

ÉCHEC À L'ÉCHEC DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DANS LES PERTES DE CHEVEUX

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1), P. QUATRESOOZ (2), G.E. PIÉRARD (3, 4)

RÉSUMÉ : Une perte de cheveux, encore appelée effluvium pilaire, est une plainte, peut-être ancillaire mais fréquente, tant chez les femmes que chez les hommes. Elle fait partie de nombreux tableaux cliniques de la médecine interne et de la dermatologie. A l'évidence, toute corrélation entre une anomalie biologique et une perte de cheveux ne prouve pas une relation de causalité. Sans diagnostic pathogénique, et en l'absence de critères de causalité, les chances sont minces de contrôler efficacement un effluvium pilaire par un traitement conseillé au hasard. Le risque et la fréquence des inerties thérapeutiques sont, de surcroît, élevés. Si la perte de cheveux n'est pas freinée et/ou compensée par la croissance de nouveaux cheveux, divers types d'alopécies s'installent inexorablement.

MOTS-CLÉS : Cheveu - Alopécie - Trichogramme - Effluvium - Causalité

INTRODUCTION

Une perte excessive de cheveux, connue sous le terme d'effluvium pilaire, est une plainte commune. Cette situation peut aboutir à une alopécie qui correspond à la raréfaction de la densité pilaire ou même à la disparition progressive ou rapide de la chevelure. Le processus survient quand le cycle biologique du cheveu ne remplace plus un cheveu perdu par un autre nouvellement formé (1).

L'établissement du diagnostic étiologique d'une perte de cheveux est complexe et la mise en œuvre du traitement le plus adéquat requiert souvent une expérience particulière. Le problème des effluviums et des alopécies ne se cantonne pas simplement à des considérations esthétiques. Il est parfois le marqueur d'une anomalie biologique systémique ou d'une maladie sous-jacente (2). Nombreuses sont les origines des effluviums et des alopécies. Déceler la nature et la cause de ces problèmes représente la première étape indispensable permettant d'instaurer les soins et les traitements appropriés (3). De la sorte, l'inertie thérapeutique peut être, en grande partie, contournée et désamorcée.

CAUSALITÉ DES EFFLUVIUMS PILAIRES ET DES ALOPÉCIES

Un effluvium pilaire correspond à une perte excessive de cheveux à une période donnée

DIAGNOSTIC DEFECTS AND THERAPEUTIC SET-BACKS IN HAIR DISORDERS

SUMMARY : Hair loss, also called hair effluvium is often considered as an ancillary complaint. However, this situation is quite common in both genders. It is part of numerous clinical presentations in internal medicine and dermatology. Obviously, any correlation between a biologic abnormality and hair loss does not prove a relationship of causality. In absence of pathogenic diagnosis and causality criteria, chances are low to control adequately hair effluvium by a treatment given by the whims of fate. In addition, the risk and frequency of therapeutic inertia are increased. When the hair loss is not controlled and/or compensated by growth of new hairs, several types of alopecia inexorably develop.

KEYWORDS : Hair - Alopecia - Trichogram - Effluvium - Causality

dans le temps. Au cours de ce processus, chaque cheveu éliminé peut être remplacé ou non par l'émergence d'un nouveau cheveu. Si ce mécanisme est en déséquilibre et que la perte excède le remplacement, la densité des cheveux sur le cuir chevelu diminue, ce qui s'exprime par une alopécie.

L'origine des effluviums pilaires et des alopécies est très diversifiée, et il faut tenter d'établir le lien de causalité qui est parfois multifactoriel. Les causes contributives peuvent être rencontrées conjointement ou successivement. Plusieurs ensembles distincts de causes contributives peuvent coexister pour conduire à une situation pilaire identique ou similaire.

A la différence de certains phénomènes physiques, la causalité en biologie fait intervenir des éléments stochastiques qui modélisent divers facteurs inconnus intervenant dans la relation causale. Par exemple, pour un fumeur dont la consommation de tabac au cours du temps est connue, il n'est pas possible de déterminer avec certitude si le sujet va développer un cancer bronchique ou laryngé. Cependant, les données épidémiologiques permettent d'en estimer le risque, c'est-à-dire la probabilité de développer un de ces cancers. La même problématique existe dans l'évaluation de la causalité des pertes de cheveux.

La prise en compte de l'interaction de divers facteurs influençant un risque connu, ou même inconnu, permet d'affiner l'appréciation de la causalité (Tableau I). Ainsi, l'incertitude stochastique diminue avec l'amélioration des connais-

(1) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (2) Maître de Conférence, Chef de Laboratoire, (3) Chargé de Cours, Chef de Service, CHU du Sart Tilman et Sauvinière, Service de Dermatopathologie. (4) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon.

sances. Au-delà de la modélisation stochastique de phénomènes fondamentalement déterministes, une fois tous les éléments causaux connus, il peut encore subsister d'autres éléments stochastiques gouvernant la survenue d'un événement, même quand tous les facteurs contributifs d'un ensemble causal sont réunis.

Des évaluations d'association sont exprimées par le risque relatif, ou Odds ratio. Ce paramètre est estimé afin de quantifier la puissance d'une association présumée causale. Si le risque de la maladie augmente avec l'exposition au facteur considéré, et après avoir contrôlé au mieux les différents biais possibles, ce facteur est alors considéré comme l'expression d'un risque. Pour autant, la preuve absolue de la nature causale de la relation entre un facteur de risque et la survenue d'une maladie n'est pas garantie. En effet, une hypothèse de relation causale peut être réfutée par des résultats expérimentaux ou d'observations incompatibles avec cette hypothèse. En revanche, la preuve d'une hypothèse est impossible à obtenir et on ne peut tout au plus que vérifier, de façon répétée et dans des circonstances différentes, la cohérence des résultats avec cette hypothèse.

CYCLE PILAIRE

Un des éléments primordiaux qui gouvernent l'état de la chevelure est l'existence d'un cycle de croissance et d'involution de chaque cheveu qui se répète plusieurs fois au cours de la vie (1). Ce cycle pileaire est divisé en 3 stades principaux qui sont appelés anagène, catagène et télogène (Fig. 1). Le stade anagène correspond à la période active de croissance du cheveu qui s'étend habituellement de 3 à 8 ans, mais avec des extrêmes estimés à 6 mois et 10 ans ou plus.

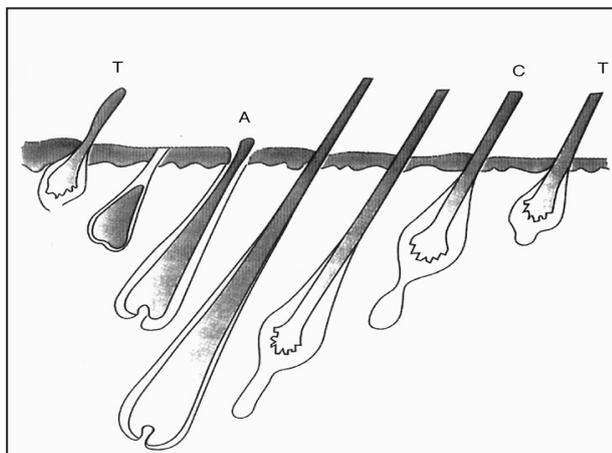


Figure 1. Cycle pileaire impliquant successivement les stades anagène (A), catagène (C) et télogène (T).

Il est subdivisé en 6 phases, dont les 5 premières (phases anagènes I à V) correspondent à la régénération du follicule pileux, et la dernière (phase anagène VI) représente la période de croissance visible du cheveu à la surface du scalp. La croissance pileaire atteint en moyenne 0,35 mm/jour (soit 1 cm/mois), un peu plus rapidement au vertex qu'au pourtour du cuir chevelu. Après cette période de croissance anagène, le follicule pileux interrompt brutalement son activité proliférative et entre dans la phase catagène d'involution. Celle-ci résulte d'un processus apoptotique qui s'étend sur près de 3 semaines. Le stade télogène qui lui fait suite est l'étape ultime du cycle pileaire. Il dure environ 3 mois à la suite desquels le cheveu entièrement kératinisé est expulsé physiologiquement au moment de la téloptose encore appelée phase exogène (4, 5). Dès la formation du stade télogène, et bien avant la téloptose, l'activité proliférative peut recommencer dans l'isthme du follicule pileux et la papille pileaire rétractée est à nouveau stimulée, aboutissant à la formation d'un nouveau cheveu en phase anagène I (6, 7). La coordination entre la fin d'un cycle et l'émergence du cheveu successeur n'est pas parfaite. Parfois, l'ancien cheveu télogène est toujours présent lorsque le nouveau en phase anagène VI apparaît. Le follicule est alors habité par 2 cheveux. Parfois cependant, la téloptose est survenue précocement et le nouveau cheveu tarde à se montrer. La période pendant laquelle le follicule semble inhabité est appelée phase d'éclipse pileaire (8).

Au niveau du cuir chevelu, le cycle d'activité et d'involution se déroule de manière asynchrone pour l'ensemble des follicules. Un cuir chevelu normal comporte donc, à tout moment, des cheveux dans chaque phase du cycle. Le pourcentage des cheveux dans un stade donné du cycle est proportionnel à la durée de ce stade. Ainsi, 80 à 85 % des cheveux se trouvent normalement en stade anagène, 1 à 2% en stade catagène, et 15 à 20% en stade télogène. Comme le nombre total de cheveux, chez tout individu, homme ou femme, est estimé à environ 100.000, et leur durée moyenne de croissance entre 5 et 6 ans, il en résulte qu'environ 50 à 100 cheveux passent en téloptose chaque jour. Dans diverses circonstances, le cycle pileaire est perturbé et une chute accrue de cheveux est observée, conduisant ou non à une alopécie (9).

TEST DE TRACTION ET TRICHOGRAMME

Les méthodes d'exploration des pertes de cheveux sont variées (3, 9). L'examen clinique spécialisé (10), le test de traction des cheveux et

TABLEAU I. CRITÈRES DE CAUSALITÉ DE HILL

- Association forte
- Relation dose-effet
- La cause précède l'effet
- Spécificité de l'association
- Reproductibilité des faits
- Plausibilité biologique
- Cohérence biologique
- Confirmation par des données expérimentales
- Analogie

TABLEAU II. ANAMNÈSE DIRIGÉE EN CAS D'EFFLUVIUM PILAIRE

- Durée de l'effluvium pilaire
- Effluvium épisodique ou continu
- Estimation de l'importance de l'effluvium
- Antécédents héréditaires d'alopécie androgénique, de pelade, d'affections autoimmunes et de pathologies thyroïdiennes
- Identification de facteurs déclenchants ou en association temporelle avec l'effluvium
- Histoire récente d'une intervention chirurgicale, d'une hyperthermie, d'une maladie aiguë, d'un accouchement, d'un stress psychologique
- Histoire d'une maladie chronique, d'un cancer, d'une infection chronique, d'une affection auto-immune, d'une pathologie hépatique ou rénale
- Troubles du rythme ovarien
- Nature des soins usuels de la chevelure
- Habitudes diététiques, en particulier carences alimentaires et perte de poids
- Médications, y compris auto-médications et produits d'herboristerie
- Exposition à des radiations électromagnétiques et à des toxiques environnementaux.

le trichogramme (3, 9) sont non invasifs et très informatifs pour le diagnostic et l'établissement du diagnostic et du pronostic évolutif de l'affection.

En premier lieu, il faut préciser l'âge, le sexe, les circonstances d'apparition et le caractère évolutif de l'effluvium. Les antécédents personnels et familiaux, les prises médicamenteuses et les thérapeutiques déjà reçues pour le problème pilaire sont également importants à noter (Tableau II).

Le test de traction vérifie la réalité d'un effluvium. Il se pratique sur un cuir chevelu non lavé depuis 3 jours. Il implique une traction douce appliquée par le bout des doigts sur une mèche de 20 à 30 cheveux (3). Sur un cuir chevelu normal, un à deux cheveux sont emportés de la sorte. En cas d'effluvium pilaire, 10 à 15 cheveux peuvent être arrachés. Le test peut être réalisé en différents endroits permettant de préciser le caractère diffus ou circonscrit de l'effluvium. L'examen des cheveux sous le microscope permet de distinguer le stade du cycle pilaire dans lequel ces cheveux étaient engagés. Les anoma-

lies de la tige pilaire aboutissant à sa fragilisation sont mieux observées en lumière polarisée. L'ensemble de ces éléments oriente le diagnostic étiologique. La présence de squames doit faire évoquer diverses dermatoses telles qu'un psoriasis, une dermite séborrhéique ou une teigne.

Le trichogramme consiste à examiner la racine de cheveux afin de déterminer les quantités relatives des cheveux dans chacun des stades du cycle (1, 9). Pour ce faire, une cinquantaine de cheveux doivent être prélevés du cuir chevelu. Une pince dont les mâchoires sont engagées d'un manchon souple sert à emprisonner quelques rangées de hampes pilaires près de leur émergence du cuir chevelu. Un mouvement de rotation de la pince enroule la mèche autour des mâchoires de la pince. Un mouvement sec du poignet les arrache. Sans desserrer la pince, les cheveux sont déposés sur une feuille de papier et un papier collant placé à distance de la racine des cheveux et transversalement par rapport à la mèche permet de les attacher au support en gardant l'orientation et la disposition des hampes pilaires. Une fois la pince de prélèvement enlevée, le prélèvement peut être adressé au laboratoire de dermatopathologie sans autre manipulation.

Le trichogramme aborde avec objectivité le problème d'une perte de cheveux. Il peut en effet exister une concordance temporelle, mais parfois une discordance entre la plainte du patient et son examen clinique (11). Le trichogramme permet de préciser le type de perturbation atteignant le cycle pilaire, ainsi que le degré d'évolution d'une alopécie (3, 9).

Au cours des affections décalvantes dues à une perturbation du cycle de croissance des cheveux, deux mécanismes biologiques sont possibles. D'une part, le cycle peut être accéléré, c'est-à-dire que la période de croissance est réduite, entraînant une augmentation de la proportion des cheveux en stade télogène. D'autre part, le cycle peut être freiné ou bloqué par inhibition complète ou partielle du stade anagène, ce qui entraîne l'apparition de cheveux en phase anagène VI dystrophique. Ces derniers sont éliminés dans cet état, sans passer par les stades catagène et télogène. Comme l'agression dirigée contre la matrice pilaire peut avoir une intensité variable, elle s'exprime, en pratique clinique, selon trois modes qui sont les alopécies de type télogène, de type dystrophique et de type mixte possédant simultanément les caractères des deux autres types d'alopécie.

L'alopécie de type télogène est la conséquence la plus fréquente d'une perte diffuse de

cheveux. Elle est définie par l'arrêt de croissance du cheveu avec anticipation du passage en stade catagène, puis télogène, entraînant une augmentation des cheveux en ces stades et une diminution des cheveux en phase anagène VI. La téloptose débute environ 2 mois après l'application de l'élément perturbateur.

L'alopécie de type dystrophique se caractérise par une proportion de cheveux en stade anagène dystrophique dépassant la limite physiologique de 2%. Elle préfigure souvent une forme aiguë et extensive d'alopécie.

L'alopécie de type mixte représente l'association des deux types d'alopécie précités où l'on retrouve, en grand nombre, ces cheveux en stades catagène, télogène et dystrophique.

Pour tous les types d'alopécie, un indice de gravité peut être établi. Il est calculé par le rapport :

$$\frac{C + T + D}{A}$$

C : nombre de cheveux en stade catagène;
T : nombre de cheveux en stade télogène;
D : nombre de cheveux en stade dystrophique;
A : nombre de cheveux en phase anagène VI normale.

Plus cet indice est élevé, plus le nombre de cheveux en voie d'élimination est grand. Dès qu'il dépasse la valeur 0,4, il est certain qu'une alopécie cliniquement reconnaissable est installée ou en voie de l'être.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE D'UNE ALOPÉCIE

L'élucidation de la cause d'un effluvium pilaire ou d'une alopécie repose sur un faisceau d'arguments prenant en considération une anamnèse détaillée (Tableau II) et un examen clinique. Ce dernier évalue la densité des cheveux au sommet du crâne, au niveau des pariétaux et à la région occipitale, l'état des hampes pilaires, ainsi que l'état du cuir chevelu. L'examen au dermatoscope des zones du cuir chevelu cliniquement anormales peut être utile. Selon les cas, la recherche d'un hirsutisme, l'évaluation de la pilosité générale, un examen unguéal, voire un examen cutané global, permettent de préciser le diagnostic étiologique. Il convient d'y ajouter les résultats du trichogramme et, si nécessaire, ceux d'explorations biologiques ciblées (Tableau III). Les signes révélateurs d'un effluvium chez un patient sont souvent un nombre accru de cheveux retrouvés sur l'oreiller, une accumulation anor-

TABLEAU III. BILAN BIOLOGIQUE EXPLORATOIRE D'UN EFFLUVIUM PILAIRE

- Formule sanguine
- Vitesse de sédimentation
- Fer sérique et ferritine
- TSH, T4
- Eventuellement, selon les cas : glucose, fonctions hépatiques et rénales, albumine, vitamine D, zinc, TPHA, métaux lourds
- En cas de cycle menstruel perturbé : bilan androgénique

male de cheveux dans le réceptacle de la bonde d'un évier, dans le peigne ou dans la brosse pour coiffure. Une alopécie est la conséquence d'un effluvium important ou prolongé.

Les effluviums télogènes peuvent être classés comme aigus (< 6 mois), chroniques (> 6 mois) et chroniques répétitifs (11, 12). La plupart des épisodes se manifestent 2 à 4 mois après le facteur déclenchant. La fin prématurée du stade anagène, sous une forme identique à une fin de cycle physiologique, est la réponse classique du follicule pileux dans des circonstances pathologiques diverses (13).

Les causes typiques d'un effluvium télogène aigu sont une hyperthermie élevée, un accouchement, une intervention chirurgicale, une hémorragie sévère, un régime alimentaire draconien, et parfois une pelade. Les origines des effluviums télogènes chroniques sont l'alopécie androgénétique (14), une maladie chronique débilitante, une carence alimentaire protéique ou en oligoéléments (principalement en fer), des troubles endocriniens, en particulier l'hyper et l'hypothyroïdie (15), ainsi que des maladies auto-immunes. Diverses prises médicamenteuses peuvent également déclencher un effluvium télogène (16). Il convient de citer de nombreux cytostatiques, les anabolisants stéroïdiens, les rétinoïdes, la vitamine A à haute dose et les interférons. Les anticonvulsivants anciens, les anticoagulants, les antithyroïdiens, les anti-estrogènes et inhibiteurs de l'aromatase, les corticoïdes à haute dose en cure prolongée ainsi que les progestatifs aux propriétés androgéniques sont souvent à l'origine d'effluviums. D'autres médicaments comme les hypolipémiants, les β -bloquants, les neuroleptiques et les antidépresseurs anxiolytiques peuvent aussi être responsables d'un effluvium, mais de façon nettement plus exceptionnelle. Avec des derniers, la relation de cause à effet reste le plus souvent difficile à établir. Un stress émotionnel intense ou prolongé est parfois impliqué, mais dans ce cas également la relation de causalité est faible. En cas de doute, un bilan biologique est toujours utile (Tableau III).

A tout cet ensemble, il faut ajouter des affections du cuir chevelu comme un psoriasis, une dermatite séborrhéique ou un état pelliculaire (17-19). L'exposition répétée aux ultraviolets (11, 20, 21) favorise également un effluvium télogène.

L'alopécie dystrophique fait suite à un effluvium anagène dystrophique (1, 22). Elle est typiquement l'expression d'une pelade aiguë en extension (23). Les autres causes incluent les cytostatiques (24-29), l'intoxication par des métaux lourds, même en faibles quantités, et les radiations ionisantes. L'installation de ce type d'alopécie est souvent brutale et de sévérité intense.

APPORT DE LA BIOPSIE CUTANÉE

Un biopsie de cuir chevelu s'avère utile dans certains cas d'alopécie (30). Tel est le cas lorsque le facteur causal reste indéterminé, lorsque l'effluvium est chronique et lorsqu'une pelade est suspectée, mais ne fait pas sa preuve à l'examen clinique. La biopsie est indispensable en cas d'alopécie inflammatoire ou cicatricielle (lupus érythémateux, lichen, pseudopelade, ...). Un prélèvement de type «punch biopsy», pratiqué parallèlement à l'implantation des cheveux, et pénétrant jusqu'à l'hypoderme est indiqué.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

En toutes circonstances, il est utile d'apporter au patient une vulgarisation du mécanisme naturel de perte et de remplacement des cheveux afin d'expliquer succinctement le problème rencontré. Il faut valoriser une vision biologique cartésienne au-delà du discours parfois entendu dans un salon de coiffure ou d'esthétique, dans une boutique d'herboristerie, ou lu dans un magazine féminin ou dit de santé. Il faut être conscient que dans le domaine du cheveu, le charlatanisme ainsi que la lotion ou la pilule miracle qui font tout repousser sont encore bien présents dans notre société.

Toute thérapeutique qui se veut efficace ne peut être appliquée que si la causalité de l'effluvium a été identifiée. Il faut expliquer au patient le temps de latence qui a dû exister entre le facteur déclenchant et la perception de l'effluvium ou de l'alopécie. De même, il faut le prévenir de la période qui s'écoulera entre l'instauration de la thérapeutique et la perception de la réduction de la chute (parfois près de 6 mois) et d'une repousse cosmétiquement apparente (parfois 12 à 18 mois). Si cette échelle de temps n'est pas prise en compte par le patient et son médecin,

c'est l'impression d'un échec thérapeutique qui prévaudra inexorablement.

En dehors d'un effet placebo, les suppléments oraux en vitamines, minéraux, acides aminés et autres oligoéléments n'ont pas prouvé une quelconque efficacité clinique pour contrer la chute ou aider à la repousse de cheveux, en l'absence d'une carence démontrée. Un taux bas de ferritine (< 40 µg/L) représente néanmoins un facteur de risque d'effluvium télogène chez la femme non ménopausée et une supplémentation en fer est bénéfique. Il faut également veiller à des taux sériques corrects pour la vitamine B12 et la vitamine D. Les malnutritions et les troubles de malabsorption doivent être recherchés et corrigés si possible.

Parmi les produits topiques, le minoxidil à 2% et à 5% est indubitablement actif dans l'alopécie androgénique masculine lorsqu'il est appliqué à la dose de 1 ml 2 x par jour (31). Il prévient la progression de l'alopécie dans la majorité des cas. Le finastéride oral à la dose de 1 mg/j s'avère également efficace, mais une mise en garde est indispensable quant aux effets indésirables possibles. Quelle que soit l'option thérapeutique, les premiers signes d'amélioration ne se manifestent le plus souvent qu'après 4 à 6 mois de traitement qui doit être poursuivi pour maintenir le bénéfice. L'arrêt du traitement s'accompagne inmanquablement d'une récurrence de l'effluvium.

Chez la femme, le minoxidil à 5% ne doit être utilisé qu'avec prudence, en raison du risque d'hypertrichose faciale qui régresse néanmoins à l'arrêt du traitement. Pour la gent féminine, le finastéride oral à 1 mg/j semble peu actif. Ce médicament est de plus formellement contre-indiqué chez la femme en âge de procréer en l'absence d'une contraception stricte. Lorsque l'alopécie androgénique féminine traduit un état d'hyperandrogénie, un traitement anti-androgénique est utile, par exemple l'acétate de cyprostérone à la dose de 25 à 50 mg/j administré de façon cyclique en même temps que la prise d'éthinylestradiol ou d'un contraceptif oral (Diane®).

En cas d'alopécie androgénique sévère, seul un traitement chirurgical peut donner un bon résultat cosmétique en particulier chez l'homme. Chez la femme, la présentation de l'alopécie rend très souvent décevant le résultat d'une transplantation de cheveux.

En dehors de l'alopécie androgénique, le minoxidil topique trouve d'autres indications dans le traitement des effluviums prolongés. Le mécanisme d'action du minoxidil dans l'alopé-

cie androgénique n'a en effet rien d'hormonal. Bien que encore imparfaitement élucidé, l'effet stimulant du minoxidil sur la croissance du poil relève très probablement de l'ouverture de canaux potassiques par son métabolite le sulfate de minoxidil (32). La preuve a récemment été faite que le follicule pileux humain contient dans sa papille deux types de canaux potassiques ATP sensibles, l'un d'eux (SUR2, sulfonyleurée récepteur 2) est stimulé par le minoxidil (33). Suite à l'activation de ce récepteur, la phase anagène peut être prolongée par l'induction de divers facteurs de croissance, par l'inhibition du TGF β inducteur d'apoptose au niveau de la matrice du poil, ainsi que par un accroissement du flux sanguin au niveau de la papille dermique. Le minoxidil peut ainsi aider à la récupération du cycle pileux perturbé par une insuffisance en hormones thyroïdiennes pour autant qu'un traitement hormonal substitutif soit mis en route. Le minoxidil peut également aider à réduire la sévérité et la durée de l'alopécie induite par les cytostatiques (29, 34). La résorption transcutanée du minoxidil n'a cependant pas été étudiée lorsque ce dernier est utilisé pour une alopécie diffuse pouvant impliquer une quantité supérieure à celle utilisée dans l'alopécie androgénique. Dans les alopécies diffuses, il semble donc prudent, lors de l'utilisation du minoxidil topique, de ne traiter que partiellement le cuir chevelu.

Dans la pelade, l'intérêt du minoxidil n'est pas prouvé. Le traitement de la pelade repose sur les corticostéroïdes topiques ou en injections intralésionnelles pour les cas limités. Certains de ces cas ont cependant une repousse spontanée. Pour les pelades rapidement et largement décalvantes, un traitement par voie générale s'impose : corticoïdes per os ou en bolus IV dans les cas aigus, photochimiothérapie de type PUVA ou immunothérapie locale dans les cas ayant tendance à la chronicité. Il reste néanmoins impossible d'influencer l'évolution de la pelade qui, chez beaucoup de patients, a tendance à récidiver et, chez une minorité, évolue vers une pelade universalis qui peut montrer une absence totale de repousse quel que soit le traitement.

Parmi les alopécies, le seul réel échec thérapeutique concerne les alopécies cicatricielles, heureusement rares. Un diagnostic précoce est, dans ces cas, particulièrement important. Cependant, ces alopécies ne sont souvent pas remarquées au début de leur développement, car elles évoluent insidieusement. Les patients ne consultent que lorsque l'aspect de plaques cicatricielles est déjà bien développé et, donc, irrécupérable. Le traitement, dicté par le diagnostic étiologique

lorsqu'il est possible, vise uniquement à réduire la progression du processus alopeciant.

Quelle que soit la cause d'une alopecie, il faut de surcroît toujours veiller aux facteurs environnementaux qui peuvent jouer le rôle de facteurs aggravants supplémentaires : inflammation cutanée et périfolliculaire, exposition aux UV, tabagisme, pratiques cosmétiques abusives... Le stress oxydatif est certainement l'un des éléments qui déclenchent prématurément l'apoptose dans le follicule pileux et ainsi la phase catagène. Il a été montré in vitro sur cultures de cellules de papille pileuse que l'association L-cystine-vitamine B6, deux co-facteurs de systèmes enzymatiques de défense antiradicalaire était susceptible de réduire l'apoptose induite par la doxorubicine. Cette même association semble également avoir un effet protecteur sur l'alopécie induite par la fumée de cigarette chez la souris. In vitro également, la N-acétyl-cystéine, elle aussi dotée de propriétés antioxydantes, se profile d'autre part comme une molécule prometteuse dans la lutte contre le vieillissement du follicule pileux. Nous sommes cependant encore loin d'une validation par des essais cliniques.

CONCLUSION

L'être humain attache une grande importance à sa chevelure qui a, de tous temps et dans toutes les populations, acquis une dimension symbolique. Une perte anormale de cheveux est, chez beaucoup de patients, un phénomène angoissant qui ne doit pas être négligé. La plainte du patient doit pouvoir être objectivée et, lorsqu'elle se vérifie, une mise au point étiologique est utile. Un traitement est possible dans la plupart des cas et, lorsque le développement d'une alopecie ne peut être évité, le dialogue avec le patient est toujours utile. En dehors d'une telle démarche, il ne peut y avoir qu'errance parmi une multitude de «traitements» empiriques et inefficaces proposés par un mercantilisme cosmétique, et inducteurs d'une inertie thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Vie, mort et résurgence du follicule pileux. *Skin*, 2003, **6**, 162-165.
2. Sperling LC.— Hair and systemic disease. *Derm Clin*, 2001, **19**, 711-726.
3. Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Marks R, et al. — EEMCO guidance for the assessment of hair shedding and alopecia. *Skin Pharmacol Physiol*, 2004, **17**, 98-110.
4. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Teloptosis, a turning point in hair shedding biorythms. *Dermatology*, 2001, **203**, 115-117.

5. Milner Y, Sudnik J, Filippi M, Kizoulis et al.— Exogen, the shedding phase of the hair cycle growth cycle: characterization of a mouse model. *J Invest Dermatol*, 2002, **119**, 639-644.
6. Stenn K, Paus R.— Controls of hair follicle cycling. *Physiol Rev*, 2001, **81**, 449-494.
7. Schmidt-Ullrich R, Paus R.— Molecular principles of hair follicle induction and morphogenesis. *BioEssays*, 2005, **27**, 247-261.
8. Piérard-Franchimont C, Petit L, Loussouarn G, et al.— The hair eclipse phenomenon : sharpening the focus on the hair cycle chronobiology. *Int J Cosmet Sci*, 2003, **25**, 295-299.
9. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Explorer les secrets du patrimoine cheveux. *Skin*, 2002, **5**, 115-119.
10. Lacarrubba F, Dall'Oglio F, Nasca MR, et al.— Videodermatoscopy enhances diagnostic capability in some forms of hair loss. *Am J Clin Dermatol*, 2004, **5**, 205-208.
11. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— L'effluvium télogène actinique : une facette de la chronobiologie humaine. *Int J Cosmet Sci*, 1999, **21**, 15-21.
12. Whiting DA.— Chronic telogen effluvium : increased scalp hair shedding in middle aged women. *J Am Acad Dermatol*, 1996, **35**, 898-906.
13. Harrison S, Sinclair R.— Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol*, 2002, **27**, 293-399.
14. Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, et al.— Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*, 2005, **52**, 301-311.
15. Bodo E, Kromminga A, Biro T, et al.— Human female hair follicles are a direct nonclassical target for thyroid-stimulating hormone. *J Invest Dermatol*, 2009, **129**, 1126-1139.
16. Tosti A, Pazzaglia M.— Drug reactions affecting hair : diagnosis. *Derm Clin*, 2007, **25**, 223-231.
17. Piérard-Franchimont C, Hermanns JF, Degreef H, Piérard GE.— From axioms to new insights into dandruff. *Dermatology*, 2000, **200**, 93-98.
18. Piérard-Franchimont C, Xhaufnaire-Uhoda E, Loussouarn G, et al.— Dandruff-associated smouldering alopecia. A chronobiological assessment over 5 years. *Clin Exp Dermatol*, 2006, **31**, 23-26.
19. Piérard-Franchimont C, Xhaufnaire-Uhoda E, Piérard GE.— Revisiting dandruff. *Int J Cosmet*, 2006, **28**, 311-318.
20. Piérard-Franchimont C, Uhoda I, Saint Léger D, Piérard GE.— Androgenic alopecia and stress-induced premature senescence by cumulative ultraviolet light exposure. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 203-206.
21. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Piérard GE.— Effect of UV radiation on scalp and hair growth. In : Hair aging. Ed. Truëb R, Tobin DJ. Publ. Springer Science, Heidelberg, 2009.
22. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Réactions paroxystiques du cuir chevelu. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 180-185.
23. Madani S, Shapiro J.— Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol*, 2000, **42**, 549-566.
24. Botchkarev VA.— Molecular mechanisms of chemotherapy-induced hair loss. *J Invest Dermatol*, 2003, **8**, 72-75.
25. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... une perte de cheveux chez un patient cancéreux. *Rev Med Liège*, 2004, **9**, 525-529.
26. Wyatt AJ, Leonard GD, Sachs DL.— Cutaneous reactions to chemotherapy and their management. *Am J Clin Dermatol*, 2006, **7**, 45-63.
27. Piérard GE, Paquet P, Piérard-Franchimont C, et al.— Réactions cutanées indésirables à la chimiothérapie et leurs traitements. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 457-462.
28. Hinds G, Thomas VD.— Malignancy and cancer treatment-related hair and nail changes. *Dermatol Clin*, 2008, **26**, 59-68.
29. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Rorive A, Piérard GE.— How to manage hair changes in cancer patients. In : *Handbook of skin care in cancer patients*. Ed. Verrecken P, Awada A. Publ. Novapublishers, New York, 2009.
30. Sellheyer K, Bergfeld WF.— Histopathologic evaluation of alopecias. *Am J Dermatopathol*, 2006, **28**, 236-259.
31. Tosti A, Duque-Estrada B.— Treatment strategies for alopecia. *Exp Opin Pharmacother*, 2009, **10**, 1017-1026.
32. Messenger AG, Rundegren J.— Minoxidil : mechanisms of action on hair growth. *Br J Dermatol*, 2004, **150**, 186-194.
33. Shorter K, Farjo NP, Puksley SM, Randall VA.— Human hair follicles contain two forms of ATP-sensitive potassium channels, only one of which is sensitive to minoxidil. *FASEB J*, 2008, **22**, 1725-1738.
34. Wang J, Lu Z, Au JL.— Protection against chemotherapy induced alopecia. *Pharm Res*, 2006, **23**, 2505-2514.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be