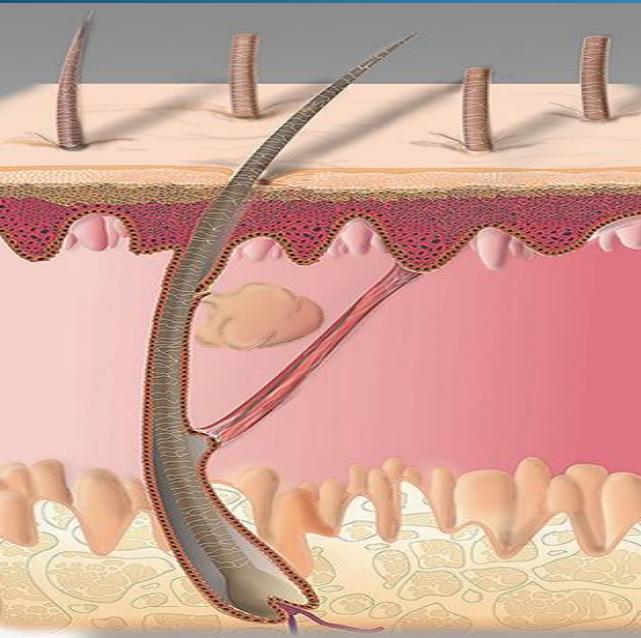


Conduite à tenir devant une alopécie

Dr Bouakkaz
Pr Djeridane



Objectifs:

Diagnostiquer une alopécie

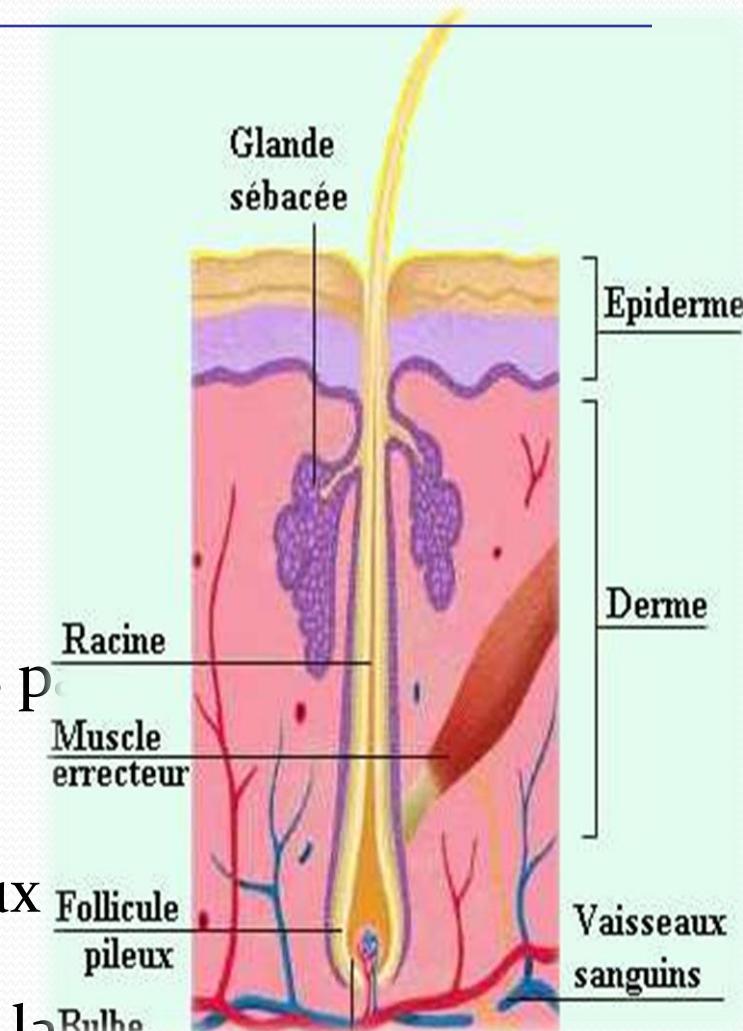
Connaitre son traitement

Introduction:

- L’Alopécie est une raréfaction ou une disparition des cheveux
 - Localisée ou diffuse
 - Transitoire ou définitive
-

PHYSIOLOGIE

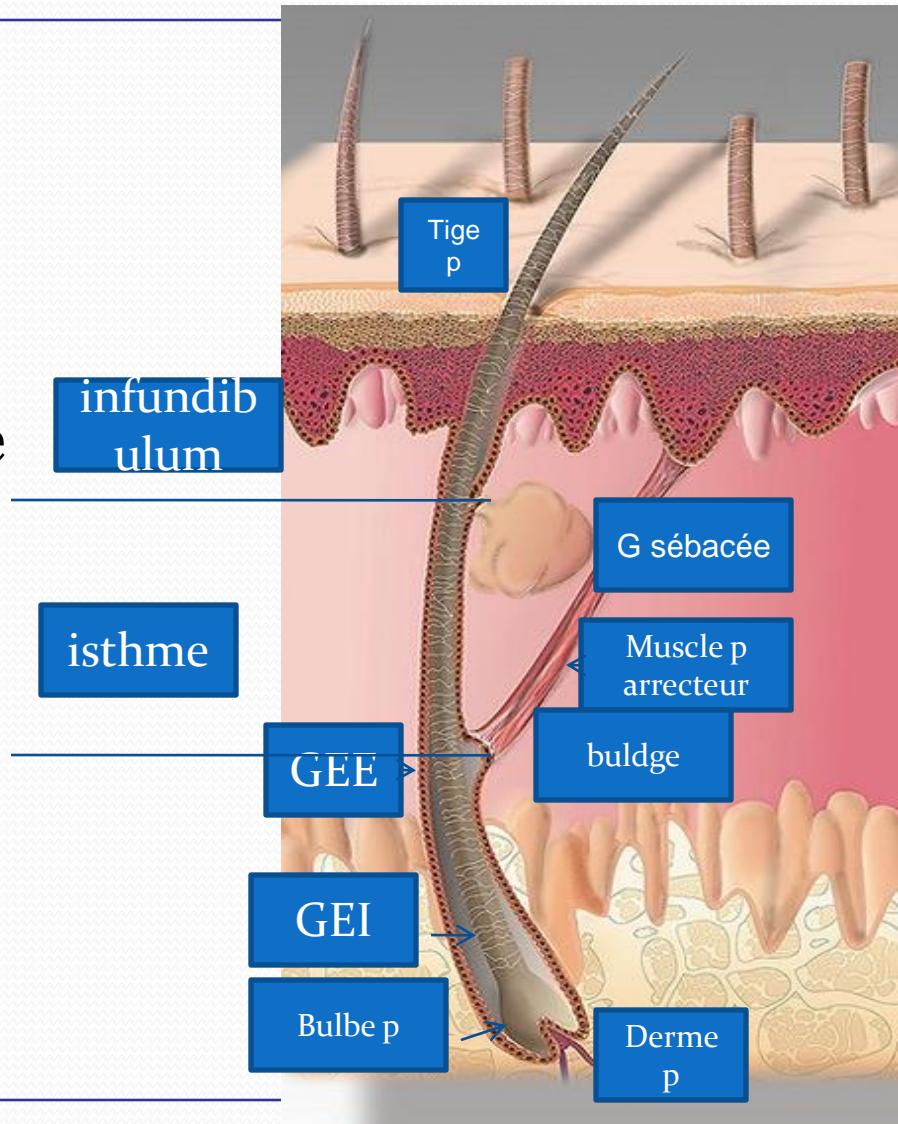
- La chevelure normale comporte entre **100000** et **150000** cheveux
- La densité moyenne est de **250** à **300** cheveux par cm²
- **30** à **150** cheveux sont renouvelés par jour
- Une chute de **plus de 150** cheveux par jour est pathologique
- Une accentuation saisonnière de la chute est notée en automne et au printemps



Rappel anatomique

□ Le follicule pileux :

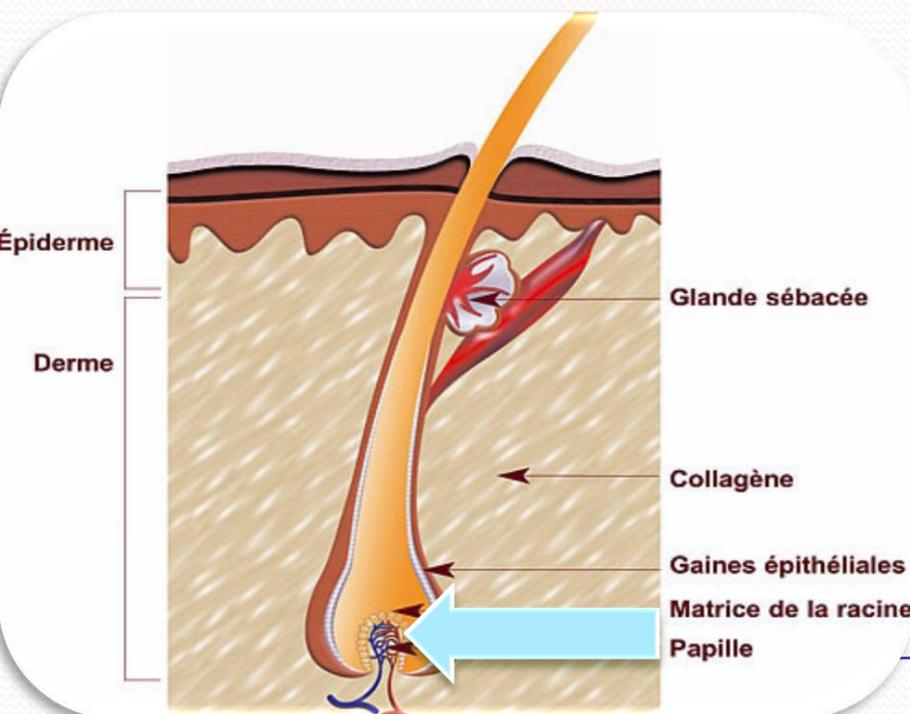
- ❖ Une fine enveloppe d'épiderme qui s'est creusée dans le derme,
- ❖ Abrite la racine pilaire à 4 mm sous le cuir chevelu.



Rappel anatomique

Bulbe pilaire: constitué de cellules matricielles qui génère les kératinocytes qui se transforme en cheveu

Papille dermique: assure la vascularisation, l'innervation

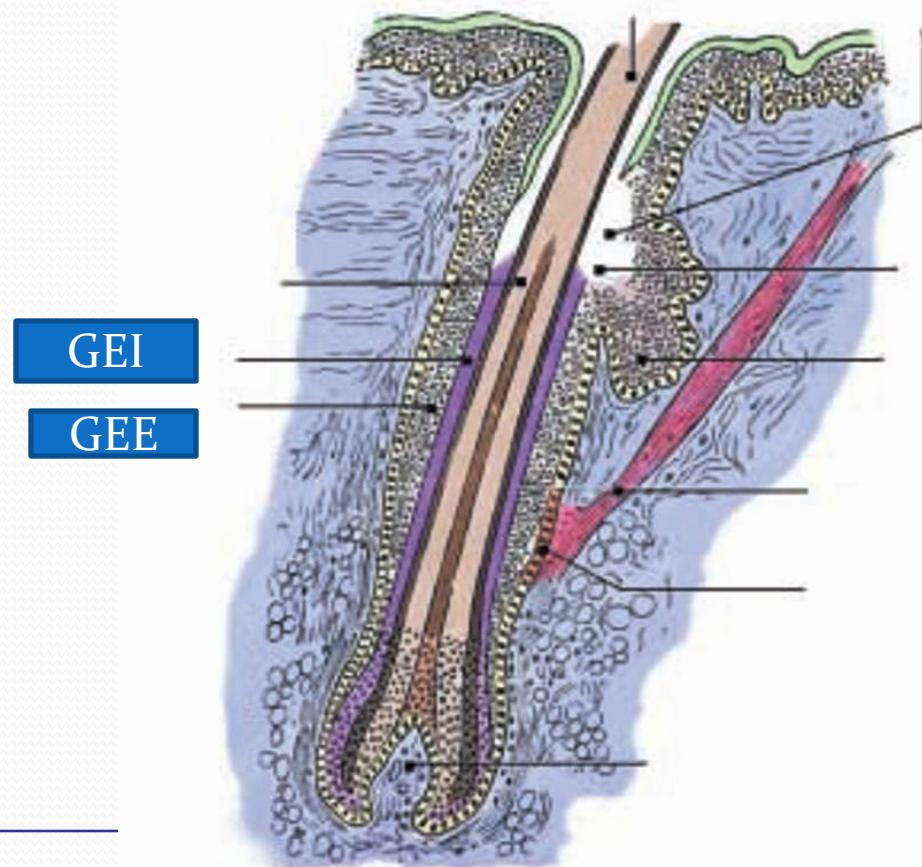


Rappel anatomique

- **Les gaines épithéliales** qui servent
D'Une armature à la tige pilaire en formation

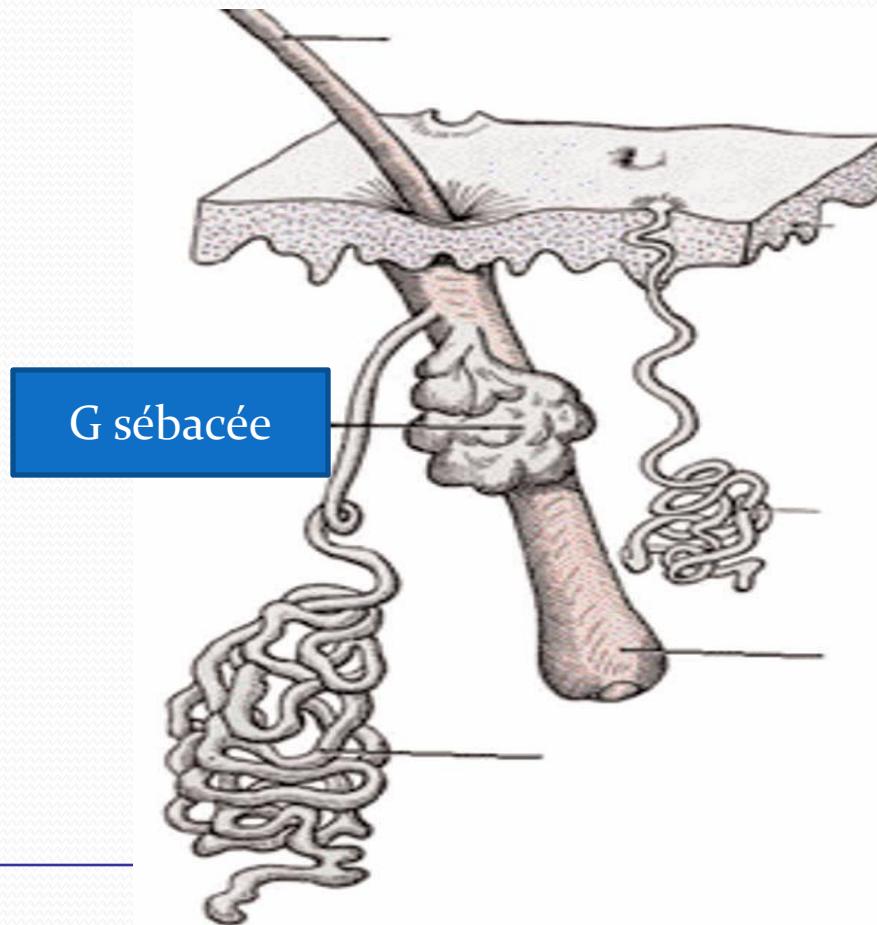
GEE: gaine épithéliale externe

GEI: gaine épithéliale interne



Rappel anatomique

■ La glande sébacée



Rappel anatomique

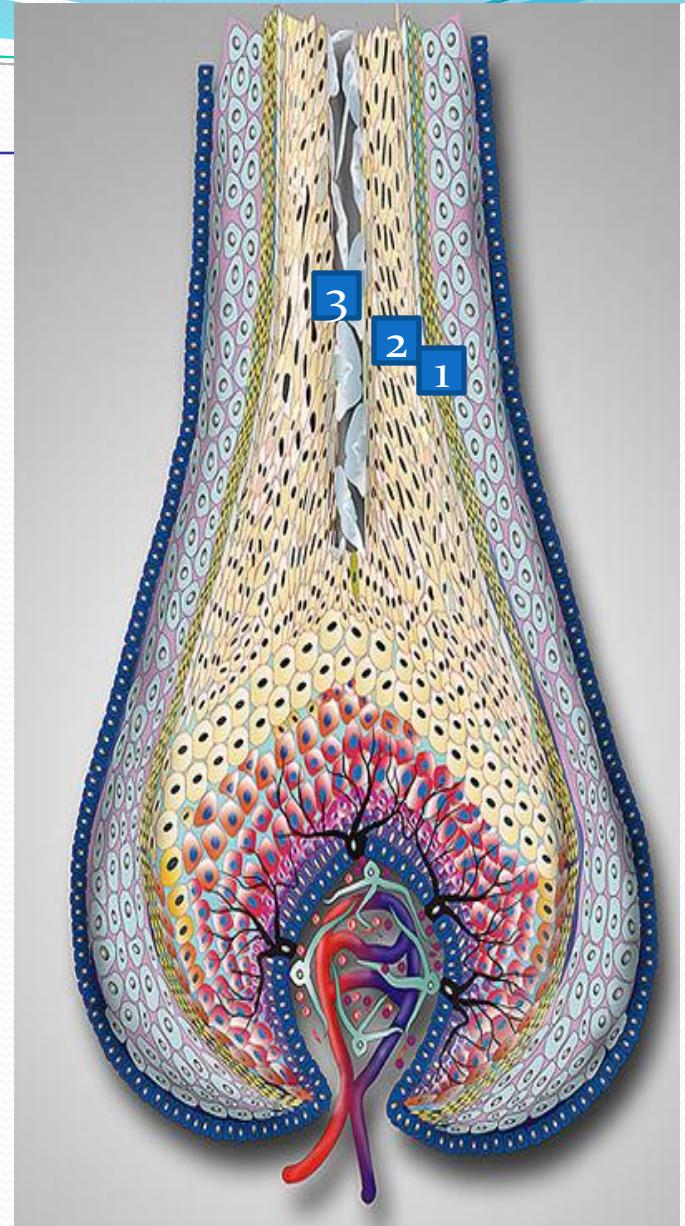
✓ **Le cheveu** : tige de kératine produite au fond du **follicule pileux**

Constituée de 3 couches

1-cuticule

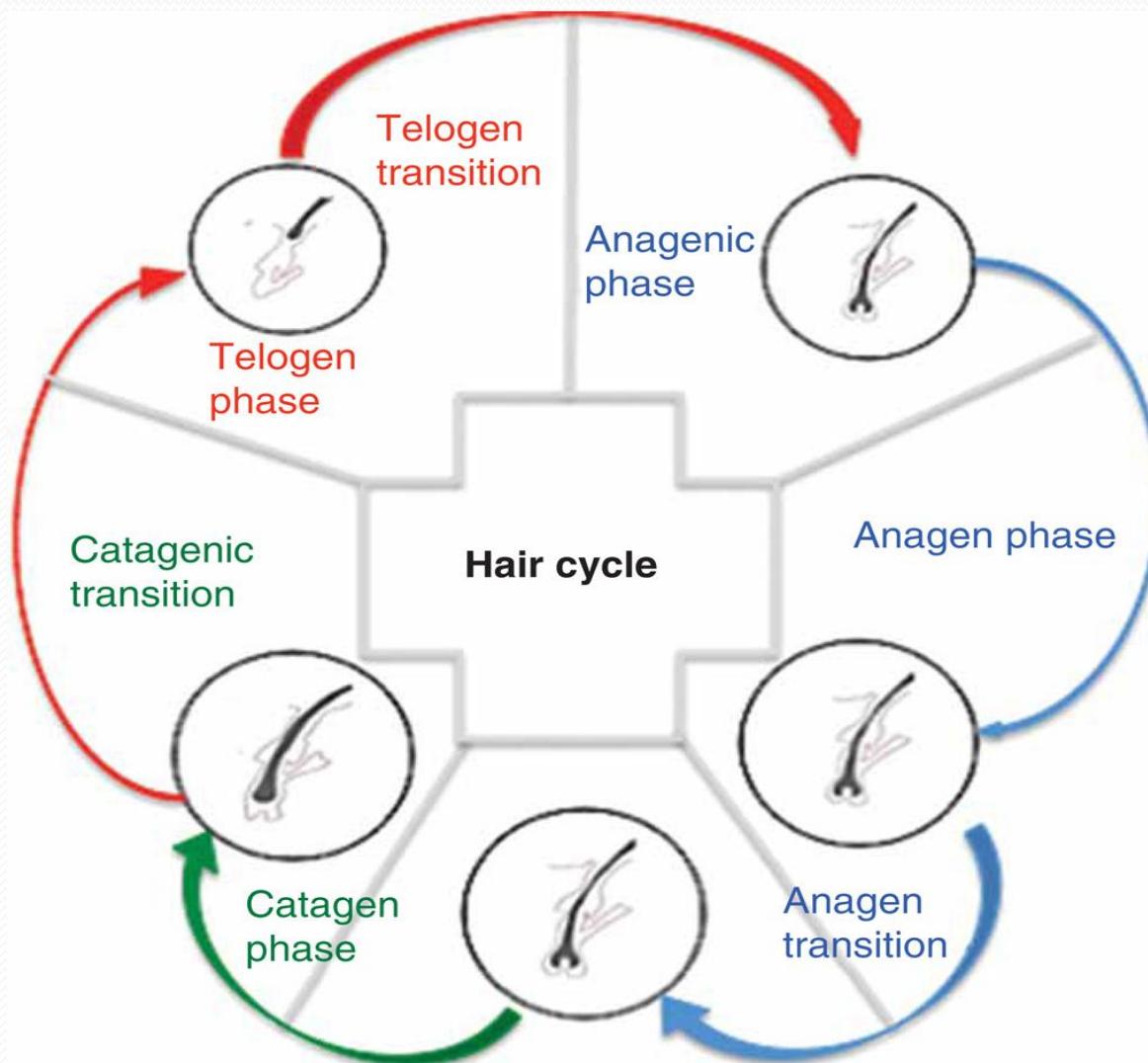
2-cortex

3- medullaire





Le cycle pilaire



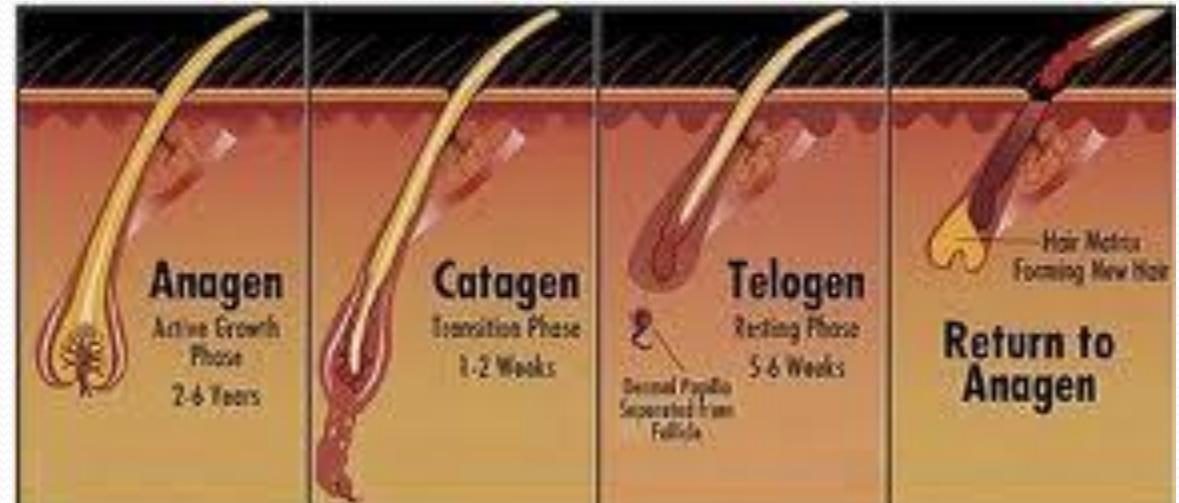
Cycle pilaire

Cycle pilaire

Non synchrones,

Cycle pilaire : 2-4 ans (H) et 4 -6 ans (F)

/ 24-25 cycles pilaires

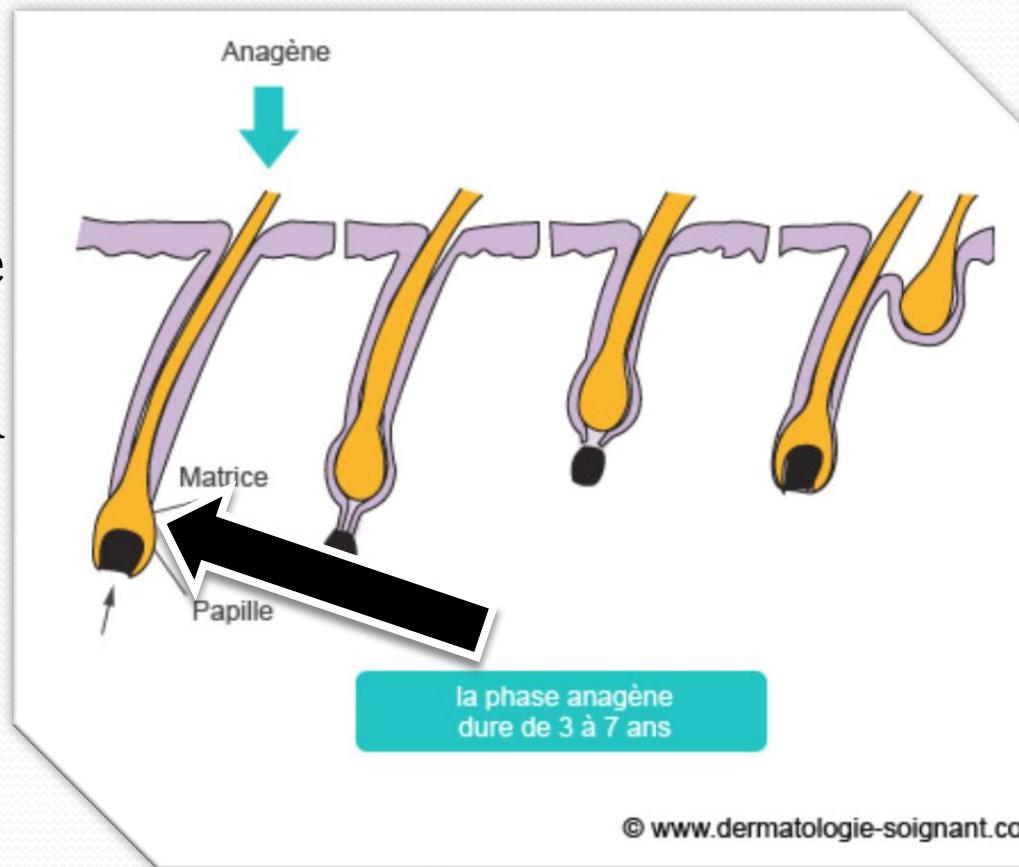




le cycle pilaire

La phase anagène

- ✓ la phase de croissance
- ✓ phase de prolifération des kératinocytes de la matrice formant des kératines.

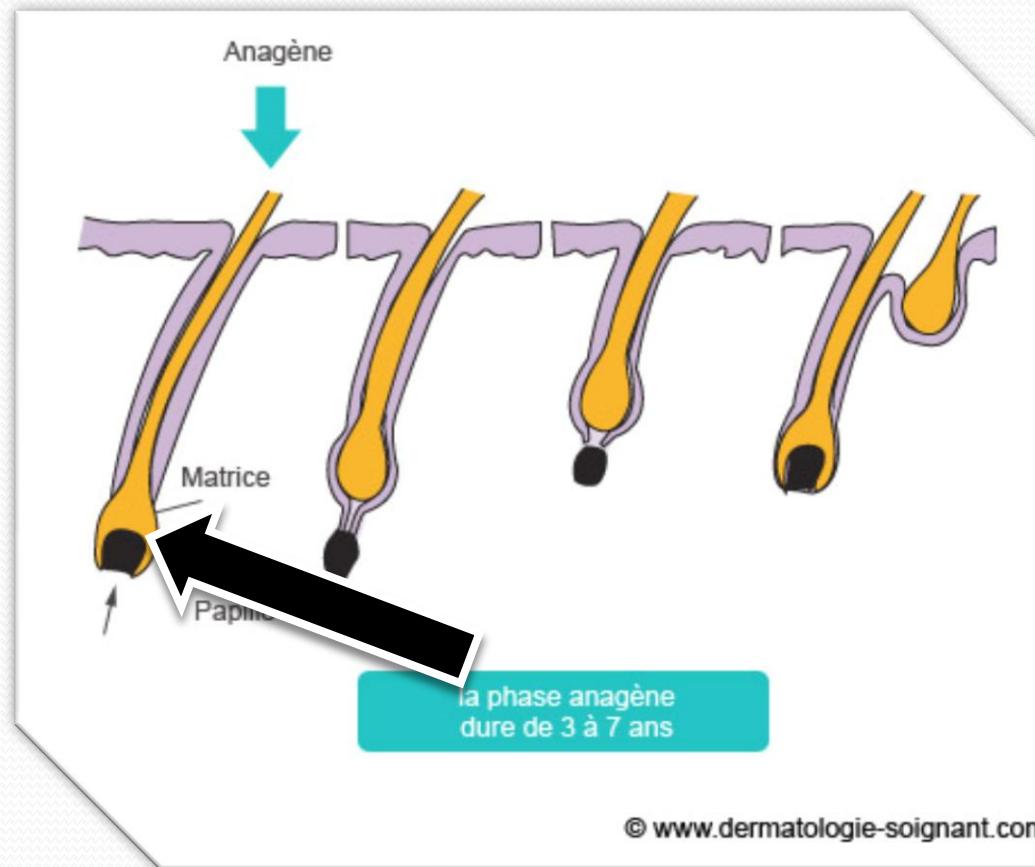




le cycle pilaire

La phase anagène

- ✓ dure de **3 à 7 ans** et détermine la longueur du cheveu qui pousse en moyenne de 1 cm par mois.
- ✓ plus longue chez les femmes.



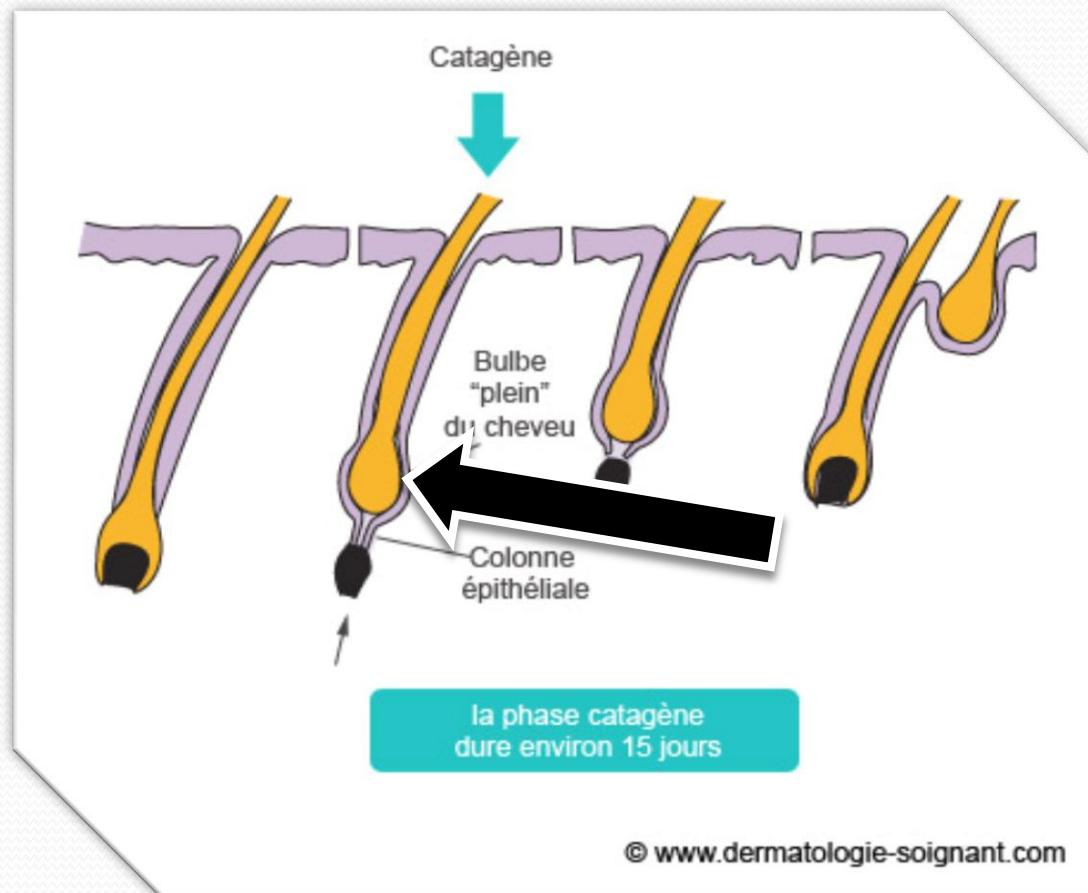
le cycle pilaire

phase catagène

✓ La phase d'involution
(régression).

✓ Mort des kératinocytes
✓ Mouvement
du follicule vers le haut.

✓ Cette phase est très fugace et
dure environ **15 jours**

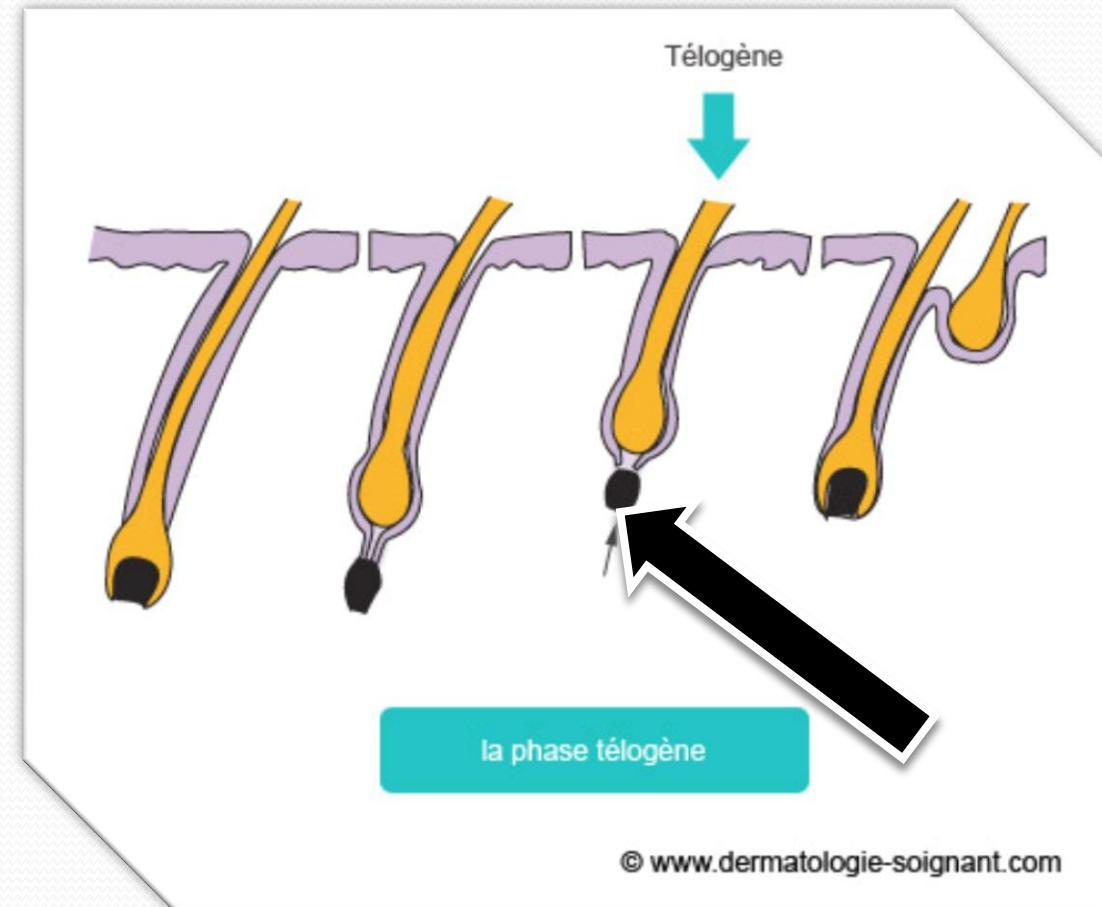




le cycle pilaire

phase télogène

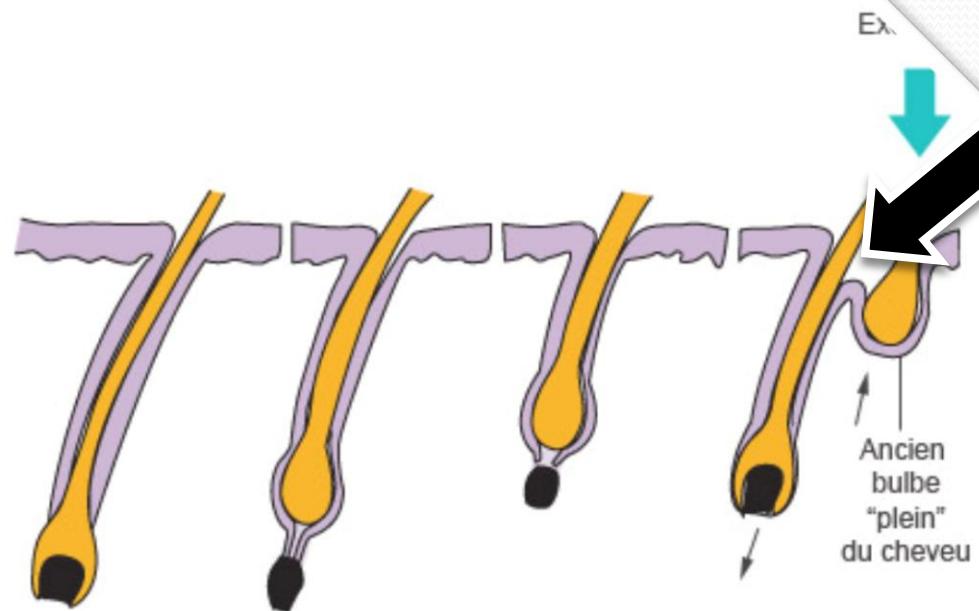
- ✓ une phase de repos.
(2 à 6 mois)
- ✓ Les trichocytes réactives
forment une nouvelle
structure germinative.



le cycle pilaire

phase exogène

phase de chute du cheveu.



la phase exogène

- **Physiopathologie des alopecies :**

L'alopecie peut résulter de plusieurs processus :

- **destruction définitive du follicule**, habituellement irréversible :

- o aplasies, hypoplasies ou dysplasies des follicules pileux souvent d'origine génétique,
- o destruction de cause exogène (traumatismes, brûlures, radiodermites),
- o 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) :**
 - o les troubles hormonaux (dysthyroidies), les carences (hyposideremie, Cachexie) perturbent le cycle pilaire.
 - o la synchronisation, brutale en phase terminale, d'un grand nombre de follicules induit un effluvium dit télogène qui est observe après un stress (fièvre, stress psychologique, intervention chirurgicale...),

- o divers toxiques (thallium) ou les chimiothérapies sont responsables d'effluvium massifs de follicules en stade anagène par cytotoxicité.
- o les infections (folliculites mycosiques appelées aussi teignes ou folliculites bactériennes),
- o arrachage répétitif des cheveux par trichotillomanie (trouble compulsif) ou par les habitudes de coiffage (traction par un chignon).
- o réaction auto-immune précipitant les follicules en phase catagène expliquant l'inhibition des follicules dans le cadre de la pelade,
- o des séquelles définitives sont possibles pour ces dernières affections (Infections, traumatismes, réactions auto-immunes)

- **régression du follicule sous influence hormonale :**

- o la régression et la miniaturisation des follicules pileux qui aboutit à des follicules à duvet sont sous contrôle hormonal (androgènes) dans l'alopecie andro-(geno-)genétique,
 - o dans certaines zones du cuir chevelu, les follicules pileux ont une plus forte activité de conversion de la testostérone en dehydrotestostérone par la 5 α-réductase qui augmente le renouvellement du cheveu et l'évolution vers un follicule à duvet.

Examen d'un sujet alopécique

1. Interrogatoire

- ❖ Il recherche plusieurs types d'informations :
 - l'âge et les circonstances de survenue : acquise ou congénitale
 - le mode d'apparition : aigu ou chronique ;
 - les ATCD personnels en particulier endocrinologiques (thyroïde, cycle menstruel) et d'éventuelles carences (régime alimentaire, pathologie associée, saignements)

- les ATCD familiaux d'alopecie andro-(géno-) génétique
- les prises médicamenteuses ;
- les habitudes cosmétiques (défrisage, traction,coloration)
- les traitements reçus pour l'alopecie.

2. Examen clinique

- la localisation : diffuse ou en zones (en plaques)
- l'aspect du cuir chevelu: au niveau des plaques d'alopécie :
 - ❖ Normal
 - ❖ Recouvert de squames ou de pustules
 - ❖ Aspect cicatriciel scléreux ou inflammatoire

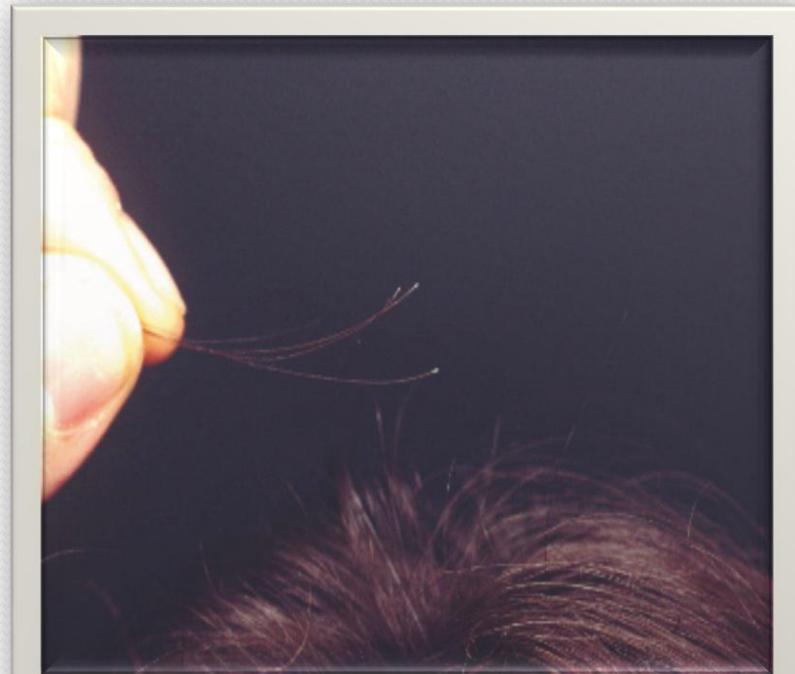
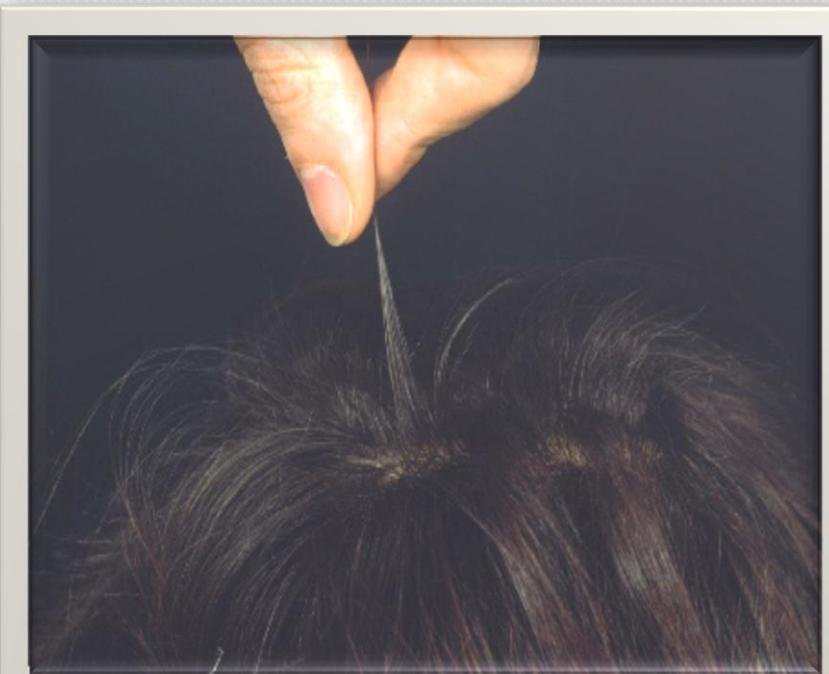
l'aspect des cheveux :

- ❖ Une anomalie de la structure du cheveu (dysplasie pilaire) chez l'enfant en particulier
- ❖ La présence de cheveux cassés (trichotillomanie) ou dystrophiques (défrisage)
- ❖ l'étude en lumière de Wood en cas de lésions squameuses
➔ fluorescence au niveau des plaques (suspicion de teigne).
- ❖ L'atteinte éventuelle des autres aires pileuses

❖ Test de traction:

- ❖ traction d'une dizaine de cheveux pincés entre le pouce et l'index d'apprécier l'importance d'une chute de cheveux

(normalement limitée à 1 à 2 cheveux après traction de 10 cheveux).



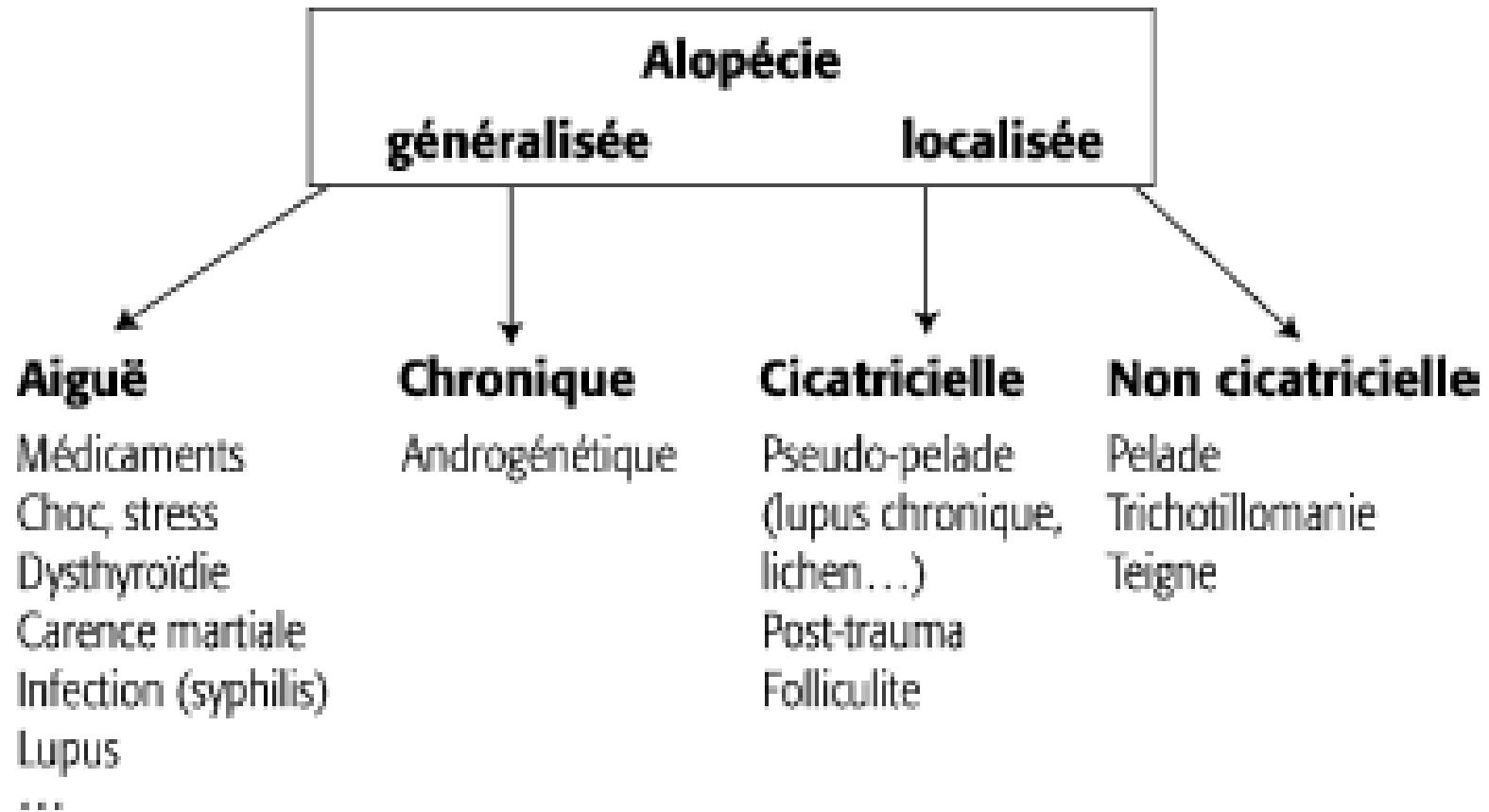
➤ Examen clinique général

- Il recherche :
 - ✓ Lésions cutanéomuqueuses unguérales
 - ✓ Signes d'hyperandrogénie, de dysthyroïdie
 - ✓ Atteinte de l'état général, une perte de poids, des signes de carence en fer

3. Examens complémentaires

- Ils ne seront pas toujours utiles
- **Les bilans sanguins** sont orientés par la clinique.
- **Trichoscopie:** confirme l'absence de dystrophie pilaire, et de préciser le mécanisme de la chute
- Trichogramme: permet d'examiner le bulbe, et rechercher une dystrophie pilaire
- **biopsie** pour une alopecie tumorale ou cicatricielle

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :



Alopécies diffuses

A. Alopécies diffuses aiguës

1. Effluvium télogène

- Passage prématué d'une proportion variable de follicules pileux de la phase anagène à la phase télogène.

- Principales étiologies : (précède la chute de 2 à 3 mois.)

- ❖ Accouchement, fausse couche ;
- ❖ Fièvre prolongée
- ❖ Intervention chirurgicale
- ❖ Hémorragie aiguë, perte de poids brutale
- ❖ Accident grave: stress ou choc psychoaffectif important.

- Principales étiologies : (précède la chute de **2 à 3 mois.**)
 - ❖ Accouchement, fausse couche ;
 - ❖ Fièvre prolongée
 - ❖ Intervention chirurgicale
 - ❖ Hémorragie aiguë, perte de poids brutale
 - ❖ Accident grave: stress ou choc psychoaffectif important.

2. Alopécies toxiques ou iatrogènes

- Les principaux toxiques responsables sont : thallium, arsenic, acide borique...
- **Certains médicaments** induisent une alopécie: exp: rétinoides, interféron alpha, anticonvulsivants
- **Des effluviums anagènes** sévères sont observés avec les antimitotiques.

3. Autres alopécies aiguës

- De nombreuses maladies générales peuvent être responsables d'alopecie aigüe :
 - Connectivites,
 - lymphomes,
 - maladies infectieuses,
 - L'alopecie de la syphilis secondaire
 - Dysthyroidies



02/08/2016 12:39



B. Alopécies diffuses chroniques

1. Alopécie andro-(géno-)génétique

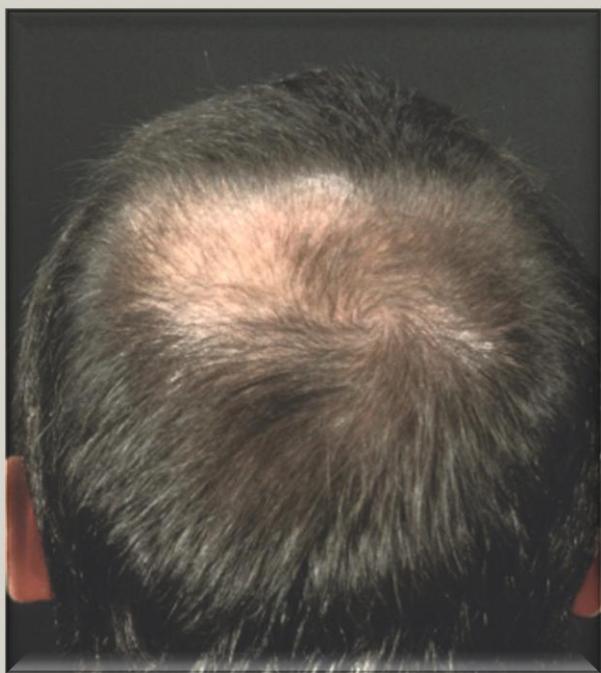
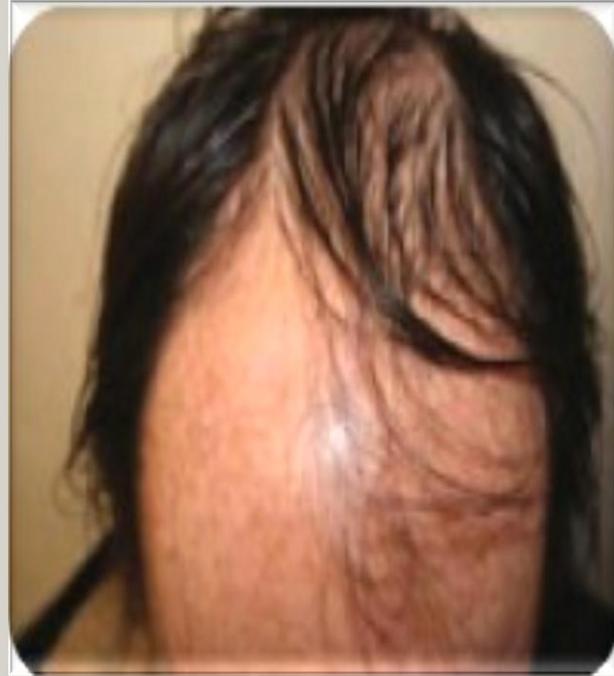
Implique une prédisposition génétique, avec une sensibilité accrue aux androgènes.

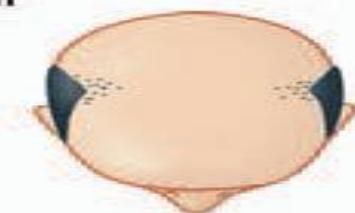
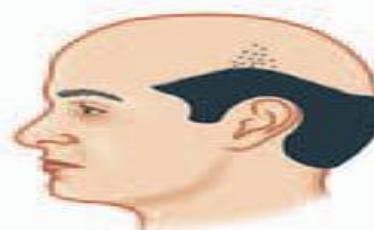
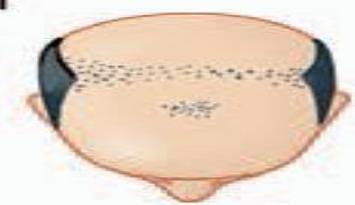
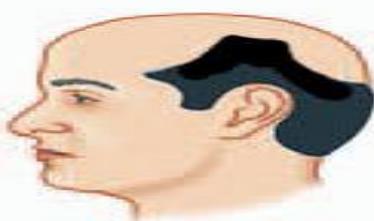
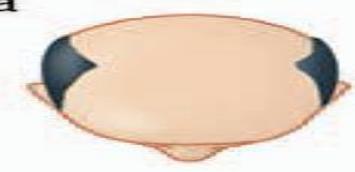
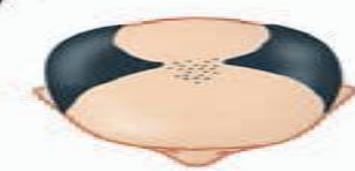
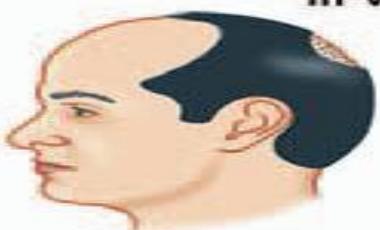
- **Chez l'homme:**

- ❖ le cuir chevelu est sain.
- ❖ Elle a souvent un caractère héréditaire.
- ❖ Elle affecte les zones fronto-temporales (golfes temporaux) puis le vertex

- **Chez la femme:**

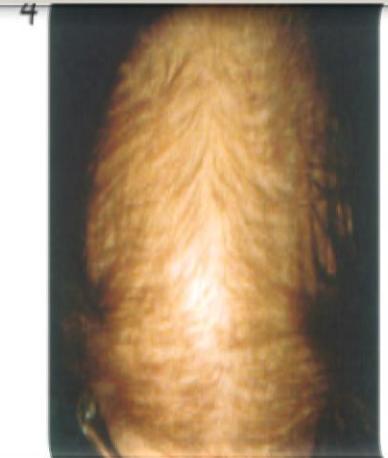
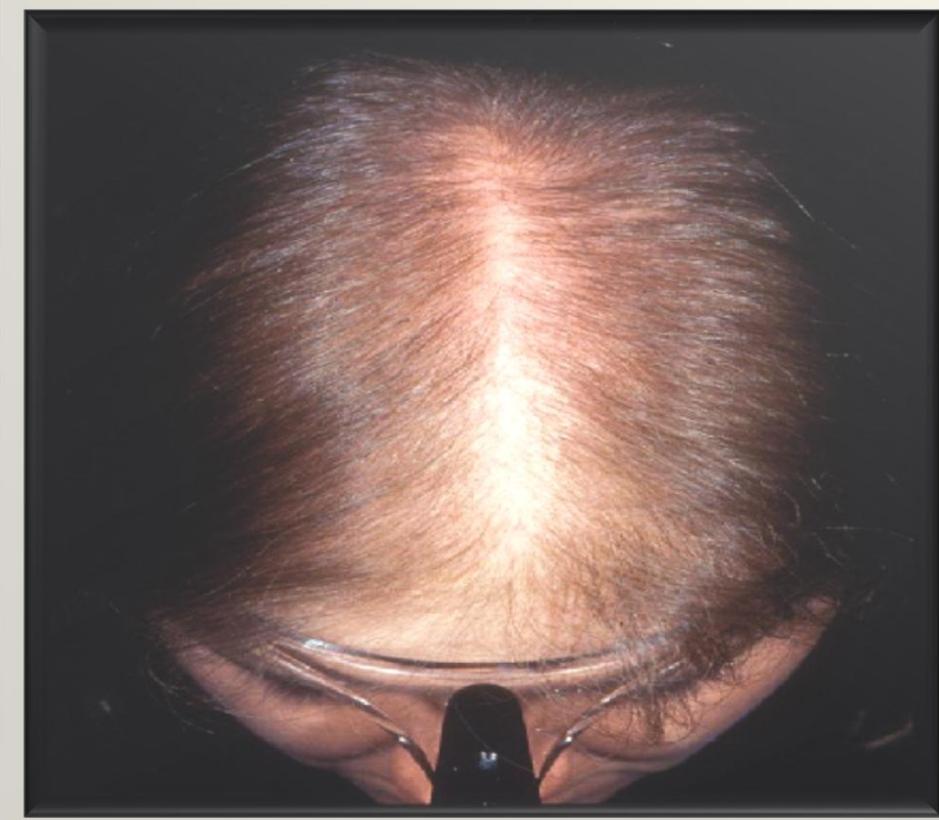
- ❖ Une raréfaction sur la callote.
- ❖ Respecte la lisière frontale du cuir chevelu
- ❖ Évolution est beaucoup plus lente











- **Diagnostic:** est clinique. On demande rarement des examens complémentaires: trichogramme, histologie, trichoscopie (à epuliminence, montre une anisotrichie; points jaunes, pigmentation peripilaire)

Associations: syndrome métabolique, adénome de la prostate
Et surtout; l'hyperandrogénie;

- une alopécie diffuse, sévère et précoce +hirsutisme → exploration hormonale
 - un dosage de la **testostérone** libre ;
 - la recherche d'une hyperandrogénie d'origine surrénalienne (**DHEA, 17OH-progestérone**)
 - ou ovarienne (**delta-4- androstènedione**).

- TRT: purement suspensif

❖ chez l'homme : prise orale de finastéride (*Propecia*), inhibiteur de la 5-réductase

❖ chez la femme :

- un traitement antiandrogène (acétate de cyprotérone [*Androcur*]) associé à une contraception orale ;

❖ Dans les deux sexes :

- Minoxidil à 2 ou 5 %. (2app/jrs) → bénéfice au bout de 03 mois, max 06 à 08 mois seulement (1/3 des cas)
- Les greffes de follicules pileux
- Récemment les activateurs de Wnt (samumed) ; **SMo4554** en phase d'essais

Alopécies localisées non cicatricielles

1. **Pelade:** maladie autoimmune, responsable d'apparition brutale des plaques alopéciantes.

le risque de développer la maladie au cours de la vie est de 2%.

- **Clinique:**

- ❖ plaque d'alopecie circonscrites
- ❖ Le cuir chevelu est normal.
- ❖ En périphérie: cheveux en point d'exclamation ou très courts prenant l'aspect de pseudo-comédon
- ❖ Parfois atteinte des ongles (microabrasions ,et stries longitudinales)

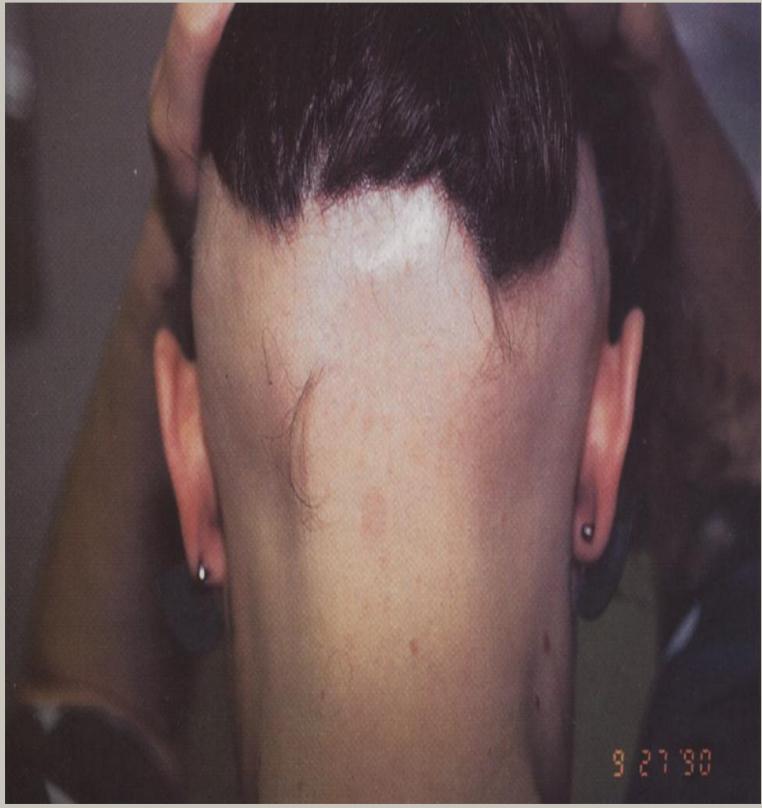
Formes cliniques:

- a) une **alopecie en aires**
- b) peut se généraliser (**pelade décalvante**)
- c) atteindre l'ensemble des zones pileuses (**pelade universelle**).

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

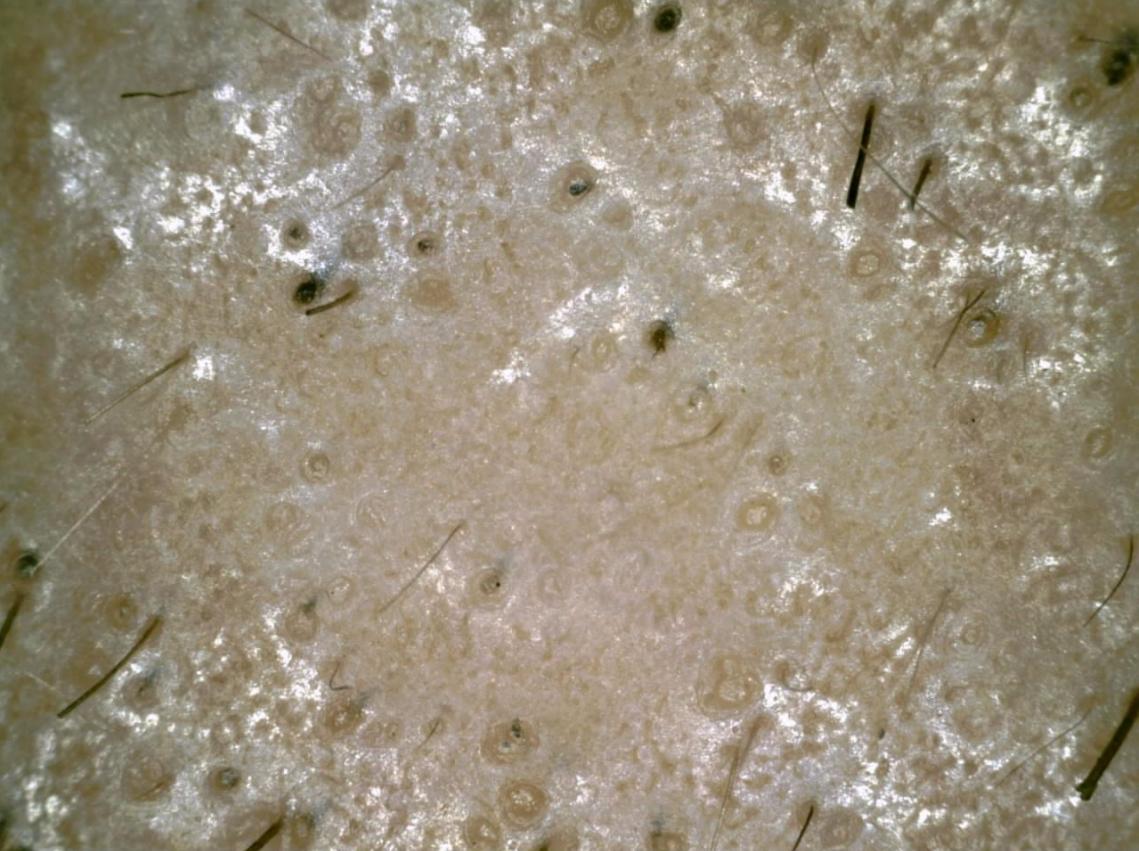
On peut s'aider de la trichoscopie; qui montre des points jaunes, points noirs, cheveu en points d'exclamation,..







03/08/2016



- Le traitement
 - pelades en plaques peu sévères touchant moins de 30 %
 - CTC locale forte ou très forte (gel, lotion ou crème).
 - Minoxidil à 5% (Alostilt 5% solution)
 - En cas d'échec → injections intradermiques **d'acétate de triamcinolone** dilué à 10 mg/mL
→ La réponse thérapeutique peut nécessiter 3 mois.
 - Pelades en plaques sévères et des pelades étendues nécessite (avis du spécialiste)
 - PUVAthérapie,
 - corticoïdes per os (0,5mg/kg/jr)ou en bolus
 - Immunosuppresseurs: MTX
 - Biothérapie; Tofacitinib (anti janus kinase)
 - Une prise en charge psychologique

2. Trichotillomanie

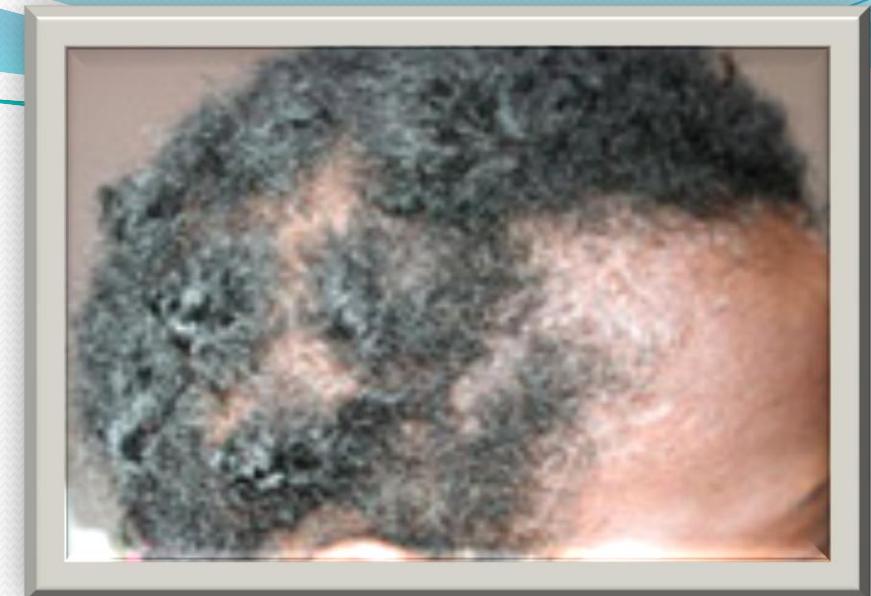
- L'expression de tics ou d'une névrose autoagressive.
- Chez l'enfant
 - ◆ Réalise une alopecie circonscrite non cicatricielle
 - ◆ Cheveux: cassés, de taille irrégulière
 - ◆ Retrouvés le matin sur l'oreiller.
- Chez l'adulte
 - ◆ Peut témoigner d'un trouble psychologique plus grave
 - ◆ Nécessitant une prise en charge spécifique (psychologique voire même psychiatrique)





3. Alopécie de traction

- Patientes noires +++
- Débute sur **les tempes et la zone frontale ant.**
- Favorisée par :
 - les tresses, les défrisages et les soins cosmétiques agressifs.
 - Les coiffures très tiré en arrière
- Traction continue peut aboutir à la destruction de certains follicules.



4. Teigne

- Évoquée systématiquement devant :

Toute alopecie squameuse de l'enfant avec cheveux cassés courts.

- Dgc: prélèvement mycologique avec examen direct et culture

Trichoscopie: cheveux en virgules.

- TRT: la griséofulvine per os.





16/10/2016 09:03



Alopécies localisées cicatricielles

- Diagnostic étiologique est souvent difficile et repose sur
 - Analyse des zones inflammatoires actives en périphérie
 - Examen dermatologique et général complet.
 - Le diagnostic: repos sur la trichoscopie ,L'examen histologique et l'immunofluorescence sur des lésions évolutives jeunes

- Les étiologies sont multiples :
 - ❖ Le lupus érythémateux chronique
 - ❖ Le lichen plan folliculaire
 - ❖ La sarcoïdose
 - ❖ La sclérodermie en plaques (morphée)
 - ❖ Certaines métastases
 - ❖ Alopécies cicatricielles traumatiques
 - ❖ La pseudo-pelade idiopathique
 - ❖ Alopécies cicatricielles purulentes : sont (Folliculites décalvantes de Quinquaud, Folliculites en touffes, folliculite disséquante)
- Le traitement est étiologique.



❖ Le lichen planus folliculaire



Lupus érythémateux chronique.



Folliculites décalvantes
de Quinquaud.



Cheveux en touffe



Mucinose folliculaire.

Chez l'enfant

- Hypotrichie génétique (génotrichose), dysplasies congénitales, infection cuir chevelu : myco (teigne), parasitose (poux...), bactérien..., traumatique....
- Cheveu important en pédiatrie car le cheveu comme les ongles sont des marqueurs génétiques.
- Question importante : A-t-il déjà eu les cheveux normaux?
- Poils , dents, peau, sueur= dysplasie ectodermique.



Messages à transmettre:

Cela comporte :

une explication sur la physiologie de la croissance pilaire:

il existe une chute normale d'environ 30–150 cheveux par jour, de nombreux facteurs influencent le cycle pilaire ;

un diagnostic positif aussi précis que possible ;

une annonce du pronostic souvent imprévisible (pelade, alopecies cicatrielles) ;

une information sur les traitements peu efficaces et souvent de longue durée ;

une prise en compte de l'impact social de la chevelure.