses et plus petites plaques.

On demande un *prélèvement mycologique* des squames et des cheveux (orienté par l'examen en lumière de Wood) avec demande d'examen direct et de mise en culture sur milieu de Sabouraud à la recherche d'une dermatophytie (4 semaines de culture).

Un *examen de la famille* est nécessaire, en particulier en cas de dermatophyte anthropophile, avec un traitement de tous les sujets atteints (griséofulvine par voie orale). Un agent zoophile doit faire rechercher et traiter l'animal (chat, chien) à l'origine de la contamination.

La législation impose actuellement l'éviction scolaire en cas de teigne jusqu'à guérison de la teigne (prélèvement mycologique négatif).

II.3.2 Pseudo-pelades

Le diagnostic étiologique est souvent difficile. C'est le seul type d'alopecie où la *biopsie cutanée* avec l'immunofluorescence directe est justifiée, à condition d'être en présence de lésions évolutives et récentes. En effet, au stade cicatriciel, le processus inflammatoire a détruit de façon irréversible le follicule pileux, n'autorisant aucun diagnostic étiologique précis.

Les étiologies sont multiples :

- le lupus érythémateux ;
- le lichen plan ;
- la sarcoïdose ;
- la sclérodermie en plaques (morphée) à un stade précoce ;
- certaines métastases (sein) ;
- la pseudo-pelade idiopathique, volontiers en petites zones, disposées en « pas dans la neige » ; le processus scléro-inflammatoire à l'origine des lésions cicatricielles est inconnu.

Le traitement est étiologique.

II.4 INFORMER LE PATIENT

Cela comporte :

- un diagnostic positif aussi précis que possible ;
- une explication sur la physiologie de la croissance pileuse :
 - il existe une chute normale d'environ 30–150 cheveux par jour,
 - de nombreux facteurs influencent le cycle pileux ;
- une annonce du pronostic souvent imprévisible (pelade, alopecies cicatricielles) ;
- une information sur les traitements peu efficaces et souvent de longue durée ;
- une prise en compte de l'impact social de la chevelure.

POINTS ESSENTIELS

- **L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour l'orientation diagnostique d'une alopecie permettant de les classer en alopecie acquise/constitutionnelle, diffuse/localisee et cicatricielle/non cicatricielle.**
- **Les examens complementaires ont des indications limitees.**
- **L'effluvium telogene, l'alopecie andro-(geno-)genetique et la pelade sont les trois principales causes d'alopecie.**
- **Seules les alopecies cicatricielles a type de pseudo-pelade justifient la realisation d'une biopsie du cuir chevelu.**
- **Evoquer une teigne devant tout etat squameux, alopecique chez l'enfant.**