

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE



Année 2004



Thèse n° 301

PATHOLOGIES DU CUIR
CHEVELU
ET LEURS TRAITEMENTS

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le

5 janvier 2004

Par

Murielle RIGOUT

Née le 10 mars 1977 à Brive (Corrèze)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur BUXERAUD J., Professeur.....Président
Monsieur COMBY F., Maître de conférences.....Juge
Madame SOULLIER H., Docteur en Pharmacie.....Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTE Monsieur le Professeur HABRIOUX Gérard

ASSESEURS Madame le Professeur CHULIA Dominique
Monsieur COMBY Francis, maître de conférences

PROFESSEURS

BENEYTOUT Jean-louis	BIOCHIMIE-BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOSGIRAUD Claudine	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE- PARASITOLOGIE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE-CRYPTOLOGAMIE
BROSSARD Claude	PHARMACIE GALENIQUE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE-CHIMIE THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACIE GALENIQUE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE-CHIMIE MINERALE
DREYFUSS Gilles	PARASITOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	PHYSIQUE-BIOPHYSIQUE
GHESTEM Axel	BOTANIQUE-CRYPTOLOGAMIE
HABRIOUX Gérard	BIOCHIMIE FONDAMENTALE
LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE-HYDROLOGIE-ENVIRONNEMENT
LOUDART Nicole	PHARMACODYNAMIE

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame ROCHE Doriane

MAITRES DE CONFERENCES

ALLAIS Daovy	PHARMACOGNOSIE
BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE
CARDI Patrice	PHYSIOLOGIE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
COMBY Francis	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DELEBASSEE Sylvie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DREYFUSS Marie-Françoise	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
EA KIM Leng (CLM)	PHARMACODYNAMIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE
JAMBUT Anne Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
LAGORCE Jean-François	CHIMIE ORGANIQUE
LARTIGUE Martine	PHARMACODYNAMIE
LIAGRE Bertrand	SCIENCES BIOLOGIQUES
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
MOREAU Jeanne	IMMUNOLOGIE
PARTOUCHE Christian	PHYSIOLOGIE
ROUSSEAU Annick	BIOMATHEMATIQUE
SIMON Alain	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINERALE
TROUILLAS Patrick	BIOMATHEMATIQUE ET INFORMATIQUE
VIANA Marylène	PHARMACIE GALENIQUE
VIGNOLES Philippe	INFORMATIQUE

ASSISTANT

FAURE Monique	PHARMACIE GALENIQUE
---------------	---------------------

PROFESSEUR CERTIFIE

MARBOUTY Jean-Michel	ANGLAIS
----------------------	---------

ATER

BELLET Virginie
DUCHIRON Cécile

A notre Président de Thèse,
Monsieur Jacques BUXERAUD
Professeur de chimie thérapeutique et de chimie organique

Nous vous remercions du très grand
honneur que vous nous faites en acceptant
la présidence de notre jury.

Veillez trouver ici l'expression de notre
profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur Francis COMBY

Maître de conférences en chimie thérapeutique

Nous vous remercions de l'aide et de l'écoute que vous nous avez apportées tout au long de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Madame Hélène SOULLIER

Docteur en pharmacie

Pour l'amitié que vous nous faites en
jugant notre thèse.

Soyez ici remercié de votre soutien tout au
long de ces années d'études.

A mes parents,

Sans qui rien n'aurait été possible.

Merci pour votre dévouement, votre soutien m'a permis de suivre ma voie jusqu'au bout, soyez assurés de ma plus profonde reconnaissance.

A Véronique et Cécile,

Merci pour votre amitié et pour toutes les heures passées à travailler ensemble.

A toute ma famille et mes amis,

Vos encouragements m'ont toujours été si précieux, merci à tous.

A Marie-Laure, Jean-Pierre, Jean et Vincent,

Merci pour votre aide si précieuse et votre soutien au cours de toutes ces années.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

LE CHEVEU ET LE CUIR CHEVELU

- I. EMBRYOLOGIE**
- II. LE FOLLICULE PILO-SEBACE**
- III. LES TYPES DE CHEVEUX**
- IV. LE CYCLE PILAIRE**

LES DERMATOSES DU CUIR CHEVELU

- I. LE PITYRIASIS**
- II. LA DERMITE SEBORRHEIQUE**
- III. LE PSORIASIS**

LES CHEVEUX GRAS ET LES CHEVEUX SECS

- I. LES CHEVEUX GRAS**
- II. LES CHEVEUX SECS**

LES PEDICULOSES DU CUIR CHEVELU

- I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES**
- II. LES TRAITEMENTS**

LES ALOPECIES

- I. GENERALITES**
- II. LES ALOPECIES DIFFUSES**
- III. LES ALOPECIES ANDROGENIQUES**

LA PELADE

- I. DEFINITION**
- II. ETIOLOGIES**
- III. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES**
- IV. LE PRONOSTIC**
- V. LES ASPECTS PSYCHOSOMATIQUES DE LA PELADE**
- VI. LES TRAITEMENTS**

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Les poils et les cheveux, caractéristiques des mammifères, se sont probablement développés à partir des écailles épidermiques des reptiles. Les poils et les cheveux ne sont plus, chez l'homme, des organes indispensables à la survie. La chevelure assure, par contre, un rôle social important.

Une chevelure abondante et souple, sur un cuir chevelu sain, a toujours constitué un symbole de puissance chez l'homme et de séduction chez la femme dans toutes les civilisations.

Le cuir chevelu se doit d'être souple, mobile sur les os de la boîte crânienne et bien irrigué.

La chevelure a toujours représenté la force, la puissance et la séduction. Son atteinte s'accompagne toujours d'une image de dévalorisation corporelle importante.

Le sacrifice de la chevelure symbolise souvent un renoncement, un signe de deuil dans certaines cultures ou l'entrée dans les ordres pour certaines religions. Ce sacrifice peut être aussi une sanction expiatoire qui exhibe le sujet fautif au regard de tous.

Une pathologie touchant le cuir chevelu altèrera toujours l'image que le sujet a de lui-même et celle qu'il offre à autrui.

Une telle image peut être source de curiosité, de dégoût, de répulsion, de gêne ou même de honte.

Nous allons traiter les pathologies les plus courantes du cuir chevelu et envisager pour chacune les traitements possibles.

LE CHEVEU ET LE CUIR

CHEVELU

La présence de cheveux (actuelle ou ancienne en cas de calvitie) fait du cuir chevelu une entité anatomique qui s'étend jusqu'au pourtour de la convexité crânienne, limitée en avant par le front, latéralement par l'insertion des pavillons auriculaires et en arrière par la ligne d'insertion des cheveux sur la nuque.

La surface du cuir chevelu est estimée de 600 à 700 cm² chez l'adulte.

I. EMBRYOLOGIE

Le follicule pilo-sébacé et le cheveu ont une double origine embryologique = ectodermique pour la composante épithéliale et mésodermique pour la papille dermique.

Au cours du troisième mois de grossesse, apparaissent les premières ébauches pilaires au niveau des sourcils et du menton ; elles n'apparaîtront au niveau du cuir chevelu qu'au quatrième mois de grossesse.

Les cheveux ne seront visibles qu'à partir de la vingt huitième semaine de grossesse.

La différenciation du follicule débute vers la neuvième semaine, vers la vingtième semaine, les follicules sont bien développés. Les cellules se multiplient et se différencient en se kératinisant pour former les poils ou les cheveux qui émergeront à la surface de la peau sous forme d'un lanugo qui recouvre tout le corps à la vingt huitième semaine.

Ces premiers cheveux lanugo commencent à tomber dans le liquide amniotique entre la trente deuxième et la trente sixième semaines de grossesse. Un nouveau cycle débutera 4 à 6 semaines avant le terme pour donner des cheveux plus épais et plus pigmentés qui pourront persister 6 à 8 mois après la naissance (1, 2).

II. LE FOLLICULE PILO-SEBACE ET LA TIGE

PILAIRE (Figure 1 page 17)

Le cheveu est constitué d'une tige pileuse (partie visible) et d'une racine. La racine est entourée de gaines épithéliales et elle forme le follicule pileux auquel est annexée une glande sébacée.

La tige pileuse se détache des gaines épithéliales et devient libre dans le canal pileux à partir de l'abouchement de la glande sébacée.

La couleur des cheveux est fonction de la qualité et de la quantité de mélanine présente au niveau de la tige. Avec l'âge, l'activité des cellules synthétisant la mélanine diminue, ce qui provoque le blanchiment des cheveux.

Officiellement il existe sept teintes naturelles pour les cheveux : blond (10 %), brun (2,5 %), châtain (50 %), roux (5 %), noir (10 %), gris (20 %) et blanc (2,5 %).

Selon la taille du poil et le volume de la glande sébacée, il est possible de décrire 3 types de follicules :

- le follicule lanugineux dont la glande sébacée et le poil sont peu développés et qui est présent sur le corps et les membres,
- le follicule sébacé, avec la glande très développée, que l'on retrouve au niveau du visage du haut du tronc,
- le follicule terminal dont le poil est long et dru et la glande de taille moyenne. Ce type de follicules est présent au niveau des aisselles, du cuir chevelu et de la barbe pour les hommes.

La densité des follicules peut atteindre 200 à 300 unités par cm² sur le cuir chevelu.

Le follicule pileux mature peut être divisé en 5 parties :

- l'infundibulum,
- l'isthme,
- le bulbe,
- la glande sébacée,
- le muscle pilo-arrecteur,

La tige pileaire est indifférenciée dans la partie basse du follicule et les cellules vont se multiplier et se kératiniser lors de leur ascension dans le follicule.

II.1. Le follicule pilo-sébacé

II.1.1. L'infundibulum

C'est le segment superficiel du follicule. Il est compris entre la peau et l'abouchement du canal sébacé et il ne varie pas au cours du cycle pileaire. Le canal infundibulaire permet l'écoulement du sébum et abrite une importante flore microbienne (bactéries, levures, ...).

II.1.2. L'isthme

C'est le segment médian du follicule, il est compris entre l'abouchement du canal sébacé et le point d'insertion du muscle pilo-arrecteur.

II.1.3. Le bulbe

Il s'agit du segment inférieur du follicule, situé au-dessous de l'insertion du muscle pilo-arrecteur. Il est constitué d'une zone matricielle et d'une papille. Le bulbe est à l'origine de la pousse du cheveu, de sa pigmentation et de sa différenciation.

II.1.4. La glande sébacée et le muscle pilo-arrecteur

La glande sébacée est une glande multilobée à sécrétion holocrine. Elle est abouchée sur le versant postérieur du follicule par le canal sébacé. Les cellules souches migrent vers le centre de la glande en se chargeant de gouttelettes lipidiques. En 8 jours, ces cellules sont matures et peuvent libérer le sébum à la surface de la peau. Le sébum permet la survie et la prolifération d'une flore cutanée résidente. La production et l'excrétion du sébum sont sous contrôle hormonal.

Le muscle pilo-arrecteur est un muscle lisse se contractant lors d'états émotionnels, de colère ou de frissons.

II.2. La tige pileaire

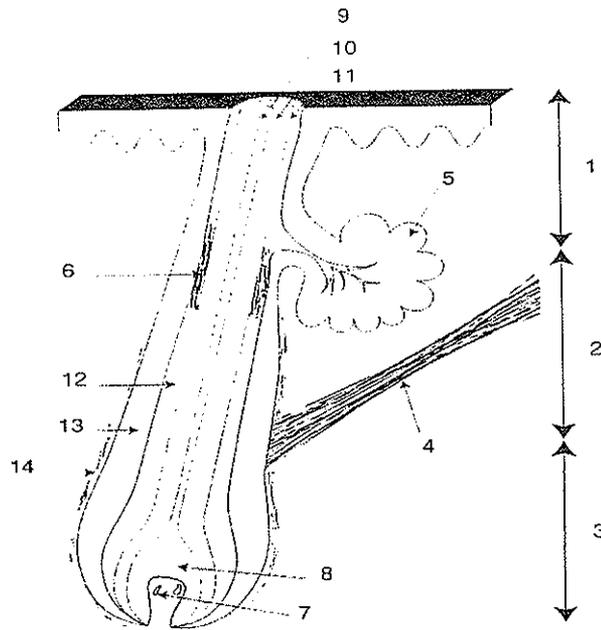
La tige pileaire est entourée de sébum et elle est constituée de trois couches distinctes.

- La cuticule superficielle ou épidermicule du poil protège le cheveu des agressions externes. Elle est formée de couches de kératinocytes non-pigmentés. Ces cellules sont soudées par un « ciment » appelé complexe membrano-cellulaire et composé de céramides. Ce « ciment » est responsable d'un effet barrière s'opposant à la diffusion de l'eau et de certains produits actifs.

- La corticale ou cortex représente 90 % du poids du cheveu. Elle est constituée de kératinocytes plus ou moins pigmentés et soudés par le complexe membrano-cellulaire.

- La médullaire correspond à la zone la plus profonde. Elle est constituée de grandes cellules anucléées moins pigmentées que les cellules corticales. Ces cellules sont plus ou moins disjointes et souvent remplacées par des bulles d'air (1, 2).

Figure 1= coupe longitudinale d'un follicule pilo-sébacé : (3)



Légende = 1 : infundibulum

2 : isthme

3 : bulbe

4: muscle pilo-arrecteur

5: glande sébacée

6 : zone de kératinisation

7 + 8 : bulbe

9 + 10 + 11 : tige (médullaire, corticale et cuticule)

12 + 13 + 14 : gaines épithéliales

III. LES TYPES DE CHEVEUX

Il existe trois types de cheveux de structures différentes.

- Le lanugo : c'est un poil modérément long, fin, peu pigmenté et dépourvu de médullaire. Il est propre à la vie embryonnaire et est réparti sur tout le corps. Il est aussi appelé cheveu primaire.
- Le duvet : il est lui aussi fin et peu pigmenté. Il est court (moins de 1cm). Il se développe sur tout le corps (sauf au niveau des paumes et des plantes) après la chute du lanugo. Chez un adulte jeune, moins de 10 % des cheveux sont du duvet mais cette proportion augmente avec l'âge ou au cours de l'apparition d'une alopecie.
- Le cheveu terminal ou mature : il se développe après la chute du lanugo sur le cuir chevelu, les cils et les sourcils. Ce cheveu est pigmenté et épais. (1)

IV. LE CYCLE PILAIRE

Les cheveux poussent à partir de la racine et par cycle et ils poussent plus vite chez les femmes.

IV.1. Description du cycle

Les cheveux subissent une évolution cyclique qui n'est pas synchrone pour tous les cheveux. Ils se renouvellent indépendamment les uns des autres. La durée d'un cycle est génétiquement programmée et elle varie de 2 à 4 ans chez l'homme et de 4 à 6 ans chez la femme.

Au cours d'une vie, chaque follicule pileux subit 24 ou 25 cycles, c'est-à-dire plus qu'il n'en faut pour garantir une chevelure satisfaisante toute la vie.

Le cycle se divise en trois phases.

IV.1.1. La phase anagène

Cette phase correspond à la phase de croissance du cheveu. Lors de cette phase, la vitesse de pousse du cheveu est d'environ 1 mm en 3 jours, c'est-à-dire 1 cm par mois. Pour assurer un tel taux de croissance les cellules se trouvant dans le bulbe ont un indice mitotique élevé. Le cycle de ces cellules est sans doute l'un des plus rapide avec une vitesse de multiplication comparable à celle observée dans les maladies prolifératives telles le psoriasis.

IV.1.2. La phase catagène

C'est une phase de transition qui correspond à un arrêt de la croissance du cheveu et à un début d'involution du bulbe pileaire. La base du cheveu se dilate, prend la forme d'une massue et remonte vers la surface. Le passage de la phase anagène à la phase catagène concerne 25 à 60 follicules par jour. La phase catagène dure environ trois semaines.

IV.1.3. La phase télogène

Cette phase correspond à la chute du cheveu. Le bulbe pileaire involue devient de plus en plus superficiel et le cheveu tombe en 2 à 4 mois. Nous perdons ainsi 25 à 60 cheveux par jour.

Les cheveux télogènes sont faciles à distinguer car leurs racines sont courtes et en massue.

Les follicules ayant perdu leurs cheveux entrent dans une nouvelle phase anagène et produisent de nouveaux cheveux. Ces nouveaux cheveux sont de plus en plus fins par rapport aux précédents.

Le rapport cheveux anagènes sur cheveux télogènes doit rester constant. Chez un adulte normal, ce rapport reste supérieur à 5.

Voyons les pourcentages de cheveux des différentes phases.

	HOMMES	FEMMES
Cheveux anagènes	80 à 85 %	85 à 90 %
Cheveux catagènes	0 à 2 %	0 à 2 %
Cheveux télogènes	16 à 20 %	12 à 15 %

Le pourcentage de cheveux télogènes augmente avec l'âge (1).

IV.2. Facteurs influençant le cycle

IV.2.1. Les saisons

Le cycle pileaire est essentiellement sous dépendance génétique et hormonale. Or, la synthèse des hormones stéroïdiennes varie avec la durée d'exposition au soleil ce qui explique la variation saisonnière du cycle pileaire. La quantité de cheveux perdus est maximale au printemps et surtout en août et septembre. Le pourcentage de cheveux télogènes le plus élevé est observé en août. Ces variations expliquent l'augmentation des consultations pour chute de cheveux à l'automne

Il faudra donc rester prudent sur le diagnostic et ne pas tirer de conclusions rapides car la chute doit être observée sur une période assez longue.

IV.2.2. L'âge

La première conversion télogène a lieu *in-utero* vers la 28^{ème} semaine. A la naissance, les cheveux sont à des stades différents. La deuxième débute 2 à 4 mois après la naissance. Ensuite, la croissance des cheveux n'est plus synchronisée. A la puberté, 90 % des cheveux sont en phase anagène et la densité capillaire est maximale. Ensuite, ils commencent à diminuer, tout comme le diamètre des cheveux.

Le pourcentage de cheveux télogènes augmente surtout après 50 ans. Il reste plus élevé chez l'homme.

La perte des cheveux peut commencer aussi bien à 18 ans qu'à 40 ans. Avoir une chevelure abondante à 40 ans ne signifie pas qu'ils ne tomberont jamais. Il n'y a pas d'âge définitif auquel on puisse affirmer que les cheveux ne tomberont pas.

IV.2.3. Le stress et les diètes

Le stress intense et une diète sévère peuvent entraîner une perte provisoire des cheveux qui repousseront une fois le problème corrigé. Certains produits à base d'acide aminés ou de vitamines peuvent aider à la repousse mais ces produits n'apportent aucune amélioration si le régime alimentaire est équilibré.

IV.2.4. La grossesse

Les modifications hormonales induites par la grossesse sont responsables d'une nette augmentation des cheveux anagènes dès la 14^{ème} semaine de gestation. La grossesse a donc un effet bénéfique sur la chevelure pendant sa durée. Au contraire, il y a une augmentation des cheveux télogènes après l'accouchement et jusqu'au 6^{ème} mois du *post-partum*.

Les chutes de cheveux après l'accouchement ne sont pas systématiques et elles dépendent des prédispositions génétiques.

IV.2.5 Les soins capillaires

Beaucoup d'idées reçues se sont avérées fausses. Par exemple, une coupe de cheveux n'a aucun effet fortifiant, la tige étant une structure morte. De même, le massage, le brossage et le séchage à la serviette sont inefficaces pour stopper la chute des cheveux.

Par contre, les permanentes, les colorations, les décolorations ou les brushings fragilisent les cheveux (1, 4).

IV.3. La régulation du cycle

Elle est assurée par des messages moléculaires contrôlant la différenciation des cellules du follicule.

IV.3.1. Les facteurs de croissance

Plusieurs facteurs de croissance semblent être impliqués. On peut citer par exemple le TGF α qui provoque la différenciation des kératinocytes ou l'IGF1 qui est nécessaire au maintien de la croissance folliculaire.

IV.3.2. Les androgènes

Leur rôle a été découvert dès 1942 par Hamilton qui a observé que les hommes castrés avant la puberté ne développaient pas de calvitie avant d'être traités par testostérone.

Une castration thérapeutique stoppe la progression de la chute des cheveux sans entraîner leur repousse. Les androgènes stimulent la pousse des poils

de la barbe alors qu'ils provoquent la chute des cheveux. Cette diversité d'action est en partie liée aux récepteurs aux androgènes situés sur les cellules ainsi qu'à la présence d'une enzyme, la 5 α -réductase, qui réduit la testostérone en dihydrotestostérone (ligand naturel des récepteurs).

L'expression de la 5 α -réductase semble être plus importante au niveau du cuir chevelu d'hommes atteints d'alopecie.

IV.3.3 Le système immunitaire

Certains médiateurs du système immunitaire semblent intervenir dans le cycle pileux et être impliqués dans certaines alopecies ou pelades dans lesquelles un infiltrat lymphocytaire a été mis en évidence.

Par ailleurs, l'interleukine 1 (IL1), qui a un rôle important dans l'inflammation et la réponse immunitaire, inhibe la croissance folliculaire *in-vitro* (35 % des personnes présentant une alopecie androgénique présentent une sur-expression d'IL1 au niveau des follicules) (1, 5).

LES DERMATOSES DU CUIR

CHEVELU

Le cuir chevelu est un épiderme particulier. Cette peau peut être le siège de lésions semblables à celles du reste du corps mais elles prennent souvent un aspect particulier.

Le prurit peut être le signe précoce d'une dermatose débutante. Ce prurit est souvent tenace et il évolue par poussées plus ou moins intenses souvent en relation avec le stress et la fatigue. Il faut noter qu'un prurit peut aussi être déclenché par des agents irritants (cosmétiques par exemple).

Il traduit souvent une sécheresse liée au vieillissement cutané ou à une pathologie (dermatoses mais aussi troubles psychiques tels qu'une dépression, une névrose, ...).

Le prurit est donc un symptôme peu spécifique des dermatoses. Un interrogatoire et un examen clinique permettront le diagnostic.

I. LE PITYRIASIS

I.1. Le pityriasis simplex

1.1.1. Définition

Encore appelé pityriasis capitis ou sec, c'est une affection très fréquente qui serait même quasi physiologique ; la prévalence de ce processus desquamatif est difficile à apprécier du fait de la tolérance et des habitudes individuelles (fréquences des shampoings...).

Cette affection est caractérisée par la présence d'une desquamation excessive se traduisant par de multiples petites squames, fines, sèches, grisâtres et non adhérentes qui se détachent facilement en secouant la tête et qui atteignent tout le cuir chevelu ; le prurit est variable et la peau du cuir chevelu est normale.

Le pityriasis sec apparaît parfois dans l'enfance, plus fréquemment après la puberté, et il peut durer toute la vie avec des alternances de phases de poussées et de phases de rémissions.

I.1.2. Etiologie

L'étiologie du pityriasis sec est encore discutée. Certains chercheurs, comme Kligman pensent que ce processus était le résultat d'une augmentation du « turn-over » épidermique aboutissant à une hyper-production de kératine, mais l'hypothèse d'une origine microbienne a beaucoup plus de partisans.

A l'état normal, les principaux micro-organismes retrouvés au niveau du cuir chevelu sont des bactéries anaérobies (*Propionibacterium acnes*) et une levure (*Pityrosporum ovale*), ce dernier semblant avoir un rôle dans l'apparition des squames (pellicules). Le *Pityrosporum ovale* est responsable de la lipolyse du sébum avec libération d'acides gras libres irritants qui participent à l'érythème et au prurit. C'est la réponse de l'hôte à cet agent qui entraîne la production de squames.

I.2. Le pityriasis stéatoïde

Il est aussi appelé pityriasis gras. Il se caractérise par la présence de grosses squames épaisses, jaunâtres et d'allure grasse, plus adhérentes que les pellicules sèches par excès de sébum.

Le cuir chevelu est rosé et le prurit fréquent.

Les pellicules grasses peuvent atteindre tout le cuir chevelu mais elles semblent prépondérantes au niveau des régions rétro-auriculaires, des lisières antérieures et latérales du cuir chevelu. Les lésions de grattage sont fréquentes.

Ce type de pityriasis apparaît après la puberté. C'est la forme modérée de la dermite séborrhéique.

Les agents pathogènes responsables du pityriasis gras sont les mêmes que ceux responsables du pityriasis simple. (1)

I.3. Les traitements antipelliculaires

Les antipelliculaires sont nombreux et la liste des spécialités est très longue. La plupart d'entre eux ont une action anti-levures. Un grand nombre de ces spécialités n'ont pas fait l'objet d'une évaluation rigoureuse de leur efficacité. Celle-ci est certes attestée par l'amélioration des symptômes, mais on sait qu'un simple shampooing peut permettre d'obtenir une sédation passagère et il est donc difficile de faire la part de ce qui revient au principe actif et à l'excipient.

I.3.1. Les produits fongistatiques classiques (2, 6, 7, 8)

- Le sulfure de sélénium

- Il a l'inconvénient d'avoir une odeur désagréable.

- Son pouvoir fongistatique est supérieur à celui des goudrons et il possède également une action anti-séborrhéique.

- Son usage prolongé peut entraîner des irritations ou une séborrhée réactionnelle mais les préparations récentes résolvent en partie ces inconvénients.

- Spécialités disponibles : SELSUN 2,5 %*

SELEGEL 1 %* (Ducray).

En plus des propriétés du sulfure de sélénium, l'excipient de ces suspensions a un effet détergent.

Mode d'emploi : utiliser la suspension dosée à 1 % en shampooing de 2 à 3 minutes suivi d'un rinçage abondant, à la fréquence de un à trois shampooings par semaine. Mais l'emploi de ce principe actif est limité à cause du caractère détergent. La

suspension dosée à 2,5 % sera surtout réservée au traitement du Pityriasis versicolor.

- L'application d'une spécialité à base de sulfure de sélénium sera contre-indiquée sur des téguments excoriés ou inflammatoires.

- Le pyrithione zinc et ses dérivés

- Ils sont très utilisés et leur action antifongique serait doublée d'une action cytostatique.

- Ces principes actifs sont disponibles sous forme de shampooings à laisser poser 2 à 3 minutes avant rinçage.

- Spécialités disponibles : ANTIPELLICULAIRE DUCRAY 1 %*,
HEGORPAIN 0,75 %* (Lachartre),
ZN liquide 1,5 %* (Stieffel),
FONGITAR 1 %* (//),
PROVEGOL 1,5 %* (SVR),
Head and shoulders...

- La piroctone olamine et ses dérivés

Ces principes actifs ont une action bactériostatique et une action antifongique sur le *pityrosporum*. Comme tous les shampooings traitants, ceux à base de piroctone olamine doivent être laissés en contact quelques minutes avant le rinçage.

- Spécialités disponibles : FOLTENE antipelliculaire*,
KERTYOL* (Ducray),
SALIKER* et PITYKER* (La Roche Posay),

CAPUCINE 1 %* (Klorane),
SEBOSKIN 0,4 %* (Lutsia),
ANATEL 1 %* (LaRoche).

1.3.2. Les antifongiques modernes= les imidazolés

Ces traitements se distinguent des précédents par un spectre plus large et un pouvoir fongicide *in vitro* sur *Pityrosporum ovale* puissant et rapide.

Certains imidazolés (kétoconazole par exemple) sont dotés de propriétés anti-inflammatoires *in vitro*, ce qui peut améliorer leur efficacité.

Pour le traitement des pityriasis capitis, pourront être utilisées les lotions et formulations liquides suivantes :

- PEVARYL* lotion (éconazole) à 1 %,
- DAKTARIN* lotion (miconazole) à 2 %.

Ces lotions seront appliquées une à deux fois par semaine, le soir, en massage. Il faut ensuite conserver le produit toute la nuit sous un bonnet protecteur et faire un shampooin g le lendemain matin.

- KETODERM monodose* (kétoconazole) à 2 % sous forme de gel moussant,
- KETODERM* (kétoconazole) à 2 % en sachets.

Pour le traitement des pityriasis capitis, on utilisera plutôt la forme sachet. Il s'agira de faire une application deux fois par semaine pendant un mois puis une fois par semaine ou par quinzaine sur les zones atteintes préalablement mouillées. Il faut masser pour faire mousser, laisser agir cinq minutes puis bien rincer.

On peut aussi citer le clotrimazole (shampooin g TRIAZOL* des laboratoires Ducray) et le climbazole (shampooin g HEGOR*).

Le traitement par imidazolés sera réservé aux états pelliculaires importants (8, 9).

I.3.3. Les autres traitements locaux

- Huile de cade et goudron de houille (coaltar)

Ces traitements agissent par leur action réductrice et anti-prurigineuse. Le coaltar a aussi une action anti-séborrhéique. Les produits à base d'huile de cade ou de goudron de houille ont une odeur désagréable qui s'estompera après le rinçage.

L'huile de cade et les goudrons de houille seront disponibles sous forme de shampooings :

- Shampooings à l'huile de cade (goudron de bois de genévrier) :

BIOLAN CAD*,
DUCRAY CAD*,
FONGITAR*,
ITEM OLEO CAD*,
POLYTAR*,
SALYCAD*,
ULTREX CAD*.

- Shampooings au goudron de houille (coaltar) :

BIOLAN TAR*,
COALGEL*,
COSMETAR-GEL*,
GELICTAR*,
PHYTOCOALTAR*,
S-COALTAR*,
SEBOCALM*,
T-GEL*.

Il existe aussi deux lotions à base de coaltar :

S-COALTAR* lotion (solution alcoolique de coaltar à 1 %),

SEBOCALM* lotion (solution alcoolique de coaltar à 1 %

associé à de la triamcinolone(corticoïde) dosée à 2 pour mille).

Ces lotions pourront être appliquées localement 2 à 3 fois par semaine.

- Les dermocorticoïdes

Ils sont rapidement efficaces. Pour une application sur le cuir chevelu dans le cadre d'une atteinte importante par un pityriasis, seront surtout utilisés les dermocorticoïdes de classe II sous forme de lotion :

BETNEVAL* (valérate de bétaméthasone à 0,1 %),

DIPROSONE* (dipropionate de bétaméthasone à 0,05 %),

LOCOID* (hydrocortisone butyrate à 0,1 %).

Les risques de corticodépendance et d'atrophie dermique que font courir leur utilisation prolongée au niveau du visage sont beaucoup moins importants au niveau du cuir chevelu.

Ces traitements seront réservés aux états pelliculaires rebelles.

- Les kératolytiques

Dans le traitement des pityriasis capitis, on utilisera surtout l'acide salicylique à une concentration inférieure ou égale à 2 % et plutôt sous forme de lotion, les pommades étant peu pratiques à utiliser sur le cuir chevelu.

L'acide salicylique est aussi disponible sous forme liquide en association avec des corticoïdes.

Spécialités utilisées :

- DIPROSALIC* lotion (solution alcoolique d'acide salicylique à 2 % + bétaméthasone à 0,5 pour mille),
- KENALCOL* lotion (solution alcoolique d'acide salicylique à 2 % + triamcinolone à 0,2 pour mille),
- LOCALONE* lotion (solution alcoolique d'acide salicylique à 0,1 % + triamcinolone à 0,2 pour mille).

Ces lotions seront appliquées 1 à 2 fois par jour.

Le médecin pourra aussi choisir de prescrire une préparation magistrale contenant :

- 3 à 5 grammes d'acide salicylique,
- 30 mL de SYNALAR* propylène glycol (fluocinolone acétonide 0,01 %),
- 60 mL de DAKTARIN* en lotion,
- 100 mL d'alcool à 60°.

Cette préparation devra être appliquée 1 à 3 fois par semaine.

- Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens

Leur action est moins importante que les traitements précédents.

On pourra tout de même citer le shampooing KLORANE à l'extrait de myrte. Cet extrait associerait des propriétés anti-inflammatoires à une activité fongicide et à une activité antiséborrhéique (2, 8, 9, 10).

II. LA DERMITE SEBORRHEIQUE

II.1. Signes cliniques

La dermatite séborrhéique est une affection bénigne, très fréquente. Elle touche 3 à 5 % de la population générale.

Elle évolue de façon chronique avec des alternances de phases de poussées et de phases de rémission.

La dermatite est gênante par son côté inesthétique.

Les squames sont grasses et d'épaisseur variable. Dans la plupart des cas, il y a présence d'un prurit et le cuir chevelu est inflammatoire.

La dermatite séborrhéique est très difficile à distinguer d'un pityriasis stéatoïde. Dans la dermatite, la zone inflammatoire et squameuse déborde la lisière des cheveux pour atteindre le haut du front, voire l'arrière des oreilles, le cou, la poitrine ou le dos.

Parfois, les lésions envahissent la totalité du cuir chevelu, on parle alors de « casque séborrhéique ».

La dermatite peut apparaître dans les premiers mois de la vie. Chez le nourrisson, on parle de « croûtes de lait » qui peuvent atteindre le corps, le visage et le cuir chevelu.

Les symptômes évoluent sur plusieurs mois et disparaissent généralement vers l'âge de 2 ans pour réapparaître éventuellement après la puberté.

La dermatite séborrhéique serait plus fréquente chez l'homme où elle peut être associée à une alopécie (1).

II.2. Etiologie et traitements

II.2.1. Etiologie

On qualifie cette dermatose de « séborrhéique » en raison de l'atteinte préférentielle des zones grasses de la peau. Néanmoins, le rôle du sébum n'est pas clairement élucidé.

Tout comme dans les pityriasis, la responsabilité de la dermite est attribuée à une levure (le *Pityrosporum ovale*) qui est une levure saprophyte de la peau pouvant déclencher dans certaines circonstances des lésions variables. Beaucoup de sujets atteints constatent une nette recrudescence des lésions en période de stress et, à l'inverse, une amélioration pendant les vacances (1).

II.2.2. Les traitements

Tous les traitements permettront une amélioration de l'aspect des lésions et non une guérison définitive.

- **Traitement des croûtes de lait chez le nourrisson**

Il faut tout d'abord nettoyer les zones affectées avec un savon liquide doux.

En fait, les squames disparaissent souvent spontanément au bout de quelques semaines ou de quelques mois, mais elles peuvent être retirées en massant doucement le cuir chevelu avec de l'huile pour bébé ou de la vaseline salicylée laissée en contact toute la nuit.

Le lendemain, peigner les cheveux, afin d'éliminer les croûtes ramollies, puis les laver.

Il faudra consulter si l'éruption est importante, si elle semble infectée, si le cuir chevelu est enflammé ou si le traitement précédent n'apporte aucune amélioration. Le médecin pourra alors prescrire une crème antifongique ou antibiotique, voire un antiseptique selon les cas (6, 7).

- **Traitement des dermatites séborrhéiques**

Les dermatites avérées seront traitées de la même façon que le pityriasis. Le traitement le plus logique est l'utilisation d'un antifongique imidazole (bifonazole : AMYCOR* ou kétoconazole) en gel moussant ou en lotion.

Si ce traitement ne suffit pas ou si l'atteinte est très importante, un dermocorticoïde pourra être prescrit, mais son utilisation devra être limitée dans le temps pour éviter un phénomène de rebond à l'arrêt du traitement.

Les dermites séborrhéiques rebelles ou sévères pourront nécessiter un traitement par voie orale. Deux produits pourront être utilisés :

- le kétoconazole per-os (NIZORAL*) à 200 mg par jour en cure de quinze jours,

- l'isotrétinoïne (ROACCUTANE*) à la posologie d'attaque de 0,5 mg/kg/jour et à des doses d'entretien plus faibles, de 0,1 à 0,2 mg/kg/jour, pendant 6 à 8 mois en particulier dans les dermites séborrhéiques touchant les sidéens.

Il faut préciser que ces molécules n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication (8, 9).

III. LE PSORIASIS DU CUIR CHEVELU

III.1. Définition et signes cliniques

Le psoriasis du cuir chevelu est de diagnostic parfois difficile en l'absence de lésions évocatrices à distance.

C'est une dermatose proliférative de l'épiderme comportant des troubles de la différenciation et liée à un terrain génétique particulier.

Le psoriasis du cuir chevelu est très fréquent, souvent inaugural chez l'enfant ; il est présent dans plus de 50 % des psoriasis ; il est isolé dans 40 % des cas.

Les lésions peuvent se présenter sous forme de plaques limitées ou former un casque qui recouvre le cuir chevelu.

Les plaques sont arrondies, régulières, bien limitées, érythémateuses, recouvertes de grosses squames sèches plus ou moins blanchâtres et qui n'engluent pas les cheveux

qui les traversent. Cette dernière caractéristique permet en théorie de distinguer le psoriasis de la dermite séborrhéique.

Mais, le diagnostic peut être complexe. En effet, les lésions peuvent être suintantes et humides. Ce sont souvent les lésions typiques de psoriasis dans d'autres localisations (coudes, genoux...) ou les antécédents familiaux qui permettent le diagnostic (1,11, 12).

III.2. Evolution

Le psoriasis peut entraîner l'apparition d'une alopecie cicatricielle au cours de l'évolution d'une forme sévère avec destruction du follicule par l'inflammation.

Le psoriasis évolue par poussées avec parfois des facteurs déclenchant infectieux ou surtout psychologiques plus ou moins nets selon les sujets. La fréquence des poussées est très variable.

L'exposition solaire a le plus souvent une influence favorable sur le psoriasis.

Il y a trois formes graves de psoriasis qui peuvent survenir dès l'apparition de la maladie ou au cours de l'évolution d'un psoriasis classique :

- le psoriasis érythrodermique est une atteinte érythémato-squameuse de la totalité du tégument qui est rouge, oedémateux et couvert de squames qui s'éliminent en grands lambeaux. Il est accompagné d'une fièvre, d'une anorexie et d'une adénopathie. Il y a un risque de surinfection et de troubles hydroélectriques. Les cheveux peuvent tomber.

- le psoriasis pustuleux caractérisé par des pustules microbiennes sur fond érythémateux.

- le rhumatisme psoriasique touche environ 5 % des psoriatiques et est toujours associé à des lésions cutanées. C'est un rhumatisme inflammatoire chronique et déformant (13).

III.3. Le traitement

Le traitement du psoriasis peut faire appel à trois types de moyens : les traitements locaux, les traitements systémiques et la photothérapie. Ces traitements peuvent être utilisés seuls ou en association.

III.3.1. Les traitements locaux

- Les kératolytiques

Ils ont pour but d'éliminer la couche cornée en excès et de permettre ainsi un décapage des lésions hyperkératosiques avant l'application de produits traitants.

Le principe actif kératolytique le plus utilisé est l'acide salicylique, à une concentration comprise entre 2 et 10 %, qui sera dilué dans un corps gras tel que la vaseline.

L'acide salicylique peut aussi être utilisé sous forme de préparations l'associant à un dermocorticoïde.

Pour le traitement du psoriasis du cuir chevelu, le plus pratique est d'utiliser une lotion :

- DIPROSALIC* lotion (solution alcoolique d'acide salicylique à 2 % et de bétaméthasone à 0,5 pour mille),
- KENALCOL* lotion (solution alcoolique d'acide salicylique à 2 % et de triamcinolone à 0,2 pour mille).

Ces lotions ne doivent pas être appliquées sur les muqueuses ou sur une peau suintante.

Il existe une autre molécule kératolytique (le tazarotène) commercialisée sous le nom de ZORAC*, mais l'application de cette spécialité sous forme de gel est contre-indiquée sur le cuir chevelu.

- Les réducteurs

Pour le traitement du psoriasis du cuir chevelu, le médecin pourra prescrire des analogues structurels de la vitamine D3 que sont le calcipotriol (DCI) et le tacalcitol (DCI).

Le calcipotriol est disponible sous le nom commercial de DAIVONEX*. Cette spécialité est présentée sous forme de pommade, de crème et de lotion, toutes dosées à 0,005%.

Le tacalcitol est commercialisé sous le nom d'APSOR* mais cette spécialité n'est pas disponible sous forme liquide et ne sera donc pas utilisée sur le cuir chevelu.

Ces molécules favorisent la différenciation des kératinocytes et inhibent leur prolifération. En 6 à 8 semaines et dans 80 % des cas, il y a une amélioration des lésions.

L'utilisation des analogues de la vitamine D3 est contre-indiquée en cas d'hypercalcémie même si leur effet hypercalcémiant est 100 fois moins important que celui de la vitamine D3. L'application sur le visage ou au niveau des plis cutanés est contre-indiquée en raison du risque d'irritation.

Les dérivés de la vitamine D3 peuvent être associés aux dermocorticoïdes. L'efficacité est alors augmentée et les effets secondaires sont moins importants.

En cas d'utilisation simultanée de plusieurs présentations, il faut veiller à ce que la dose totale ne dépasse pas 5 mg de calcipotriol par semaine.

Une autre molécule réductrice existe, l'anthraline, mais elle n'est pas disponible sous forme liquide. Elle pourra être utilisée dans des préparations.

Dans ce chapitre concernant les réducteurs, on peut aussi citer les shampooings à l'huile de cade qui pourront compléter les autres traitements locaux. Ces shampooings sont de moins en moins utilisés en raison du retrait de toutes les spécialités contenant des goudrons.

- Les dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes ont une forte activité anti-inflammatoire et cytostatique locale. Ils sont donc un traitement local majeur du psoriasis à condition d'employer des dermocorticoïdes de classe très forte (classe I) ou forte (classe II). Ils seront utilisés sous forme de lotions. Ils permettent d'obtenir des régressions ou des rémissions de bonne qualité mais souvent de courte durée.

Ils sont utilisés 1 à 2 fois par jour pendant 3 à 4 semaines.

Ces cures peuvent être répétées mais les effets indésirables cutanés à long terme ne sont pas négligeables : atrophies cutanées, télangiectasies,...

Les spécialités disponibles sous forme de lotion contiennent des dermocorticoïdes de classe II :

- BETNEVAL* (bétaméthasone valérate 0,1 %),
- DIPROSONE* (bétaméthasone dipropionate 0,05 %),
- LOCOID* (hydrocortisone butyrate 0,1 %). (1)(6)(8)(14)

III.3.2. Les traitements systémiques

- Les cytostatiques

Le plus utilisé dans le traitement du psoriasis est le méthotrexate, un analogue de l'acide folique bloquant la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. Son efficacité est liée à son action cytostatique et immunosuppressive.

Après une dose test de 2,5 à 5 mg, il est utilisé à la posologie de 7,5 à 25 mg par semaine, soit par voie intramusculaire, soit par voie orale, un jour par semaine.

L'effet est rapide et spectaculaire à partir de la deuxième ou troisième administration.

Le méthotrexate sera indiqué dans le psoriasis à grandes plaques étendu (plus de 50 % de la surface corporelle atteinte, le cuir chevelu n'est donc pas le seul à être touché) et en cas de résistance aux thérapeutiques classiques.

Une rémission complète sera observée dans 60 % des cas et une nette amélioration dans 80 % des cas au bout de 2 à 6 semaines de traitement.

Les effets indésirables étant dose-dépendants, ils sont rarement observés dans les traitements du psoriasis, les doses utilisées étant faibles. Il faudra tout de même faire un bilan hépatique préalable et une biopsie hépatique lorsque la dose cumulée administrée atteint 1,5 g puis à chaque fois que la dose sera augmentée de 1 à 1,5 g.

Des bilans hématologiques réguliers devront aussi être pratiqués pour éliminer toute leucopénie ou thrombopénie, même si leur survenue est exceptionnelle. Les risques d'anémie mégalo-blastique peuvent être prévenus par la prise d'acide folinique.

Les spécialités disponibles sont :

- METHOTREXATE* : comprimés à 2,5 mg,
flacons à 5, 25, 50, 500 et 5000 mg,
- LEDERTREXATE* : flacons à 5, 25, 50, 500 et 5000 mg,
- NOVATREX* : comprimés à 2,5 mg. Cette spécialité est la seule à avoir l'autorisation de mise sur le marché dans l'indication psoriasis.

Le méthotrexate est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance rénale, de grossesse et d'allaitement.

- Les immunosuppresseurs

La ciclosporine est le seul immunosuppresseur à avoir l'autorisation de mise sur le marché dans l'indication « psoriasis ».

La ciclosporine sera utilisée en deuxième intention dans les formes étendues et sévères de psoriasis ou en cas d'échec ou de contre-indication aux traitements classiques.

La dose utilisée sera de 2,5 mg/kg/jour en deux prises, puis il faut augmenter par paliers de 0,5 mg/kg chaque mois, voire tous les deux mois, jusqu'à la posologie entraînant une amélioration satisfaisante, sans chercher à blanchir complètement les lésions et sans dépasser la dose maximale de 5 mg/kg/jour.

En l'état actuel des connaissances, il semble que le traitement doive être poursuivi pendant 2 ans, mais il faut interrompre ce traitement en cas d'inefficacité après 6 semaines de traitement à la dose maximale.

Le traitement est débuté après contrôle des chiffres de créatinine sanguine et de la pression artérielle, l'effet indésirable le plus ennuyeux étant le risque d'apparition d'une insuffisance rénale.

La ciclosporine peut aussi provoquer une hypertrichose, une hyperplasie gingivale ou une gynécomastie.

Deux spécialités existent (SANDIMMUN* et NEORAL*) sous forme de solutions buvables dosées à 100 mg/mL et de capsules dosées à 100, 50, 25 ou 10 mg.

- Les rétinoïdes

L'acitrétine (SORIATANE*) peut être utilisée à la dose de 25 à 35 mg/jour en une prise en traitement d'entretien.

La posologie initiale est habituellement de 25 mg /jour et elle sera augmentée si besoin après au moins 2 semaines par paliers de 10mg tous les 15 jours jusqu'à une posologie maximale de 75 mg/jour.

Les rétinoïdes agissent sur la différenciation et la prolifération épidermique.

Des effets indésirables apparaissent dans près de 80 % des cas.

Les rétinoïdes ont un effet tératogène majeur nécessitant une contraception efficace et obligatoire commencée un mois avant et poursuivie pendant 2 ans après l'arrêt du traitement.

Les effets indésirables cutanéomuqueux sont dose-dépendants et très fréquents. Ils sont à type de chéilite desquamative sèche, de coupure de la commissure des lèvres ou de sècheresses oculaire, nasale, buccale et cutanée.

Il peut y avoir une augmentation des triglycérides et/ou du cholestérol.

La spécialité SORIATANE* existe sous forme de comprimés dosés à 10 ou à 25 mg.

Ce traitement sera contre-indiqué en cas d'insuffisances hépatique et rénale et en cas d'hyperlipidémie (1, 8, 9, 14).

•La photothérapie

Ce traitement consiste à irradier l'ensemble du corps ou une zone privilégiée (cuir chevelu par exemple) par des lampes émettant une longueur d'onde connue et contrôlée dans le spectre des ultraviolets (UV).

Les longueurs d'ondes utilisées sont les UVB à spectre large (290-320 nm), les UVB à spectre étroit (311 nm) ou les UVA (320-400 nm).

Les UVA sont utilisés en association avec des photosensibilisants (les psoralènes) ; on parle alors de PUVAthérapie.

Les psoralènes peuvent être administrés par voie orale ou par voie locale.

Par voie orale, il existe 2 spécialités :

- MELADININE* (8-méthoxypsoralène) en comprimés dosés à 10 mg : prendre 2 à 4 comprimés (6 maximums) 2 heures avant l'irradiation,
- PSORADERM* (5-méthoxypsoralène) en comprimés dosés à 20 mg ; la posologie est de 2 à 4 comprimés (0,6 à 1 mg/kg) à prendre 2 heures avant la séance.

L'irradiation se fait à dose progressive en fonction de la tolérance. La dose initiale varie de 1 à 3 joules/cm² selon le phototype du patient, puis il faut augmenter progressivement aux séances ultérieures, selon la pigmentation induite, jusqu'à 6 à 8 joules/cm².

Pour une application locale de psoralène, nous disposons de deux solutions alcooliques :

- MELADININE FAIBLE* dosée à 0,1 %,
- MELADININE FORTE* dosée à 0,75 %.

Ces solutions sont réservées au traitement des psoriasis localisés. Il faudra badigeonner les lésions 1 à 2 heures avant la séance, puis l'irradiation est là aussi progressive, en fonction de la tolérance (la solution forte ne sera employée, si besoin, qu'après 3 à 4 semaines et uniquement en cas de bonne tolérance). La photosensibilisation est maximale en 2 à 4 heures et elle disparaît en 6 à 12 heures.

La PUVAthérapie est contre-indiquée chez les patients de phototype I et à utiliser avec prudence chez ceux de phototype II. Il ne faudra jamais dépasser une dose cumulée de 1000 joules/cm² chez les sujets à peau claire et 2000 joules/cm² chez les sujets à peau mate. Il est aussi conseillé de décaper préalablement les plaques avec de l'acide salicylique.

Les yeux devront être protégés par des lunettes opaques aux UV pendant l'irradiation et il faudra éviter toute surexposition aux UV en utilisant durant les 8 heures suivantes des lunettes de soleil efficaces et une crème photo-protectrice sur les zones découvertes.

La PUVAthérapie permet d'obtenir 80 à 90 % de très bons résultats.

Elle est aussi contre-indiquée chez l'enfant et la femme enceinte, en cas d'insuffisances hépatique ou rénale sévères et en cas d'antécédents de cancers cutanés.

La photothérapie est contre-indiquée en cas de prise de médicaments photosensibilisants (cyclines, quinolones, sulfamides, phénothiazines, estroprogestatifs, amiodarone, AINS, carbamazépine, ...).

Les psoralènes peuvent provoquer une intolérance digestive.

A long terme, le principal risque est la survenue de carcinomes cutanés.

Modalités du traitement :

- Le traitement d'attaque consiste à pratiquer 3 séances par semaine pendant 6 à 10 semaines. Il y a blanchiment des lésions de psoriasis dans 80 % des cas en 20 à 25 séances en moyenne.

- Le traitement de consolidation nécessitera 1 séance par semaine pendant 2 mois.

Un examen cutané complet doit éliminer toutes lésions cutanées malignes avant de débiter le traitement (14, 15).

LES CHEVEUX GRAS ET LES

CHEVEUX SECS

I. LES CHEVEUX GRAS

Au niveau du cuir chevelu, la séborrhée a un rôle physiologique important et ses fluctuations constituent un motif de consultation dermatologique important.

I.1. Définition (1, 2, 16)

Le sébum est le produit d'excrétion des glandes sébacées.

Sa composition habituellement admise chez l'homme est la suivante :

- 57,5 % de glycérides,
- 26 % de cires,
- 12 % de squalène,
- 4,5 % de cholestérol.

Chez l'homme, le sébum a un rôle fongistatique vis-à-vis de certains dermatophytes, des propriétés bactériostatiques et un rôle protecteur (c'est une barrière imperméable).

Les cheveux gras ou les hyperséborrhées correspondent à une hypersécrétion des glandes sébacées. Très fréquemment localisée au niveau du cuir chevelu, l'hyperséborrhée a surtout des conséquences inesthétiques :

- cheveux ternes, agglomérés en paquets par l'excès de sébum,
- coiffures alourdies qui tiennent peu,
- cheveux d'aspect humide qui fixent les poussières,
- la peroxydation du sébum engendre des mauvaises odeurs.

Le diagnostic d'hyperséborrhée est le plus souvent évident devant le caractère gras et luisant des cheveux vite reproduit après le lavage. Le cuir chevelu est souvent mais non obligatoirement atteint.

I.2. Les traitements (6, 7, 8, 9)

La pathologie séborrhéique a surtout un impact cosmétique. Les thérapeutiques locales sont suffisantes dans la plupart des cas.

Nous ne citerons que les traitements répertoriés dans les manuels pharmaceutiques et non les traitements de la grande distribution.

I.2.1. Les traitements conseils : les shampooings (10)

Les shampooings doivent éliminer l'excès de sébum mais sans trop déterger, sans dessécher car une délipidation excessive provoque une séborrhée réactionnelle. Ils ont aussi pour but de faire cesser les démangeaisons.

- **Les bases lavantes douces**

Ce sont des dérivés non-ioniques polyglycérolis ayant une bonne tolérance locale qui permet une utilisation quotidienne si elle est nécessaire.

Exemples : DERCOS* antiséborrhéique,

LUTSINE* antiregraissage,

SEBOBIOL*.

- **Les shampooings doux à « usage fréquent »**

Ces shampooings contiennent des tensioactifs moins détergents que ceux contenus dans les shampooings normaux. Ils permettent donc de laver les cheveux tous les jours, si c'est nécessaire, sans les abîmer.

Il existe un très grand nombre de ces shampooings. On ne pourra donc en citer que quelques-uns parmi les plus courants en pharmacie :

-BERGASOL* doux,

-BIOLANE* doux,

-CHARLIEU* ultra-doux,

-CYSTELLE* doux,

- DUCRAY* extra-doux,
- DUCRAY* élution,
- FOLTENE* usage fréquent,
- IONAX* doux,
- KLORANE* bébé,
- LUTSINE* usage fréquent,
- ULTREX* usage fréquent,
- HEGOR* shampoing hydra-douceur au silicium organique.

- Les shampoings au bois de Panama

Il s'agit d'un détergent non ionique doux qui a la réputation de ne pas entraîner de séborrhée réactionnelle et de ne pas abîmer la kératine de la tige pileuse. Ces shampoings peuvent être utilisés aussi souvent que nécessaire mais ils sont parfois peu appréciés en raison de leur caractère peu moussant.

Exemples : ITEM* Panama,
 QUOTIDIAL* Panama,
 Q.S.200* Panama.

- Les shampoings à l'ortie blanche

Cette plante diminuerait la sécrétion sébacée sans entraîner de séborrhée réactionnelle.

Exemples : FOLTENE* cheveux gras,
 KLORANE* cheveux gras,
 KLORANE* shampoing sec.

- D'autres produits peuvent être utilisés dans le traitement des cheveux gras. On peut trouver des shampoings à base d'essence de cèdre (HEGOR*, ALPHACEDRE*, ALPHAZOLE*, ...), d'argile douce (HEGOR* Sébo-régulateur à l'argile douce), d'argile blanche (ARGEAL* à 7% de kaolin des

laboratoires Ducray), d'extrait de Sabal serrulata (SABAL* des laboratoires Ducray) ...

CONSEILS POUR LE TRAITEMENT

-Les shampooings doivent être laissés en contact pendant cinq minutes au moins.

-Les shampooings traitants peuvent être utilisés une ou deux fois par semaine. Les autres shampooings seront faits avec un shampooing doux pour conserver au maximum l'intégrité des cheveux.

Les shampooings peuvent améliorer l'état séborrhéique s'ils sont utilisés de façon correcte et prolongée.

Dans les cas extrêmes, la prescription d'un traitement systémique peut être envisagée même si l'efficacité de ce type de traitement est plus basée sur l'expérimentation clinique que sur de véritables travaux scientifiques.

I.2.2. Les traitements sur prescription : les traitements systémiques

Différents principes actifs ont la capacité de réduire une hyperséborrhée.

- L'acétate de cyprotérone (DCI) : c'est un anti-androgène puissant qui peut être prescrit à la dose de 2 mg en association avec 35 µg d'éthinyl-estradiol. Cette association est disponible sous le nom de DIANE 35*, cette spécialité a aussi des propriétés contraceptives.

- L'acide 13-cis-rétinoïque ou isotrétinoïne (DCI), commercialisé sous le nom de ROACCUTANE*, est un excellent anti-séborrhéique non hormonal. Il entraîne une réduction de 90% de la production de sébum en un mois de traitement mais les effets secondaires (troubles cutanéomuqueux, sécheresse

buccale, hypertriglycémie, hypercholestérolémie, élévation des transaminases...) et les modalités de prescription contraignantes (tests de grossesse renouvelés chaque mois et dont la négativité doit être mentionnée sur l'ordonnance mais aussi mise en place d'une contraception efficace et obligatoire commencée un mois avant et poursuivie pendant un mois après l'arrêt du traitement) en limitent les indications dans l'hyperséborrhée.

II. LES CHEVEUX SECS (1)

Dans ce cas, la glande sébacée ne synthétise pas assez de sébum.

Les cheveux secs sont ternes, rêches au toucher et les pointes sont fourchues.

Ils sont difficiles à démêler, à sécher et à coiffer.

Ils sont cassants et fragiles, leur cuticule poreuse se fracture à la traction ou au coiffage.

La surface du cuir chevelu peut être normale ou sèche. Un état pelliculaire peut être associé.

II.1. Causes des cheveux secs

II.1.1. Causes héréditaires

Ce sont les plus nombreuses.

- Les cheveux crépus héréditaires : anomalie rare à transmission autosomique dominante, souvent associée à d'autres pathologies congénitales.
- Les cheveux laineux : zones de cheveux brillants, enroulés, laineux au toucher, plus clairsemés et plus fins que sur le reste du cuir chevelu.
- La trichothiodystrophie : cheveux fragiles et cassants associés à des troubles de la croissance et à un déficit mental.
- Le syndrome des cheveux incoiffables : sur une zone du cuir chevelu, les cheveux, de longueur normale, restent en broussaille et sont rebelles au coiffage.

- La trichorrhexie noueuse : le cheveu est fragile et terne et il présente de nombreuses petites nouures blanches le long de la tige.

II.1.2. Causes exogènes

Deux types de causes exogènes peuvent être cités :

-facteurs atmosphériques : les UVA et UVB émis par le soleil altèrent les cheveux. De même, le vent, l'eau de mer et les embruns dessèchent les cheveux.

-les soins capillaires : les cheveux peuvent être abîmés par des agressions mécaniques (traction importante par des bigoudis trop serrés, brossages agressifs, séchages chauds...) ou par des agressions chimiques (décolorations fréquentes, permanentes, shampooings détergents...).

II.1.3. Causes endogènes

Dans ce cas, la sécheresse capillaire pourra être due à une pathologie ou à un traitement.

-On recherchera essentiellement un dysfonctionnement endocrinien tel qu'une hypothyroïdie et d'autres symptômes seront alors associés à l'hyposéborrhée,

-des traitements par ROACCUTANE* ou ANDROCUR* peuvent entraîner un état hyposéborrhéique du cuir chevelu,

-chez la femme ménopausée, la sécrétion séborrhéique peut être diminuée. La fragilité et la sécheresse capillaire seront accentuées par l'abus de soins capillaires très utilisés à cet âge là.

II.2. Les traitements (6, 7, 10)

On ne connaît pas de substances capables de rendre à des glandes sébacées atrophiées des dimensions et un fonctionnement normaux.

Il faudra tout d'abord corriger toutes les causes pouvant être à l'origine de la sécheresse capillaire.

Malheureusement, dans la plupart des cas, les causes ne pourront pas être corrigées, il faudra s'attaquer aux conséquences.

- Il est conseillé d'utiliser des shampooings doux, non détergents et non-ioniques pour ne pas agresser les cheveux.

- L'hyposéborrhée correspond à une carence en produits gras. Les shampooings renfermeront donc des substances grasses : des acides gras (acides oléique, stéarique, linoléique, ricinoléique et linoléique), des triglycérides (présents dans les huiles d'amande, de ricin et d'avocat), de la lanoline mais aussi des cires animales (huile de vison par exemple).

- En plus des substances lipidiques indispensables à la lubrification des cheveux secs, il est conseillé d'utiliser des démêlants, des après-shampooings voire des crèmes nourrissantes à base de karité ou de colostrum par exemple.

- Les shampooings pour cheveux secs doivent aussi posséder une activité antistatique. Cet effet est obtenu grâce à certains polymères cationiques permettant de neutraliser la charge du shampooing.

Tous les laboratoires fabricants de soins capillaires proposent des gammes entières spécifiques aux cheveux secs. Nous pouvons en citer quelques exemples :

- Gamme LACTOCERAT* des laboratoires Ducray (shampooing restructurant, spray démêlant, émulsion protectrice et masque réparateur),
- Shampooing et baume aux protéines de soie des laboratoires Hégor,
- Shampooing Phytosolba,
- Karité shampooing nutritif des laboratoires Furterer,

- Gamme Phytocollection avec un soin avant-shampooing en ampoules à base d'huile d'Aloès à laisser poser 30 minutes, un shampooing lait (Phytojoba* aux huiles de jojoba et de coco) et une crème de jour (Phyto 7* sans rinçage).

LES PEDICULOSES DU CUIR

, CHEVELU

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES

(1, 17, 18, 19, 20)

Les poux sont des insectes hématophages (chaque pou fait en moyenne deux repas par jour en prélevant environ 0,8 mL de sang à chacun de ces repas). Ce sont des parasites stricts de l'homme. L'espèce *Pediculus humanus* variété *capitis* parasite le cuir chevelu.

Ces ectoparasites mesurent de 1 à 3 mm. La femelle, qui vit de 1 à 3 mois, pond au total jusqu'à 300 oeufs appelés lentes. Ces lentes sont pondues une à une, à 3 ou 4 mm de la surface du cuir chevelu, et sont solidement collées aux cheveux grâce à une sécrétion spéciale de la femelle. Les lentes mesurent moins de 1 mm. Elles sont blanchâtres et ovoïdes et ne coulissent pas le long du cheveu.

Les lentes éclosent au bout de huit jours pour donner des nymphes qui, elles, deviendront adultes en 19 jours. La coquille vide reste accrochée au cheveu mais ne constitue pas de source de ré-infestation.

Il existe des centaines de millions de cas de pédiculose dans le monde, avec une recrudescence observée depuis une vingtaine d'années.

La transmission est inter-humaine et se fait surtout par contact direct (de tête à tête). Peu d'observations soutiennent l'affirmation courante selon laquelle le partage d'articles tels que les peignes, les brosses ou les chapeaux facilite la transmission. Contrairement à certaines idées reçues, les poux marchent. Ils ne volent pas et ne sautent pas.

Les poux de tête peuvent infester n'importe qui, quelle que soit la classe sociale ou le niveau d'hygiène. Par contre, il est reconnu que les poux s'attaquent plus aux enfants qu'aux adultes, aux femmes qu'aux hommes, aux

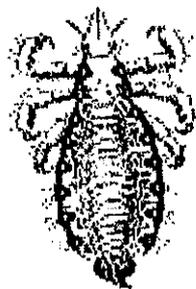
blancs qu'aux noirs, aux pauvres et à ceux qui vivent entassés ou dans la promiscuité.

Les poux survivent rarement plus de 36 heures hors de l'hôte et le nombre d'éclosions diminue énormément pour des températures supérieures à 38 °C ou inférieures à 24 °C. Les lentes peuvent survivre 10 jours dans les vêtements.

Symptômes de l'infestation :

- Le prurit est le principal symptôme. Il est à l'origine des lésions de grattage.
- Il arrive qu'il y ait des croûtes et plus rarement une surinfection bactérienne accompagnée d'adénopathies régionales. Les poux de tête ne transmettent aucune maladie.
- Généralement, les poux prédominent dans les régions temporales et occipitales.

Schéma d'un pou adulte et de lentes :



adulte



lente

Pediculus capitis

II. LES TRAITEMENTS (6, 8, 10, 21, 22)

A part le traitement chimique, il semble n'exister aucune méthode satisfaisante pour se débarrasser d'une infestation.

Il paraît souhaitable d'employer une lotion car les shampooings semblent moins efficaces.

Un bon produit anti-poux doit être pédiculicide et lenticide.

Le développement de souches moins sensibles sinon résistantes aux principes actifs oblige à une observance très stricte des doses et du rythme d'utilisation indiqués par les fabricants. En effet, l'inefficacité d'un traitement peut être due à une résistance mais aussi, et surtout, au fait que le traitement a été mal suivi ou incomplet. Pour la plupart des traitements, il faut faire deux applications deux jours de suite puis en refaire une, une semaine plus tard, pour éliminer les poux ayant survécu au premier traitement.

En dehors des produits « anciens » partiellement actifs (dérivés camphrés, goudron de cade, baume du Pérou...), des molécules plus récentes sont utilisées. Il s'agit d'insecticides organiques naturels ou de synthèse.

Les produits utilisés sont les organochlorés, les organophosphorés et les pyréthrinés et pyréthrinoïdes naturels ou de synthèse. Ils peuvent être utilisés seuls ou en association.

Il faut noter l'existence de traitements sous forme d'aérosols qui seront contre-indiqués chez les enfants et les asthmatiques.

La prophylaxie repose surtout sur une bonne information et sur le dépistage précoce des sujets infestés dont le traitement doit être systématique. Les laboratoires ont sorti des répulsifs et des produits rémanents dont l'efficacité n'a jamais été démontrée.

De même, le rôle préventif des shampooings anti-poux n'a jamais été prouvé.

II.1. Les produits disponibles

- ***Le lindane***

Il s'agit d'un insecticide organochloré. Le lindane est pédiculicide mais imparfaitement lenticide.

Le lindane a été très largement utilisé mais cette molécule présente un risque de neurotoxicité (avec convulsions), favorisée par une peau lésée, qui a provoqué son retrait du marché dans différents pays.

Le lindane existait sous forme de poudre dosée à 0,4 % (APHTIRIA*) qui a été très utilisée dans les pédiculoses, surtout pour le traitement des vêtements ou de la literie, la forme poudre n'étant pas recommandée sur le cuir chevelu. Cette spécialité a été retirée du marché français en 2001.

Le lindane est encore disponible mais sous forme de crème (ELENOL*) et il n'est utilisé que dans le traitement de la gale.

En plus d'une neurotoxicité, l'application de lindane peut provoquer un eczéma de contact.

Le lindane est contre-indiqué en cas de grossesse car son innocuité n'est pas prouvée.

- ***Le malathion***

C'est un insecticide organophosphoré (inhibiteur des cholinestérases) pédiculicide et lenticide.

L'efficacité des préparations de malathion dépend beaucoup de l'excipient contenu dans le produit. La préparation originale de PRIODERM* contenait du terpène, fort efficace. Les formulations suivantes n'en contenaient plus, ce qui a diminué leur efficacité.

Le malathion est disponible dans différentes spécialités :

✓ PRIODERM* lotion en flacon de 110 mL contenant 500 mg de malathion.

Il s'agira d'appliquer 10 à 20 mL de cette lotion sur le cuir chevelu sec, de laisser poser et de faire un shampooing 12 heures plus tard. Cette lotion a une action rémanente. Une seule application sera donc, normalement, nécessaire.

✓ PRIODERM* aérosol en flacon de 110 mL contenant 500 mg de malathion. Il faudra appliquer 10 à 20 mL sur le cuir chevelu, laisser agir 8 heures puis faire un shampooing.

✓ PARAPLUS* aérosol, cette solution est présentée en flacon aérosol de 90 g contenant 225 mg de malathion associé à 450 mg de perméthrine. La solution devra être laissée en contact 10 minutes avant de faire un shampooing. Ce produit contenant deux principes actifs agissant différemment, il sera très efficace.

Effets indésirables du malathion :

- possibilité d'irritation cutanée,
- prurit, érythème,
- apparition de pellicules possible,
- toxicité en cas d'ingestion ou de résorption cutanée augmentée par des applications répétées, par une application sur une peau lésée ou chez un jeune enfant. Cette toxicité se traduira par des larmoiements, une salivation, des vomissements, une diarrhée, une dyspnée, des convulsions voire un coma. Ce

traitement nécessitera une hospitalisation avec un lavage gastrique éventuel (si ingestion) et l'utilisation d'atropine pour corriger les symptômes.

Contre – indications :

- les aérosols sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 30 mois,
- les formes liquides sont contre-indiquées chez l'enfant de moins de 6 mois,
- les aérosols sont contre-indiqués chez l' asthmatique.

• ***Les pyréthrinés et pyréthrinoïdes de synthèse***

Ce sont des insecticides pédiculicides mais imparfaitement lenticides. Par contre, les formules contenant en plus du butoxyde de pipéronyle sont pédiculicides et lenticides. Ce principe actif inhibe les enzymes responsables de l'élimination des pyréthrinoïdes par les parasites.

La perméthrine est devenue populaire en raison de sa commodité, de son efficacité et de sa faible toxicité. Des dérivés tels que la dépaléthrine ont été mis sur le marché par la suite.

Des cas de résistance à la perméthrine sont apparus, ce qui soulève des questions quant à l'utilité de ce principe actif à long terme et au besoin éventuel d'un double schéma thérapeutique. En outre, puisque tous les insecticides utilisés pour le traitement des pédiculoses partagent une similarité chimique sous-jacente, une résistance à un groupe de composés pourrait s'étendre, dans une certaine mesure, à toutes les catégories, ce qui compliquerait le contrôle rapide des infestations. Ce problème est à l'origine de la mise sur le marché de nouvelles molécules mais surtout de spécialités renfermant plusieurs principes actifs (on

peut trouver des produits renfermant des pyréthrine ou leurs dérivés associés au malathion ou au butoxyde de pipéronyle).

Les pyréthrine et leurs dérivés sont disponibles dans différentes spécialités :

- ✓ Spécialités sous forme de shampooings :
 - HEGOR anti-poux* (D-phénothrine),
 - ITAX* (D-phénothrine),
 - PARASIDOSE* (D-phénothrine),
 - ITEM* anti-poux (D-phénothrine),
 - PYREFLOR* (perméthrine + butoxyde de pipéronyle),
 - CHARLIEU anti-poux* (perméthrine + butoxyde de pipéronyle).

Ces shampooings étant moins efficaces, ils ne constitueront qu'un traitement d'appoint en complément des lotions.

Le traitement devra comporter un shampooing par jour pendant 3 jours puis un autre shampooing 8 jours plus tard. Les shampooings sont à appliquer sur cheveux mouillés avec un temps de pose de 3 à 5 minutes avant de rincer.

- ✓ Spécialités sous forme liquide ou en aérosols :
 - ITEM anti-poux* en lotion (D-phénothrine),
 - PYREFLOR* en lotion et en aérosols (perméthrine + butoxyde de pipéronyle),
 - PARASIDOSE * en lotion (D-phénothrine + butoxyde de pipéronyle + malathion),
 - PARASPECIAL POUX* en aérosol (dépalléthrine + butoxyde de pipéronyle),
 - PARAPLUS* en aérosol (perméthrine + malathion + butoxyde de pipéronyle).

Les lotions liquides doivent être laissées en contact 10 minutes avant de faire un shampoing. Lors de l'utilisation des formes aérosols, il faut un contact de 30 minutes et répéter le traitement 2 jours consécutifs. Dans tous les cas, il faudra éviter tous contacts avec les yeux ou les muqueuses.

Effets indésirables :

- sensation de cuisson,
- toxicité centrale mal connue mais elle est de toute façon beaucoup plus faible qu'avec les organochlorés ou les organophosphorés.

Contre-indications :

- enfants de moins de 30 mois,
- les aérosols sont contre-indiqués chez les asthmatiques.

II.2. Conseils et recommandations

Si l'on découvre des poux vivants 24 à 48 heures après le premier traitement, il faut soupçonner une résistance à la molécule utilisée ou une forte infestation. On recommande alors l'application immédiate d'un autre pédiculicide.

Lorsque le traitement à l'aide d'un bon pédiculicide est terminé, il n'est pas nécessaire de déloger les lentes pour prévenir la propagation puisque ces lentes sont mortes.

Pour des raisons esthétiques et psychologiques, la plupart des patients souhaiteront se débarrasser des lentes. Leur retrait pourra alors être facilité par l'application d'une serviette humide pendant 30 à 60 minutes ou l'application

d'une solution constituée à parts égales d'eau et de vinaigre blanc (acide acétique à une concentration de 3 à 5 %) sur les cheveux ensuite recouverts d'une serviette imprégnée de la même solution pendant 15 minutes. Il suffira ensuite de peigner les cheveux à l'aide d'un peigne fin (le fait de passer le peigne en direction du cuir chevelu peut faciliter le décrochage des lentes).

Il faut aussi noter l'existence de produits visant à faciliter le décollement des lentes. Ces produits améliorent en plus le démêlage des cheveux et les adoucit. En effet, les traitements anti-poux peuvent abîmer les cheveux.

Nous pouvons par exemple citer : - ITAX* Baume anti-lentes,

- PARA lentes*.

Ces produits sont à base d'acide acétique.

Les relations des patients infestés (membres de la famille, camarades de classe, ...) doivent être examinées et traitées si besoin. L'utilisation de produits prophylactiques est possible même si leur efficacité est discutée.

La ré-infestation ou l'entretien de l'infestation sont souvent dus à la présence d'individus non ou mal traités.

Le rôle des vecteurs passifs dans la transmission des poux de tête n'a jamais été prouvé. Cependant, certains voudront désinfecter les chapeaux et bonnets, les taies d'oreiller et les serviettes de toilette. Pour cela, il faudra les faire tremper dans une eau à 60 °C au minimum. Le nettoyage à sec ou l'entreposage de ces articles dans des sacs plastiques fermés pendant 10 jours sont aussi des méthodes efficaces.

Les peignes et les brosses peuvent être mis à tremper 10 minutes dans l'eau chaude ou nettoyés à l'aide d'un produit anti-poux.

Il faut aussi penser à rappeler la toxicité des produits utilisés qui nécessite leur conservation dans un endroit sécurisé hors de portée des enfants.

Même s'il s'agit d'une solution radicale et traumatisante, les cas rebelles pourront être réglés par un rasage des cheveux !

Quel que soit le produit utilisé, il faudra rappeler au patient de ne pas l'appliquer sur une plaie ou sur une peau lésée.

Derniers avis et recommandations émis par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France relatifs à la conduite à tenir devant un sujet atteint de pédiculose du cuir chevelu lors de la séance du 27 juin 2003 (23)

- Il n'y a pas de guérison spontanée de la maladie. Seule une pédiculose active (présence de poux et/ou de lentes vivantes) justifie un traitement. Les répulsifs n'ont pas de place dans la stratégie thérapeutique.

- Trois classes pharmacologiques sont reconnues efficaces. Il s'agit du malathion, des pyrèthres ou pyrèthrinoïdes de synthèse et du lindane. La commission d'autorisation de mise sur le marché a proposé d'inscrire le lindane dans la liste I des substances vénéneuses, nécessitant alors une ordonnance, le plus souvent sans renouvellement possible.

- Les causes d'échec au traitement retenues sont le manque d'information, le coût élevé des produits, des applications trop courtes ou pas assez fréquentes des produits, une quantité trop faible de produit appliquée et l'acquisition d'une résistance des poux aux insecticides.

- Un sujet parasité doit être traité rapidement. Un examen de contrôle du cuir chevelu devra être pratiqué à 2 jours puis à 12 jours pour prévoir un autre traitement en changeant de classe pharmacologique si le sujet est encore parasité. Il faudra consulter un médecin en cas d'échecs répétés aux traitements.

- Au niveau de la collectivité, toutes les relations du sujet parasité devront être examinées par une personne compétente.

Les parents doivent être prévenus par écrit de l'existence de l'infestation dans la collectivité.

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France souhaiterait que l'accès aux traitements soit facilité (le coût du traitement peut être dissuasif pour certaines familles).

Compte tenu de l'absence d'obligation de traitement individuel ou collectif, il faudrait inciter fortement les parents, les associations de parents d'élèves et les personnels de collectivités à appliquer ces recommandations et à mettre en place des campagnes de sensibilisation à la pédiculose du cuir chevelu, ainsi qu'une surveillance épidémiologique de la résistance.

LES ALOPECIES

I. GENERALITES

L'alopecie peut se definir comme l'absence de cheveux ou de poils au niveau des zones habituellement couvertes, en particulier au niveau du cuir chevelu (24).

Il faut distinguer deux sortes d'alopecie.

- Les chutes de cheveux diffuses pourront survenir à la suite d'un accouchement, d'un stress important, d'un régime déséquilibré, d'une prise de certains médicaments ou de certaines maladies. Cette chute est favorisée par le tabagisme, la pollution, les soins capillaires (colorations, permanentes, ...) ou les expositions aux ultraviolets.
- Les alopecies androgéniques correspondent à des chutes de cheveux génétiquement programmées. Ce type d'alopecies touche aussi bien les femmes que les hommes et il représente 95 % des alopecies observées.

La chute des cheveux est rarement aussi importante chez la femme que chez l'homme mais les conséquences psychologiques et sociales sont souvent plus graves.

Il semblerait qu'environ 11 millions de français soient préoccupés par la chute de leurs cheveux même si pour la majorité d'entre eux la chute est banale et sans conséquences (25).

En effet, perdre des cheveux est normal. Une personne peut perdre jusqu'à 150 cheveux par jour sur une chevelure de 100 000 à 150 000 cheveux.

Le diagnostic de l'alopecie commencera par un interrogatoire du patient qui devra préciser l'ancienneté de la chute, si la chute évolue par poussées (dans ce cas on pensera à une origine hormonale), la présence d'une séborrhée (la chute survient surtout après un état pelliculaire constant d'abord sec, ensuite gras, cette séborrhée huileuse fragilise les cheveux), l'existence d'une maladie ainsi que

l'existence de troubles généraux (asthénie, stress, mauvais sommeil, perte d'appétit...).

Chez la femme, il faudra aussi se renseigner sur la prise éventuelle d'hormones (pilules par exemple), sur le cycle menstruel et l'abondance des règles qui peut entraîner une anémie, sur un éventuel régime et sur les différents soins de coiffure qui auraient pu aggraver les cheveux (7).

Le fait que la chute ait un caractère aigu ou chronique permet un premier tri. Ainsi, une chute peut survenir rapidement et brutalement après certaines infections, certains traitements ou la consommation de certains aliments mais aussi après un choc psychologique.

Par contre, une chute d'évolution chronique, plus lente, doit faire penser à une alopécie androgénique, à une anémie ou à une pathologie endocrinienne par exemple. Un dosage sanguin des hormones mâles peut être pratiqué mais il ne révélera aucune anomalie dans la grande majorité des cas car il s'agit en fait d'une sensibilité locale aux hormones (25).

Pour aider au diagnostic, il est possible de pratiquer des examens de l'état des cheveux. Plusieurs examens sont à notre disposition pour évaluer cet état.

- Les cheveux et la surface du cuir chevelu doivent être inspectés. Il peut être utile d'examiner les extrémités des cheveux au microscope pour éliminer une anomalie ou une fragilité congénitale ou acquise des cheveux. On peut aussi mesurer le diamètre des cheveux Il doit être relativement uniforme et moins de 10 % des cheveux doivent être de diamètre réduit.
- Le test de traction : ce test consiste à saisir 25 à 30 cheveux et à tirer dessus fermement. Normalement, le nombre de cheveux mûrs qui se détachent ne doit pas dépasser 5 à 6 (si le nombre est supérieur, on dira que le test est supérieur à 2 croix). Ce test peut être répété sur différentes zones du cuir chevelu. Les résultats doivent être interprétés avec prudence, un test normal pouvant cacher une forme discrète d'alopécie.

- Le trichogramme : il s'agit de l'examen microscopique des racines d'une cinquantaine de cheveux prélevés en 3 endroits du cuir chevelu non lavé depuis 5 jours. Ce test permet de distinguer les cheveux en phases anagène, catagène ou télogène et la mise en évidence éventuelle de cheveux dystrophiques. C'est la formule pilaire (85 % de cheveux anagènes, 14 % de cheveux télogènes, 1 % de cheveux catagènes et pas de cheveux dystrophiques). Un rapport cheveux anagènes/cheveux télogènes inférieur à 3 est considéré comme pathologique.

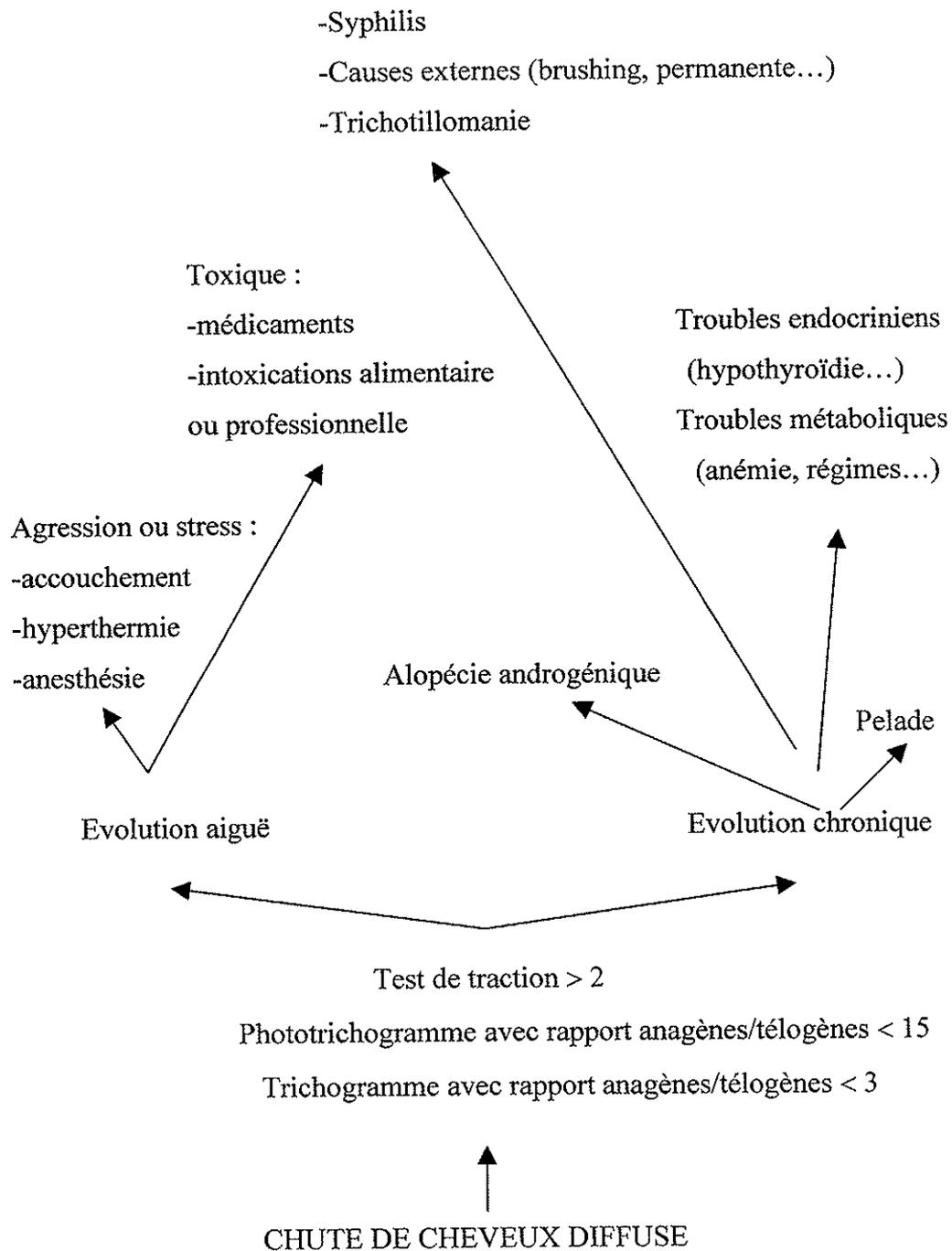
Ce test permet surtout d'évaluer l'efficacité d'un traitement mais sa reproductibilité est médiocre.
- Le phototrichogramme et le tractiophototrichogramme : ils consistent à faire une étude photographique d'une petite surface repérée du cuir chevelu.

Le phototrichogramme est réalisé sur un cuir chevelu non lavé et brossé depuis 3 jours. La zone repérée doit faire environ 0,25 cm². Les cheveux sont coupés à environ 1 cm et sont photographiés, une autre photographie sera prise 3 jours plus tard après avoir lavé et brossé les cheveux. La comparaison des deux clichés permet de déterminer le nombre de cheveux anagènes (cheveux épais qui ont poussé), le nombre de cheveux télogènes (cheveux fins qui n'ont pas poussé ou qui sont tombés) et la densité capillaire.

Le diamètre ne peut pas être observé. La reproductibilité est meilleure qu'avec le test de traction.

Le tractiophototrichogramme est réalisé en une séance. Il combine le test de traction et le phototrichogramme (tractions douces sur zones repérées). Il permet d'apprécier le nombre de cheveux télogènes détachés facilement, le nombre de cheveux anagènes resté implantés et le rapport entre les deux (anagènes/télogènes) qui est suspect s'il est inférieur à 15 et pathologique s'il est inférieur à 10 (1, 25).

Ci-dessous, voyons un arbre récapitulatif pouvant aider au diagnostic d'une chute de cheveux diffuse (25).



II. LES ALOPECIES DIFFUSES (1)

La chute, aiguë ou chronique, touche l'ensemble du cuir chevelu. Ces alopecies sont provoquées par une élimination excessive de cheveux normaux traduisant une perturbation du cycle pileux. On parlera d'effluvium.

Selon les observations cliniques, la survenue d'un effluvium pourrait correspondre à 5 mécanismes fonctionnels différents :

- Arrêt prématuré de la phase anagène : c'est ce mécanisme qui est probablement mis en jeu dans les alopecies provoquées par certains médicaments, une fièvre élevée ou un stress.
- Phase anagène anormalement longue : c'est le mécanisme responsable de l'effluvium post-partum.
- Phase anagène courte : ce mécanisme entraîne un effluvium discret mais durable. Les cheveux sont anormalement courts. La perte des cheveux ne devient cliniquement apparente qu'à partir d'une diminution d'au moins 50 % de la phase anagène.
- Les follicules en phase télogène éliminent le cheveu mur prématurément. Cette élimination prématurée peut être déclenchée par un médicament.
- Prolongation de la phase télogène : l'effluvium serait déclenché par l'augmentation de l'exposition à la lumière mais il reste discret.

II.1. Les alopecies aiguës diffuses

II.1.1. Alopécies causées par des agressions ou un stress

Le facteur responsable précède la chute de 2 à 4 mois. Le dégarnissement brutal est réversible en 4 à 6 mois.

Les principales étiologies retrouvées sont :

- Un choc affectif tel qu'un grave accident, un décès...
- Une hémorragie aiguë, un état de choc ou une carence aiguë.
- Un accouchement, une fausse couche ou l'arrêt de l'allaitement. Le pourcentage de cheveux télogènes diminue au cours de la grossesse qui a un effet bénéfique sur la chevelure. La chute de cheveux devient cliniquement apparente 2 à 3 mois après l'accouchement.
Il n'est pas du tout certain que l'évolution se fera vers un retour à la chevelure antérieure.
Il faut préciser qu'après une grossesse la chute des cheveux n'est pas inéluctable mais qu'elle est liée à une prédisposition génétique.
- Une maladie infectieuse accompagnée d'une hyperthermie supérieure à 39,5 °C pendant quelques jours peut déclencher une chute de cheveux. Cette chute peut aussi s'observer au cours d'une typhoïde, d'une grippe, d'une scarlatine ou d'une rougeole fébrile.
- Une intervention chirurgicale sous anesthésie générale peut provoquer une perte capillaire qui ne dépasse pas 25 % de la chevelure et la repousse survient 3 à 6 mois plus tard.

II.1.2. Alopécies causées par des agressions toxico-médicamenteuses

- **Les alopecies medicamenteuses**

Selon les cas, l'alopecie peut être due à une inhibition des mitoses cellulaires, à une perturbation de la kératinisation ou à une accélération du cycle pileux avec entrée prématurée en phases catagène ou télogène.

Les antimitotiques sont les médicaments les plus connus pour entraîner une alopecie. Il faut préciser que les antimitotiques n'entraînent pas tous les mêmes risques d'alopecie. De plus, la fréquence et la sévérité de l'alopecie dépendent de la dose des produits utilisés. Lors d'une chimiothérapie l'utilisation d'un casque réfrigérant ou d'un garrot pneumatique peut permettre de prévenir la survenue de la chute capillaire en provoquant une vasoconstriction au niveau du cuir chevelu et en diminuant ainsi la diffusion du médicament. Les patients ont parfois du mal à supporter ces appareillages. De plus, il faut les prévenir que leur efficacité est variable et non garantie.

Certains médicaments induisent presque constamment une alopecie, le mécanisme responsable est alors bien connu. Pour d'autres médicaments, la survenue d'une alopecie sera occasionnelle, et si celle-ci se déclenche, le mécanisme est souvent mal compris.

Avant d'affirmer que l'alopecie est induite par un médicament, il faut s'assurer que le délai d'apparition de la chute et que son mécanisme sont compatibles avec l'action de ce même médicament.

Dans un premier tableau, nous allons citer les antimitotiques classés selon l'importance de l'alopecie qu'ils entraînent. Dans un deuxième tableau, nous citerons les autres médicaments susceptibles de provoquer une alopecie (1, 8).

TABLEAU 1 :

<p>Grade 0 (non alopeciant)</p>	<p>chlorambucil, cisplatine, fludarabine, fotémustine, mercaptopurine, mitoguazone, oxaliplatine, pentostatine, pipobroman, plicamycine, streptozocine, thioguanine, thiotépa.</p>
<p>Grade 1 (peu alopeciant)</p>	<p>busulfan, carboplatine, carmustine, chlorméthine, cladribine, elliptinium, fluorouracile, gemcitabine, hydroxyurée, mitomycine, paraplatine, procarbazine.</p>
<p>Grade 1 à 2 (peu à moyennement alopeciant)</p>	<p>asparaginase, bléomycine, dactinomycine, estramustine, fluorouracile en perfusion continue, melphalan, mitoxantrone, raltitrexed.</p>
<p>Grade 2 (moyennement alopeciant)</p>	<p>amsacrine, cytarabine, dacarbazine, étoposide, méthotrexate, vinblastine, vincristine, vindésine.</p>
<p>Grade 2 à 3 (moyennement à très alopeciant)</p>	<p>cyclophosphamide, ifosfamide, idarubicine, irinotécan, pirarubicine, topotécan, vinorelbine.</p>
<p>Grade 3 (très alopeciant)</p>	<p>daunorubicine, docétaxel, doxorubicine, épirubicine, paclitaxel.</p>

TABLEAU 2 :

Acide valproïque (DEPAKINE*)	Fibrates (LIPANTHYL*, LIPANOR*, LIPUR*)
Allopurinol (ZYLORIC*)	Immunoglobulines
Amphétamines et dérivés (RITALINE*)	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (TRIA TEC*...)
Androgènes (danazol = DANATROL*)	Interférons alpha et gamma
Anticoagulants (coumariniques, héparine)	Lévodopa (MODOPAR*, SINEMET*)
Antidépresseurs (imipraminiques tels que ANAFRANIL*, PROTHIADEN*, TOFRANIL*, LAROXYL*... et fluoxétine=PROZAC*)	Lithium (TERALITHE*, NEUROLITHIUM*)
Antithyroïdiens (NEO- MERCAZOLE*, BASDENE*)	Méthotrexate
Albendazole (ZENTEL*, ESKAZOLE*)	Minoxidil (chute initiale transitoire)
Bêta-bloquants (AVLOCCARDYL*...)	Estro-progestatifs (ADEPAL*...)
Bromocriptine (PARLODEL*, BROMO-KIN*)	Pyridostigmine (MESTINON*)
Cimétidine (TAGAMET*)	Rétinoïdes (SORIATANE*...)
Colchicine (COLCHICINE*, COLCHIMAX*)	Sels d'or (ALLOCHRYSSINE*, RIDAURAN*)
	Sulfasalazine (SALAZOPYRINE*)
	Mésalazine (PENTASA*, ROWASA*)
	Vitamine A en excès

- **Les alopecies alimentaires**

Certains aliments, en particulier certaines espèces végétales telles que les noix de cajou, contiennent des cytostatiques susceptibles de provoquer une chute de cheveux en phase anagène.

- **Les alopecies par intoxications professionnelles**

On peut par exemple citer le thallium servant à la fabrication des raticides, le borax contenu dans certaines lessives et le chloroprène utilisé dans l'industrie du caoutchouc.

II.2. Les alopecies chroniques diffuses(1)

Une alopecie chronique peut provenir de la persistance d'une alopecie aiguë mais aussi avoir une origine métabolique ou endocrinienne qu'il faudra rechercher. Les alopecies androgéniques seront traitées dans un prochain chapitre.

II.2.1. Alopecies d'origine endocrinienne

Un grand nombre de dysfonctionnements endocriniens peuvent être à l'origine d'une alopecie :

- hyperthyroïdie (les cheveux deviennent fins et cassants),
- hypothyroïdie (elle entraîne une augmentation du nombre de cheveux télogènes ainsi qu'une chute des sourcils et des poils axillaires et pubiens),
- hypoparathyroïdie (les cheveux se raréfient et deviennent fins),
- hypercorticisme,
- diabète non équilibré,
- syndrome de Cushing,

- acromégalie,
- hyperprolactinémie.

II.2.2. Alopécies d'origine métabolique ou alimentaire

Les cheveux deviennent fins, ternes et fragiles.

Différentes causes peuvent être citées :

- déficit en fer : on considère qu'une ferritinémie inférieure à 15 mg/mL peut entraîner une alopécie. Le taux de ferritine doit être compris entre 20 et 250 mg/mL chez l'homme et entre 15 et 150 mg/mL chez la femme,
- déficit en folates (vitamine B12) qui s'accompagne d'une anémie macrocytaire,
- déficit en zinc,
- carences nutritionnelles en différents composants (vitamines, oligo-éléments...) à la suite d'un régime, à cause d'un syndrome de malabsorption ou en cas d'alimentation parentérale.

Malheureusement, il faut préciser que pour 5 à 40 % des alopécies, aucune cause n'est mise en évidence.

II.3. Pronostic et traitements (1, 6, 25)

Le pronostic varie selon le type et la cause de l'alopécie qui est, heureusement, souvent de courte durée.

Lors du traitement d'une alopecie, il ne faudra surtout pas négliger le soutien psychologique qui pourra aider à corriger certaines causes d'alopecies mais surtout parce qu'une alopecie est toujours traumatisante. Ce soutien aidera aussi le patient à accepter que la guérison prenne du temps même si elle est possible.

La première étape du traitement consistera, lorsque cela est possible, à éliminer la cause de l'alopecie.

On pourra aussi proposer au patient de prendre certains traitements symptomatiques par voie systémique.

- Il est courant de conseiller la prise d'acides aminés soufrés tels que la cystine contenue dans la spécialité CYSTINE B6*, en association avec la pyridoxine. La cystine fait partie de la molécule de kératine mais l'efficacité de ce traitement n'a jamais été démontrée.
- En association avec la cystine, les patients prendront souvent des vitamines du groupe B : la vitamine B5 et la vitamine B8.

La vitamine B5 est commercialisée sous le nom de BEPANTHENE*, disponible sous forme de comprimés dosés à 100 mg (la posologie est de 2 à 4 comprimés par jour) et sous forme d'ampoules injectables par voies intramusculaire ou intra-veineuse lente dosées à 500 mg (la posologie sera de 1 à 2 ampoules administrées 3 fois par semaine pendant 6 semaines).

La vitamine B8 est commercialisée dans la spécialité BIOTINE* qui existe sous forme de comprimés dosés à 5 mg (la posologie recommandée est de 2 à 4 comprimés par jour) et sous forme injectable en ampoules dosées à 5 mg (le schéma thérapeutique recommandé consistera à injecter, en intra-musculaire ou en intra-veineuse lente, 1 à 2 ampoules 3 fois par semaine pendant 6 semaines).

Ces deux vitamines seront souvent prises simultanément dans les traitements d'une alopécie. Lorsque la forme injectable est choisie, il sera possible de mélanger les ampoules de BEPANTHENE* et de BIOTINE*.

Les spécialités à base de vitamines B5 et B8 ne sont pas remboursées. Celle à base de cystine l'est.

Comme pour la cystine, l'efficacité de ces 2 vitamines n'a jamais été démontrée.

Mis à part ces 3 spécialités « de base », il existe un grand nombre de produits conseils qui prétendent diminuer la chute et favoriser la repousse des cheveux.

Certains de ces produits seront à prendre par voie orale. D'autres, sous forme liquide, seront à appliquer sur le cuir chevelu.

Nous allons, dans le tableau non exhaustif ci-dessous, citer quelques-uns de ces produits (24).

Aucun de ces produits n'est remboursé.

PRODUITS	COMPOSITION <i>(principes actifs principaux)</i>
Anastim	Lotion : extraits de sabal et de petit houx, tocophérol, crotamiton, acide glycyrrhizique. Shampooing : vitamines E, B5, B6 et B8.
Ecrinal ANP femme	Lotion : tricholipides ANP
Ducray Chronostim	Lotion du matin : extrait de sabal enrichi, tocophérol, acide glycyrrhizique. Lotion du soir : extrait de petit houx, tocophérol, piroctone olamine.
Hégor lotion capillaire fortifiante et antichute	Extraits de ginseng et de bardane, tyrosine.
Item Alphactif lotion antichute capillaire	Dérivé de silicium, acide hyaluronique, vitamine B6, dérivé de protéines de soja.

Oenobiol capillaire lotion antichute	Thichogen.
Oenobiol capillaire	Dragées avec cystine, zinc, extrait de blé et vitamines B2, B3, B5, B6 et B8.
Phytocyane antichute cheveux pour femme	Lotion avec extraits de ginkgo biloba, procyanols de raisin, acide aminé soufré, viburnum, vitamine B6 et panthénol.
Pure et plante énergisante	Lotion avec extraits de bardane et vitamine B6.
Viviscal lotion capillaire antichute	Extraits naturels d'origine marine.
Alpharégul capsules d'origine marine	Huile de <i>Cucurbita pepo</i> , extrait de <i>Urtica dioica</i> , huile de <i>Borago officinalis</i> , lécithine de soja, oxyde de zinc, vitamines E et B6.
Doriance capillaire	Zinc, extraits de myrtille et de cresson, farine de lupin blanc, huiles de germe de blé et de tournesol, vitamines B5, B6, B8 et E, cystine, méthionine.
Ducray Anacaps	Extraits de soja, de bambou et de cresson, zinc, vitamines E, B5, B6, B8 et PP.
Forcapil chute et vitalité des cheveux	Gélules avec vitamines B5 et B6, biotine, cystine, méthionine, zinc.
Nodé oral	Capsules avec vitamines B3, B5, B6, B8 et E, zinc, extraits naturels de cresson, de blé et d'ortie et huile de germe de blé.
Vitalfan antichute	Huile de pépin de courge, méthionine, cystine, vitamines C et E, bêta-carotène, zinc.
RF 80 lotion antichute René Fureter	Extrait de pfaffia, huiles essentielles de sauge et de citron, acides aminés, vitamines.
Nutricap capsules	Cystine, méthionine, vitamines C, B1, B2, PP, B6, B8, B5 et B9.

III. LES ALOPECIES ANDROGENIQUES

III.1. Généralités (1, 25)

L'alopecie androgénique ou androgénétique, autrefois appelée séborrhéique, est un processus de chute anormale des cheveux touchant l'homme et la femme et provoquant un dégarnissement plus ou moins importante du sommet du cuir chevelu.

Le terme androgénique explique la double origine du phénomène : d'une part, la réceptivité des racines des cheveux aux hormones mâles, et d'autre part, la prédisposition génétique des cheveux à subir cette stimulation.

Au IVème siècle avant Jésus-Christ, Aristote remarque que ni les enfants ni les eunuques ne sont chauves et il établit donc le rapport entre la calvitie et la sécrétion d'hormones mâles. Mais, il faudra attendre 1940 pour une confirmation scientifique. Hamilton observe alors que les adolescents castrés en bas âge, génétiquement prédisposés à la calvitie, ne perdaient pas leurs cheveux. L'administration d'androgènes chez ces garçons provoqua un dégarnissement capillaire avec accélération du cycle pileux qui aboutit à l'épuisement précoce du capital de renouvellement folliculaire. Les cheveux deviennent de plus en plus fins puis se transforment en duvet avant de disparaître complètement.

III.1.1. Production et rôle des androgènes

Comme nous l'avons déjà précisé, l'alopecie androgénique a une origine hormonale. Le follicule pilo-sébacé est sous le contrôle d'une certaine forme de testostérone dite active, appelée dihydrotestostérone, qui provoque une séborrhée et une atrophie progressive du bulbe du cheveu.

Les follicules pileux et les glandes sébacées possèdent un équipement enzymatique capable de métaboliser les androgènes faibles (déhydroépiandrostérone ou androstènedione par exemple) en androgènes puissants (testostérone ou dihydrotestostérone).

Chez l'homme, les androgènes sont sécrétés par les testicules et les surrénales.

Chez la femme les androgènes ont une triple origine : sécrétion ovarienne (l'hormone lutéinique ou LH stimule la synthèse d'androgènes), sécrétion surrénalienne (synthèse de déhydroépiandrostérone et de delta-4-androstène-dione) et conversion périphérique à partir de pro-androgènes.

Seuls les androgènes libres pénètrent dans les cellules cibles qu'ils atteindront grâce à une liaison à une protéine de transport, la Sex Hormone Binding Globulin (SHBG).

Il a été démontré que le pourcentage de SHBG circulant est anormalement bas chez les hommes alopéciques, la proportion d'androgènes libres (=actifs) est donc plus importante.

Pour agir, l'androgène libre doit pénétrer dans une cellule équipée de récepteurs spécifiques : c'est le cas des follicules pileux.

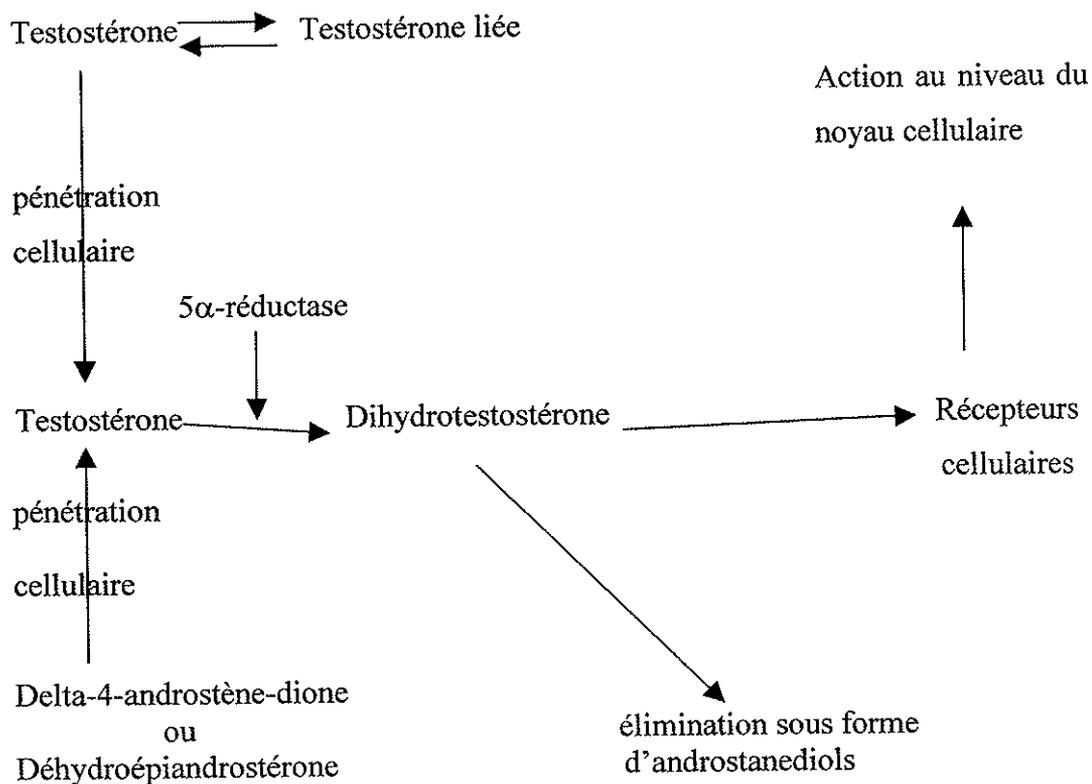
La déhydroépiandrostérone (DHA), la delta-4-androstène-dione et la testostérone peuvent pénétrer dans les cellules folliculaires où elles seront transformées en dihydrotestostérone (DHT) par l'action d'une enzyme, la 5 α -réductase.

La DHT provoque une diminution du taux intracellulaire d'AMP cyclique entraînant un ralentissement de la synthèse protéique. Cependant, le mécanisme par lequel les androgènes agissent pour aboutir à une alopécie reste mal connu.

La sensibilité de chaque follicule aux androgènes et sa capacité à les fixer et à déclencher ou non une réponse cellulaire semblent être génétiquement déterminées.

La concentration en 5 α -réductase est importante au niveau des zones alopéciques.

Schéma des réactions au niveau des cellules folliculaires :



III.1.2. Rôle de l'hérédité et autres facteurs mineurs

Le caractère héréditaire des alopecies androgéniques est admis mais le type de transmission est discuté.

Les observations permettent d'affirmer que la transmission génétique à tous les membres de la famille n'est pas systématique.

Le mode de transmission ne semble pas se réduire à un modèle autosomique simple et pour certains, les gènes impliqués pourraient différer selon que l'alopecie est d'apparition récente ou tardive.

Devant la fréquence des transmissions verticales, beaucoup d'auteurs proposent l'hypothèse d'une transmission autosomique dominante mais à expression et pénétration variables (26).

Il faut savoir que la femme et l'homme peuvent transmettre ce facteur génétique.

Comme pour la plupart des phénomènes héréditaires, il est possible de déterminer les sujets prédisposés à l'alopecie androgénique.

Les deux facteurs principaux sont donc hormonaux et génétiques. On peut, en plus, citer des facteurs mineurs, voire négligeables :

- *L'âge* : l'alopecie androgénique est plus courante chez les sujets âgés mais les jeunes ne sont pas épargnés. Certains ont émis une hypothèse selon laquelle il y aurait des altérations géniques liées à l'âge qui modifieraient la réponse cellulaire aux androgènes.
- *La race* : l'alopecie androgénique est moins fréquente dans les populations négroïdes.

III.2. Les alopecies androgéniques chez l'homme (1)

La fréquence de l'alopecie et la demande thérapeutique liée aux alopecies androgéniques justifient une prise en charge rigoureuse.

En effet, environ 5 % des hommes caucasiens développent les premiers signes d'une alopecie androgénique avant l'âge de 20 ans et la fréquence augmente avec l'âge.

III.2.1. Classification des alopecies androgéniques

Lors de la consultation, l'examen clinique et l'interrogatoire suffiront le plus souvent à poser le diagnostic, à mesurer l'étendue de l'atteinte et à se faire une idée du pronostic.

A la suite de cette consultation, le médecin pourra proposer une classification de l'alopecie observée qui permettra d'apprécier la sévérité de l'atteinte mais aussi de proposer un traitement.

Dans la grande majorité des cas, l'alopecie débute par creusement des golfes frontaux et évolue plus ou moins rapidement par un recul de la lisière frontale.

Au maximum, il ne restera qu'une bande de cheveux en couronne au niveau des zones occipitales et auriculaires.

La classification la plus utilisée est celle proposée par Hamilton, en 1951, qui a été par la suite reprise et complétée par Norwood, en 1975 (2).

Cette classification permet de distinguer 8 types d'alopecie.

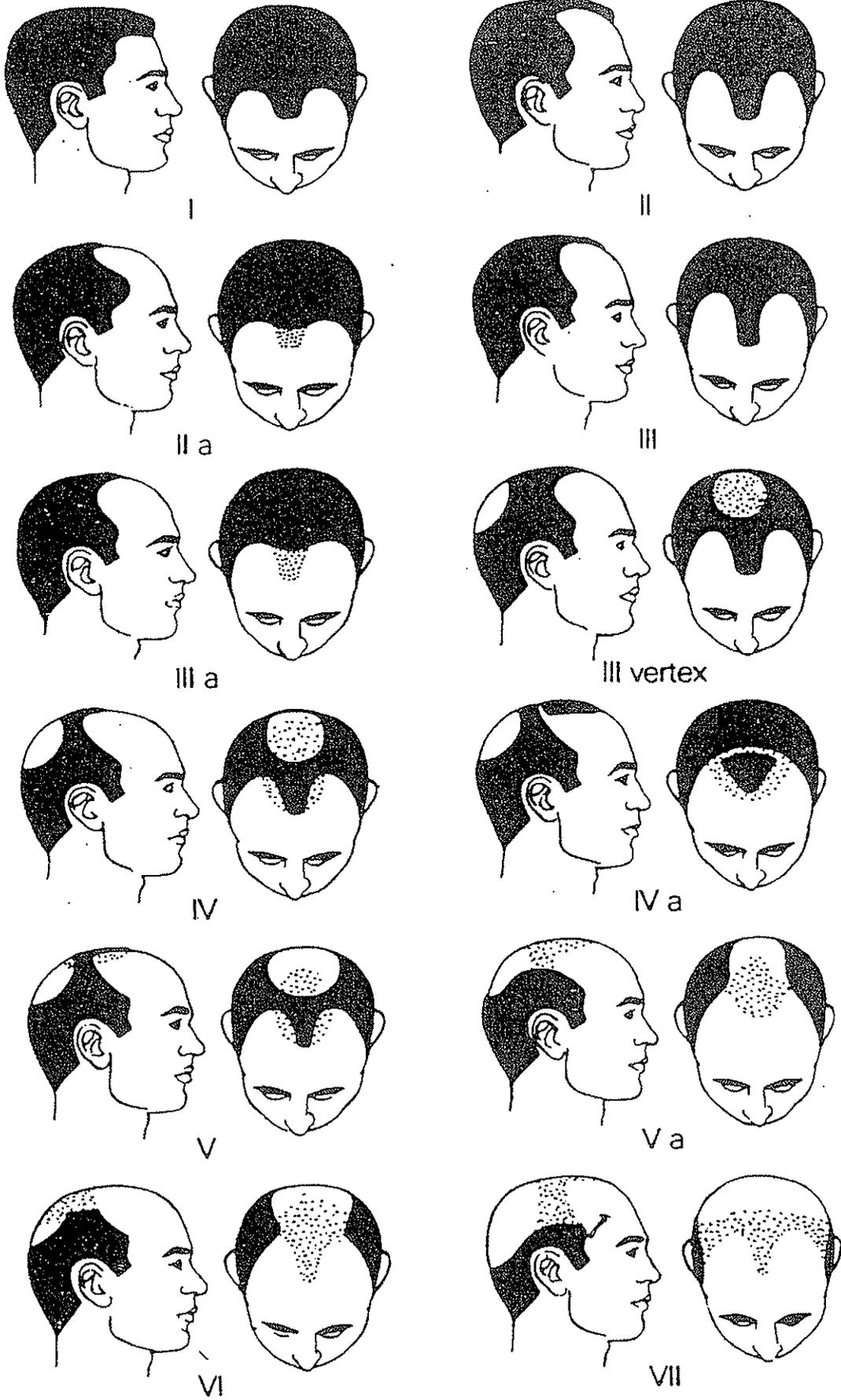
- Type I : minime creusement symétrique des golfes fronto-temporaux
- Type II : creusement des aires triangulaires des golfes fronto-temporaux un peu plus important mais les zones alopeciques restent peu étendues.
- Type III : il s'agit du 1^{er} stade où l'on puisse véritablement parler d'alopecie. Le creusement des golfes fronto-temporaux est profond et symétrique. La pointe postérieure de ces golfes est à environ 2 cm en avant de la ligne réunissant les deux conduits auditifs externes.
- Type III vertex : la perte la plus importante se situe au niveau du crâne et un dégarnissement frontal peut lui être associé.
- Type IV : il y a extension du dégarnissement des zones frontales et fronto-temporales qui tendent à confluer et l'individualisation des golfes tend à disparaître. Il y a en plus un éclaircissement au niveau du vertex. Cependant, les zones alopeciques antérieures fronto-temporales et postérieures du vertex sont toujours séparées par une bande de cheveux.

- Type V : les zones alopéciques s'étendent et la bande de séparation des aires antérieures et postérieures devient plus étroite.
- Type VI : les deux zones se sont rejointes ne laissant persister qu'une bande encore assez haute.
- Type VII : il ne persiste qu'une mince bande débutant juste en avant des oreilles et s'étendant en arrière jusqu'à l'occiput. Elle est constituée de cheveux fins et peu denses.

Bien que très complète, la classification d'Hamilton-Norwood peut être mise en défaut, malgré l'existence de 4 sous types (IIa, IIIa, IVa et Va). Il reste des variants inclassables :

- il peut y avoir une raréfaction diffuse des cheveux,
- il peut y avoir une simple raréfaction des cheveux et non leur complète disparition,
- il peut y avoir persistance d'un toupet frontal, quelle que soit l'étendue de l'alopecie,
- l'ensemble du crâne peut être touché (alopecie sénile).

Voyons ci-après l'illustration de la classification d'Hamilton-Norwood.



III.2.2. Evolution et diagnostic différentiel

Evolution : elle est très variable. La chute peut être progressive ou elle peut aboutir rapidement à une calvitie sévère.

On peut schématiquement distinguer 2 types d'évolution :

- la forme précoce sévère, au cours de laquelle les premiers signes apparaissent vers l'âge de 18-20 ans et évoluent rapidement vers une alopécie sévère (aux environs de la trentaine),
- la forme progressive qui débute souvent vers 35 ans et au cours de laquelle la perte des cheveux est estimée à 1 % par an.

Ce sont des facteurs génétiques qui semblent conditionner l'âge de survenue de l'affection ainsi que son extension et sa rapidité d'évolution.

Diagnostic différentiel : le diagnostic est en général simple. Il peut simplement y avoir un doute en cas d'alopécie débutante qui peut être confondue avec une alopécie diffuse chronique.

On peut aussi citer d'autres diagnostics différentiels :

- la pelade : la confusion est possible dans les rares formes où la pelade touche de façon plus ou moins symétrique les golfes temporaux et/ou le vertex, mais la pelade s'installe de manière beaucoup plus rapide,
- la trichotillomanie : cette pathologie correspond à un tic d'arrachage des cheveux traduisant des troubles psychologiques ; dans ce cas, les zones alopeciques sont en général irrégulières et rarement symétriques ; de plus, les cheveux sont cassés à des longueurs variables.
- les alopecies créées par des soins capillaires (tresses, bigoudis, permanentes, décoloration...) ; ces soins peuvent en effet provoquer une alopecie diffuse,
- les alopecies séniles qui correspondent à une raréfaction progressive de toute la chevelure chez le sujet âgé (homme ou femme),
- certaines dermatoses inflammatoires (psoriasis, dermite séborrhéique, dermite de contact...) peuvent entraîner une alopecie diffuse (rare dans les alopecies androgéniques). Etant donné la fréquence des deux affections, l'association alopecie androgénique/dermite séborrhéique est assez courante.

III.2.3. Les traitements (1, 6, 7, 8, 9, 25, 26, 27)

Toute consultation pour une chute de cheveux, aussi minime soit-elle, doit être prise au sérieux. L'alopecie a souvent des repercussions psychologiques qu'il ne faut pas negliger et une prise en charge peut être proposee.

De plus, la detection precoce d'une alopecie androgenique peut permettre une prise en charge therapeutique immediate permettant de ralentir l'evolution de l'affection.

III.2.3.1. Les moyens visant à dissimuler la calvitie

Les perruques et postiches, voire les protheses à fixation interne, ont pour but de masquer les zones alopeciques, ceci avec plus ou moins de reussite. Ces artifices sont souvent mal acceptes et la demande d'un traitement curatif est souvent exprimee.

Cependant, ces moyens peuvent permettre de passer le cap de l'acceptation de l'etat alopecique.

Les protheses fixees entraînent un fort risque infectieux, leur utilisation est donc tres controversée.

L'utilisation de cosmétiques visant à améliorer l'aspect de la chevelure ne doit pas être negligee. Certains agents permettront de gagner les cheveux. Ces agents contiennent des surfactifs cationiques. Ces cosmétiques participent au bien-être du patient et donnent l'illusion d'une chevelure fournie.

III.2.3.2. Les traitements visant à combattre la calvitie

Différents traitements peuvent être proposés aux hommes souhaitant traiter leur calvitie.

- Les produits conseils

Les hommes seront moins demandeurs que les femmes concernant ces produits cosmétiques (lotions, shampooings...) cités pages 79 et 80.

- Le minoxidil (DCI)

Au départ, ce principe actif était utilisé dans le traitement de l'hypertension (cette molécule est un alpha-bloquant). Or, dans 70 % des cas, il y avait apparition d'une hypertrichose.

Dans le traitement de l'alopecie androgénique, le minoxidil sera utilisé de façon biquotidienne, en application locale, sous forme de lotions dosées à 2 ou 5 %.

Pour étudier l'effet et la tolérance du minoxidil de nombreuses études ont été menées, notamment en 1989 par Katz (27).

- Chez 30 à 40 % des patients, après 6 à 12 mois d'applications biquotidiennes de minoxidil à 2 %, on assiste à une repousse cosmétologiquement satisfaisante (souvent sous forme d'un duvet).
- Chez près de 80 % des patients, on assiste à une diminution, voire à un arrêt, de l'évolution de l'alopecie.

Le traitement par minoxidil commence à être efficace au bout de 4 à 6 mois et atteint son efficacité maximale en 8 à 10 mois.

D'une manière générale, il est admis que si le traitement n'a montré aucune efficacité au bout de 6 à 8 mois, il est inutile de le poursuivre.

Le bon pronostic et l'efficacité du traitement dépendront en partie de certains facteurs favorables caractérisant l'alopecie :

- alopecie androgénique de type III ou IV de la classification d'Hamilton-Norwood,
- alopecie vieille de moins de 10 ans,
- plaques alopeciques d'un diamètre inférieur à 10 cm,
- présence d'un duvet résiduel au niveau des zones alopeciques.

Il faudra expliquer au patient que le traitement devra être poursuivi à vie. En effet, en cas d'arrêt du traitement, la récurrence apparaît dans les 3 à 4 mois suivants.

Le mécanisme d'action du minoxidil en application locale est encore mal connu ; les effets seraient dose-dépendants.

Certains pensent que la synthèse de l'ADN folliculaire serait augmentée, au niveau des zones traitées. Il y aurait à la fois augmentation du nombre de cheveux et de leur diamètre. *In vitro*, la survie des kératinocytes en culture est prolongée sous l'effet du minoxidil.

Aucune observation n'a permis de démontrer que l'effet du minoxidil serait lié à l'action vasodilatatrice de la molécule. En effet, l'application d'un autre vasodilatateur même puissant n'a montré aucune efficacité.

D'autres hypothèses avancées expliqueraient l'effet du minoxidil et de ses dérivés (sulfate de minoxidil) par une action sur le métabolisme cellulaire en favorisant l'ouverture des canaux potassiques et en induisant une diminution du taux de calcium intracellulaire.

Effets secondaires du minoxidil :

- L'utilisation du minoxidil en application locale entraîne peu d'effets systémiques, on peut tout de même signaler quelques cas de céphalées ou de vertiges.
- Au niveau local, les effets indésirables les plus souvent rapportés sont un prurit (souvent transitoire), une sécheresse cutanée et parfois un état squameux. Dans de très rares cas, une pousse de duvet sur le visage et le front a été signalée.
- Il faut signaler que l'utilisation de lotions à base de minoxidil entraîne fréquemment une sensation de cheveux gras liée à la présence de propylène glycol dans les excipients. Cette hyperséborrhée nécessitera l'utilisation de soins cosmétologiques adaptés.

Dans le but d'améliorer l'efficacité du traitement, des associations ont été proposées : le schéma thérapeutique utilisé associe le minoxidil à 0,5 % et la trétinoïne à 0,025 %.

La trétinoïne augmente le renouvellement cellulaire et l'absorption du minoxidil. Cette association augmente les risques d'irritation du cuir chevelu. Les deux produits doivent donc être appliqués séparément, ce qui entraîne une mauvaise observance du traitement.

De plus, les études pour juger de l'efficacité et des bénéfices apportés sont insuffisantes.

Spécialités à base de minoxidil :

- ALOPEXY*, solution à 2 %,
- ALOSTIL*, solution à 2 %,
- MINOXIDIL*, solution à 2 %,
- NEOXIDIL*, solution à 2 %,
- REGAINE*, solution à 2 %,
- ALOSTIL GEL 2 %*,
- ALOSTIL 5 %*, solution à 5 %.

Il s'agira d'appliquer 1 mL de solution ou une dose de gel matin et soir sur un cuir chevelu sec et seulement sur les zones alopéciques en massant légèrement.

Après l'application, il ne faudra pas utiliser de sèche cheveux car ceci entraînerait une diminution de l'efficacité par évaporation du produit. Il faut aussi penser à se laver les mains après l'application.

La solution dosée à 5 % sera à réserver aux hommes n'ayant pas répondu au traitement à 2 % après 4 mois d'application.

Le minoxidil ne sera contre-indiqué qu'en cas d'hypersensibilité au minoxidil ou à l'excipient (propylène-glycol ou éthanol).

Enfin, il faudra toujours préciser aux patients que les spécialités à base de minoxidil ne sont pas remboursées.

- La vitaminothérapie

Comme nous l'avons déjà vu, un déséquilibre alimentaire peut entraîner une chute de cheveux. On peut citer par exemple les carences en vitamines B5, B6 et H qui altèrent la croissance des cheveux.

D'autre part, la cystine, la cystéine et la méthionine sont trois acides aminés intervenant dans la kératinisation.

Même si l'alopecie androgénique n'est en aucun cas causée par des carences en vitamines ou en acides aminés, on pourra toujours conseiller la prise de ces produits dans l'espoir d'améliorer l'aspect des cheveux restants.

Généralement, une à deux cures par an, de 3 à 4 mois chacune, seront conseillées. La prescription comprendra une association de vitamines (BEPANTHENE* + BIOTINE*) et d'acides aminés (CYSTINE*).

- Le finastéride

Le finastéride est un puissant inhibiteur de la 5 α -réductase sans action androgénique, anti-androgénique ou hormonale. Ainsi, il y a inhibition de la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone.

Le finastéride est commercialisé sous le nom de PROPECIA*. Ce médicament nécessite une prescription et n'est pas remboursé.

La spécialité se présente sous forme de comprimés dosés à 1 mg.

La posologie est de un comprimé par jour.

Ce médicament est exclusivement réservé aux hommes.

Il faut noter que le finastéride est aussi commercialisé sous forme de comprimés dosés à 5 mg dans la spécialité CHIBRO-PROSCAR*, indiquée dans le traitement de l'adénome prostatique.

A la dose de 1 mg par jour, il y a une diminution d'environ 70 à 80 % du taux de dihydrotestostérone circulant. En revanche, il n'y a pas de variation des taux de testostérone ou de protéine de transport (SHBG).

Des études cliniques ont montré qu'au 12^{ème} mois de traitement, 83 % des hommes avaient cessé de perdre leurs cheveux et 65 % présentaient une repousse. Au 24^{ème} mois, 86 % des hommes ne perdaient plus leurs cheveux et 80 % avaient constaté une repousse.

Les premiers effets n'apparaissent pas avant trois mois de traitement.

Les effets indésirables dus au finastéride sont assez rares, transitoires et réversibles à l'arrêt du traitement. Il peut y avoir des troubles de la fonction sexuelle avec diminution de la libido (1,1 à 1,9 % des cas), des troubles de l'érection (0,7 à 1,4 % des cas) et une diminution du volume de l'éjaculation (1 % des cas).

- Recherches et perspectives thérapeutiques (26)

Des équipes de recherche travaillent sur la mise au point d'antisens. Ce sont des séquences oligonucléotidiques de synthèse qui sont complémentaires des brins d'ADN et qui vont ainsi inhiber la transcription ou complémentaires des brins d'ARNm et qui vont ainsi inhiber la traduction.

La plupart des recherches menées ont pour but de développer des antisens dirigés contre l'ARNm codant pour les récepteurs aux androgènes ainsi que des antisens dirigés contre l'ARMm codant pour la 5 α -réductase.

A l'heure actuelle, les recherches n'en sont qu'au stade pré-clinique mais il semblerait que l'idéal serait de réduire la production de récepteurs aux androgènes et de supprimer ainsi la cible de la dihydrotestostérone.

III.3. Les alopecies androgéniques chez la femme (1, 24, 25)

L'alopecie androgénique reste plus rare chez la femme que chez l'homme.

Si la perte est parfois acceptable par les hommes, elle l'est rarement par les femmes.

Les femmes seront surtout touchées à partir de la péri-ménopause. L'alopecie s'ajoutera alors à la longue liste des préoccupations qui alimentent cette période déjà très difficile.

Il faut noter un accroissement réel des alopecies androgéniques chez les femmes.

Certaines caractéristiques de l'alopecie féminine différeront de celles de l'alopecie masculine :

- l'aspect plus diffus de la raréfaction capillaire qui atteint à la fois les tempes et le vertex,
- une bande frontale d'environ 1 cm est généralement respectée,
- il n'y a pas de zone totalement chauve malgré un appauvrissement parfois considérable de la chevelure.

Chez les femmes, il faudra tout d'abord essayer d'expliquer l'augmentation du taux d'androgènes responsables de l'alopecie.

III.3.1. Les causes et le diagnostic de l'hyper-androgénie

- **Hyper-androgénie centrale**

Dans ce cas, il y a un excès d'apports en androgènes aux cellules cibles des follicules pileux.

Différents cas peuvent se présenter :

- hypersécrétion d'androgènes par une des glandes endocrines responsables de cette sécrétion (ovaires, surrénales ou hypophyse),
- hypohormonémie en hormones féminisantes (estrogènes ou progestérone) entraînant une hyper-androgénie relative ; ce sera le cas lors de la ménopause,
- hyper-conversion périphérique par un organe tel que le foie ou le tissu adipeux de pro-androgènes en androgènes actifs,
- augmentation du taux de testostérone libre par rapport à la testostérone liée, ceci par diminution du taux de protéines vectrices (SHBG), cette diminution peut tout aussi bien être la cause que la conséquence d'une hyper-androgénie, c'est un cercle vicieux,
- hyper-androgénie iatrogène pouvant être provoquée par un traitement à base d'androgènes mais aussi par la prise d'anabolisants protéiques, de progestatifs de synthèse ou de corticoïdes (surtout les formes retardés).

- **Hyper-androgénie périphérique**

Dans ce cas, l'hyper-androgénie est due à des réactions ayant lieu au sein même des follicules pileux.

Grâce à leur équipement enzymatique, les cellules folliculaires peuvent synthétiser des androgènes actifs en excès.

Parmi les organes récepteurs aux androgènes, la peau est l'un des plus perfectionnés avec au premier plan la différenciation des caractères sexuels secondaires (poils, cheveux...).

Cette hyper-androgénie peut être provoquée par l'augmentation d'une ou plusieurs réactions :

- conversion de pro-androgènes en testostérone,
- réduction de la testostérone en dihydrotestostérone par la 5 α -réductase,
- fixation et transport de la dihydrotestostérone dans la cellule.

- **Investigations cliniques et biologiques**

Autant ces investigations s'avèrent décevantes chez l'homme, autant il importe de rechercher les diverses manifestations et causes possibles d'une hyper-androgénie chez la femme.

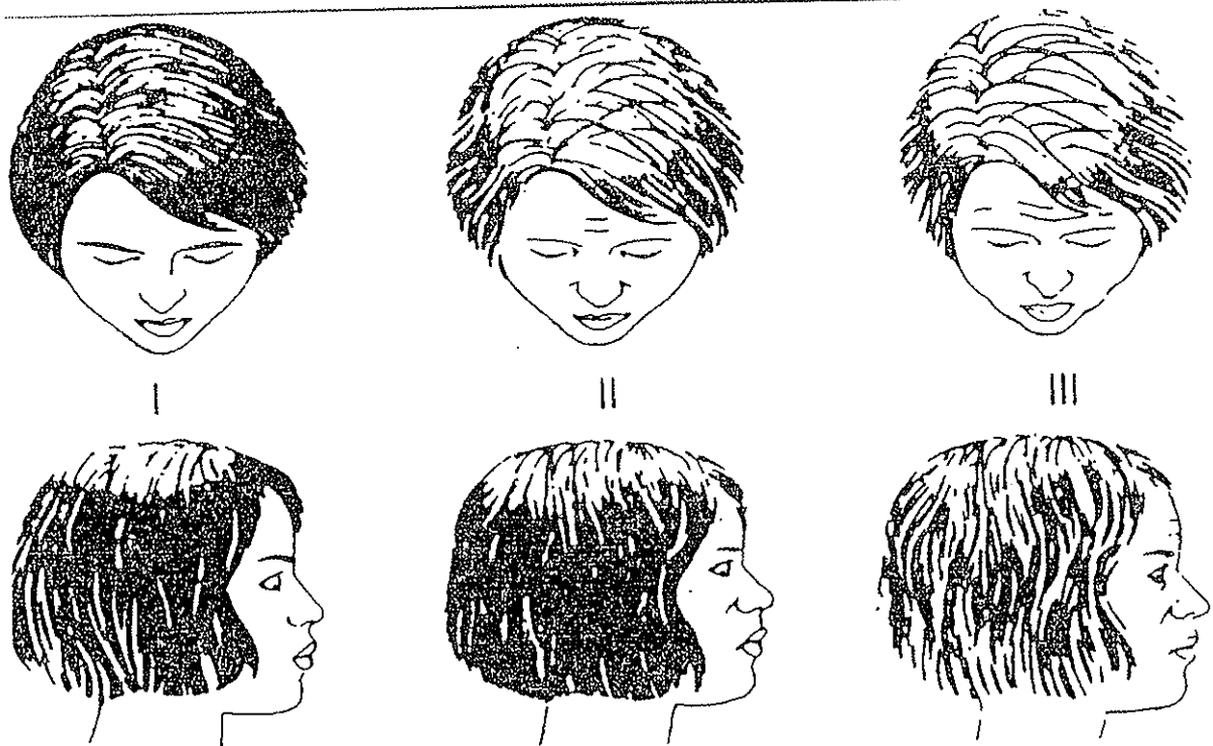
L'interrogatoire doit permettre de rechercher les signes d'un possible dérèglement ovarien (syndrome prémenstruel, aménorrhée, dysovulation...) et de s'assurer de la prise ou non d'un contraceptif qui pourrait influencer le traitement.

L'examen clinique local permettra de déterminer le type et le stade de l'alopecie que l'on pourra définir selon la classification de Ludwig.

Cette classification décrit trois stades :

- Stade 1 : alopecie modérée du vertex respectant une ligne frontale d'au moins 2 à 3 cm,
- Stade 2 : alopecie plus importante à 1 cm de la ligne frontale,
- Stade 3 : alopecie du vertex quasi totale avec une mince frange frontale encore conservée (2).

Schéma des trois stades selon la classification de Ludwig.



L'examen clinique général recherche avant tout les signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, séborrhée, acné, atrophie des seins, hypertrophie du clitoris ou raucité de la voix.

Un bilan endocrinien devra être pratiqué lorsqu'il existe certains symptômes associés tels qu'une acné, un hirsutisme, une hypertension artérielle, un diabète, des troubles des règles... dans le but de rechercher une endocrinopathie.

Les endocrinopathies pouvant être retrouvées sont :

- le syndrome des ovaires micropolykystiques qui provoque une augmentation du taux de testostérone,
- un déficit en enzymes d'origine surrénalienne,
- des pathologies d'origine hypophysaire telles que le syndrome de Cushing, une acromégalie ou une hyperprolactinémie qui peuvent entraîner une stimulation de la production d'androgènes,
- une obésité, un hyperinsulinisme, une hyperprolactinémie ou une hyperandrogénie de production peuvent entraîner une diminution du taux de protéines de transport (SHBG).

Pour ce qui est des alopecies d'origine périphérique, il semblerait qu'elles soient souvent dues à une hyperactivité enzymatique plutôt qu'à une augmentation du nombre et/ou de l'affinité des récepteurs aux androgènes.

III.3.2. Le traitement médical (1, 8, 9, 24, 25, 26, 27)

Tout comme dans l'alopecie androgénique masculine, aucun traitement n'a jusqu'ici fait la preuve d'une efficacité constante et définitive.

Lorsque la cause de l'alopecie ne peut être traitée, plusieurs traitements sont à la disposition des patientes.

- **Traitements non spécifiques aux femmes**

- ✓ Le minoxidil

Différents travaux ont confirmé l'efficacité du minoxidil dans l'alopecie androgénique féminine.

Les contre-indications sont les mêmes que chez les hommes.

L'efficacité anti-chute et la repousse semblent plus importantes chez la femme que chez l'homme.

Il s'agira d'appliquer du minoxidil à 2 %. L'utilisation du minoxidil à 5 % provoque trop souvent un phénomène d'hypertrichose local ou diffus.

Dans tous les cas, l'apparition d'une pilosité des bajoues, du front ou des membres peut se produire au cours du traitement. Il suffira alors de diminuer les doses de minoxidil pour l'éviter.

Les meilleurs résultats seront obtenus sur le cuir chevelu où coexistent des cheveux fins dits « intermédiaires » et des cheveux normaux dits « terminaux ».

Au bout de 6 à 9 mois de traitement, les cheveux fins deviennent plus épais et ils donnent donc à la chevelure un meilleur effet couvrant.

- ✓ Les produits conseils

Ce type de produits sera beaucoup plus utilisé par les femmes que par les hommes.

Pourront être conseillés des compléments nutritionnels spécifiques à la chute des cheveux, des lotions et des shampooings anti-chute. Ces produits pourront être utilisés en association.

Rappelons que l'efficacité de ces produits n'a jamais été scientifiquement démontrée.

Les lotions anti-chute sont pour la plupart des solutions hydro-alcooliques de composants vasodilatateurs et de vitamines (B6, biotine...), d'acides aminés soufrés (cystine, méthionine), de zinc...

Les compléments nutritionnels sont formulés autour des nutriments spécifiques à la croissance capillaire (zinc, vitamines B5, B6 et B8, cystine, proline, acide glutamique, méthionine).

Ces produits ont été cités dans une liste (non exhaustive) pages 79 et 80.

- **Traitements à visée endocrinienne**

- ✓ Les estrogènes

De façon indirecte, les estrogènes sont anti-androgéniques car ils provoquent une augmentation du taux de SHBG.

Les estrogènes seront associés à des progestatifs non-androgéniques. Plusieurs spécialités associant un estrogène, l'éthinylestradiol à des doses variables, et un progestatif sont disponibles.

Nous pouvons citer : CLIMASTON* (éthinylestradiol + dydrogestérone),

CLIMENE* (éthinylestradiol + cyprotérone acétate)

Aucune étude contrôlée n'a fait la preuve de l'efficacité de ces spécialités dans le traitement de l'alopecie androgénique mais il est admis de les recommander chez les femmes alopeciques souhaitant une contraception.

- ✓ L'acétate de cyprotérone

Cette molécule constitue l'anti-androgène de référence.

Elle agit principalement par liaison compétitive avec la dihydrotestostérone au niveau des récepteurs aux androgènes, ceci sans action androgénique.

Elle aurait aussi une action inhibitrice sur la 5 α -réductase.

Il sera toujours nécessaire d'associer à l'acétate de cyprotérone un estrogène qui aura un effet trophique sur la muqueuse utérine et qui renforcera l'effet contraceptif ainsi que l'activité anti-androgénique.

Cette association sera directement disponible dans la spécialité DIANE 35* renfermant 2 mg d'acétate de cyprotérone et 35 μ g d'éthinylestradiol par comprimé.

L'acétate de cyprotérone est disponible seul dans la spécialité ANDROCUR* dosée à 50 mg par comprimé.

Chez une femme non ménopausée, le traitement consistera à prescrire DIANE 35* et à lui ajouter 25 à 100 mg (souvent 50 mg) par jour d'acétate de cyprotérone pendant les dix premiers jours du cycle.

Chez une femme ménopausée, l'acétate de cyprotérone sera administré en continu à un dosage moyen de 50 mg par jour associé ou pas à un estrogène selon le choix du médecin.

Aucune étude contrôlée n'a fait preuve de l'efficacité et de la bonne tolérance de l'acétate de cyprotérone dans le traitement de l'alopecie androgénique féminine.

De plus, l'acétate de cyprotérone n'a pas l'autorisation de mise sur le marché dans l'indication alopecie androgénique. On ne pourra l'utiliser que lorsque l'alopecie est associée à un hirsutisme et/ou une acné.

Les effets secondaires de l'acétate de cyprotérone sont :

- des céphalées,
- une aggravation d'une insuffisance veineuse,
- une prise de poids,
- une diminution de la libido,
- des nausées.

✓ La spironolactone

C'est un anti-androgène non-stéroïdien inhibant les récepteurs aux androgènes et la 5 α -réductase.

Cette molécule est un diurétique utilisé dans le traitement de l'hypertension artérielle.

Cette molécule n'est pas toujours très bien tolérée et son utilisation chez la femme n'est donc pas très recommandée.

Des études ont démontré l'efficacité de la spironolactone vis-à-vis d'un hirsutisme mais les études concernant l'alopecie androgénique sont moins concluantes.

Lorsque la spironolactone sera employée, elle le sera à un dosage moyen de 200 mg par jour.

Les effets secondaires sont dose-dépendants :

- une hyperkaliémie,
- une hypotension,
- une gynécomastie,
- des troubles des règles,
- des troubles digestifs,
- des céphalées.

La spironolactone peut provoquer la féminisation d'un fœtus mâle. Il faudra donc prescrire une contraception efficace chez les femmes traitées par spironolactone et en âge de procréer.

LA PELADE

I. DEFINITION (1, 28, 29)

La pelade est une maladie bénigne et fréquente de l'appareil pilo-sébacé. C'est une alopécie non-cicatricielle donc non-définitive. Elle est habituellement circonscrite. On assiste à une chute de cheveux en plaques associée à un infiltrat de lymphocytes T entourant les follicules (la pelade peut donc être définie comme une pathologie auto-immune).

La pelade affecte les hommes et les femmes en proportion équivalente. Elle peut survenir à tout âge mais elle reste plus fréquente chez les enfants et les jeunes : environ 60 % des patients touchés développent leur première pelade avant l'âge de vingt ans.

Une surveillance épidémiologique menée dans le Minnesota pendant 25 ans a révélé qu'environ 1 % de la population développerait une pelade avant l'âge de 50 ans.

II. ETIOLOGIES (1, 28, 29)

La véritable étiologie de la pelade est inconnue mais beaucoup pensent que cette maladie est d'origine immunitaire.

II.1. Les facteurs génétiques

De très nombreuses études ont montré un taux de pelade familiale allant, selon les cas, de 4 à 27 %. On peut donc penser que les facteurs génétiques interviennent dans le déclenchement d'une pelade.

Le mode exact de transmission reste indéterminé. Certains évoquent une hérédité autosomique dominante à pénétrance incomplète ; d'autres pensent que plusieurs gènes seraient impliqués.

Il a été signalé, dans plusieurs études, le cas de vrais jumeaux développant simultanément deux pelades identiques.

Il faut aussi noter l'importance de facteurs raciaux. Les bruns sont beaucoup plus touchés que les blonds. Les asiatiques seraient plus prédisposés à développer une pelade que les sujets d'autres races.

II.2. Le stress

Nous consacrerons le chapitre V au rôle du stress et au caractère psychosomatique de la pelade d'une manière générale.

II.3. Les facteurs immunitaires

L'hypothèse selon laquelle la pelade est une maladie auto-immune est admise par la plupart des auteurs.

Cette hypothèse repose sur trois voies de recherche.

- La pelade peut être associée à d'autres maladies auto-immunes telles que des troubles thyroïdiens (20 % des cas), un vitiligo (4 à 6 % des cas), un lupus ou une polyarthrite rhumatoïde.

- Mise en jeu de l'immunité humorale : la présence d'anticorps dirigés contre les follicules pileux a été mise en évidence dans 100 % des cas de pelade contre 44 % chez les patients ne présentant pas de pelade. Ces anticorps sont dirigés contre diverses structures du follicule pileux anagène.
- Mise en jeu de l'immunité cellulaire avec, en phase active de la pelade, une diminution de la production d'interleukines 2 et, au niveau sanguin, une diminution de la population T lymphocytaire. Au niveau des plaques, il y a un infiltrat lymphocytaire entourant les follicules : les lymphocytes détruisent les follicules.

II.4. Les facteurs environnementaux

L'observation d'un nombre important de cas de pelade dans certaines professions laisse penser que l'environnement a une influence sur la maladie. C'est le cas d'ouvriers travaillant dans des services d'assainissement des eaux usées ou dans des usines de cellulose.

III. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES (1, 28)

Le signe clinique de la maladie est l'apparition subite d'une plaque ronde ou ovale au niveau de laquelle il y a une chute complète des cheveux.

Le centre de la plaque est glabre et la peau est d'aspect normal avec persistance des orifices pilaires mais il peut simplement y avoir une légère inflammation.

En périphérie de la plaque évolutive, on trouve des cheveux d'apparence normale mais n'offrant ni sensibilité ni résistance à la traction ou des cheveux dits en « point d'exclamation » brisés à quelques millimètres de leur émergence et renflés en massue.

L'évolution d'une pelade est imprévisible. Elle peut se résumer à un événement aigu avec quelques plaques repoussant spontanément en quelques mois. Elle peut au contraire avoir une évolution chronique avec alternance de phase de repousse et de phase d'apparition de nouvelles plaques.

Dans de très rares cas, la pelade peut être d'évolution fulminante avec perte de 100 % des cheveux. On parlera alors de pelade totale ou décalvante. Il peut aussi y avoir une perte totale de tous les poils du corps. On parlera alors de pelade universelle.

IV. LE PRONOSTIC (28)

L'évolution est extrêmement variable. Comme nous l'avons vu, certains cas régressent spontanément alors qu'il y a une évolution vers une pelade totale ou universelle dans 7 % des cas.

Dans 30 % des cas, la repousse des cheveux se fera en 6 mois. Dans 50 % des cas, elle se fera en 1 an et dans 70 à 80 % des cas dans les 5 ans.

Environ 20 % des malades ont une maladie persistante et tenace après 10 ou 15 ans sans aucun signe de repousse.

Néanmoins, il ne faut pas perdre espoir car la possibilité d'une repousse existe encore et des patients peuvent présenter une rémission complète même après plusieurs années.

Au moment du diagnostic, certains facteurs de mauvais pronostic peuvent être recherchés :

- la pelade touche plus de 30 % du cuir chevelu,
- 50 % des patients ayant présenté leur première pelade avant la puberté deviendront totalement chauves alors que seulement 25 % de ceux développant leur première pelade après la puberté le deviennent, d'autres résultats indiquent que 45 % des patients présentant des pelades totales ou universelles ont développé leur première plaque avant l'âge de 10 ans,
- un état atopique,
- le sexe masculin,
- une pelade de type ophiasique c'est à dire sous la forme d'une bande localisée tout autour du scalp,
- des antécédents familiaux de pelade.

V. ASPECTS PSYCHOSOMATIQUES DE LA PELADE (30)

La pelade semble survenir souvent après un stress.

Les troubles psychiatriques sont plus fréquents chez les patients atteints de pelade que chez les autres.

Les liens de causes à effets sont tout de même complexes à établir.

Il semble que les patients présentent une réponse inappropriée au stress.

Les fibres nerveuses du cuir chevelu participent à la croissance pileuse. Les neurotransmetteurs sécrétés lors d'un stress vont donc interférer avec le cycle pileux.

Selon une étude menée par Garcia-Hernandez, 76,5 % des malades atteints de pelade auraient des antécédents psychiatriques.

Une autre étude menée par Koo montre que les patients péladiques ont plus de troubles psychiatriques que les sujets sains :

- 8,8 % ont une grave dépression au lieu de 1,3 % à 3,5 % dans la population générale,
- 18,2 % présentent une anxiété généralisée contre 2,5 %,
- 4,4 % sont paranoïaques contre 1 %.

Parmi les nombreuses études qui ont été menées, certaines montrent même des résultats supérieurs, il est donc difficile de conclure.

Il apparaît clair que la pelade est souvent associée à des troubles psychiatriques. Toute la question est de savoir si ces troubles sont dus à la pelade, si la pelade est due à ces troubles psychiatriques ou s'il s'agit d'une simple association liée à un terrain de susceptibilité commun.

L'efficacité des psychotropes et d'une psychothérapie sur la pelade pourrait permettre de mieux comprendre.

Malheureusement, jusqu'à présent, aucune étude n'a pu démontrer l'efficacité des psychotropes dans le traitement de la pelade bien que ceux-ci soient souvent prescrits.

VI. LES TRAITEMENTS (6, 8, 9, 28, 29)

Le traitement de la pelade est difficile en raison de la mauvaise connaissance des mécanismes physiopathologiques et de l'implication des troubles psychiques.

VI.1. Traitements des formes mineures et moyennes

On parlera ici des formes touchant jusqu'à 50% de la chevelure.

VI.1.1. Anthraline

Cette molécule est encore appelée dithranol ou dioxyanthranol. Ce principe actif est un irritant non spécifique qui provoque une inflammation essentiellement par formation de radicaux libres.

Ces radicaux libres exercent un effet immunomodulateur avec inhibition de la production d'interleukine 2 et de l'activité cytotoxique.

Cette molécule s'avère être un bon traitement des pelades modérées, à utiliser en première intention seule ou en association.

En pratique, le médecin prescrira une préparation liquide à 0,5 % d'anthraline qu'il faudra laisser 15 à 20 minutes sur les plaques. Il faut ensuite rincer avec un shampoing antiseptique.

Après l'application, des signes d'irritation peuvent apparaître et peuvent nécessiter l'arrêt du traitement s'ils sont importants.

VI.1.2. Les corticoïdes locaux

Les topiques cortisonés de classe I (les plus puissants) ou de classe II seront appliqués une fois par jour, si possible sous occlusif.

Ces produits peuvent induire des repousses relativement rapides et ils permettent surtout un arrêt de la crise de pelade.

Différentes spécialités pourront être prescrites :

- DIPROLENE* (dipropionate de bétaméthasone à 0,05 % + propylène-glycol) - classe I,
- SYNALAR* (flucinolone acétonide) - classe II,
- BETNEVAL* (valérate de bétaméthasone à 0,1 %) - classe II.

Des injections de suspensions de corticoïdes peuvent être effectuées *in-situ*. Elles seront répétées toutes les 4 à 6 semaines.

Ces injections permettront d'obtenir des repousses mais elles seront souvent incomplètes.

De plus, il y aura une rechute dans près de 2/3 des cas à l'arrêt du traitement.

Le médecin pourra par exemple prescrire des injections de KENACORT* dilué dans du sérum physiologique.

Le corticoïde sera injecté par voie intradermique superficielle stricte mais les risques d'atrophie locale en limitent les indications.

Ces injections seront contre-indiquées en avant d'un plan frontal passant par les conduits auditifs en raison d'un risque de thrombose de l'artère centrale de la rétine.

VI.1.3. Le minoxidil

L'effet du minoxidil n'est pas seulement du à son action vasodilatatrice. Il s'agit probablement encore d'un mécanisme immunologique complexe.

On retiendra :

- que l'efficacité du minoxidil est supérieure à celle d'un placebo,
- que l'efficacité est proportionnelle au dosage. On utilisera habituellement une solution dosée à 5 % qui sera appliquée 2 fois par jour,
- que l'effet obtenu est statistiquement difficile à évaluer compte tenu de la disparité des résultats.

Le mécanisme de repousse déclenché par le minoxidil est inconnu. Mais, lorsqu'il est actif, le minoxidil permet un retour à la normale du diamètre du follicule pileux et de sa structure. Le minoxidil permettrait de diminuer le taux de lymphocytes T péri-folliculaires.

Il faut noter que les trois traitements vus précédemment peuvent être combinés dans le but d'obtenir une synergie d'action et d'améliorer ainsi leur efficacité.

VI.2. Traitements des formes majeures

Les formes majeures d'alopecie touchent plus de 50 % du cuir chevelu.

VI.2.1. La PUVAthérapie

Comme nous l'avons vu, cette thérapeutique consiste à associer des rayonnements UVA à la prise orale de psoralènes.

En pratique et le plus généralement, la PUVAthérapie est réalisée à raison de 3 séances hebdomadaires jusqu'à l'obtention d'une repousse. Le traitement est ensuite poursuivi en espaçant progressivement les séances.

Au départ, la dose utilisée est de 1 joule/cm². Elle sera ensuite augmentée de 1 joule/cm² toutes les 2 séances jusqu'à l'obtention d'un érythème. Cette dose sera ensuite maintenue (elle est souvent comprise entre 7 et 12 joules/cm²).

De bons résultats sont obtenus pour 30 à 70 % des malades avec des réponses satisfaisantes nécessitant environ 350 joules/cm² au total pour une pelade en plaques et environ 700 joules/cm² pour une pelade totale.

Il faut signaler que le taux de rechute est compris entre 50 et 90 % à l'arrêt du traitement.

Si aucune réponse n'est observée au bout de la trentième séance, il est inutile de poursuivre.

Il est aussi admis que si le pourcentage de repousse est inférieur à 30 % à la quarantième séance, la repousse ne sera de toutes façons pas cosmétiquement satisfaisante. Le traitement pourra donc être arrêté.

Le mécanisme d'action est encore mal connu. On pense qu'il y a un effet irritant primaire puis un effet immunorégulateur de la fonction lymphocytaire.

La PUVAthérapie a certaines limites :

- elle est strictement réservée aux patients de plus de 15 ans. La pelade étant une pathologie souvent récidivante, elle nécessitera plusieurs séries de séances de

PUVAthérapie au cours de la vie. Il faudra donc repousser le recours à ce traitement le plus possible,

- chez les sujets de phototype I (peau claire), il y a une contre-indication relative de la PUVAthérapie,
- les doses cumulées de rayons ne devront jamais dépasser 1500 joules/cm² par an.

Citons maintenant les effets secondaires possibles de la PUVAthérapie :

- brûlures,
- irritations cutanées,
- augmentation du risque de cancers cutanés (cette augmentation reste discutée mais elle ne doit pas être négligée, par précaution).

L'ensemble de ces risques devra donc être pris en compte par rapport aux maigres chances de réussite du traitement.

VI.2.2. L'allergénothérapie de contact

C'est une méthode reconnue comme étant efficace.

L'importance des effets secondaires et l'absence d'études suffisantes concernant les produits utilisés font que cette méthode est encore très critiquée.

En effet, les molécules n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication et ceci posera donc des problèmes éthiques aux médecins.

Cette méthode consiste à badigeonner l'ensemble des plaques de pelade avec une substance allergisante. Ces applications seront hebdomadaires et la concentration de la solution utilisée sera variable. On cherchera, en effet, la concentration qui permettra d'entretenir une dermite de contact modérée.

Un allergène « idéal » devra réunir quelques caractéristiques :

- il doit tout d'abord être très sensibilisant,
- il ne doit pas être retrouvé dans l'environnement direct et naturel du patient,
- cette molécule doit présenter le moins possible d'antigénicité croisée avec d'autres produits chimiques.

Citons quelques molécules utilisées :

- diphénylcyclopropénone (ou diphencyprone),
- acide squarique dibutyl ester,
- dinitrochlorobenzène.

Ces trois allergènes donnent des résultats similaires. Les études publiées montrent qu'au terme de 12 à 16 semaines de traitement, il y a une repousse chez environ 60 % des patients présentant une pelade décalvante ou universelle, cette repousse reste incomplète et ne sera cosmétique que dans 30 % des cas.

S'il s'agit d'une pelade en plaques, le taux de repousse complète se situe aux alentours de 60 à 80 %.

Lorsque la repousse maximale est obtenue, il est possible, soit de poursuivre en espaçant les séances, soit de cesser brutalement le traitement.

Dans le cas d'un arrêt brutal du traitement, 6 mois après l'arrêt, on observe environ 10 % de rechutes complètes, 53 % de rechutes partielles et une absence de rechute dans 37 % des cas.

Au total, on estime à 70 % le taux de résultats corrects 6 mois après l'arrêt du traitement.

Des observations montrent que l'allergénothérapie de contact peut être efficace en cas d'échec de la PUVAthérapie. L'inverse est quasiment impossible.

L'allergénothérapie de contact présente de nombreux effets secondaires :

- eczéma des zones traitées pouvant même s'étendre, surtout en cas d'utilisation de dilutions inadaptées,
- apparition d'une adénopathie cervicale postérieure chronique qui est quasiment systématique,
- hyper-pigmentation des zones traitées,
- vitiligo,
- prurit et œdème.

L'importance de ces effets secondaires, très désagréables, l'emportera souvent par rapport aux bénéfices pouvant être apportés par ce traitement.

En plus des effets secondaires importants et de l'absence d'autorisation de mise sur le marché, la méthodologie contraignante (applications hebdomadaires par un personnel spécialisé) de ce traitement fera qu'il sera réservé à des centres spécialisés et à des cas rebelles de pelade.

VI.2.3. Corticothérapie générale

L'usage des corticoïdes per-os peut permettre une repousse des cheveux. Cette repousse éventuelle nécessite d'importantes doses de corticoïdes et ce traitement est suivi d'une rechute à l'arrêt du traitement dans 2 cas sur 3.

La corticothérapie par voie générale peut tout de même être envisagée en début de traitement d'une pelade au cours de laquelle la chute est intense et diffuse.

En général, le schéma thérapeutique consiste à prendre 0,5 à 1 mg/kg de prednisone (CORTANCYL*) ou de prednisolone (SOLUPRED*) par jour pendant une semaine. Les doses seront ensuite diminuées progressivement sur une période de 6 à 7 semaines.

VI.3. Les autres traitements

- ISOPRINOSINE* (Inosine acédobène dimépranol)

Cette molécule est un immunostimulant.

Les études menées pour mesurer l'efficacité de cette molécule dans le traitement de la pelade sont imparfaites. Elles font état de repousses modestes sous forme d'un duvet fin et long suivies d'une rechute dans la plupart des cas.

La reprise du traitement déclenche une nouvelle repousse.

Ce traitement n'a pas encore une place bien définie. Il sera sûrement utilisé en association mais il faudra attendre de nouvelles études, plus complètes, pour l'utiliser en toute sécurité.

- Le zinc

Le zinc est connu pour avoir des propriétés immunomodulatrices. Dans certains cas, il a été démontré que le zinc pouvait améliorer certaines pelades peu étendues (c'est-à-dire touchant moins de 50 % de la surface du cuir chevelu).

Dans le traitement d'une pelade, le zinc sera prescrit à la dose de 60 mg par jour.

- La ciclosporine

La ciclosporine est un puissant immunosuppresseur inhibant l'activation des lymphocytes T et la production d'anticorps.

La responsabilité des processus immunitaires dans le déclenchement d'une pelade mais aussi la fréquence des hypertrichoses induites par les traitements per-os à base de ciclosporine ont conduit à étudier cette molécule dans le traitement de la pelade.

Pour l'heure, les études menées montrent que lorsque la ciclosporine est administrée per-os, la repousse est aléatoire et pratiquement toujours suivie d'une rechute.

En cas d'application locale, l'efficacité est médiocre ou inexistante, à peine meilleure qu'un placebo.

Remarque : en plus de ces traitements, l'utilisation d'antidépresseurs peut être envisagée. Une molécule en particulier, l'imipramine (TOFRANIL*), a montré une certaine efficacité.

Il ne faudra pas non plus négliger l'intérêt d'une psychothérapie. Celle ci pourra, tout comme dans le cas d'une alopecie, traiter les causes et soulager les conséquences d'une pelade.

VI.4. Choix du traitement

Il n'y a pas de consensus précis aidant au choix du traitement.

Il faut tenir compte de l'âge, de l'état général du patient, de l'étendue de la pelade et du coût du traitement.

De toutes façons, aucun traitement n'a d'autorisation de mise sur le marché dans l'indication « pelade » en France.

Devant une pelade touchant moins de 50 % de la surface du cuir chevelu, on aura recours en première intention à l'association de 2 des 3 traitements que sont les corticoïdes locaux, l'anthraline et le minoxidil.

Devant une pelade plus étendue, la PUVAthérapie est utilisée en première intention.

Devant une pelade brutale et importante, la corticothérapie par voie générale sera utilisée en début de traitement en association avec une PUVAthérapie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUHANNA P., REYGANE P.
Pathologies du cheveu et du cuir chevelu.
Paris : Masson, 1999, 336p.
2. ROUIFI F.
Pathologies du cuir chevelu où le shampoing a un intérêt.
Thèse de doctorat en pharmacie. Limoges : université de Limoges, 1992,
95p.
3. Anatomie du cheveu. [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.apeytavin .free.fr](http://www.apeytavin.free.fr).
4. JALBERT A.
Pourquoi perd-on des cheveux chaque jour ? [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.pages.infinet.net/femmes](http://www.pages.infinet.net/femmes).
5. Le cycle pileux. [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.sos cheveux.com](http://www.sos-cheveux.com).
6. LORETTE G., VAILLANT L.
Traitements locaux en dermatologie.
Paris : Doin, 1994, 236p.
7. MAUTRAIT C., RAOULT R.
Guide pratique des dermatoses et soins courants à l'officine.
Paris : Masson, 1994, 221p.
8. Doroz Ph.
Guide pratique des médicaments.
Paris : Maloine, 2002, 1778p.
9. VIDAL 2003
Edition VIDAL, 79ème, 2175p.
10. THERA 2003
Edition VIDAL, 15ème, 463p.
11. PASSERON T., BAHADORAN P., LACOUR JP.
Psoriasis. Aspects cliniques cutanés. [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.caducee.net](http://www.caducee.net).
12. DENGUEZLI M.
Les psoriasis. [En ligne].
Disponible sur : [http : //Denguezli.tripod.com](http://Denguezli.tripod.com).
13. VAN DE KERKHOF PC., FRANSSEN ME.
Psoriasis of the scalp. Diagnosis and management.
American journal of clinical dermatology, 2001, 2, p.159-165.
14. GUILLOT B., GUILHOU JJ.

- Le psoriasis et son traitement.
Revue rhum, 2002, 69, p.615-623.
15. AUBIN F., HUMBERT P.
Rayonnements UV et peau.
Paris : Jonh Libbey, 2001, 268p.
 16. Mes cheveux sont gras. [En ligne].
Disponible sur : <http://www.doctissimo.fr>.
 17. GALLOIS V., BRUE C., IGIRI MA., et al.
Ectoparasitoses (poux et gale).
Journal pédiatrique et puériculture, 1997, 10, p. 44-49.
 18. DARCY-DELIAT C.
La pédiculose du cuir chevelu : conseils sanitaires à l'officine.
Thèse de doctorat en pharmacie. Limoges : université de Limoges, 1987,
115p.
 19. DURIEZ T., DUJARDIN L., AFCHAIN D.
Pédiculose de la tête et traitement. [En ligne].
In : Laboratoire de parasitologie de la faculté de pharmacie de Lille.
Disponible sur : <http://www.CHU Rouen.fr>.
 20. Journées de dermatologie de Paris en décembre 1998.
Les poux. Pédiculoses. [En ligne].
Disponible sur : <http://www.BIUM.univ.Paris5.fr>.
 21. CHOSIDOW O.
Traitements anti-poux.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 1997, 37, 8,
p.1144-1146.
 22. BOUCHER F., DELAGE G., EMBREE J.
Les infestations par les poux de tête : une démangeaison importante.
Paediatrics and child health, 1996, 1, 3, p. 244-248.
 23. Avis du 27 juin 2003 relatif à la conduite à tenir devant un sujet atteint de
pédiculose par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France secteur
maladies transmissibles. [En ligne].
Disponible sur : <http://www.Santé.gouv.fr>.
 24. PIPER R.
L'alopécie au féminin.
Le quotidien du pharmacien, 2003, 2133, p. 10-11.
 25. BOUHANNA P.
Cheveux et calvitie. Les nouveautés médicales et chirurgicales chez la
femme et chez l'homme.
Paris : SIMEP, 1995, 121p.

26. TOSTI A., CAMACHO F., DAWBER R.
Management of androgenic alopecia.
Journal of the European academy of dermatology and venereology, 1999,
12, p. 205-214.
27. SINCLAIR D., DAWBER R.
Androgenic alopecia in men and women.
Clinics in dermatology, 2001, 19, p.167-178.
28. BATAILLE P.
Association alopecia areata. [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.orphanet.infobiogen.fr](http://www.orphanet.infobiogen.fr).
29. ASSOULY P.
La pelade. [En ligne].
Disponible sur : [http : //www.dermatonet.com](http://www.dermatonet.com).
30. MISERY L., ROUSSET H.
La pelade est-elle une maladie psychosomatique?
Revue de médecine interne, 2001, 22, p. 274-279.

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE -----	p 7
INTRODUCTION -----	p 10
LE CHEVEU ET LE CUIR CHEVELU -----	p 12
I. EMBRYOLOGIE -----	p 13
II. LE FOLLICULE PILO-SEBACE -----	p 14
ET LA TIGE PILAIRE	
II.1. Le follicule pilo-sébacé -----	p 14
II.1.1. L'infundibulum-----	p 15
II.1.2. L'isthme-----	p 15
II.1.3. Le bulbe-----	p 15
II.1.4. La glande sébacée et le	p 15
muscle pilo-arrecteur	
II.2. La tige pileaire -----	p 16
III. LES TYPES DE CHEVEUX -----	p 17
IV. LE CYCLE PILAIRE -----	p 18
IV.1. Description du cycle -----	p 18
IV.1.1. La phase anagène -----	p 18
IV.1.2. La phase catagène-----	p 19
IV.1.3. La phase télogène-----	p 19
IV.2. Facteurs influençant le cycle -----	p 20
IV.2.1. Les saisons-----	p 20
IV.2.2. L'âge-----	p 20
IV.2.3. Le stress et les diètes-----	p 21
IV.2.4. La grossesse-----	p 21
IV.2.5. Les soins capillaires-----	p 22
IV.3. La régulation du cycle -----	p 22
IV.3.1. Les facteurs de croissance-----	p 22
IV.3.2. Les androgènes-----	p 22
IV.3.3. Le système immunitaire-----	p 23

LES DERMATOSES DU CUIR CHEVELU---p 24

I.	LE PITYRIASIS-----	p 25
	I.1. Le pityriasis simplex-----	p 25
	I.1.1. Définition -----	p 25
	I.1.2. Etiologie-----	p 26
	I.2. Le pityriasis stéatoïde-----	p 26
	I.3. Les traitements antipelliculaires-----	p 27
	I.3.1. Les produits fongostatiques classiques -----	p 27
	I.3.2. Les antifongiques modernes = -----	p 29
	les imidazolés	
	I.3.3. Les autres traitements locaux-----	p 30
II.	LA DERMITE SEBORRHEIQUE-----	p 32
	II.1. Signes cliniques-----	p 32
	II.2. Etiologie et traitements-----	p 33
	II.2.1. Etiologie-----	p 33
	II.2.2. Les traitements-----	p 34
III.	LE PSORIASIS DU CUIR CHEVELU-----	p 35
	III.1. Définition et signes cliniques-----	p 35
	III.2. Evolution-----	p 36
	III.3. Le traitement-----	p 37
	III.3.1. Les traitements locaux -----	p 37
	III.3.2. Les traitements systémiques-----	p 39

LES CHEVEUX GRAS ET LES-----p 45 **CHEVEUX SECS**

I.	LES CHEVEUX GRAS-----	p 46
	I.1. Définition-----	p 46
	I.2. Les traitements-----	p 47
	I.2.1. Les traitements conseils : les shampooings---	p 47
	I.2.2. Les traitements sur prescription : -----	p49
	les traitements systémiques	
II.	LES CHEVEUX SECS-----	p 50
	II.1. Causes des cheveux secs-----	p 50
	II.1.1. Causes héréditaires-----	p 50
	II.1.2. Causes exogènes-----	p 51
	II.1.3. Causes endogènes-----	p 51

II.2. Les traitements-----	p 51
----------------------------	------

LES PEDICULOSES DU CUIR CHEVELU---p 54

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES-----	p 55
ET CLINIQUES	

II. LES TRAITEMENTS-----	p 57
--------------------------	------

II.1. Les produits disponibles-----	p 58
-------------------------------------	------

II.2. Conseils et recommandations-----	p 62
--	------

LES ALOPECIES-----p 66

I. GENERALITES-----	p 67
---------------------	------

II. LES ALOPECIES DIFFUSES-----	p 71
---------------------------------	------

II.1. Les alopecies aiguës diffuses-----	p 71
--	------

II.1.1. Alopecies causées par des agressions-----	p 72
ou un stress	

II.1.2. Alopecies causées par des agressions-----	p 72
toxi-médicamenteuses	

II.2. Les alopecies chroniques diffuses-----	p 76
--	------

II.2.1. Alopecies d'origine endocrinienne-----	p 76
--	------

II.2.2. Alopecies d'origine métabolique-----	p 77
ou alimentaire	

II.3. Pronostic et traitements-----	p 77
-------------------------------------	------

III. LES ALOPECIES ANDROGENIQUES-----	p 81
---------------------------------------	------

III.1. Généralités-----	p 81
-------------------------	------

III.1.1. Production et rôle des androgènes-----	p 81
---	------

III.1.2. Rôle de l'hérédité et autres-----	p 83
facteurs mineurs	

III.2. Les alopecies androgéniques chez l'homme--	p 84
---	------

III.2.1. Classification des alopecies-----	p 85
androgéniques	

III.2.2. Evolution et diagnostic différentiel-----	p 88
--	------

III.2.3. Les traitements -----	p 89
--------------------------------	------

III.2.3.1. Les moyens visant à-----	p 89
dissimuler la calvitie	

III.2.3.2. Les traitements visant à-----	p 89
--	------

combattre la calvitie

III.3. Les alopecies androgéniques chez la femme--p 95

III.3.1. Les causes et le diagnostic de-----p 96
l'hyper-androgénie

III.3.2. Le traitement médical-----p99

LA PELADE-----p 104

I. DEFINITION-----p 105

II. ETIOLOGIES-----p 105

II.1. Les facteurs génétiques-----p 105

II.2. Le stress -----p 106

II.3. Les facteurs immunitaires -----p 106

II.4. Les facteurs environnementaux-----p 107

III. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES-----p 107

IV. LE PRONOSTIC-----p 108

**V. ASPECTS PSYCHOSOMATIQUES-----p 109
DE LA PELADE**

VI. LES TRAITEMENTS -----p 110

**VI.1. Traitements des formes mineures-----p 111
et moyennes**

VI.1.1. Anthraline-----p 111

VI.1.2. Les corticoïdes locaux-----p 111

VI.1.3. Le minoxidil-----p 112

VI.2. Traitements des formes majeures-----p 113

VI.2.1. La PUVAthérapie-----p 113

VI.2.2. L'allergénothérapie de contact-----p 115

VI.2.3. Corticothérapie générale-----p 118

VI.3. Les autres traitements-----p 118

VI.4. Choix du traitement-----p 120

BIBLIOGRAPHIE-----p 121

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

BON A IMPRIMER N° 301

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

