

SOMMAIRE

TITRE DES COMMUNICATIONS

PAGES

Trichotillomanie, quoi de neuf en 2011	P.1 à 11
Docteur Bruno MATARD	
Chute de cheveux diffuse chez la femme	P.12 à 16
Docteur Sylvie GARNIER-LYONNET	
Traitement des hyperandrogénies : consensus des endocrinologues	P.17 à 23
Docteur Anne BACHELOT	
Alopécie androgénétique et risque cardiovasculaire.....	P.24 à 27
Professeur Vincent DESCAMPS	
Vieillesse du cuir chevelu et alopecies	P.28 à 31
Docteur Olivier DE LACHARRIERE	
Chevelure et peinture : œuvres choisies.....	P.32 à 36
Docteur Rémi MAGHIA	
Conduite à tenir face une cellulite disséquante du scalp	P.37 à 43
Docteur Sami ABDENNADER	
What's new in trichoscopy	P.44 à 47
Professeur Lidia RUDNICKA	
Démarche diagnostique face à une alopecie en plaque acquise de l'enfant	P.48 à 54
Docteur Philippe ASSOULY	
Quoi de neuf en clinique sur le cuir chevelu en 2010 et 2011	P.55 à 69
Docteur Pascal REYGAGNE	
Folliculite fibrosante de la nuque	P.70 à 76
Docteur Philippe ABIMELEC	
Microgreffe et alopecie cicatricielle.....	P.77 à 78
Docteur Jack SMADJA	

MATIN

En partenariat avec les laboratoires PHYTOSOLBA

8h30 ACCUEIL DES CONGRESSISTES

9h00 INTRODUCTION

Professeur Louis DUBERTRET

Modérateur : Dr MATARD

9h10 Trichotillomanie, quoi de neuf en 2011

Docteur Bruno MATARD (PARIS)

9h30 Chute de cheveux diffuse chez la femme

Docteur Sylvie GARNIER-LYONNET (SAINT-CHAMOND)

10h00 Traitement des hyperandrogénies : consensus des endocrinologues

Docteur Anne BACHELOT (endocrinologue, PARIS)

10h30-11h00 PAUSE

Modérateur : Pr DESCAMPS

11h00 Alopecie androgénétique et risque cardiovasculaire

Professeur Vincent DESCAMPS (PARIS)

11h20 Vieillissement du cuir chevelu et alopecies

Docteur Olivier DE LACHARRIERE (PARIS)

11h45 Chevelure et peinture : œuvres choisies

Docteur Rémi MAGHIA (BRIVE)

12h15 REMISE DE LA BOURSE DE RECHERCHE 2011 PAR LES LABORATOIRES PHYTOSOLBA

12h30 – 14h10 APERITIF ET DEJEUNER

TRICHOTILLOMANIE, QUOI DE NEUF EN 2011

Dr Bruno MATARD
Centre Sabouraud
Hôpital Saint-Louis

La trichotillomanie (TTM) est un tic de manipulation et /ou d'arrachage des cheveux conduisant à une alopecie visible, le plus souvent circonscrite, plus ou moins étendue, mais qui peut parfois concerner l'ensemble du cuir chevelu et /ou d'autres zones pileuses (cils, sourcils, poils axillaires et pubiens). C'est une maladie souvent assez mal connue par les médecins. La plupart des études et des publications sur le sujet sont réalisées par les psychiatres. Ces 5 dernières années ont permis de recueillir de nouvelles données sur cette maladie très particulière dans différents domaines : nosologique, étiologique et thérapeutique.

1. EPIDEMIOLOGIE :

Les chiffres de prévalence varient selon les critères utilisés : 0,6 à 2,5 % avec les critères DSM 4.

2. DEFINITION ET FORMES CLINIQUES :

A. Deux formes cliniques chez l'adulte parfois présentes chez un même patient.

Les critères DSM 4 sont utilisés dans la plupart des études sur la trichotillomanie de l'adulte (tableau 1).

Il est cependant aujourd'hui consensuel (1,2) de reconnaître l'existence de 2 formes cliniques de trichotillomanie (parfois présentes toutes les 2 chez un même patient simultanément ou successivement au cours de l'évolution) :

- « Concentrée sur le geste » (« focused ») = celle du DSM4 où l'envie d'arracher est vécue en pleine conscience comme une envie ou un besoin impérieux qui sera suivi d'un sentiment d'apaisement et / ou de culpabilité.
- « automatique » où le comportement d'arrachage est réalisé sans phase de tension préalable ni de soulagement ultérieur, sans en avoir pleinement conscience, de façon automatique dans des situations telles que travail scolaire, télévision, tâches informatiques, ennui etc.

B. Forme de l'enfant

Il faut également distinguer la forme clinique de l'adulte de celle de l'enfant dont la signification et le pronostic sont très différents. Chez l'enfant il s'agit habituellement d'un simple tic comparable à l'onychophagie, le plus souvent rapidement résolutif, en rapport avec un événement anxigène, dont le sexe ratio garçon fille est de 3 /1.

La poursuite à l'âge adulte d'une TTM débutée dans l'enfance paraît exceptionnelle. L'alopecie surviendrait plus souvent du côté controlatéral à la main dominante.

La durée moyenne de l'alopecie sur une série de 10 enfants serait de 4,6 mois. (3) Au contraire, chez l'adulte il s'agit fréquemment d'une maladie durable et sévère, très majoritairement féminine (90% des cas) qui débute le plus souvent à l'adolescence.

C. Rôle de la grossesse et des menstruations

Une recrudescence des symptômes de la TTM semble bien liée à la période menstruelle.

Ce rôle semble moins clair pour la grossesse (4, 5)

3. DIAGNOSTIC POSITIF (tableau 2)

Il est facile lorsque tous les signes sont présents surtout si l'habitude de manipulation est reconnue. Cependant, assez souvent cet « aveu » n'est pas obtenu spontanément tant chez l'adulte que chez l'enfant et c'est la suggestion avec tact du diagnostic au patient et à son entourage qui permettra la prise de conscience du tic et sa verbalisation. C'est dire l'importance de l'analyse sémiologique qui peut permettre au médecin d'acquiescer une certitude diagnostique clinique même en l'absence de reconnaissance par le patient du tic de manipulation ou d'arrachage.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (tableau 3)

En cas de doute diagnostique (tableau 3 : diagnostic différentiel), le plus souvent avec la pelade, une biopsie peut être nécessaire. (Tableau 4 : signes histologiques)

5. SIGNES HISTOLOGIQUES (tableau 4)

6. EVOLUTION A LONG TERME

La plupart des études montrent une évolution au long court chez la plupart des patientes, ayant débuté à l'adolescence, avec une évolution plus ou moins entrecoupée de rémissions rarement complètes.

7. NOSOLOGIE

A. Les comportements répétitifs centrés sur le corps.

Classé au chapitre des troubles de l'impulsion dans le DSM4, la trichotillomanie est aujourd'hui rangée dans le cadre des comportements répétitifs centrés sur le corps avec l'onychotillomanie, les excoriations névrotiques et des névrodermites. (6) .IL s'agit de comportement de « self grooming » et elles sont appelées maladie du grooming.

B. Le « Grooming ».

Le « Grooming » :c'est le terme Anglo saxon qui désigne en éthologie le toilettage social des primates .De tel comportements existent chez de nombreuses espèces y compris chez l'être humain(7,8, 9) ou de telles pratiques existent dans des sociétés restées proches de la nature où cette forme de toilettage mutuel est une pratique courante et très prisée notamment entre amoureux (8).Les ressemblances des gestes de l'onychophagie avec ceux du grooming ont pu conduire certains à formuler l'hypothèse d'une conduite de toilettage mutuel sans objet ou réprimé et retourné vers soi .La même explication peut être formulée pour la trichotillomanie (8,10,11,) La TTM pourrait correspondre à une mauvaise régulation d'un comportement inné de self grooming à l'origine d'une répétition excessive (11,12).La fonction « relaxante » ou apaisante des gestes effectués dans ces « maladie du grooming » chez l'homme est probablement à mettre en relation avec les effets analogues observés chez les primates non humains : diminution du rythme cardiaque et diminution des comportements indicateurs de stress (9) .Ces effets correspondraient à une sécrétion d'endorphines qui a été montré chez certains singes (9).

C. La TTM n'est pas un TOC

Classé par certains dans les TOC en raison du caractère répétitif et compulsif du geste, l'absence d'obsession et de nombreuses différences sémiologiques conduisent certains experts à distinguer clairement la TTM d'une forme de TOC (6). En revanche des études de comorbidité ont pu mettre en évidence une association significative de la TTM aux TOC et au Syndrome de Gilles de la Tourette.

D. Association morbides

-aux TOC : Plusieurs études contrôlées ont mis en évidence l'association de la TTM aux TOC (13, 14, 15)

- *Syndrome Gilles de la Tourette*

L'existence d'une analogie sémiologique (11) entre le ST et la TTM (comportement répétitif accompagné d'une sensation de diminution de la tension sans obsession) est appuyée par la fréquence de l'association de ces 2 maladies dans des études de cohorte (16, 15).

Le gène SLIT et TRK1 code pour une protéine transmembranaire dont la fonction précise est inconnue mais qui est nécessaire à la croissance des neurones et au développement du cortex. Des mutations de ce gène SLIT TRK1 ont été mises en évidence dans le TS et la TTM (17, 18, 19, 20)

8. NEUROIMAGERIE

A. Etude régionales en RMN :

Ces études centrées sur des régions particulières du cerveau ont montré des résultats contradictoires concernant des anomalies structurales du striatum, des régions frontales et cérébelleuses. (Diminution des volumes du putamen gauche, normalité du volume du noyau caudé, diminution du volume du cervelet)(21)

B. Etude RMN sur cerveau complet.

Une étude en RMN sur cerveau entier a comparé 18 patients atteints de TTM (selon les critères DSM4) à 19 témoins. Chez les patients, une augmentation de la densité de la matière grise a été observée dans le striatum gauche, la formation amygdalo-hypocampienne gauche et de nombreuses régions corticales bilatérales. Ces modifications de la matière grise correspondent à des circuits impliqués dans l'apprentissage d'habitude, la cognition et la régulation des affects. Ces modifications pourraient correspondre à une anomalie de la réduction importante de matière grise

qui survient normalement à l'adolescence. Mais, il pourrait s'agir aussi de l'augmentation de matière grise dans les régions normalement observée en cas d'acquisition de nouvelles séquences motrices en l'occurrence liées aux habitudes gestuelles de la TTM. Il est particulièrement intéressant de noter que ces régions se superposent à celles où le gène HOX B8 est exprimé (22)

9. GENETIQUE ET MODELES ANIMAUX

A. Chez la souris :

Une étude réalisée sur 3000 souris (23) montre des similitudes avec TTM chez l'homme : zones dépilées les plus fréquentes au niveau de la tête, des régions périorbitaires et génitales, prédominance chez les femelles (1,5 fois plus), début à la puberté.

Une prédisposition génétique est suggérée par une plus grande fréquence d'arrachage dans certaines lignées (13,5% contre 1,5%). De même une prévalence 5,5 fois supérieure du comportement d'arrachage chez les souris allaitantes pourrait être rapprochée des aggravations notées en période de grossesse chez la femme suggérant un rôle de l'ocytocine.

Chez la souris la destruction du gène Hoxb8 conduit avec une pénétrance de 100% à des comportements de grooming excessifs (7). Hox B8 appartient à un groupe de gène responsable chez la souris du développement embryonnaire, de la formation des poils et de la maturation du tissu pulmonaire (24)

Plus récemment une étude sur des souris dont le gène SAPAP3 a été détruit a montré la survenue avec une pénétrance de 100% de grooming excessif avec anxiété (25). Les protéines de la famille SAPAP jouent un rôle dans le fonctionnement des synapses glutamatergiques.

B. Chez l'homme :

Plusieurs cas familiaux de TTM ont été rapportés et 2 études ont montré des fréquences de TTM (5%) chez les parents du premier degré de patients atteints de TTM supérieure à celle attendue dans la population générale. (25)

Une étude de concordance de jumeaux récente confirme que des facteurs génétiques jouent un rôle significatif dans la genèse de la TTM avec un niveau de concordance de 38% pour les jumeaux monozygotes contre 0% pour les jumeaux dizygotes en utilisant les critères du DSM 4 (25)

10. TRAITEMENT

La prise en charge de la trichotillomanie sévère est particulièrement difficile.

Elle repose sur une prise en charge psychologique destinée à apprendre au patient à vivre avec sa trichotillomanie. Elle repose sur un type particulier de psychothérapie comportementale

(« habit reversal ») dont certaines études ont pu montrer une efficacité meilleure que les antidépresseurs.

Les patients devraient pouvoir bénéficier d'une prise en charge réalisée par des soignants (psychiatres ou psychologues) spécialisés ayant une connaissance approfondie de la maladie, malheureusement rares en France. Des médicaments psychotropes peuvent être utilisés ponctuellement. La clomipramine (Anafranil) est le seul antidépresseur d'activité démontrée. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (prozac, seroplex...) ont montré des résultats contradictoires plutôt décevants mais sont parfois utiles pour traiter un syndrome dépressif associé.

D'autres psychotropes ont montré des résultats variables comme le pimozide (Orap^o) ou l'olanzapine (Ziprexa^o). La N acetylcysteine utilisée à forte dose pendant 12 semaines (1200 à 2400 mg / 24 h) a montré dans une étude contrôlée en double aveugle une efficacité chez 56% des patients. (26)

CONCLUSION :

La TTM de l'adulte est une maladie à part entière. Ce n'est pas un symptôme. Elle est actuellement comprise comme un trouble du contrôle des impulsions sous-tendu par des anomalies neurologiques (21, 27) de déterminisme génétique vraisemblable (25) à l'origine de geste répétitif de « grooming ».

Tableau1 : Critères DSM4

- arrachage de ses propres cheveux à l'origine d'une perte de cheveux notables.
- détresse et difficultés sociales ou professionnelles dues à la TTM
- perception d'une tension croissante précédant immédiatement l'arrachage et en cas de résistance au comportement d'arrachage.
- sensation de plaisir, d'assouvissement ou de soulagement après l'arrachage.
- absence d'autre trouble mental explicatif ni d'autre affection médicale explicative.

Tableau 2 : Signes du diagnostic positif de trichotillomanie

- alopécie non cicatricielle non squameuse non inflammatoire
- cheveux cassés de taille variable (figure 2)
- plaques alopeciques mal limitées, irrégulières asymétriques (fig 3) ou alopecie assez systématisée en couronne respectant une frange fronto-temporo pariétale (figure 4)
- respect des cils de la paupière inférieure alors que les cils de la paupière supérieure ont disparu
- altérations mécaniques des tiges pilaires :trichoptilose (cheveux fourchus),trichorexie noueuse
- excoriations du cuir chevelu

Tableau 3 : Diagnostic différentiel

- pelade : absence de cheveux en point d'exclamation, de point jaune et de cheveux cadavérique au dermatoscope ,absence de zone entièrement dépilée et de cheveux dépigmentés, négativité du test de traction et absence de signe de pelade en dehors du cuir chevelu
- teigne : le diagnostic différentiel se pose en cas d'état squameux, prélèvement mycologique si doute.
- monilethrix : recherche de cheveux moniliformes au dermatoscope

Tableau 4 : Signes histologiques

- augmentation du nombre de cheveux catagènes surtout et parfois télogènes, appréciée au mieux sur coupes horizontales
- trichomalacie (aspect plicaturé, amorphe, tordu des bulbes)
- dépôts de mélanine dans les gaines folliculaires.
- hémorragies périfolliculaires
- fractures des tiges pilaires
- absence de signe de pelade

BIBLIOGRAPHIE :

- 1- Lifting the veil on trichotillomania. Chamberlain SR, Menzies L, Sahakian BJ, Fineberg NA. *Am J Psychiatry*. 2007 ;164:568-74.
- 2- Pathologic hairpulling, skin picking, and nail biting. Bohne A, Keuthen N, Wilhelm S. *Ann Clin Psychiatry*. 2005 ;17:227-32.
- 3- Trichotillomania in childhood: case series and review .Tay YK, Levy ML, Metry DW. *Pediatrics*. 2004 113(5):494-8.
- 4- Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison. Lochner C, Seedat S, du Toit PL, Nel DG, Niehaus DJ, Sandler R, Stein DJ. *BMC Psychiatry*. 2005 Jan 13;5:2.
- 5 The relationship of menstrual cycle and pregnancy to compulsive hairpulling *Psychother Psychosom*. 1997;66(1):33-7.
Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Hayday CF, Peets KE, Jenike MA, Baer L.
- 6 http://www.trich.org/dnld/ExpertGuidelines_000.pdf 2011
- 7- Hoxb8 is required for normal grooming behavior in mice.
Greer JM, Capecchi MR. *Neuron*. 2002 Jan 3;33(1):23-34.
- 8- Essai éthologique sur le tabagisme
Demaret A *Cahiers d'éthologie* 1998 (1):99-106
- 9 *Neurosci Biobehav Rev*. 2010 34(2):260-8.

The social role of touch in humans and primates: behavioural function and neurobiological mechanisms.

Dunbar RI.

10- Trichotillomania and obsessive-compulsive disorder.

Stein DJ, Simeon D, Cohen LJ, Hollander E.

J Clin Psychiatry. 1995;56 Suppl 4:28-34

11- Dermatology and conditions related to obsessive-compulsive disorder.

Stein DJ, Hollander E.

J Am Acad Dermatol. 1992 Feb;26(2 Pt 1):237-42

12-Pathologic hairpulling, skin picking, and nail biting. . Bohne A, Keuthen N, Wilhelm S.

Ann Clin Psychiatry. 2005 Oct-Dec;17(4):227-32.

13-Rates of Obsessive Compulsive Disorder in first degree relatives of patients with trichotillomania: a research note.

Lenane MC, Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Sceery W, Guroff JJ.

J Child Psychol Psychiatry. 1992 Jul;33(5):925-33.

14 The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study.

Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA, Grados MA, Nestadt G.

Biol Psychiatry. 2000 Aug 15;48(4):287-93.

15 Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison.

Lochner C, Seedat S, du Toit PL, Nel DG, Niehaus DJ, Sandler R, Stein DJ.

BMC Psychiatry. 2005 Jan 13;5:2.

16 Early- versus late-onset obsessive-compulsive disorder: investigating genetic and clinical correlates.

Hemmings SM, Kinnear CJ, Lochner C, Niehaus DJ, Knowles JA, Moolman-Smook JC, Corfield VA, Stein DJ.

Psychiatry Res. 2004 Sep 30;128(2):175-82.

17 Mol Psychiatry. 2010 Feb;15(2):177-84. Epub 2008 Sep 16.

Slitrk1-deficient mice display elevated anxiety-like behavior and noradrenergic abnormalities.

Katayama K, Yamada K, Ornthanalai VG, Inoue T, Ota M, Murphy NP, Aruga J.

18 Mol Psychiatry. 2006 Oct;11(10):887-9.

SLITRK1 mutations in trichotillomania.

Zuchner S, Cuccaro ML, Tran-Viet KN, Cope H, Krishnan RR, Pericak-Vance MA, Wright HH, Ashley-Koch A.

19 Science. 2005 Oct 14;310(5746):317-20.

Sequence variants in SLITRK1 are associated with Tourette's syndrome.

Abelson JF, Kwan KY, O'Roak BJ, Baek DY, Stillman AA, Morgan TM, Mathews CA, Pauls DL, Rasin MR, Gunel M, Davis NR, Ercan-Sencicek AG, Guez DH, Spertus JA, Leckman JF, Dure LS 4th, Kurlan R, Singer HS, Gilbert DL, Farhi A, Louvi A, Lifton RP, Sestan N, State MW.

20L-histidine decarboxylase and Tourette's syndrome.

Ercan-Sencicek AG, Stillman AA, Ghosh AK, Bilguvar K, O'Roak BJ, Mason CE, Abbott T, Gupta A, King RA, Pauls DL, Tischfield JA, Heiman GA, Singer HS, Gilbert DL, Hoekstra PJ, Morgan TM, Loring E, Yasuno K, Fernandez T, Sanders S, Louvi A, Cho JH, Mane S, Colangelo CM, Biederer T, Lifton RP, Gunel M, State MW.

N Engl J Med. 2010 May 20;362(20):1901-8. Epub 2010 May 5.

21-Grey matter abnormalities in trichotillomania: morphometric magnetic resonance imaging study. Chamberlain SR, Menzies LA, Fineberg NA, Del Campo N, Suckling J, Craig K, Müller U, Robbins TW, Bullmore ET, Sahakian BJ. - Br J Psychiatry. 2008 ;193:216-21.

22Neurosci Biobehav Rev. 2009 ;33(6):831-42.

Trichotillomania: neurobiology and treatment.

Chamberlain SR, Odlaug BL, Boulougouris V, Fineberg NA, Grant JE.

23- Comp Med. 2004 Apr;54(2):216-24.

Barbering (fur and whisker trimming) by laboratory mice as a model of human trichotillomania and obsessive-compulsive spectrum disorders.

Garner JP, Weisker SM, Dufour B, Mench JA.

24-Barbering in mice: a model for trichotillomania

BMJ. 2005 Dec 24;331(7531):1503-5.

Kurien BT, Gross T, Scofield RH.

25-A twin concordance study of trichotillomania.Novak CE, Keuthen NJ, Stewart SE, Pauls DL. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2009 ;150:944-9.

26-N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study.

Grant JE, Odlaug BL, Kim SW.

Arch Gen Psychiatry. 2009 Jul;66(7):756-63.

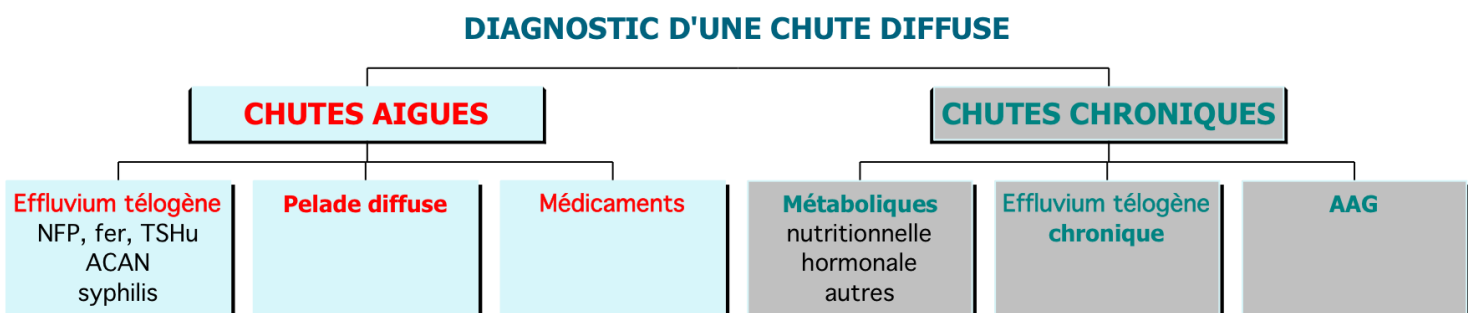
27-Lifting the veil on trichotillomania.Chamberlain SR, Menzies L, Sahakian BJ, Fineberg NA.Am J Psychiatry. 2007 ;164:568-74.

13-A twin concordance study of trichotillomania.Novak CE, Keuthen NJ, Stewart SE, Pauls DL. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2009 ;150:944-9.

14-Grey matter abnormalities in trichotillomania: morphometric magnetic resonance imaging study.Chamberlain SR, Menzies LA, Fineberg NA, Del Campo N, Suckling J, Craig K, Müller U, Robbins TW, Bullmore ET, Sahakian BJ. - Br J Psychiatry. 2008 ;193:216-21.

DIAGNOSTIC DEVANT UNE CHUTE DE CHEVEUX DIFFUSE CHEZ LA FEMME

Dr Sylvie GARNIER-LYONNET



1. LES CHUTES DE CHEVEUX AIGUES :

A. *La pelade diffuse incognita*

Prédominance féminine

Eclaircissement diffus de tout le scalp

Pas toujours des plaques typiques

- Dermoscopie
 - les cheveux dystrophiques ne sont pas toujours présents (20/70)
 - Yellow dots dans tous les cas (70/70)
 - Visualisation de cheveux courts (repousse)
- Histologie
 - nombreux cheveux télogènes précoces
 - Dilatations infundibulaires
 - Discret infiltrat lymphocytaire périfulbaire
- Evolution
 - Souvent repousse en quelques mois

Les médicaments responsables de chute de cheveux

- Médicaments souvent responsables
 - Antimitotique
 - Colchicine
 - Interféron
 - Rétinoïdes
 - Anabolisants stéroïdes
- Médicaments parfois responsables
 - Anticoagulants
 - Anticonvulsivant
 - Antithyroïdiens
 - Corticoïdes
 - Progestatifs androgéniques
- Médicaments exceptionnellement responsable
 - Antidépresseurs
 - B Bloquant
 - Hypocholestérolémiant

B. Les chutes de cheveux chroniques

Dans la plupart des cas des chutes de cheveux il faut faire la différence entre un effluvium chronique télogène et une AAG

- Le diagnostic des chutes de cheveux diffuses doit toujours inclure un bilan biologique, le trichogramme est un bon examen de dépistage, le photo trichogramme ou la dermoscopie sur cheveux coupés permet d'apprécier la densité et le nombre de cheveux par unités folliculaires.

- L'AAG reste la pathologie la plus courante, il est important d'en faire le diagnostic précocement, pour avoir le meilleur résultat thérapeutique.

TRAITEMENT DE L'AAG

Traitement étiologique: traitement anti-androgénique

- Action sur la LH dépendance de la production de testostérone (agoniste LHRH, OP, Ac Cyprotérone)
- Inhibition de la synthèse de testostérone (Ac Cyprotérone)
- Diminution testostérone et augmente Sex Binding Proteine (OP)
- Inhibition de la transformation testostérone-DHT (Finastéride)
- Inhibition compétitive liaison DHT aux récepteurs cytosoliques et nucléaires (Flutamide, Ac cyprotérone, Spironolactone)

Traitement symptomatique: non spécifique

Modificateur de la réponse biologique avec le Minoxidil

effet mitogène sur des kératinocytes en culture

Quel traitement antiandrogénique chez la femme

- OP adapté (30µg EE + progestatif anti androgénique)
- Aldactone 75 ± progestérone ou progestatif
- Androcur 50 + œstrogène naturel
- Finastéride 2,5 pas assez d'étude en post ménopause mais alternative efficace non hormonale en cas d'échec des autres traitements
- Flutamide non pour des problèmes de tolérance

L'ANDROCUR EN PRATIQUE

Avant la ménopause et jusqu'à 45 ans

- Intérêt contraceptif 50mg 20j/28
- Couplé à un œstrogène naturel per os: plus efficace (effet SBP) et moins délétère sur le plan métabolique que EE
- Attention au surpoids malgré une meilleure efficacité en raison du risque thrombo-embolique qui augmente avec l'âge

Après la ménopause

- Diminuer l'androcur de moitié et oestrogènes per cutanés
- Innocuité du THS 5 ans en regard du risque de KC du sein et du risque d'AVC (principe de précaution)
- L'introduction d'un THS après 55 ans peut être délétère sur le plan cardiovasculaire

SINON LES ANTI ALODOSTERONE

Aldactone

- Chez la jeune fille en l'absence de désir de contraception
- En cas de rétention hydrosodée de la préménopause ± HTA modérée
- En cas de réticence à la prise de poids
- Après la ménopause en cas de CI à la poursuite de l'androcure

Drospirénone

- Même profil mais pour des signes très modérés

SCHEMA DE TRAITEMENT CHEZ L'HOMME

- L'intérêt est de faire le diagnostic le plus tôt possible pour travailler avec le meilleur capital de départ
- Début dès le diagnostic d'un traitement étiologique anti androgénique pour bloquer la miniaturisation
- On peut rechercher la synergie avec le minoxidil qui augmente la fonction anagène des cheveux
- Après 2 ans de traitement médical bien conduit, si le résultat est insuffisant envisager des greffes.

TRAITEMENT DES HYPERANDROGENIES : CONSENSUS DES ENDOCRINOLOGUES

Dr Anne BACHELOT

Service d'Endocrinologie et Médecine de la Reproduction

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière

47-83 boulevard de l'Hôpital

75013 Paris

anne.bachelot@psl.aphp.fr

Le contrôle de l'hyperandrogénie est important du fait du caractère souvent invalidant que représentent l'hyperséborrhée, l'acné, et surtout l'hirsutisme et l'alopecie. Ce texte n'aborde pas le problème des hyperandrogénies d'origine tumorales ou enzymatiques.

Le traitement de l'hyperandrogénie repose sur l'utilisation de plusieurs types de médicaments visant, soit à bloquer la production des androgènes ovariens, soit à bloquer leurs actions périphériques, associés à des traitements locaux. Ce traitement fait actuellement l'objet d'un consensus publié par la Société Française d'Endocrinologie (1).

Plusieurs problèmes doivent être soulevés dans l'évaluation des résultats des études publiées: il s'agit en effet le plus souvent d'études portant sur de petites séries de patientes, ayant un poids normal ou bien un surpoids, elles ne sont pas toujours contrôlées, les diagnostics étiologiques peuvent être hétérogènes, ce d'autant que la définition du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) a évolué jusqu'en 2003 et que les critères retenus ont longtemps été différents entre USA et Europe. Il est enfin à noter qu'il existe peu d'étude sur l'alopecie androgénique et que les traitements à visée anti-androgène sont encore peu efficace.

Parmi les études importantes qui ont servi de base à ce travail, on retiendra 4 méta-analyses « Cochrane » publiées entre 2003 et 2010 (1) et 2 méta-analyses (2,3).

1. CONTRACEPTION OESTROPROGESTATIVE

Les œstroprogestatifs (OP) contiennent de l'éthinyl estradiol (EE) qui exerce un double blocage hypothalamique et hypophysaire des gonadotrophines et un progestatif qui assure également un effet antigonadotrope hypothalamique et possiblement hypophysaire. Les taux de LH sont supprimés ce qui induit une diminution de la production thécale d'androgènes. Les taux de SHBG sont augmentés, ce qui réduit la fraction libre des androgènes circulants. Le progestatif a un degré d'activité progestatif, androgénique ou antiandrogénique variable *in vitro*.

En terme d'efficacité sur l'hirsutisme, les OP ont été évalués dans deux études randomisées, qui, si elles ont des limitations méthodologiques, ont montré que les OP réduisent l'hirsutisme.

L'utilisation préférentielle d'un OP par rapport à un autre a des bases théoriques. Ainsi les progestatifs dits de 3^{ème} génération comme le norgestimate, le désogestrel et le gestrodène ont une activité androgénique faible comparé aux progestatifs de 2^{ème} génération levonorgestrel et norgestrel. Néanmoins, les études cliniques disponibles n'ont jamais montré que les progestatifs à faible activité androgénique étaient plus

efficaces dans le traitement de l'hirsutisme. Des études de faible valeur n'ont pas retrouvées de différence d'efficacité entre les OP contenant de l'acétate de cyprotérone, du lévonorgestrel, du desogestrel ou de la drospirénone n'a pas montré de différence d'efficacité. Le rôle des doses d'EE (20 vs 30-35 µg) n'a pas été évalué en ce qui concerne les effets sur l'hirsutisme mais les deux types de dosage sont efficaces sur l'acné

En pratique, les OP sont le traitement de première intention des hyperandrogénies modérées de la femme non-ménopausée.

A. Acétate de Cyprotérone

L'acétate de cyprotérone (CPA) est un progestatif puissant qui induit une baisse des concentrations plasmatiques de testostérone et de delta4-androstenedione par inhibition de la LH. Il bloque également les effets périphériques des androgènes en inhibant leur liaison à leur récepteur. Sa $\frac{1}{2}$ vie est longue, du fait d'une accumulation dans le tissu adipeux. Il est largement utilisé en France et en Europe dans le cadre d'une AMM pour le traitement de l'hirsutisme chez la femme. Le CPA n'est pas disponible aux Etats-Unis, ce qui explique le faible nombre d'études. Il existe une étude chez des femmes présentant une alopécie, comparant la CPA (50 à 100 mg par jour 10 jours par mois) ou la spironolactone (200 mg par jour), montrant une stabilisation de la perte des cheveux voire une repousse chez 80% des femmes, mais cette étude n'était pas contrôlée.

L'utilisation de CPA seul, sans œstrogènes, ne modifie pas les paramètres métaboliques ni les facteurs de la coagulation mais néanmoins expose à des signes désagréables de carence ostrogénique et à un risque osseux à long terme, rendant indispensable la prescription concomitante d'un estrogène. La dose utilisée en pratique courante est de 50 mg par jour durant 20 ou 21 jours sur 28, en association à des œstrogènes.

En pratique, le CPA à 50mg/j, 20 jours par mois, associé à un estrogène est le traitement de première intention de l'hyperandrogénie modérée à sévère de la femme non-ménopausée.

Ce traitement est généralement bien toléré, toutefois, la survenue possible d'une aménorrhée secondaire doit être expliquée aux patientes. Par ailleurs, des saignements irréguliers et de faible abondance (spotting), des métrorragies, une dyspareunie, une baisse de la libido peuvent être observés, généralement améliorés par la prescription conjointe (ou l'augmentation des doses) d'estradiol. Une prise de poids est fréquente, elle doit être systématiquement discutée avec la patiente, et une surveillance pondérale au minimum mensuelle doit être proposée. L'effet de ce traitement sur la minéralisation osseuse est mal connu. Enfin le risque d'hématométrie doit être connu avec ce traitement.

B. Autres traitements

D'autres traitements, hors AMM, peuvent parfois utilisés en cas d'intolérance ou de contre-indication des traitements précédents, dans des centres spécialisés

a. La spironolactone

La spironolactone est largement utilisée comme antihypertenseur du fait de ses propriétés anti-aldostérone. Cette molécule possède aussi des effets anti-androgéniques. La spironolactone est beaucoup utilisée dans cette indication aux Etats-Unis, alors qu'en France, elle est beaucoup moins prescrite d'autant plus que ce traitement n'a pas d'AMM dans cette indication. Ses effets anti-androgéniques sont multiples: inhibition de la production ovarienne et surrénalienne des androgènes, blocage des récepteurs aux androgènes, élévation de la SHBG, élévation de la clairance de la testostérone et inhibition de l'activité 5 α -réductase.

Son efficacité est connue pour être dose-dépendante mais aucune étude rigoureuse de dose-réponse n'a été réalisée (28). La dose initiale habituellement utilisée est de 100mg par jour mais chez les patientes obèses, la dose nécessaire peut être de 200 à 300mg par jour en 2 prises. A ces doses, les effets secondaires ne sont pas

rare : polydipsie, polyurie, nausées, céphalées, asthénie, gastrite, spotting. En revanche, les cas d'hyperkaliémie semblent rares dans cette tranche d'âge alors que des études récentes ont souligné leur fréquence chez des personnes âgées, diabétiques, chez des insuffisants rénaux ou en cas d'association à d'autres traitements hyperkaliémants.

Ce traitement, sous couvert d'une contraception, est donc efficace et peut être intéressant notamment chez les patientes hypertendues. Il pourra être proposé en deuxième intention en cas d'effets secondaires ou de contre-indication du CPA dans l'hirsutisme modéré à sévère.

b. Anti-androgènes non stéroïdiens

Le flutamide est un anti-androgène non stéroïdien dont le mécanisme d'action est multiple : blocage du récepteur aux androgènes, interférence avec la captation cellulaire de la testostérone et de la DHT, activation du métabolisme des androgènes en métabolites inactifs. Contrairement à la spironolactone, le flutamide bloque les récepteurs aux androgènes sans interagir avec les récepteurs aux estrogènes, aux glucocorticoïdes et à la progestérone. Le flutamide est largement utilisé pour ses propriétés anti-androgéniques dans le traitement du cancer de la prostate. Son coût et les risques d'hépatotoxicité ont réduit son utilisation dans le traitement de l'hirsutisme, hors AMM. Un bilan hépatique est nécessaire avant traitement puis régulièrement 3 mois après le début du traitement puis régulièrement. Les autres effets secondaires rapportés sont une xérose cutanée et une stimulation de l'appétit.

Le finastéride est un inhibiteur de l'activité 5 α -réductase de type 2. Il ne se lie pas au récepteur aux androgènes. Des effets secondaires à type de troubles digestifs, céphalées, sécheresse de la peau et baisse de la libido peuvent s'observer. Les doses utilisées sont habituellement de 5mg par jour, hors AMM. Dans deux petites études non contrôlées, le finastéride à la dose de 2.5 mg/j semblait avoir un bénéfice sur la perte des cheveux.

Le Flutamide ou le Finastéride, ne seront utilisés sous couvert d'une contraception efficace qu'en 3ème intention dans les hyperandrogénies sévères en cas d'effets secondaires ou de contre-indication de la COP, du CPA à 50 mg/j ou de la spironolactone

c. Analogues de la GnRH

Il n'y a pas d'indication aux analogues de la GnRH comme traitement anti-androgénique chez la femme non ménopausée, compte tenu des alternatives thérapeutiques existantes.

CONCLUSION :

L'alopecie est une pathologie invalidante chez la femme, dont la prise en charge thérapeutique reste encore à évaluer. Les différences d'efficacité entre les traitements anti androgéniques sont difficiles à établir à la vue du petit nombre d'études et au faible nombre de patientes incluses. Enfin, la question de l'intérêt de l'association de plusieurs anti-androgènes reste soulevée, elle est peu abordée dans la littérature.

Pour en savoir plus

Consensus « hyperandrogénies féminines » : <http://www.em-consulte.com/revue/ando/71/1>

REFERENCES:

1. Bachelot A, Chabbert-Buffet N, Salenave S, Kerlan V, Galand-Portier MB. Anti-androgen treatments. *Ann Endocrinol (Paris)* 2010;71:19-24.
2. Swiglo BA, Cosma M, Flynn DN, Kurtz DM, Labella ML, Mullan RJ, Erwin PJ, Montori VM. Antiandrogens for the treatment of hirsutism: a systematic review and metaanalyses of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93: 1153-1160.
3. Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, Ibanez L, Lobo RA, Rosenfield RL, Shapiro J, Montori VM, Swiglo B. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:1105-1120.

ALOPECIE ANDROGENIQUE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Pr Vincent DESCAMPS

Service de dermatologie

Centre Hospitalier Bichat Claude Bernard, Université
Paris

[vincent.descamps@bch;ap-hop-paris.fr](mailto:vincent.descamps@bch.ap-hop-paris.fr)

L'alopecie androgénétique (AAG) concerne une grande proportion de la population principalement masculine mais la date de début et la sévérité sont variables suivant les individus.

Depuis de nombreuses années plusieurs publications ont attiré l'attention sur l'association entre le début précoce d'une calvitie et un risque supérieur de la maladie coronarienne. Depuis la publication de Cotton et coll. (Cotton SG, 1972), qui avait comparé 91 hommes ayant subi un infarctus ou atteints d'insuffisance coronarienne à 98 donneurs de sang et montré que le groupe avec insuffisance coronarienne avait des scores d'alopecie androgénétique supérieurs, plusieurs études ont confirmé ce lien (Arias-Santiago S, 2010). Cette association reste toutefois encore discutée (Rebora A, 2001).

Certains auteurs considèrent que l'alopecie androgénétique pourrait être un marqueur du syndrome métabolique et/ou du risque d'athérosclérose (Dogramaci AC, 2009).

Le lien possible entre alopecie androgenetique et risque cardiovasculaire pourrait être la conséquence d'un lien entre alopecie androgenetique et hypertension arterielle.

Nous avons récemment confirmé l'association entre l'hypertension arterielle et l'alopecie androgenetique (Ahouansou S, 2007).

Des données fondamentales font évoquer un rôle possible des mineralocorticoïdes dans cette association. L'aldosterone est la principale hormone mineralocorticoïde qui participe au contrôle de la pression arterielle. Un hyperaldosteronisme primaire est maintenant reconnu pour contribuer directement dans l'hypertension arterielle (Young Jr WF, 2003 ; Mosso L, 2003) et participer dans la majorité des cas d'hypertension arterielle dite essentielle. Récemment un taux sanguin plus élevé d'aldosterone a d'ailleurs été rapporté chez les patients atteints d'alopecie androgenetique (Arias-Santiago S, 2009).

Peu de données sont disponibles sur le rôle des mineralocorticoïdes au niveau du follicule pileux, tant au niveau du développement que de son cycle pileux. Le récepteur des mineralocorticoïdes est présent au niveau de l'épiderme (Kenouch S 1994). Dans un modèle de souris transgénique surexprimant au niveau cutané le récepteur au mineralocorticoïde une alopecie est observée (Saint-Marie Y, 2007). Aussi il est possible de s'interroger sur le mécanisme d'action de la spironolactone utilisée depuis de nombreuses années dans le traitement de l'alopecie androgenetique et attribué à son action anti-androgenique (Moggetti P 2000). La spironolactone est avant tout un antagoniste de l'aldosterone et pourrait peut-être agir directement par ce biais. Son utilisation est toutefois limitée par de nombreux effets indésirables.

Des inhibiteurs spécifiques de l'aldosterone tels que l'éplérénone pourraient constituer de nouveaux agents thérapeutiques de l'alopecie androgenetique.

REFERENCES

1. Rebora A. Baldness and coronary artery disease: the dermatologic point of view of a controversial issue. *Arch Dermatol.* 2001 Jul;137(7):943-7.
2. Herrera CR, D'Agostino RB, Gerstman BB, Bosco LA, Belanger AJ. Baldness and coronary heart disease rates in men from the Framingham Study. *Am J Epidemiol.* 1995 Oct 15;142(8):828-33.
3. Trevisan M, Farinaro E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D, Fusco G, Panico S, Mellone C, Frascatore S, Scottoni A, et al. Baldness and coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol.* 1993 Oct;46(10):1213-8.
4. Cotton SG, Nixon JM, Carpenter RG, Evans DW. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls. *Br Heart J.* 1972 May;34(5):458-64.
5. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. *JAMA.* 1993 Feb 24;269(8):998-1003.
6. Lotufo PA, Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med.* 2000 Jan 24;160(2):165-71.
7. Mosso L, Carvajal C, Gonzalez A, Barraza A, Avila F, Montero J, Huete A, Gederlini A, Fardella CE. Primary aldosteronism and hypertensive disease. *Hypertension.* 2003 Aug;42(2):161-5.
8. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Naranjo-Sintes R. Elevated aldosterone levels in patients with androgenetic alopecia. *Br J Dermatol.* 2009 Nov;161(5):1196-8.
9. Dogramaci AC, Balci DD, Balci A, Karazincir S, Savas N, Topaloglu C, Yalcin F. Is androgenetic alopecia a risk for atherosclerosis? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009 Jun;23(6):673-7.

10. González-González JG, Mancillas-Adame LG, Fernández-Reyes M, Gómez-Flores M, Lavallo-González FJ, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Pérez JZ. Androgenetic alopecia and insulin resistance in young men. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009 Oct;71(4):494-9.
14. Ahouansou S, Le Toumelin P, Crickx B, Descamps V. Association of androgenetic alopecia and hypertension. *Eur J Dermatol*. 2007 May-Jun;17(3):220-2.
15. Sainte Marie Y, Toulon A, Paus R, Maubec E, Cherfa A, Grossin M, Descamps V, Clemessy M, Gasc JM, Peuchmaur M, Glick A, Farman N, Jaisser F. Targeted skin overexpression of the mineralocorticoid receptor in mice causes epidermal atrophy, premature skin barrier formation, eye abnormalities, and alopecia. *Am J Pathol*. 2007 Sep;171(3):846-60.
16. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol*. 2010 Sep;63(3):420-9.

VIEILLISSEMENT DU CUIR CHEVELU ET ALOPECIES

Dr Olivier DE LACHARRIERE

L'Oréal Recherche

Clichy

On retrouve dans la littérature plusieurs études qui se sont attachées à déterminer la prévalence de l'alopecie androgénique au sein de populations d'origine caucasiennes. Aucune d'entre elles n'avait été réalisée en France. 4050 hommes issus de la cohorte SU.VI.MAX, résidant en France et âgés de 42 à 64 ans ont participé à une étude épidémiologique par auto-questionnaire. Les participants ont caractérisés l'état de leur chevelure en la comparant à 5 figures issues de la classification de Hamilton-Norwood. Ils ont également eu à répondre à un set de questions relatives à l'évolution de leur chevelure avec l'âge et de leurs antécédents familiaux d'alopecie.

Un sous-ensemble de cette cohorte (n = 758) a été examiné cliniquement, puis suivi sur une période de 5 ans. L'examen clinique comportait notamment un examen du scalp au niveau du vertex au Dermatoscope®.

EPIDEMIOLOGIE DE L'AAGM EN FRANCE

67.6% des français de notre étude souffrent d'une alopecie au moins égale au stade III. Cette prévalence augmente avec l'âge de 60.4% pour les hommes âgés de 40-44 ans à 76.7% pour les hommes âgés de 60-64 ans. La distribution de l'alopecie androgénique n'est pas homogène sur le territoire français. Le pourcentage d'hommes au stade I est significativement plus élevé en Méditerranée (40.1%) comparé au pourcentage national français (32.4%).

Le développement d'une alopecie androgénique est associé à des antécédents héréditaires d'alopecie tandis que son absence est liée à des antécédents héréditaires de non alopecie.

Une analyse multiparamétrique des données collectées sur l'ensemble de la cohorte a permis de classer les individus selon leur profil alopecique en 4 "clusters": (i) un groupe de sujets non alopeciques (21.5%); (ii) un groupe de sujets faiblement ou modérément alopecique (respectivement 31% et 32.6%) et un groupe d'alopecie sévère (14.9%). Seule la classe d'alopecie sévère est caractérisée par un pattern d'antécédents familiaux d'alopecie.

NOUVEAUX SIGNES CLINIQUES DE L'AAG

Le suivi clinique d'une partie de la cohorte a permis d'observer la réduction de la densité capillaire est associée à une diminution de du diamètre moyen des cheveux.

L'examen dermatoscopique du scalp nous a permis de décrire deux signes cliniques liés au vieillissement du scalp et à l'alopecie androgénique.

- Le premier signe est la « Diversité des Diamètres » (DDD) qui se définit comme l'association de cheveux de différents diamètres, au sein d'une même zone observée au Dermatoscope[®], avec un ratio diamètres fins-vellus/diamètres

normaux égal ou supérieur à 20% (1). La corrélation anatomo-clinique a démontré que la DDD était la traduction de la miniaturisation des follicules pileux.

Nous avons intitulé le second signe clinique «Halos Péri Pilaires » (HPP). Il se caractérise par la présence d'anneaux brun orangés ou rosés entourant les ostiums folliculaires. Ce signe est interprété comme la conséquence de l'ascension de la massue folliculaire vers le derme, rendant visible le peloton micro-vasculaire présent autour de la partie inférieure du follicule (2).

Le suivi évolutif de la densité capillaire au niveau du vertex tend à démontrer que l'association DDD+HPP constitue un facteur pronostique péjoratif annonçant une diminution de la densité capillaire dans les années suivant l'apparition de ces signes (3).

EN CONCLUSION

L'analyse multi-variée des données indique que l'alopecie androgénique recouvre probablement deux formes cliniques très différentes d'alopecie, l'une sévère avec un pattern génétique, l'autre faible ou modérée. Les formes sévères d'alopecie androgénique observées chez les sujets ayant un pattern familial de prédisposition génétique, serait la traduction d'un vieillissement accéléré du scalp déterminé génétiquement. Les formes faibles ou modérées d'alopecie seraient la traduction d'un processus physiologique de vieillissement.

REFERENCES :

(1) Hair diameter diversity: a clinical sign reflecting the follicle miniaturization

O. de Lacharrière, C. Deloche, C. Misciali, et al. *Arch Dermatol.* 2001, 137(5):641-6

(2) Histological features of peripilar signs associated with androgenetic alopecia

C. Deloche, O. de Lacharrière, C. Misciali et al., *Arch Dermatol Res* (2004) 295 : 422-428

(3) Alopecia - P. Reygagne, O. de Lacharrière - *In : The Science of Hair Care, 2nd edition* (ed. C. Bouillon, J.

Wilkinson), *CRC Press, Boca Raton, Florida, 2005 : pp 559-582*

CHEVELURE ET PEINTURE : ŒUVRES CHOISIES

Dr Rémi MAGHIA

Brive

Est-il possible d'illustrer un tel sujet ? Oui, cette gageure est possible, car dans nombre de magnifiques tableaux ou véritables chefs-d'œuvre, que l'histoire de l'art nous a laissés, la chevelure prend une place prépondérante. Le choix de la chevelure féminine s'est imposé à mes yeux du fait de toute sa symbolique esthétique et sensuelle. La période fin du 19^{ème} - début du 20^{ème} siècle a été privilégiée, non seulement par goût personnel, mais aussi par l'offre abondante d'exemples significatifs au cours de cette période.

La représentation de la chevelure a marqué l'histoire de la peinture figurative (mais pas exclusivement figurative) par l'existence d'œuvres où la chevelure devient en quelque sorte LE sujet principal, de façon parfois assez étonnante.

1. « MA GALERIE AUX 4 TABLEAUX »

4 tableaux vont d'abord être présentés de façon plus détaillée lors de cet exposé.

- ***Edvard Munch, The Vampire, 1893, huile sur toile. Göteborg Art Museum.***

L'œuvre « le vampire », du norvégien Edvard Munch représente un couple d'amants : l'homme, tête baissée, semble enveloppé non seulement par les bras mais aussi par la longue chevelure rousse de sa partenaire. L'ambiguïté de l'attitude n'est révélée que par

le titre : soumission et douleur... Munch est un des précurseurs de l'*Expressionnisme*. Il cherche à transmettre dans son œuvre une expérience douloureuse souvent personnelle. Cette peinture est plus inquiétante qu'il n'y paraît : Munch révèle le côté sombre de l'amour, voire un rapport difficile avec celui-ci. Il existe plusieurs versions de ce tableau.

- ***Henri Edmond Cross, La Chevelure, vers 1892. Huile sur toile, 61 x 46 cm, Paris, Musée d'Orsay.***

Un épais et long rideau de cheveux, un visage qui disparaît totalement, c'est la compagne de Cross occupée à se coiffer. La technique utilisée, (très chronophage), est celle du pointillisme, élaborée par Georges Seurat. Nous voici plongés dans le *néo-impressionnisme*. Le peintre a réussi à traduire par ces multiples petits points ronds de couleur (la « touche divisée »), les ondulations de la chevelure, et à faire de la chevelure l'unique sujet du tableau.

Cross a anglicisé son vrai nom de famille (Henri Edmond Joseph Delacroix) pour éviter toute confusion avec Eugène Delacroix.

- ***Edgar Degas, Femmes se peignant, 1875/1876. Essence sur papier huilé, 34,5 x 47 cm, Washington, Philips collection.***

Dans les années 1880, Degas entame sa grande série de pastels sur carton, peignant inlassablement des femmes à leur toilette, se séchant et se brossant les cheveux. C'est l'une de ses plus grandes réalisations, nous offrant de nombreux exemples de sujets de coiffure. L'originalité de l'œuvre sélectionnée réside dans la décomposition du geste de la coiffure. Une scène de plein air représente trois femmes en train de se peigner : celles-ci sont en réalité un seul modèle vu de trois points différents, dans une succession de trois gestes recréant le mouvement de façon idéale, pour ne pas dire idéalisée.

- ***Pierre Puvis de Chavannes, Jeunes filles au bord de la mer, 1879, huile sur toile, 205 x 154 cm, Paris, Musée d'Orsay.***

C'est l'occasion de remettre en valeur tout l'art d'un peintre français, Pierre Puvis de Chavannes (1824-1898) qui a, dans ses peintures murales comme dans ses tableaux, inventé un style plastique et poétique totalement nouveau. Il fut reconnu de son temps comme un maître de la peinture *symboliste*. L'admirable posture vue de dos de la jeune femme tenant et coiffant son abondante chevelure frappe l'observateur par sa simplicité-simplification, et sa référence à l'antique. *Jeunes filles au bord de la mer* ne ressemble ni à l'art dit « académique », ni à l'impressionnisme, de par la manière d'aborder le thème, et de par son esthétique toute particulière.

2. LE GESTE DE LA COIFFURE : THEME INFINIMENT RECURRENT

Ce thème poétique de la coiffure a été traité dans tous les arts, dont très souvent en peinture, par les plus grands maîtres, jusqu'à presque l'obsession, tels Degas, Picasso, Renoir : pour ceux-ci, une riche iconographie sera détaillée, avec des œuvres souvent bien connues.

Citons par ailleurs les œuvres des artistes suivants (par ordre alphabétique, pour ceux qui voudront faire une recherche iconographique ; collection privée quand le lieu de conservation n'est pas précisé) :

Balthus,

Alice, 1933, et Toilette de Cathy, 1933, toutes deux au Centre Georges Pompidou, Paris.

La Coiffure, 1955.

Nu devant la cheminée, 1955. Metropolitan museum of art, New York.

Bernard Buffet, *Femme se coiffant, 1949.*

Marie Cassatt,

The Coiffure: 1890-1891. National Gallery of Art Washington.

Girl Arranging Her Hair, 1886. National Gallery of Art Washington.

Mother Combing Her Child's Hair, 1898. Brooklyn Museum of Art.

Mother Combing Sara's Hair (no.2), circa 1901.

Camille Corot, *La Toilette, 1859.*

Gustave Courbet, *Jo la belle irlandaise, 1866, Stockholm, National Museum.*

Salomon de Bray, *Jeune femme se coiffant, vers 1635. Le Louvre, Paris.*

Samuel Luke Fildes, *An Al Fresco Toilette, 1885-1897. Lady Lever Art Gallery, Liverpool.*

Edouard Manet, *Femme nue se coiffant, 1879.*

Henri Matisse,

La Coiffure, 1901. National Gallery of Art, Washington.

La Coiffure, 1907. Stuttgart, Staatsgalerie.

Berthe MORISOT, *L'Hortensia et les deux sœurs, 1894. Musée d'Orsay, Paris.*

Edvard Munch, *Jeune fille à sa coiffure, 1892, coll. Rasmus Meyer, Bergen, Norvège.*

William McGregor Paxton, *Girl combing her hair 1909.*

Pierre Puvis de Chavannes,

Femme à sa toilette ou La toilette, 1883. Musée d'Orsay, Paris.

Une servante peignant les cheveux d'une femme, vers 1883. National Gallery, Londres.

Dante Gabriel Rossetti,

Lady Lillith, 1868. Delaware Art Museum, Wilmington.

Woman combing her hair, 1865.

Henri de Toulouse-Lautrec,

Femme se coiffant, 1891. Musée d'Orsay, Paris.

Femme qui se peigne, huile sur carton, 58 x 46 cm. Ashmolean museum, Oxford.

Kees Van Dongen, *Femme se coiffant, 1901/1902.*

Jules Claude Ziegler, *Femme à sa toilette, Malmaison.*

3. ET LES COIFFEURS ?

Très peu représentés en fait en art pictural ! Il faut croire que le coiffeur n'inspire pas l'artiste...Ou plutôt que le sujet n'est pas assez noble...Mais qu'importe, ce sujet me tient à cœur !

Citons :

Louis Corinth , *Charlotte Corinth devant la coiffeuse, 1911. Kunsthalle, Hambourg.*

Francisco Goya, 1783, *La familia del infante don Luis de Borbón. Fundación Magnani Rocca, Corte di Mamiano, Italia.*

Fernando Botero, *Autoportrait, 1994.*

4. AVEC OU SANS CHEVELURE ?

En guise de conclusion, donnons le mot de la fin à Frida Kalho (1907-1954), peintre de la douleur, que Breton proclama surréaliste, ce dont elle se défendait, car pour elle sa vision (pour nous fantastique) était réalité. Sur son lit de souffrance, son principal sujet a été elle-même. De ses si nombreux autoportraits, où elle nous montre sa belle chevelure, souvent en chignon décoré de fleurs, retenons l'*Autoportrait aux cheveux coupés*, (1940), exposé au MoMA de New York. Après son divorce d'avec le muraliste Diego Rivera, elle se peint habillée en homme, les ciseaux à la main, le sol est maculé de ses cheveux qu'elle vient de sacrifier : elle vient d'assassiner sa féminité au travers de sa chevelure.

Les cheveux repousseront, elle se remariera avec Diego l'année suivante, mais l'on sait sa fin triste, douloureuse et prématurée.

EPILOGUE

Ce voyage au sein des « cheveux de la peinture » vous permettra peut-être, comme pour votre serviteur, d'aborder les musées et la littérature d'histoire de l'art sous un nouvel angle...capillaire !

Déformation artistico-professionnelle...

CONDUITE A TENIR FACE A UNE CELLULITE DISSEQUANTE DU SCALP

Dr Sami ABDENNADER

Centre Sabouraud

Hôpital Saint-Louis

La cellulite disséquante du scalp (CDS) est une maladie chronique d'étiologie inconnue, réalisant des nodules suppurés évoluant, en l'absence de traitement efficace, vers l'alopecie cicatricielle(1).

L'isotrétinoïne per os est le meilleur traitement de cette affection dont le retentissement sur la qualité de vie est parfois sévère(2).

ETAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES

- ❖ Touche surtout l'adulte jeune, mais cas rapportés chez l'enfant(3), et l'adulte d'âge mûr.
- ❖ Nette prédominance masculine
- ❖ Prédominance classique chez les patients noirs(4), non confirmée dans notre expérience : 4/7 Caucasiens dans une cohorte comparative(5).
- ❖ Etiopathogénie :
 - mécanisme suspecté d'occlusion folliculaire suivie d'inflammation péri-folliculaire, comme dans l'hidradénite suppurée (HS) et l'acné conglobata.
 - classée dans le cadre des alopecies cicatricielles neutrophiliques(1).

LE DIAGNOSTIC EST EN REGLE FACILE

- ❖ Présence de nodules coalescents, suppurés, multiples, siège d'une alopecie inflammatoire potentiellement cicatricielle.
- ❖ Devant ce tableau typique, peu de diagnostics différentiels
 - folliculite bactérienne
 - kériions trichophytiques +++ **(6)**donc, de principe prélèvements bactériologiques et mycologiques.
- ❖ La biopsie n'est pas indispensable ; l'histologie montrerait :
 - un infiltrat dermique diffus avec prédominance de polynucléaires neutrophiles avec abcédation, parfois granulome
 - association à une fibrose plus ou moins importante, et plasmocytes.

LE DIAGNOSTIC EST PARFOIS PLUS DIFFICILE

- ❖ Forme débutante à minima
 - un ou quelques nodules
 - alopecie non cicatricielle
 - fait discuter un NAAS (nodule alopeciant et aseptique du scalp) **(5)**+++ caractère oblong des nodules
 - histologie (+++)
 - ⇒ NAAS : atteinte inflammatoire dermique profonde, subaiguë, circonscrite, infiltrat typiquement granulomateux, peu ou pas de fibrose**(5)**.
 - ⇒ CDS : atteinte inflammatoire diffuse (1,5), prédominance de polynucléaires neutrophiles, fibrose plus ou moins importante.
- ❖ Forme micro-nodulaire
 - prélèvement bactériologique pour éliminer une folliculite bactérienne.
 - biopsie

CONDUITE A TENIR :

1. On apprécie le retentissement sur la qualité de vie
 - parfois important avec gêne et douleurs insomniantes
 - suppuration chronique
 - au maximum retentissement psychologique sévère
2. Ponction avec une aiguille de moyen calibre
 - souvent positive
 - matériel hémorragique, ou puriforme, rarement clair citrin
 - permet de soulager les patients
 - partie intégrante du traitement
3. Prélèvements à visée mycologique et bactériologique (milieux aéro et anaérobies)
 - rares cas de trichophytie mimant une CDS**(6)**
 - isolement possible de bactéries : staphylocoque doré, plus rarement anaérobies ou pyocyanique (rôle plutôt secondaire)
 - nécessité d'une antibiothérapie adaptée avant le traitement par isotrétinoïne *per os*.
4. La biopsie n'est pas systématique
 - intérêt en cas de doute diagnostique avec un NAAS ou en cas de forme micro-nodulaire.
5. Recherche d'une association avec une pathologie où une occlusion folliculaire est suspectée :
 - hidradénite suppurée (HS) (aisselles, plis inguinaux, fesses)
 - acné conglobata (ou banale)
 - kyste pilonidal
6. Eliminer une complication
 - atteinte articulaire : spondylarthropathie**(7)**
 - ostéomyélite**(8)**
 - exceptionnel carcinome épidermoïde**(9)**
7. Bilan sanguin pré-isotrétinoïne *per os*
8. En l'absence de contre – indications :
 - Isotrétinoïne *per os* : 0,75mg/kg/j pendant 9 mois
 - Efficacité remarquable**(10)** mais récurrence possible

9. Alternatives thérapeutiques :

- Cyclines : doxycycline 200mg/jour au début puis 100mg/j pendant plusieurs semaines
Amélioration des symptômes, mais jamais d'efficacité complète(5)
- Quinolones (ciprofloxacine) = efficacité dans deux cas(11) mais recul insuffisant
- Biothérapies (anti-TNF Alpha) : efficacité rapportée de l'adalimumab(12) et de l'infliximab (13)
- Sont « tombés en désuétude » depuis l'isotrétinoïne per os :
 - ⇒ La chirurgie avec greffe
 - ⇒ Le laser (ND Yag, diode, CO²)
 - ⇒ La radiothérapie

CIBLES DE LA RECHERCHE :

- ❖ Au plan épidémiologique-clinique : nécessité d'une étude prospective
 - ⇒ Prédominance raciale ?
 - ⇒ Sexe, ratio ?
 - ⇒ Rôle du tabac ? (bien étudié dans l'HS)
- ❖ Au plan physio-pathologique :
 - ⇒ *primum movens* ? : Confirmer l'occlusion folliculaire, rôle du polynucléaire neutrophile (étude histologique dans zones péri-lésionnelles)
 - ⇒ rôle des bactéries : *Propionibacterium acnes*?
- ❖ Traitement :
 - ⇒ Biothérapies (en particulier anti-TNF Alpha) : nécessité de traitement prolongé ?
 - ⇒ Association antibiotiques et métronidazole
 - ⇒ Intérêt des traitements adjuvants : zinc, chirurgie, corticoïdes *in situ* ...

CONCLUSION :

- ❖ L'isotrétinoïne per os a remarquablement amélioré le pronostic de la CDS.
- ❖ Etudes de recherche nécessaires pour mieux identifier l'épidémiologie, élucider l'étiopathogénie, confirmer l'efficacité de nouveaux traitements.
- ❖ Etude prospective prévue au Centre Sabouraud.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2005 ; 53:1 – 37
2. Dyll-Smith D. Signs, symptoms and diagnoses in dermatology. Dissecting cellulitis of the scalp. *Australas J Dermatol* 1993; 34: 81 – 82
3. Ramech V. Dissecting cellulitis of the scalp in 2 girls. *Dermatologica* 1990; 180: 48 – 50
4. Scott DA. Disorders of the hair and scalp in Blacks *Dermatol Clin* 1988; 6: 387-395
5. Abdennader S, Vignon-Pennamen MD, Hatchuel J, Reygagne P. Alopecic and aseptic nodules of the scalp (pseudocyst of the scalp) : a prospective clinico-pathological study of 15 cases. *Dermatology* 2011, 222: 31 – 35
6. Twersky JM, Sheth AP. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis : a distinct variant. *Int J Dermatol* 2005 ; 44: 412 – 414
7. Salim A, David J, Holder J, Dissecting cellulitis of the scalp with associated spondylarthropathy: case report and review. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2003; 17: 689 – 691
8. Ramasastry SS, Granick MS, Boyd BJ, Futrell WJ. Severe perifolliculitis capitis with

Osteomyelitis. *Ann Plast Surg* 1987; 18: 241 – 244.
9. Curry SS, Gaither DH, King LE. Squamous cell carcinoma arising in dissecting perifolliculitis of the scalp. *J Am Acad Dermatol* 1981; 4: 673 – 678.
10. Scerri L, William HC, Allen BR. Dissecting cellulitis of the scalp : response to isotretinoin. *Br J Dermatol* 1996; 134: 1105 – 1108
11. Onderdijk AJ, Boer J. Successful treatment of dissecting cellulitis with ciprofloxacin.
Clin Exp Dermatol 2010; 35(4): 440
12. Sukhatme SV, Lenzy YM, Gottlieb AB. Refractory dissecting of the scalp treated with adalimumab. *Journal of Drugs in Dermatology* 2008; 7: 981 – 983.

13.Brandt HR, Malheiros AP, Teixeira MG, Machado MC. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with infliximab. Br J Dermatol 2008; 159: 506 - 507

WHAT'S NEW IN TRICHOSCOPY

Pr Lidia RUDNICKA

Warsaw, Poland

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE A UNE ALOPECIE EN PLAQUE ACQUISE DE L'ENFANT

Dr Philippe ASSOULY

Centre Sabouraud

Hôpital Saint-Louis

La démarche diagnostique fait partie de notre exercice quotidien de consultation. Si certains diagnostics dermatologiques peuvent être posés dès le premier regard à la vue d'un patient en salle d'attente, d'autres réclament une réflexion plus importante, certains une approche exigeante et un interrogatoire précis, un examen dermatoscopique voire des examens complémentaires ciblés. De manière consciente ou inconsciente nous faisons appel à une arborescence logique avec des choix et éliminations successives pour s'approcher au mieux d'un diagnostic certain ou compatible. Cet intéressant exercice -qui se rapproche de celui du détective- est ici d'autant plus important que la « sentence » est attendue avec anxiété par un ou des parents présents. Une fois ce diagnostic établi, le patient comme ses parents sont à l'abri d'erreurs délétères (toit de la maison) ; la prise en charge se poursuit par des explications sur la maladie, non moins utiles (murs et fondations), et la démarche thérapeutique peut débuter.

Pour ce qui concerne la chute de cheveux de l'enfant, cette arborescence diagnostique peut débuter de la manière suivante : congénitale ou acquise ? Puis se posera la question : localisée – en plaque(s) - ou diffuse ?

Les alopecies en plaque(s) acquises de l'enfant représentent en consultation la plus forte proportion.

Elles peuvent être ou non cicatricielles, c'est-à-dire avec ou sans disparition définitive des follicules pileux. Le plus souvent **non cicatricielles**, elles sont squameuses ou non. Parmi les formes non squameuses la pathologie la plus fréquemment rencontrée est la **pelade** avec ses plaques centrifuges et coalescentes évoluant par épisodes successifs ; on y trouvera des cheveux dystrophiques en point d'exclamation, et en dermatoscopie notamment des points jaunes réguliers avec parfois un centre poussiéreux grisâtre (orifices pilaires emplis de sébum et de kératine), des points noirs (cheveux cadavérisés). On recherchera les atteintes pilaires et unguéales, les antécédents auto-immuns personnels et familiaux. Dans la **trichotillomanie** sont notés des cheveux cassés de différentes **longueurs** et adhérents, parfois des signes inflammatoires au sein de plaques de contour souvent asymétrique. L'examen dermatoscopique mettra en évidence ces différents signes. Une mèche de cheveux temporale est souvent respectée dans les formes très étendues. La **trichotemnomanie** (coupe ou un rasage dissimulé des cheveux) se présente avec des zones plus ou moins étendues de cheveux de même longueur et d'éventuelles traces de coupure, là encore confirmé par l'examen dermatoscopique où les cheveux sont sectionnés à la même longueur et la même incidence. La **trichoteiromanie** (alopécie par frottement) est souvent associée à un épaississement pigmenté du cuir chevelu comparable à une névrodermite. Le **syndrome des cheveux anagènes caducs** est évoqué par la clinique : arrachage trop facile et sans douleur d'une touffe de cheveux chez un enfant à chevelure souvent claire ; le motif de consultation est toutefois plus souvent une absence générale de pousse des cheveux qu'une plaque consécutive à un arrachage. Une plaque sensible d'apparition soudaine pourra faire notamment évoquer un **traumatisme** local, une pression prolongée, ou une cause **inflammatoire** à trouver (infection bactérienne ou virale, pathologies inflammatoires au sens large). Chez le nourrisson aux alentours du 6^{ème} mois, l'**alopécie occipitale physiologique** correspondant au dernier cycle pileux synchrone ne posera généralement pas de problème diagnostique. L'**Alopécie Triangulaire Temporale** de Sabouraud est congénitale même si elle est parfois notée plus tardivement par l'enfant ou sa famille.

D'un certain point de vue, l'**alopécie androgénétique** est une forme localisée de chute de cheveux, elle peut apparaître au cours de la pré-puberté ou la puberté avec une réduction du nombre et calibre des cheveux du vertex chez le garçon ou la fille ; dermatoscopie et trichogramme peuvent conforter un diagnostic.

Si l'alopécie localisée est squameuse, le premier diagnostic à évoquer est celui de **teigne**. La casse des cheveux au ras de leur émergence ou à quelques millimètres associée à la desquamation sont évocatrices mais l'examen dermatoscopique peut là encore apporter des données comme la forme des cheveux dystrophiques (en virgule, en tire-bouchon). L'examen en lumière de Wood est systématique tout comme le prélèvement mycologique quelque soit la forme et la taille des plaques. Le laboratoire sera choisi : les faux négatifs voire les faux positifs étant malheureusement fréquents. Toutefois les **fausses teignes** ne sont pas rares chez l'enfant, en particulier sur la partie centrale du vertex ; elles sont évoquées par l'examen clinique complet (topographie, terrain atopique ou psoriasique suspecté), engluant les cheveux non cassés dans d'épaisses squames.

Les alopecies acquises localisées **cicatricielles** sont relativement rares chez l'enfant. Elles doivent être évoquées et confirmées par l'examen dermatoscopique puis par une biopsie si le diagnostic ne correspond pas à une cause déterminée et non évolutive comme une brûlure ou un problème infectieux sévère mais éteint par exemple. On pensera à une **alopécie parvimaculata** devant une alopecie cicatricielle en petites plaques non inflammatoire (absence d'inflammation en dermatoscopie). On pensera à des suites de traumatismes de **tension** en cas d'alopecie symétrique avec inflammation périfolliculaire, d'éventuelles pustules ou surtout des gaines coulissantes périfolliculaires. Devant un état inflammatoire les squames, le type d'inflammation (périfolliculaire ou non), la présence de bulles ou d'érosions orienteront vers d'autres diagnostics : le **lupus discoïde** (larges plaques, squames, érythème, dyschromie, ré-inflammation centrale, globes cornés, points rouges et arborescences vasculaires en dermatoscopie,...) ; un **lichen plan pileaire** (petites plaques centrifuges, inflammation et hyperkératose périfolliculaire visible en particulier en dermatoscopie) ; une **sclérodermie** : le plus souvent en coup de sabre avec importante atrophie précédée d'une inflammation, débordant sur le front unilatéralement ; le **syndrome de Parry-Romberg** est plus profond et on recherchera des signes d'atrophie de la moitié du visage, une gêne de l'articulé dentaire ; on évoquera encore selon la symptomatologie une **bullose auto-immune**

ou de plus en plus fréquemment chez l'enfant le syndrome **TIBOLA** : escarre lié à une morsure de tique associé à un cortège inflammatoire (adénopathies, fièvre) laissant une petite plaque cicatricielle secondaire.

La démarche diagnostique doit se méfier de l'*a priori*, d'un diagnostic préalablement posé par le patient, un confrère, voire nous même. Nous devons interroger avec précision selon le contexte : mode de coiffure, contact fongique familial ou animal, antécédents personnels (atopie, maladies auto-immunes, traumatisme,...) et familiaux (auto-immuns,...). Il faut regarder de près et examiner au-delà des cheveux et du cuir chevelu (poils corporels, peau, ongles, puis selon les pathologies évoquées).

Les outils dont nous disposons pour faciliter notre diagnostic sont, outre l'examen à l'œil nu : le simple test de traction qui authentifie une chute et sa topographie, le dermatoscope qui aide à l'observation des cheveux et du cuir chevelu, la simple pince à épiler qui renforce en particulier la différenciation entre trichotillomanie et pelade, le trichogramme qui peut notamment confirmer un syndrome des cheveux anagènes caducs, l'examen anatomopathologique en particulier devant une alopecie cicatricielle.

La dermatoscopie semble aujourd'hui un allié sémiologique de choix. Elle limite les examens complémentaires inutiles et parfois traumatisants, elle affine le suivi des pathologies sous traitement ou non.

Une chute de cheveux chez un enfant est souvent cause de grande anxiété familiale et mérite une attention particulière. Elle n'est qu'un symptôme qui peut être révélateur d'une pathologie locale ou générale. Examiner de manière attentive et raisonnée peut dans la majeure partie des cas permettre de poser un diagnostic qui en lui-même est un fait rassurant pour l'enfant et sa famille, et permet une prise en charge thérapeutique adaptée.

REFERENCES:

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 Feb;62(2):177-88

Assouly P. Pelade. EMC (Elsevier SAS Paris) Dermatologie, 98-810-C-10,2006

Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol*. 2008 Jul;7(7):651-4

Inui S, Nakajima T, Nakagawa K, Itami S. Clinical significance of dermoscopy in alopecia areata: analysis of 300 cases. *Int J Dermatol*. 2008 Jul;47(7):688-93. Jan;60(1):85-93

Happle R. Trichotemnomania : obsessive-compulsive habit of cutting or shaving the hair. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jan;52(1):157-9

Fox GN, Stausmire JM, Mehregan DR. Traction folliculitis: an underreported entity. *Cutis*. 2007 Jan;79(1):26-30.

Chapalain V, Winter H, Langbein L, Le Roy JM, Labrèze C, Nikolic M, Schweizer J, Taïeb A. Is the loose anagen hair syndrome a keratin disorder? A clinical and molecular study. *Arch Dermatol*. 2002 Apr;138(4):501-6.

Assouly P, Happle R. A hairy paradox: congenital triangular alopecia with a central hair tuft. *Dermatology*. 2010;221(2):107-9.

Slowinska M, Rudnicka L, Schwartz RA, et Col. Comma hairs: a dermatoscopic marker for tinea capitis: a rapid diagnostic method. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Nov;59(5 Suppl):S77-9

Otberg N, Wu WY, McElwee KJ, Shapiro J. Diagnosis and management of primary cicatricial alopecia: part I. *Skinmed*. 2008;7:19-26.

Cavelier-Balloy B, Assouly P. Apport et limites de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies. *Ann Dermatol Venereol*. 2009 Feb;136(2):182-98.

Trüeb RM. Involvement of scalp and nails in lupus erythematosus. *Lupus*. 2010 Aug;19(9):1078-86.

Assouly P, Reygagne P. Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg*. 2009 Mar;28(1):3-10

Lipsker D, Boeckler P, Cribier B. Tick-borne lymphadenopathy /dermacentor-borne necrosis erythema lymphadenopathy : an infectious cause of cicatricial alopecia. *Clin Exp Dermatol*. 2008 Jul;33(4):518-9

Tollefson MM, Witman PM. En coup de sabre morphea and Parry-Romberg syndrome: a retrospective review of 54 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Feb;56(2):257-63

OUVRAGES CONSACRES AUX CHEVEUX ET AU CUIR CHEVELU :

Blume-Peytavi U., Tosti A., Whiting D, Truëb R. (Eds). Hair growth and disorders. Springer 2008

Bouhanna P., Reygagne P. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu. Masson 1999

Tosti A Dermoscopy of hair and scalp disorders, 2007, Informa Healthcare UK (consacré à la dermatoscopie du cuir chevelu).

QUOI DE NEUF EN CLINIQUE SUR LE CUIR CHEVELU EN 2010 ET 2011 ?

Dr Pascal REYGAGNE

Centre Sabouraud

Hôpital Saint Louis

1. SURVEILLANCE ET METHODE D'EVALUATION D'UNE ALOPECIE

La vidéomicroscopie et la dermoscopie prennent un rôle important dans le diagnostic étiologique des maladies du cuir chevelu. La dermoscopie fait maintenant partie de l'examen clinique standard du cuir chevelu, de nouvelles images sont décrites cette année et un algorithme pour diagnostic dermoscopique a même été proposé par Inui (Inui 2011) qui avait déjà décrit les points noirs, les points jaunes, les cheveux dystrophiques, les cheveux peladiques et les cheveux duvets courts au cours des pelades.

Les naevi du cuir chevelu ont le plus souvent un patron globulaire (57%) ou reticulo-globulaire (27%) et rarement réticulé pur (9%) ou homogène (6%). Une hypopigmentation perifolliculaire est habituelle (Tcheung 2011). Au cours de la sarcoïdose du cuir chevelu il est possible d'observer une diminution de densité capillaire associée à des points jaunâtres ou orange pâles perifolliculaires, ou encore à une coloration orangée diffuse associée à des télangiectasies et à des cheveux dystrophiques secondaires aux lésions granulomateuses (Torres 2011). Au cours du psoriasis, l'examen des vaisseaux met en évidence des points rouges, des globules vasculaires, et des anses capillaires régulières par opposition aux vaisseaux tortueux arborescents et irréguliers observés au cours des dermatites séborrhéiques (Kim 2011).

Les points blancs de petite taille observés normalement chez les patients noirs correspondent aux abouchements des glandes eccrines (Abraham 2010).

2. ALOPECIE ANDROGENETIQUE (AAG) :

Nouvelle piste dans la physiopathologie de l'AAG masculine (AAGM) : une étude a mis en évidence que le nombre de cellules souches quiescentes et de petite taille exprimant la cytokératine 15 était le même au niveau des follicules occipitaux terminaux et au niveau des follicules miniaturisés du vertex chez des patients masculins opérés par microgreffes pour une AAGM. En revanche il semble que ces cellules souches soient moins fonctionnelles au niveau des zones chauves car les cellules progénitrices issues des cellules souches, plus matures, plus volumineuses et situées immédiatement en dessous des cellules souches, étaient beaucoup plus nombreuses au niveau des follicules non atteints par l'AAGM qu'au niveau des follicules atteints. Si l'inactivation des cellules souches folliculaires peut expliquer la physiopathologie de l'AAGM, il s'agit maintenant de découvrir les signaux biologiques susceptibles de préserver la fonctionnalité de ces cellules souches et d'induire leur différenciation. Il n'est pas interdit de penser que nous pourrions ainsi découvrir de nouveaux traitements de l'AAGM dans un délai de 5 à 10 ans (Garza 2010).

La prévalence de l'alopecie androgénétique est environ 2 fois plus faible en Chine que dans les pays occidentaux (Wang 2010). 15 257 questionnaires sur 17 886 ont été remplis. Les prévalences sont les suivantes chez les hommes : 2,8% pour les 18-29 ans ; 13,3% à 30-39 ans ; 21,4% à 40-49 ans. 31,9% à 50-59 ans ; 36,2% à 60-70 ans et 41,1% après 70 ans. 3% des hommes seulement développaient une AAG de topographie féminine. Chez les femmes, les prévalences étaient les suivantes : 1,3% pour les 18-29 ans ; 2,3% à 30-39 ans ; 5,4% à 40-49 ans ; 7,5% à 50-59 ans ; 10,3% à 60-70 ans, et 41,1% après 70 ans. Des antécédents familiaux étaient présents chez 29,7% des hommes et 19,2% des femmes. Au total, la prévalence en Chine est proche de celle déjà très bien décrite en Corée du Sud. Dans la population afro-américaine, l'AAG est 4 fois moins fréquente que dans la population caucasienne (Blume-Peytavi 2011).

Le diagnostic d'AAG chez l'homme, chez la femme, et chez les adolescents reste un diagnostic clinique. Un guideline européen vient d'être publié sur ce sujet (Blume-Peytavi 2011). Aucun examen clinique n'est nécessaire chez l'homme. La mesure de la ferritine et de la TSHus est recommandée chez la femme surtout en cas de chute diffuse. Un consensus européen sur le traitement des AAGM doit être publié prochainement par le même groupe.

Vérifiez glycémie, bilan lipidique et pression artérielle chez vos patients avec AAG précoce sévère : Plusieurs études ont déjà mis en évidence un risque de maladie cardiovasculaire plus élevé en cas d'AAG surtout chez l'homme mais également chez la femme. Une étude espagnole de Grenade a recherché les risques cardiovasculaires chez 77 AAG précoces (40 hommes et 37 femmes) comparés à 77 témoins (Arias-Santiago 2010). Les patients inclus recrutés en consultation de dermatologie avaient entre 35 et 55 ans et avaient débuté une AAG sévère avant l'âge de 35 ans (au moins Ebling III soit Noorwood IV chez l'homme et Ludwig 2 ou 3 chez la femme). Le Syndrome des Ovaires Polymicrokystiques (SOPMK), les hyperandrogénies organiques, et les hyperalostéronismes étaient des critères d'exclusion. Un syndrome métabolique a été mis en évidence chez 60% des hommes avec AAG précoce versus 12,5% des contrôles et 48,6% des femmes versus 8,1% des contrôles. Un athérome carotidien a été mis en évidence chez 32,5% des hommes avec AAGM et 7,5% des témoins et 27% des femmes et 8,1% des témoins. Ces chiffres sont impressionnants mais l'âge moyen chez les hommes avec AAG était supérieur à celui des témoins (46,3 ans versus 43,28), avec plus de sédentaire (62,5% versus 50%) et plus de tabagiques (27,5% versus 22,5%). Poids et BMI étaient comparables. Le syndrome métabolique était défini par la présence de 3 des 5 critères suivants : périmètre abdominal supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme ; triglycérides > 1,5gr/l ; HDL cholestérol < 0,4gr/l chez l'homme et 0,5gr/l chez la

femme; TA >130/85 mm Hg ; Glycémie > 1,10 gr/l. Pris isolément ces différents paramètres étaient tous significativement différents chez les femmes alopéciques et chez les femmes témoins. Chez les hommes avec AAG, les paramètres significatifs étaient une élévation du périmètre abdominal et une élévation de la pression systoliques. Le syndrome métabolique était accompagné d'une élévation significative des taux d'aldostérone chez l'homme (198 pg/ml versus 157 ; p=0,05) et d'insuline (11,35 μ U/ml versus 7,61 ; p=0,002) et chez la femme (241 pg/ml versus 157 ; p=0,07) et d'insuline (12,01 μ U/ml versus 6,84 ; p=0,01). Les taux de testostérone n'étaient pas significativement différents. L'élévation de la pression artérielle et de l'aldostérone avaient déjà été rapportés lors de précédentes études. Chose plus surprenante il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de l'AAG et la présence de la maladie métabolique. L'athérome est beaucoup plus fréquent chez les femmes Ludwig 3 que chez les Ludwig 2 ou les témoins (54,5% ; 15,4% et 8,1%) mais moins fréquent chez les hommes Ebling V (10%) que chez les IV (47,5%) ou les III (27,3%) ou encore les contrôles (12,5%). Une étude plus importante du même auteur (ARIS-SANTIAGO 2010 b) confirme l'élévation chez la femme et chez l'homme des triglycérides, du cholestérol total, et du LDL-cholestérol. Modification lipidique et élévation de la pression artérielle peuvent expliquer une augmentation de la pathologie cardiovasculaire chez nos patients alopéciques sévères avant l'âge de 35 ans et méritent d'être recherchés.

Le finastéride chez l'homme était connu pour donner très rarement des gynécomasties, souvent chez des patients ayant déjà fait des poussées antérieures. Malgré plusieurs études ayant démontré la bonne tolérance du traitement, les effets secondaires du finastéride ont généré des craintes souvent développées sur internet probablement en raison du caractère suspensif du traitement et de la nécessité de le prendre au long cours sur plusieurs années. Depuis la commercialisation du finastéride et jusqu'en Novembre 2009, 50 cas de cancer du sein ont été rapportés dans le monde entier, à la dose de 5mg/jour chez des hommes âgés de 54 à 88 ans traités pour une hypertrophie bénigne prostatique. Cette année un article résume et commente le rapport de la MHRA (Medicines and Health care products Regulatory Agency) à ce sujet (Shenoy 2010). Seuls 3 cas de cancer du sein chez l'homme ont été rapportés pour la dose de 1mg/jour, avec une imputabilité douteuse, ce qui n'est pas en faveur d'une augmentation du risque connu spontanément qui est de 1/100 000 hommes par an. Aucun cas n'a été signalé au cours des études cliniques à la dose de 1mg/jour. Au cours des études cliniques contrôlées et prolongées au delà de 1 an à la dose de 5mg/jour il n'a pas été observé d'augmentation significative chez les patients traités : 7,8 / 100 000 patient-an pour les patients exposés (IC=3,7-11,9) versus 3,8 / 100 000 patient-an pour les non exposés (IC=1,2-11,9). Nous pouvons donc rassurer nos patients sur ce point.

Depuis que en septembre 2010, au nom du principe de sécurité l'agence européenne de pharmacovigilance a décidé d'ajouter dans le RCP et sur la notice patient que des cas de cancer du sein ont été rapportés chez des hommes utilisant le finastéride à la dose de 1 et de 5mg/jour aucun cas n'a été rapporté chez des patients traités pour AAGM. Le rapport bénéfice / risque restant favorable dans les indications à 5 et à 1 mg, les indications n'ont pas été modifiées.

Un nouveau cas d'azoospermie chez un patient traité depuis 1 an par 1mg/jour de finastéride pour AAGM a été rapporté (Chiba 2010). L'arrêt du finastéride a permis en 16 semaines une normalisation du volume de l'éjaculat et de la concentration en spermatozoïdes. Dans cette observation une oligospermie avait été noté 5 ans auparavant sans prise de finastéride. De tels patients sont peut être plus sujet que d'autres à une diminution de la spermatogénèse. Dans cette observation comme dans les précédentes l'atteinte est réversible et il faut conseiller l'arrêt du finastéride en cas d'hypofertilité chez les patients mâles ayant une altération du spermogramme.

La nouveauté début 2011 est l'existence d'un finastéride générique à 1mg depuis février 2011.

Le dutastéride à la suite d'une étude en double aveugle versus placebo a obtenu une AMM en Corée du sud pour le traitement des alopecies androgénétiques masculines à la dose de 0,5mg/jour (Lee 2010).

Finastéride et dutastéride chez la femme : Une enquête anglaise rétrospective s'est intéressée à 28 femmes à qui du dutastéride avait été prescrit hors AMM pour une AAGF. Sur 20 femmes ayant répondu 12 avaient pris le traitement au moins 12 mois avec une repousse ressentie 8 fois sur 12 et une diminution ressentie de la chute 10 fois sur 12 (Atkinson 2010). Ces chiffres sont supérieurs à ce que l'on observe habituellement avec un placebo mais les réponses sont trop subjectives pour conclure sans groupe contrôle. 4 femmes avaient arrêté pour manque d'efficacité, 4 pour effets secondaires et une n'avait pas osé débiter le traitement. Une tension des seins était signalée 5 fois, une baisse de la libido 4 fois, et une prise de poids 2 fois. Cette étude ne permet pas de recommander le dutastéride comme traitement des AAGF et pose le problème d'une éventuelle activation des récepteurs aux œstrogènes. Concernant le finastéride les études publiées ne permettent pas plus de conclure formellement à une efficacité et elles sont contradictoires. Le polymorphisme du gène du récepteur aux androgènes est associé chez l'homme à l'AAGM et à la sensibilité au finastéride : moins il y a de répétition de la séquence CAG sur ce gène plus l'AAGM est probable et plus l'efficacité du finastéride est importante. Le rôle des androgènes est très débattu au cours des AAGF et de plus en plus d'auteurs remplacent le terme d'AAGF par celui moins précis d'alopecie féminine diffuse qui engloberait des mécanismes hormonaux et non hormonaux. Au cours des alopecies féminines diffuses une petite étude pilote conduite chez 13 femmes est en faveur d'une possible efficacité du finastéride si le nombre de répétition CAG est inférieur à 24 (Keene 2011) mais dans une étude Japonaise plus importante (37 cas) le finastéride ne semble pas plus efficace si le nombre de répétition CAG est faible (Yamazati 2010). Cela ne plaide pas en faveur du rôle des androgènes dans les alopecies féminines diffuses ni en faveur de l'utilisation du finastéride.

Une étude Coréenne avec phototrichogramme et photographies globales standardisées est plus encourageante (Yeon 2011): 86 femmes ont été traitées 12 mois à la dose de 5mg/jour avec une augmentation du compte de cheveux de 90 +/- 22/cm² à 107 +/- 23/cm² (p<0,001). 81,4% des femmes étaient améliorées sur photographies. Ces résultats sont encourageants et cette étude est la première comportant un compte de cheveux. Il n'y a cependant pas de groupe contrôle et cette étude n'est donc pas suffisante pour recommander sans réserve le finastéride au cours des AAGF.

Le minoxidil en mousse à 5% est disponible aux Etats-Unis depuis plus de 2 ans pour le traitement des alopecies androgénétiques masculines (Rogaine 5% foam®). Cette forme galénique nouvelle pour le minoxidil est en cours de développement en Europe pour les alopecies androgénétique masculine et féminine et nous espérons qu'elle sera disponible d'ici un an avec espoir d'une seule application par jour chez la femme. La structure de la mousse casse au contact de la chaleur du cuir chevelu permettant une bonne répartition du produit actif avec moins de dépôt et moins d'irritation.

Les lasers à basse puissance : Sur le site gouvernemental des études cliniques enregistrées aux Etats Unis plusieurs projets restent en cours de réalisation depuis plusieurs années, testant de façon randomisée l'efficacité de brosses et peignes anti-chute utilisant une technologie laser base puissance tel le Hairmax Laser Comb®. Certains de ces peignes sont en vente sur plusieurs sites internet. Aucune étude n'a été publiée, c'est vraisemblablement qu'elles sont négatives et nous ne pouvons donc pas conseiller ces traitements lasers à nos patients.

3. HYPERANDROGENIES FEMININES

La société française d'endocrinologie a publié les résultats d'une conférence de consensus sur la prise en charge thérapeutique des hyperandrogénies féminines (Bachelot 2010). Les endocrinologues sont le plus souvent confrontés à des hirsutismes et les résultats de ces recommandations ne sont extrapolables aux AAGF que si il existe une hyperandrogénie cutanée associée : hirsutisme, hyperséborrhée et/ou acné hormonodépendantes. La contraception oestroprogestative (OP) est le traitement de première intention de l'hirsutisme modéré et de l'acné hormonodépendante de la femme non ménopausée. L'acétate de cyprotérone (CPA) à la dose de 50mg/jour, 20 jours sur 28, associé à un estrogène est le traitement de première intention de l'hirsutisme modéré à sévère de la femme non ménopausée. La spironolactone à la dose initiale de 100mg/jour, sous couvert d'une contraception efficace, peut être proposée en deuxième intention en cas d'effets secondaires ou de contre-indication du CPA dans l'hirsutisme sévère à modéré chez la femme non ménopausée (hors AMM). Flutamide (125 à 250mg/j) ou finastéride (5mg/j), hors AMM, ne seront utilisés sous couvert d'une contraception efficace qu'en troisième intention dans les hirsutismes sévères en cas d'effets secondaires ou de contre-indication de la contraception OP, du CPA ou de la spironolactone. Le flutamide est hépatotoxique et nécessite un bilan hépatique avant début du traitement puis tous les 3 mois. Concernant l'épilation seules l'épilation électrique et et la photoépilation laser sont recommandées. La décoloration est jugée possible et l'éflornithine topique (Vaniqa®) reste très discutée en raison de son coût élevé, de sa tolérance médiocre et de son efficacité incomplète et suspensive.

Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK) a fait l'objet de 7 recommandations (Dewailly 2010):

La classification dite de Rotterdam doit être utilisée pour la définition du SOPMK :

- Existence d'une anomalie du cycle menstruel : aménorrhée, oligospaniomérorrhée, ou cycles longs
- Existence d'une hyperandrogénie clinique et/ou biologique
- Présence d'ovaires polykystiques (OPK) à l'échographie

Deux critères sur 3 suffisent, après exclusion des autres diagnostics.

La classification de Ferriman et Gallway ne doit pas être utilisée pour faire le diagnostic d'hirsutisme.

La définition échographique de l'OPK répond à des critères précis qui doivent figurer dans le compte-rendu :

- Présence d'au moins 12 follicules mesurant 2-9 mm de diamètre dans chaque ovaire ;
- Et/ou volume ovarien augmenté à plus de 10ml.

L'élévation de la LH plasmatique ne doit plus être recherchée. Le test à la GnRH est inutile.

La recherche d'anomalies métaboliques doit être systématique et repose sur les critères suivants : poids, taille, calcul de l'IMC, tour de taille, pression artérielle, glycémie, triglycérides, cholestérol HDL.

En cas d'obésité (IMC>30kg/m²), l'HGPO est recommandée si la glycémie à jeun est normale.

Le citrate de clomiphène demeure le traitement de première intention pour l'induction de l'ovulation. Si l'IMC est supérieur à 30, il doit être précédé d'une amélioration de l'état métabolique par des mesures hygiéno-diététiques.

De même des recommandations sur la prise en charge des déficit modérés en 21-hydroxylase à révélation tardive (D21OH-RT) peuvent nous être utiles (Young 2010). La prévalence élevée des D21OH-RT (1/1000) en fait une des maladies génétiques les plus fréquentes. Ces D21OH-RT sont retrouvés chez 2 à 8% des femmes consultant pour hirsutisme. Leur dépistage repose sur un taux de base de 17OH-progesterone, le matin en première partie de cycle, qui est supérieur à 2 ng/ml chez 90 % des femmes atteintes. Le diagnostic de certitude repose sur un test au Synacthène® (250 microgrammes/ml) qui a une sensibilité de 100% et une spécificité voisine si l'on retient pour le diagnostic un taux de 17OH-progesterone supérieur à 10 ng/ml. En cas de D21OH-RT un traitement antiandrogène sera indiqué pour lutter contre les signes d'hyperandrogénie. Le D21OH-RT s'accompagne d'une hypofertilité et d'un risque de fausse couche qui peuvent eux être réduits par l'hydrocortisone. Toute femme ayant un D21OH-RT doit bénéficier d'une étude moléculaire du gène CYP21A2 codant pour la 21-hydroxylase, et doit être prévenu du risque d'avoir un enfant atteint d'une forme classique grave de déficit en 21-hydroxylase. En cas de mutation sévère sur un des allèles le conjoint et les proches (parents et fratrie au minimum) doivent être évalués par un dépistage spécifique (taux du 21-desoxycortisol (21DF) sous Synacthène® dosé à 0, 60 et 90 mn) et séquençage du gène CYP21A2 si pic du 21DF supérieur à 550pg/ml (Young 2010).

4. AUTRES ALOPECIES DIFFUSES

L'association alopecie diffuse et carence en fer continue de faire couler beaucoup d'encre. Une étude contrôlée incluant 381 femmes âgées de 18 ans et plus consultant pour AAGF ou ETC et 76 femmes témoins sans alopecie n'a pas permis de confirmer cette association (Olsen 2010). Un taux de ferritine bas, inférieur à 15 ng/ml a été mis en évidence chez 14% des femmes non ménopausées ayant une AAGF (n=170), 12,1% des femmes ayant un ETC (n=58) et 28,8% des femmes contrôles (n=47). Chez les femmes ménopausées les chiffres étaient de 1,7%, 10,5% et 6,9%. Un taux de ferritine inférieur à

40 ng/ml a été mis en évidence chez 58,8% des femmes non ménopausées ayant une AAGF (n=170), 63,8% des femmes ayant un ETC (n=58) et 72,3% des femmes contrôles (n=47). Chez les femmes ménopausées les chiffres étaient de 26,1%, 36,8% et 20,7%. Dans cette étude la carence en fer est donc très fréquente chez la femme mais elle ne l'est pas plus en cas d'AAGF ou d'ETC. Cependant, l'effet de la supplémentation en fer sur l'évolution de la ferritinémie et/ou sur l'évolution de l'AAGF ou de l'ETC n'a pas été étudié et cette étude ne justifie pas à elle seule l'absence de prescription de fer chez les femmes ayant une ferritinémie basse. De nombreux gènes et de nombreuses réactions enzymatiques nécessaires à la régulation du cycle pileux peuvent être affectés par une carence en fer et les données de la littérature étant contradictoires nous attendons une étude contrôlée évaluant l'efficacité thérapeutique d'une supplémentation en fer chez des femmes carencées ayant une alopecie diffuse (St Pierre 2010). Actuellement nous pouvons considérer comme carencées les femmes ayant un taux de ferritinémie inférieur ou égal à 40ng/ml (Elston 2010).

La trichotillomanie peut parfois être difficile à différencier de la pelade. La dermoscopie peut alors nous aider (Spagnol Abraham 2010). En cas de pelade les signes les plus évocateurs sont: points jaunes réguliers, point noirs correspondant à des cheveux cadavérisés, cheveux dystrophiques, cheveux en point d'exclamation quasi pathognomoniques retrouvés surtout à la périphérie des plaques évolutives, cheveux duvets courts (<10 mm), cheveux avec sténoses parfois répétées pouvant mimer un pseudomonilethrix, cheveux coudés à la base. En cas de trichotillomanie quelques points jaunes sont possibles avec ou sans point noir au centre, avec une baisse de la densité capillaire et des cheveux duvets courts, mais l'on observe surtout des cheveux cassés courts et à différentes longueurs, avec des fractures irrégulières aux extrémités distales et des cheveux éclatés pouvant parfois mimer des cheveux peladiques. Le test à la traction est négatif à la périphérie des plaques (Spagnol Abraham 2010).

5. PSORIASIS DU CUIR CHEVELU

Le psoriasis du cuir chevelu reste une maladie chronique qui nous pose essentiellement des problèmes de traitement au long cours et d'adhérence au traitement. Les demandes des patients se tournent vers des traitements locaux appliqués une seule fois par jour et les traitements locaux restent les plus utiles au niveau du cuir chevelu.

Un shampoing au propionate de clobétasol à 0,05% (Clobex®) est disponible depuis décembre 2008 et un gel associant calcipotriol et dipropionate de bétaméthasone (50 µg et 0,5 mg/g) (Xamiol®) est commercialisé depuis septembre 2009. Cette année nous avons vu arriver un nouveau gel associant calcipotriol et dipropionate de bétaméthasone (Daivobet gel®). La composition et la galénique sont identiques à Xamiol gel® mais avec une AMM pour traitement modéré à sévère du psoriasis du cuir chevelu et traitement du psoriasis en plaques léger à modéré du corps avec une application par jour et une durée de traitement recommandée de 4 semaines pour le cuir chevelu et de 8 semaines pour le psoriasis du corps

Le shampooing Clobex® est conseillé en monothérapie dans les psoriasis légers à modérés pendant 4 semaines. Un traitement d'entretien 2 fois par semaine sur une année complète semble sûr et efficace (Poulin 2000a et b). Une application 3 fois par semaine mérite d'être essayée chez les patients qui rechutent rapidement.

Le shampooing Clobex® et les gel Xamiol® ou Daivobet® rendent de vrais services à nos patients car au niveau du cuir chevelu, nos patients préfèrent une seule application par jour, et ils préfèrent les mousses, les shampooings, les lotions et les gels.

6. PELADE

Une exploration du registre américain des patients peladiques (National Alopecia Areata Registry) a permis d'isoler 19 paires de jumeaux monozygotes et 31 paires de jumeaux dizygotes avec un niveau de concordance pour la pelade de 42% (8/19) chez les jumeaux monozygotes et de 10% (3/31) chez les jumeaux dizygotes (Rodriguez 2010). Ce taux est proche des taux de 55% et de 0% déjà mis en évidence par la même équipe en 1998. Chez les jumeaux monozygotes, l'âge médian de début de la pelade est de 13 ans, et 7 couples sur 8 vivent sous le même toit. 7 fois sur 8 les formes cliniques de pelade sont identiques chez les deux jumeaux: pelade en plaque pour 2 paires de jumeaux et pelade totale ou universelle pour 5 paires. Le délai moyen de déclenchement de la pelade entre deux jumeaux monozygote est de 4,85 ans. Les auteurs ont recherché sans succès une corrélation entre le début de la pelade et les sérologies EBV ou CMV. Leurs données suggèrent que la pelade n'est pas purement génétique car le niveau de concordance attendu serait de 100%. De plus, le fait que les jumeaux homozygotes atteints partagent le même toit suggère que les facteurs environnementaux puissent être importants.

Dans la même ligne une équipe New-Yorkaise a publié dans Nature une étude recherchant une association entre génome et pelade chez 1 054 patients comparés à 3 278 témoins (Petukhova 2010). Ils ont identifié 139 polymorphismes polynucléotidiques associés à la maladie et, en dehors des associations HLA déjà connues ils ont découvert des gènes codant pour l'activation et la régulation des lymphocytes T, un antigène de surface des lymphocytes T (CTLA-4), les interleukines 2 et 21, le récepteur A à l'IL2. Ils ont aussi trouvé une association avec des régions contenant des gènes exprimés par le follicule lui-même (PRDX5 et STX17) et notamment une forte association avec un groupe de gènes dénommé ULBP (CMV UL16-Binding Protein). Ce groupe de gènes situé sur le chromosome 6q25.1 code des ligands activant les récepteurs NKG2D des lymphocytes NK (Natural Killer). Or ULBP3 est surexprimé au niveau des gaines épithéliales folliculaires pendant les phases actives de la pelade. Il semble donc que la pelade fasse intervenir l'immunité innée (Lymphocytes NK) et adaptative (lymphocytes T).

Les injections intra-lésionnelles de corticoïdes sont habituellement recommandées en première intention au cours des pelades en plaques de moins de 50% de la surface du cuir chevelu. Chaque série d'injections doit être espacée de 3 à 6 semaines les 3 premiers mois. Une étude américaine en cours étudie l'influence des dilutions d'acétonide de triamcinolone à 2,5 mg/ml, 5mg/ml ou 10mg/ml. Les doses les plus utilisées empiriquement sont celles de 5 à 10 mg/ml pour le cuir chevelu et de 2,5 à 7,5 mg/ml pour les sourcils. Une étude Chinoise a comparé l'efficacité de la béthaméthasone injectable (Diprostène® ; 100cas) à celle de l'acétonide de triamcinolone (Kénacort® ; 60 cas) (Wu 2010). En pratiquant 4 séries d'injections à 3 semaines d'écart le taux de repousse était de 92% avec le Diprostène et 68% avec le Kénacort (p<0,01). Les réponses étaient meilleures en cas de pelade légère ou modérées. Sans traitement après

12 semaines les taux de rechute étaient de 20% environ à 3 mois et 30% environ à 6 mois dans les 2 groupes. Ces résultats rapportés en congrès demandent une confirmation.

Les résultats à moyen et à long terme de l'association méthotrexate – prednisone *per os* dans la prise en charge des pelades sévères ont été publiés dans les annales (Chartaux 2010). Rappelons qu'une repousse quasi complète était observée en 6 à 12 mois chez 63% des patients traités par l'association méthotrexate- prednisone, avec des doses de méthotrexate initiales de 20 à 25 mg/semaine et une dose de prednisone de 20mg/j. Après un suivi médian de 30 mois, 80% des patients ont rechuté lors de l'arrêt ou de la décroissance des corticoïdes ou du méthotrexate avec de nouveau une repousse 14 fois sur 16 lors de la reprise du traitement. Au total un traitement continu semble nécessaire à un maintien des résultats. Des études comparatives sont nécessaires pour mieux préciser la place du méthotrexate avec ou sans corticoïde *per os* ou en bolus i/v dans la prise en charge des pelades sévères.

Le méthotrexate doit être associé à une contraception chez les femmes traitées et chez les partenaires des hommes traités en raison du risque théorique de malformation chez un enfant conçu sous traitement ; chez l'homme, le méthotrexate doit être arrêté 3 mois avant toute tentative de grossesse. Cependant en cas d'exposition paternelle au méthotrexate, le suivi du centre de référence français sur les agents tératogènes (CRAT) ne met pas en évidence de malformation congénitale à la naissance (Beghin 2011). Sur 42 grossesses suivies et pour lesquelles le père avait été exposé au méthotrexate dans les 3 mois précédant la conception, 36 naissances ont été normales, pour 3 fausses couches spontanées et 3 fausses couches provoquées. Aucune malformation n'a été observée à la naissance. Cette étude et les données de la littérature se veulent rassurante en cas de grossesse accidentelle avec un père exposé au méthotrexate et il est raisonnable de ne pas proposer un avortement thérapeutique mais un simple suivi échographique. Une contraception chez la partenaire reste cependant systématiquement recommandée.

Tous les anti-TNF ont confirmé leur non efficacité et même un rôle aggravant ou déclenchant. De nombreuses observations ont été rapportées cette année tant aux JDP de décembre 2010 que dans la littérature, impliquant l'éthanercept, l'infliximab, et l'adalimumab (Beccastrini 2010 ; Hornez 2010).

La toxine botulique a été envisagée comme traitement de la pelade mais une étude préliminaire sur 7 pelades n'est pas en faveur d'une efficacité de la toxine botulique de type A injectée directement in situ (10 U par site, 3 fois) (CHO 2010).

7. ALOPECIES CICATRICIELLES

Le lichen plan pilaire (LPP) est une alopecie cicatricielle inflammatoire lymphocytaire d'évolution chronique, irréversible, d'étiologie inconnue et de traitement difficile.

L'hydroxychloroquine a été évaluée comme un traitement efficace du LPP dans une étude ouverte avec un critère de jugement composite et subjectif et un taux de réponse complet très bas à 6 mois (3%) et modeste à 12 mois (23%) ne permettant pas d'éliminer un effet placebo ou une évolution spontanée de la maladie (Sperling 2010). De plus nous avons traité 12 patients pendant 6 mois à la même dose d'hydroxychloroquine sans succès, avec une surveillance comportant des photographies globales standardisées et un compte de cheveux sur une zone repérée par microtatouage (Donati 2011). Une surveillance objective par compte de cheveux et photographies standardisées est nécessaire.

Le MMF peut être proposé après échec des corticoïdes locaux. Nous avons traité 5 patients pendant 2 à 8 mois à la dose de MMF de 2 g/jour avec succès complet dans 40% (2/5), sur la base d'une surveillance comportant des photographies globales standardisées et un compte de cheveux sur une zone repérée par microtatouage.

Certaines études ont mis en évidence une perte des récepteurs nucléaires activateurs de la prolifération des peroxydes gamma (PPAR gamma dans les glandes sébacées au cours des alopecies cicatricielles. Cette perte de récepteurs pourrait entraîner une anomalie du métabolisme des lipides avec apparition de lipides pro-inflammatoires, inflammation et destruction des follicules et notamment du bulge, siège des cellules souches et proche de l'abouchement des glandes sébacées. En 2010 un article a propos d'un cas clinique avait laissé envisager la possibilité d'utiliser la pyoglitazone qui a été retirée récemment du marché en France début juin 2011, en raison de l'apparition de tumeurs vésicales déjà connues chez l'animal et signalées par la FDA depuis septembre 2010. Cette nouvelle approche thérapeutique est donc abandonnée.

La pustulose érosive du cuir chevelu est une dermatose inflammatoire rare se développant chez les patients âgés, souvent sur des cuirs chevelus insolés ou traumatisés. Le traitement classique repose sur une corticothérapie locale forte qui n'est pas toujours efficace. De nombreux autres traitements incluant tacrolimus, pinécrolimus, sels de zinc, ou isotrétinoïne ont pu être proposés. Cette année nous apporte un nouveau traitement par photothérapie dynamique (Meyer 2010). Restons prudents car l'an dernier un autre article nous apprenait que la photothérapie dynamique pouvait être une cause de déclenchement de pustulose érosive du cuir chevelu.

Cellulite disséquante du cuir chevelu (CDCC) et anti TNF : une étude randomisée en double aveugle de 8 semaines démontre chez 15 patients porteurs d'une hidradénite suppurée modérée à sévère traitée par infliximab (5mg/kg) une meilleure amélioration de l'hidradénite suppurée severity index (HSSI) comparativement aux 23 patients traités par placebo (Grant A 2010). Ils étaient 26% à améliorer leur score HSSI de plus de 50% versus 5% dans le groupe placebo sans effet secondaire notable. Par ailleurs étaient également améliorés de façon statistiquement significative la qualité de vie (DLQI), la douleur, et biologiquement la VS et la CRP. Ces effets restent cependant modestes et le rapport bénéfice/risque douteux ne permet pas de recommander ce traitement en routine.

La physiopathologie de la CDCC est proche de celle de l'hidradénite suppurée avec dans les 2 cas une occlusion folliculaire profonde. Un anti-TNF, l'adalimumab a été utilisé avec succès dans trois observations isolées de CDCC rebelles à de nombreux traitements dont l'isotrétinoïne et la disulone, avec cependant rechute à l'arrêt de l'adalimumab (Navarini 2010). Les anti-TNF sont peut être un traitement prometteur des CDCC résistantes à l'isotrétinoïne *per os*. Plus simplement certains antibiotiques, et récemment la ciprofloxacine, peuvent permettre des améliorations le plus souvent également temporaire (Onderdijk 2010). L'isotrétinoïne *per os* reste le traitement de référence actuel des CDCC.

Les nodules alopeciantes et aseptiques du scalp (NAAS) confirment leur individualité en tant que nouvelle entité clinique. Sami Abdennader a publié sa série de 15 cas observés au Centre Sabouraud entre janvier 2008 et octobre 2009 (Abdennader 2010). L'alopecie est non cicatricielle. Il s'agit essentiellement d'hommes (14/15), jeunes (moyenne d'âge de 29,7 ans), caucasiens (11/15) ou noirs (4/15). Les descriptions initiales ayant été faites chez des japonais cette entité peut vraisemblablement atteindre toutes les origines ethniques. Les cas sont sporadiques. Les nodules prédominent à l'occiput. La ponction des nodules peut ramener un liquide (4 fois sur 15) hémorragique (n=2), citrin (n=1) ou purulent (n=1) mais toujours aseptique. L'histologie met en évidence un granulome profond 1 fois sur 2 et une inflammation non

spécifique 1 fois sur 2. La doxycycline à la dose de 100mg/jour permet de contrôler 66% des patients (8/12) en 1 à 3 mois. Des rechutes sont possibles nécessitant un deuxième traitement. Dans tous les cas il faut éviter les approches chirurgicales.

L'étiologie de l'alopecie centrale centrifuge cicatricielle du vertex (ACCCV) observée chez les femmes ayant des origines africaine continue d'alimenter des discussions : la pratique de tissages, de tresses et d'extension, et surtout les tractions trop importantes qui induisent douleurs et inflammation semblent être des facteurs favorisant voir causaux, plus que les défrisages (Gathers 2010).

La fragilité des cheveux défrisés est mise en relation avec la rupture des ponts disulfures. Une étude récente de Khumalo a été faite sur les cheveux africains de 30 volontaires de 18 à 26 ans ayant des cheveux crépus non défrisés (n=10), des cheveux défrisés sains (n=10) ou des cheveux défrisés abîmés (n=10). Le taux de cystine est homogène tout au long du cheveu naturel (14mg/g). Le taux de cystine est très abaissé en partie proximale des cheveux défrisés sains (7,5mg/g) et encore plus en partie distale (3,3mg/g). Les cheveux défrisés les plus abîmés voient leur taux de cystine encore plus bas au niveau proximal. La baisse de ce taux comparable à ce qui peut s'observer au cours des trichothiodystrophies peut alors expliquer la fragilité de ces cheveux défrisés. Les autres dosages mettent en évidence une baisse des taux de citrulline et d'arginine et une élévation de la glutamine (Khumalo 2010).

L'alopecie triangulaire congénitale de Sabouraud est une alopecie non cicatricielle habituellement temporale uni ou bilatérale. La zone alopecique est le siège de duvets visibles en dermoscopie ; ce qui est nouveau c'est la description à propos de 5 observations d'une touffe centrale de cheveux courts et terminaux (Assouly 2010). La cause de ce phénomène paradoxal n'est pas connue.

BIBLIOGRAPHIES

Abdennader S, Vignon-Pennamen M-D, Hatchuel J, Reygagne P. Alopecic and aseptic nodules of the scalp (pseudocyst of the scalp): A prospective clinicopathological study of 15 cases. *Dermatology*. 2011;222:31-35.

Abraham LS, Pineiro M, Maceira J, Duque-Estrada B, Barcaui CB, Sodr e CT. Pinpoint white dots in the scalp: dermoscopic and histopathologic correlation. *J Am Acad Dermatol*. 2010;72:1-22.

Arias-Santiago S, Guti errez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buend a-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:420-9.

Arias-Santiago S, Guti errez-Salmerón MT, Buend a-Eisman A, Gir n-Prieto MS, Naranjo-Sintes R. A comparative study of dyslipidaemia in men and woman with androgenic alopecia. *Acta Derm Venereol*. 2010;90:485-7.

Assouly P, Happle R. A hairy paradox: congenital alopecia with a central hair tuft. *Dermatology*. 2010;221:107-9.

Atkinson L, Farrant P, Fenton D. Clinical experience of dutasteride in the treatment of female pattern hair loss. 6th World congress for hair research, 16-19 June 2010, Cairns, Australia.

Bachelot A, Chabbert-Buffet N, Salenave S, Kerlan V, Galand-Portier M-B. Les traitements anti-androgènes. *Annales d'endocrinologie*. 2010;71:e20-e26.

Beccastrini E, Squatrito D, Emmi G, Fabbri P, Emmi L. Alopecia areata universalis during off-label treatment with infliximab in a patient with Behçet disease. *Dermatol Online J*. 2010;16:15.

Beghin D, Cournot MP, Vauzelle C, Elefant E. Paternal exposure to methotrexate and pregnancy outcome. *J Rheumatol*. 2011;38:628-32.

Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, Reygagne P, Messenger A; the European Consensus Group. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol*. 2011;164:5-15.

Chartaux E, Joly P. Long-term follow-up of the efficacy of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia areata totalis or universalis. *Ann Dermatol V n riol*. 2010;137:507-13.

Chiang C, Sah D, Cho BK, Ochoa BE, Price VH. Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:387-92.

Chiba K, Yamaguchi K, Li F, Ando M, Fujisawa M. Finasteride-associated male infertility. *Fertil Steril*. 2011;95:1786.e9-11.

Cho BK, Sah D, Chwalek J, Roseborough I, Ochoa B, Chiang C, Price VH. Efficacy and safety of mycophenolate mofetil for lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:393-7.

Cho HR, Lew BL, Sim WY. Treatment effects of intradermal botulinum toxin type A injection on alopecia areata. *Dermatol Surg*. 2010;36:2175-81.

Dewailly D, Hieronimus S, Mirakian P, Hugues J-N. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK). *Ann Endocrinol (Paris)*. 2010 ;71:e9-e14.

Donati A, Assouly P, Matard B, Jouanique C, Reygagne P. Clinical and photographic assessment of lichen planopilaris treatment efficacy. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64 :597-8 ; author reply 598-9.

Elston DM. Commentary : iron deficiency and hair loss : problems with measurement of iron. *J Am Acad Dermatol*. 2010 ;63 :1077-82.

Fernandez-Torres R, Paradela S, Valbuena L, Fonseca E. Infliximab-induced lichen planopilaris. *Ann Pharmacother*. 2010 ;44 :1501-3.

Garza LA, Yang CC, Zhao T, Blatt HB, Lee M, He H, Stanton DC, Carrasco L, Spiegel JH, Tobias JW, Cotsarelis G. Bald scalp in men with androgenetic alopecia retains hair follicle stem cells but lacks CD200-rich and CD34-positive hair follicle progenitor cells. *J Clin Invest* 2011;121:613-22.

Gathers RC, Lim HW. Central centrifugal cicatricial alopecia : past, present, and future. *J Am Acad Dermatol*. 2010.62 :507-8.

Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:205-17.

Hornez N, Delaporte E, Buche S. Pelades survenant sous infliximab: série de 3 patients et revue de la littérature. *Ann dermatol Venereol* 2010 ;137 :S4-A197-8.

Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases : algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol* 2011 ;38 :71-5.

Keene S, Goren A. Therapeutic hotline: Genetic variations in the androgen receptor gene and finasteride response in women with androgenetic alopecia mediated by epigenetics. *Dermatol Ther.* 2011;24:296-300.

Khumalo NP, Stone J, Gumedze F, McGrath E, Ngwanya MR, de Berker D. 'Relaxers' damage hair: evidence from amino acid analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:402-8.

Kim GW, Jung HJ, KO HC, Kim MB, Lee SJ, Kim DW, Kim BS. Dermoscopy can be useful in differentiating scalp psoriasis from seborrheic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2011;164:652-6.

Meyer T, López-Navarro N, Herrera-Acosta E, Jose A, Herrera E. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a successful treatment with photodynamic therapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2010 ;26:44-5.

Navarini AA, Trüeb RM. 3 Cases of Dissecting Cellulitis of the Scalp Treated With Adalimumab: Control of Inflammation Within Residual Structural Disease. *Arch Dermatol.* 2010;146:517-20.

Olsen EA, Reed KB, Cacchio PB, Caudill L. Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control group. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63 :991-9.

Onderdiik AJ, Boer J. Successful treatment of dissecting cellulitis with ciprofloxacin. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35:440.

Petukhova L, Duvic M, Hordinsky M, Norris D, Price V, Shimomura Y, Kim H, Singh P, Lee A, Chen WV, Meyer KC, Paus R, Jahoda CA, Amos CI, Gregersen PK, Christiano AM. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature.* 2010;466:113-7.

Poulin Y, Papp K, Bissonnette R, Guenther L, Tan J, Lynde C, Kerrouche N, Villemagne H; CalePso Study Team. Clobetasol propionate shampoo 0.05% is efficacious and safe for long-term control of scalp psoriasis. *Cutis.* 2010;85 :43-50.

Poulin Y, Papp K, Bissonnette R, Barber K, Kerrouche N, Villemagne H. Clobetasol propionate shampoo 0.05% is efficacious and safe for long-term control of moderate scalp psoriasis. *J Dermatolog Treat.* 2010;21:185-92.

Rodriguez TA, Fernandes KE, Dresser KL, Duvic M; National Alopecia Areata Registry. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:525-7.

Shenoy NK, Prabhakar SM. Finasteride and male breast cancer : does the MHRA report show a link ? *J Cutan Aesthet Surg.* 2010 ;3 :102-5.

Abraham LS, Torres FN, Azulay-Abulafia L. Dermatologic clues to distinguish trichotillomania from patchy alopecia areata. *An Bras Dermatol*. 2010;85:723-6..

Sperling LC, Nguyen JV. Commentary: treatment of lichen planopilaris: some progress, but a long way to go. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62 :398-401.

St Pierre SA, Vercellotti GM, Donovan JC, Hordinsky MK. Iron deficiency and diffuse non scarring scalp alopecia in women : more pieces to the puzzle. *J Am Acad Dermatol*. 2010 ;63 :1070-16.

Tcheung WJ, Bellet JS, Prose NS, Cyr DD, Nelson KC. Clinical and dermoscopic features of 88 scalp naevi in 39 children. *Br J Dermatol* 2011 Mar 17 [Epub ahead of print].

Wang TL, Zhou C, Shen YW, Wang XY, Ding XL, Tian S, Liu Y, Peng GH, Xue SQ, Zhou JE, Wang RL, Meng XM, Pei GD, Bai YH, Liu Q, Li H, Zhang JZ. Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *Br J Dermatol*. 2010 ;162:843-7.

Wu W-Y, Yuan J, Song M-M, Fu W-W. Comparison of clinical efficacy between compound betamethasone compound betamethasone injection (Diprospan) and triamcinolone acetonide injection in alopecia areata/ A single center registry. 6th World congress for hair research, 16-19 June 2010, Cairns, Australia.

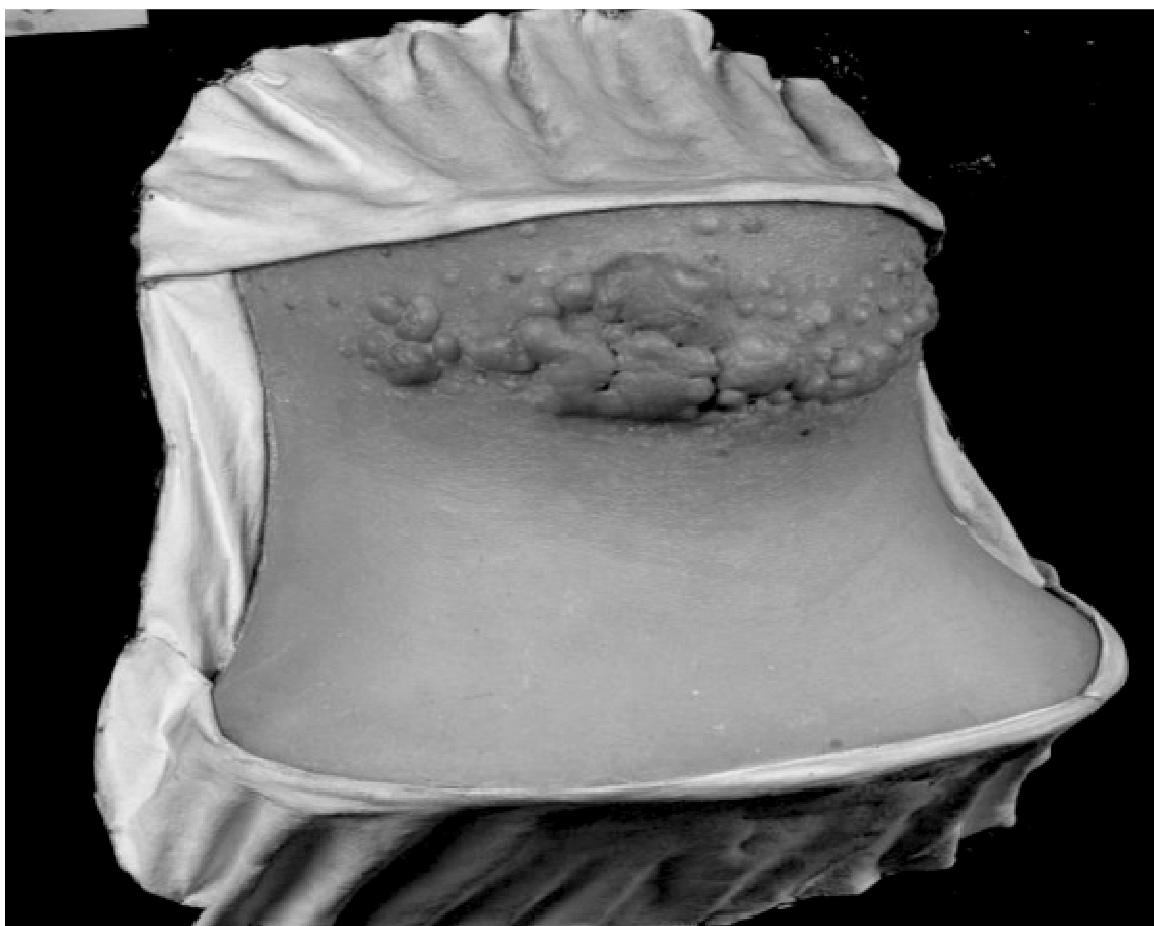
Yamazaki M, Sato A, Toyoshima KE, Kojima Y, Okada T, Ishii Y, Kurata S, Yoshizato K, Tsuboi R. Polymorphic CAG repeat numbers in the androgen receptor gene of female pattern hair loss patients. *J Dermatol*. 2010, Nov 2 [Epub ahead of print].

Yeon JH, Jung JY, Choi JW, Kim BJ, Youn SW, Park KC, Huh CH. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011 ;25 :211-14.

Young J, Tardy V, Brac de la Perrière A, Bachelot A, Morel Y. Dépistage et prise en charge du déficit en 21-hydroxylase à révélation tardive chez les femmes avec hyperandrogénie. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2010 ;71:e15-e19.

FOLLICULITE FIBROSANTE DE LA NUQUE

Dr Philippe ABIMELEC
PARIS



Musée des moulages de la Bibliothèque Henri Feulard
Moulage 2059 de la collection générale

L'acné chéloïdienne de la nuque (ACN) est une alopecie cicatricielle primitive d'évolution chronique dont la particularité est sa localisation à la région occipitale. Cette affection d'étiologie mystérieuse touche principalement des hommes jeunes d'ascendance africaine. L'affection évolue en trois phases où coexistent des lésions pustuleuses, papuleuses et papulo-nodulaires puis des plaques et des placards fibro-cicatriciels d'aspects chéloïdiens. Le traitement médical est rapidement efficace au stade papuleux et papulo-nodulaire, il repose sur une antibiothérapie générale et des injections intra lésionnelles de corticoïdes. Au stade des placards fibreux, le traitement chirurgical doit être associé au traitement médical. Cette affection d'évolution chronique nécessite un traitement d'entretien indéfini.

HISTORIQUE

L'acné chéloïdienne de la nuque est d'abord reconnue par Ferdinand Ritter von Hebra qui décrit le « sycosis framboisiforme » en 1860. Moritz Kaposi découvre parallèlement la dermatitis papillaris capillitii en 1869. Le terme d'acné chéloïdienne de la nuque est utilisé pour la première fois par Ernest Bazin en 1872, cette dénomination est actuellement la plus utilisée dans la littérature, bien qu'il n'y ait pas de lien physiopathologique connu avec l'acné.

EPIDEMIOLOGIE

L'ACN survient plus particulièrement chez les hommes jeunes d'ascendance africaine. Il existe cependant des observations chez des femmes africaines, mais aussi chez les Caucasiens. La prévalence de l'affection dans la population générale n'est pas connue. On estime que l'ACN représente de 0,45% à 3,7% des dermatoses chez les patients dont la peau est noire.

ETIOPATHOGENIE

L'étiopathogénie de l'ACN reste obscure, plusieurs hypothèses ont été avancées. La conformation particulière du cheveu crépu africain est retenue par les auteurs qui pensent que l'incarnation pilaire est à l'origine de cette affection. Le mécanisme serait proche de celui de la pseudo-folliculite de la barbe. Cependant, la dermoscopie de l'ACN ne met pas en évidence des poils incarnés en U comme c'est usuel dans la pseudo folliculite de barbe. Le rasage répété et les frottements sont des facteurs aggravants pour la majorité des auteurs.

Le rôle des agents infectieux (staphylocoques, démodex, pityrospores) est souvent évoqué, mais semble secondaire. On a aussi discuté le rôle de l'auto-immunité ou de l'élimination transfolliculaire des cheveux.

Il n'est pas rare de retrouver des lésions de folliculite décalvante (folliculite épilante de Quinquaud) à distance des lésions d'ACN. L'aspect histologique de l'ACN au stade initial est proche de celui de la folliculite décalvante, il pourrait donc s'agir d'une forme particulière de cette affection. L'évolution cicatricielle pourrait être liée à la localisation au niveau de l'insertion du muscle occipital - à l'image des cicatrices chéloïdes que l'on retrouve aux régions mandibulaires, pré-sternales ou deltoïdiennes.

Il faut signaler la survenue d'ACN induites par les médicaments chez les sujets caucasiens. Ceci a été décrit après la prise de cyclosporine, d'hydantoïne ou de carbamazépine.

CLINIQUE

L'affection évolue en trois stades successifs.

Le premier stade est inflammatoire - on retrouve des lésions papuleuses ombiliquées et papulo-nodulaires au niveau de la région occipitale qui est parsemée de papules folliculaires, plus ou moins groupées. Une recherche soigneuse permet parfois de retrouver des pustules. Les patients se plaignent de tacher leur oreiller de sang, ils sont aussi gênés par le prurit ou par les douleurs de ces folliculites profondes. Il n'est pas rare de mettre en évidence des lésions de folliculite décalvante (folliculite épilante de Quinquaud) sur la région du vertex.

Le second stade - associe des nodules inflammatoires et douloureux, des sinus et de petites plaques fibreuses. Les papules coalescentes forment des pertuis sanguinolents d'où émergent des touffes de poils. Cette polytrichie est la conséquence de la fusion des follicules. Il existe aussi des nodules et de petites plaques fibro-cicatricielles.

Le troisième stade est caractérisé par de larges plaques cicatricielles pseudo-chéloïdiennes et alopéciques d'où émergent quelques touffes de poils. Ces plaques peuvent mesurer dix à quinze centimètres de largeur. Les plaques sont associées aux lésions précédentes plus à distance.

L'évolution de cette affection est chronique et il ne faut pas espérer de rémission spontanée.

HISTOLOGIE

L'histologie dépend du stade auquel le prélèvement a été fait. Au stade initial, on retrouve une inflammation périfolliculaire au niveau de l'infra infundibulum et de l'isthme pileaire. La tige pileaire est ensuite évacuée dans le derme, elle est à l'origine d'une réaction à corps étranger puis d'une fibrose dermique.

Au stade aigu, on observe une folliculite et une péri folliculite neutrophilique ou lymphocytaire de l'infra-infundibulum. On retrouve ensuite une réaction granulomateuse et des micro abcès puis une folliculite chronique lympho-plasmocytaire associée à de la fibrose.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic d'ACN est en général facile, on discute rarement les autres folliculites cicatricielles, une lichenification ou des molluscum contagiosum.

TRAITEMENT

Il faut demander aux patients d'éviter le rasage et les frottements.

Au stade 1 le traitement médical est en général efficace. Il repose sur le traitement antibiotique. Un traitement local par la clindamycine est recommandé par certains auteurs pour des lésions peu nombreuses - il est sans doute difficile à réaliser chez un patient qui n'aurait pas les cheveux très courts. Une étude montre cependant de bons résultats de la clindamycine biquotidienne dans l'ACN débutante. Les tétracyclines (doxycycline, mynocyline) per os à la dose de 100 à 200 mg par jour représentent à notre avis le traitement de première intention, les pénicillines et les céphalosporines peuvent aussi être utilisées. Certains auteurs recommandent l'adjonction d'un dermocorticoïde de classe 1 pendant plusieurs semaines. L'épilation laser semble pouvoir donner des résultats intéressants à ce stade.

Au stade 2, il est souvent intéressant d'adjoindre les injections intra lésionnelles de corticoïdes au traitement antibiotique. Nous utilisons l'acétonide de triamcinolone à 20mg/ml en intradermique. L'injection se fait dans les nodules à un rythme mensuel, pendant 3 à 6 mois.

Au stade 3, la chirurgie doit être couplée aux traitements précédents. Les injections intra lésionnelles sont sans effet sur les lésions pseudo chéloïdiennes. Les gros nodules et les petites plaques (un cm) peuvent être traités par shave et injections intra lésionnelles. Les plus grosses lésions doivent bénéficier d'une excision complète jusqu'au fascia musculaire en une ou deux sessions. Les lésions limitées sont excisées en fuseau. L'excision complète avec cicatrisation dirigée donne les meilleurs résultats pour les lésions importantes. Cette affection d'évolution chronique nécessite un traitement d'entretien indéfini.

TRAITEMENTS DE L'ACN ET NIVEAU D'EVIDENCE

Traitements	Niveau d'évidence
Antibiotiques	
AB Locaux	3
AB Généraux	4
Antiseptiques	5
Corticostéroïdes	
Topiques	3
Intralésionnels	5
Autres	
Imiquimod	5
Pimécrolimus	5
Trétinoïne	5
Isotrétinoïne	5
Cryothérapie	5
Épilation laser	5
Chirurgie	5
Punch	5
Bistouri	2
Laser CO2	4

d'après Ross EK, Shapiro J. in Primary Cicatricial Alopecia. In: BlumePeytavi U, Tosti A, D. W, Trüeb R, eds. Hair Growth and disorders. Berlin: Springer Verlag; 2008:214.

BIBLIOGRAPHIE

- Philip R Letada, MD; Chief Editor: Dirk M Elston. Acne Keloidalis Nuchae. Medscape. 2009.
- Ross EK, Shapiro J. Primary Cicatricial Alopecia. In: BlumePeytavi U, Tosti A, D. W, Trüeb R, eds. Hair Growth and disorders. Berlin: Springer Verlag; 2008:214.
- Beckett N, Lawson C, Cohen G. Electrosurgical excision of acne keloidalis nuchae with secondary intention healing. *J Clin Aesthet Dermatol* 2011;4:36-9.
- Shockman S, Paghdal KV, Cohen G. Medical and surgical management of keloids: a review. *J Drugs Dermatol* 2010;9:1249-57.
- Bajaj V, Langtry JA. Surgical excision of acne keloidalis nuchae with secondary intention healing. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:53-5.
- Quarles FN, Brody H, Badreshia S, et al. Acne keloidalis nuchae. *Dermatol Ther* 2007;20:128-32.
- Khumalo NP, Jessop S, Ehrlich R. Prevalence of cutaneous adverse effects of hairdressing: a systematic review. *Arch Dermatol* 2006;142:377-83.
- Shah GK. Efficacy of diode laser for treating acne keloidalis nuchae. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2005;71:31-4.
- Ogunbiyi A, George A. Acne keloidalis in females: case report and review of literature. *J Natl Med Assoc* 2005;97:736-8.
- Mirmirani P, Willey A, Headington JT, Stenn K, McCalmont TH, Price VH. Primary cicatricial alopecia: histopathologic findings do not distinguish clinical variants. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:637-43.
- Adegbidi H, Atadokpede F, do Ango-Padonou F, Yedomon H. Keloid acne of the neck: epidemiological studies over 10 years. *Int J Dermatol* 2005;44 Suppl 1:49-50.
- Taylor SC. Epidemiology of skin diseases in people of color. *Cutis* 2003;71:271-5.
- Kelly AP. Pseudofolliculitis barbae and acne keloidalis nuchae. *Dermatol Clin* 2003;21:645-53.
- Dunwell P, Rose A. Study of the skin disease spectrum occurring in an Afro-Caribbean population. *Int J Dermatol* 2003;42:287-9.
- Gloster HM, Jr. The surgical management of extensive cases of acne keloidalis nuchae. *Arch Dermatol* 2000;136:1376-9.
- Mahe A. [Treatment of acne keloidalis nuchae: recommendations]. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:541-2.
- Child FJ, Fuller LC, Higgins EM, Du Vivier AW. A study of the spectrum of skin disease occurring in a black population in south-east London. *Br J Dermatol* 1999;141:512-7.

Luz Ramos M, Munoz-Perez MA, Pons A, Ortega M, Camacho F. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Dermatology* 1997;194:71-3.

Glenn MJ, Bennett RG, Kelly AP. Acne keloidalis nuchae: treatment with excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:243-6.

Richard G, Harth W. [Keratosis follicularis spinulosa decalvans. Therapy with isotretinoin and etretinate in the inflammatory stage]. *Hautarzt* 1993;44:529-34.

Stieler W, Senff H, Janner M. [Folliculitis nuchae scleroticans--successful treatment with 13-cis-retinoic acid (isotretinoin)]. *Hautarzt* 1988;39:739-42.

Goette DK, Berger TG. Acne keloidalis nuchae. A transepithelial elimination disorder. *Int J Dermatol* 1987;26:442-4.

Kantor GR, Ratz JL, Wheeland RG. Treatment of acne keloidalis nuchae with carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:263-7.

Vasily DB, Breen PC, Miller OF, 3rd. Acne keloidalis nuchae: report and treatment of a severe case. *J Dermatol Surg Oncol* 1979;5:228-30.

MICROGREFFE ET ALOPECIE CICATRICIELLE

Dr Jack SMADJA
Centre Sabouraud
Hôpital Saint-Louis
Paris

www.jacksmadja.com
drjacksmadja@gmail.com

Les alopecies cicatricielles : il faut dans un premier temps, confirmer le diagnostic étiologique par une biopsie faite au punch 4 mm en bordure active des lésions, comportant des cheveux entiers (pénétration du punch strictement parallèle à la direction des tiges pilaires). L'analyse sera faite sur des coupes horizontales et verticales, qui permettront de visualiser un ensemble de follicules pileux et qui révéleront au mieux la jonction dermo-épidermique. Elle pourra être complétée, si nécessaire, par une étude en immunofluorescence directe de la biopsie.

L'indication opératoire de microgreffe de cheveu, ne sera portée que si le processus pathologique de l'alopecie cicatricielle est stabilisé et si l'arrêt de l'évolution de la maladie date d'au moins un an, après l'arrêt de tous les traitements de l'alopecie. Dans le cas contraire, l'intervention sera différée après stabilisation complète de l'évolution. Il faudra également s'assurer de la persistance, dans la zone occipitale, d'une zone chevelue

saine, non atteinte par le processus cicatriciel alopeciant. Une biopsie est également souhaitable en cas de doute.

Dans les cas les plus difficiles, où l'origine étiologique ainsi que le potentiel évolutif de la maladie ne peuvent pas être précisés, la réalisation d'un test, avec transplantation de quelques unités folliculaires chevelues, en pleine surface alopecique, permettra de vérifier, après un délai de repousse de six mois au minimum, de la bonne prise des cheveux, de la qualité de leur repousse et de l'absence de reprise du processus inflammatoire [1].

Les indications opératoires sont essentiellement les alopecies cicatricielles non pustuleuses, primaires ou secondaires qui répondent le mieux à cette technique chirurgicale : pseudo pelade de Brocq, lichen plan pilaire, alopecie frontale fibrosante en bande (Figure 1 a,b), alopecie androgénique avec évolution cicatricielle, aplasie cutanée, alopecie triangulaire temporale congénitale, morphee, sclérodermie, cicatrices traumatiques de brûlure, cicatrices post chirurgicales, post radiothérapie...

Les résultats sont le plus souvent fiables sans perte des greffons et avec une bonne repousse de ceux-ci. Cependant le patient doit être averti d'une éventuelle reprise évolutive de son alopecie pouvant emporter les micro-greffons. La surveillance de ces patients doit se faire de façon régulière afin de dépister au plus tôt une récurrence de l'alopecie et afin de la traiter dans de meilleures conditions et sans avoir perdu le bénéfice de la microgreffe. Parfois, malgré tout le processus devient incontrôlable et on ne peut arrêter le processus alopeciant faisant tomber également les cheveux greffés.



Figure 1 a, b : Alopecie Fibrosante en bande, avant et après 1200 micro greffons

1. Nusbaum BP, Nusbaum AG. Frontal fibrosing alopecia in a man: results of follicular unit test grafting. *Dermatol Surg.* 2010 Jun;36(6):959-62. Epub 2010 May 10.