

**UNIVERSITE DE NANTES  
FACULTE DE PHARMACIE**

---

**ANNEE 2005**

**N°11**

**THESE  
Pour le  
DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Par

**Karim DAOUDI**

Présentée et soutenue publiquement le 10 Février 2005

<b>LES ALOPECIES ET LEURS TRAITEMENTS</b>
---

**Président :** **M C. ROUSSAKIS**  
**Maître de conférence de pharmacognosie**

**Membres du jury :** **Mme L. COIFFARD**  
**Professeur de cosmétologie- Directeur de thèse**

**M R. LE BOT**  
**pharmacien**

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>7</b>
---------------------------	----------

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>8</b>
--------------------------	----------

## **CHAPITRE I STRUCTURE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU CHEVEU.. 10**

<b>1 Le poil et ses annexes .....</b>	<b>10</b>
1.1 <i>La racine</i> .....	10
1.1.1 <b>Structure du follicule pileux</b> .....	10
1.1.2 <b>La papille dermique</b> .....	11
1.1.3 <b>Le bulbe pileux</b> .....	12
1.1.4 <b>La gaine épithéliale interne</b> .....	13
1.1.5 <b>La gaine épithéliale externe</b> .....	14
1.2 <i>La tige pileux</i> .....	15
1.2.1 <b>Structure</b> .....	15
1.3 <i>Les annexes du cheveu</i> .....	16
1.3.1 <b>La glande sébacée</b> .....	16
1.3.2 <b>Le muscle arrecteur ou redresseur du poil</b> .....	17
1.3.3 <b>La vascularisation</b> .....	18
1.3.4 <b>L'innervation</b> .....	18
<b>2 Les différents types de cheveux.....</b>	<b>19</b>
2.1 <i>Le lanugo</i> .....	19
2.2 <i>Le vellus</i> .....	19
2.3 <i>Le cheveu terminal</i> .....	19
<b>3 Notions d'embryologie : naissance des poils ou pilogénèse.....</b>	<b>20</b>
3.1 <i>Chronologie de la pilogénèse</i> .....	20
3.2 <i>Mécanisme de la pilogénèse</i> .....	20
<b>4 Composition de la tige pileux.....</b>	<b>22</b>
4.1 <i>Un constituant organique majeur : la kératine</i> .....	22
4.2 <i>Les constituants minéraux</i> .....	25
<b>5 Propriétés physiques du cheveu .....</b>	<b>26</b>
5.1 <i>L'élasticité</i> .....	26
5.2 <i>La résistance aux agents mécaniques</i> .....	26
5.3 <i>La résistance aux agents biologiques</i> .....	26
5.4 <i>La résistance aux agents chimiques</i> .....	26
5.5 <i>La résistance à la chaleur</i> .....	26
5.6 <i>La capacité d'absorption de l'eau</i> .....	27
5.7 <i>Propriétés électriques</i> .....	27
<b>6 La vie du cheveu .....</b>	<b>27</b>
6.1 <i>La croissance du cheveu</i> .....	27
6.2 <i>Le cycle pileux</i> .....	27
6.2.1 <b>La phase anagène</b> .....	28
6.2.2 <b>La phase catagène</b> .....	28

6.2.3 La phase télogène .....	29
<b>7 Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des cheveux.....</b>	<b>30</b>
7.1 Les facteurs génétiques.....	30
7.2 Les facteurs alimentaires.....	31
7.3 Les facteurs saisonniers.....	31
7.4 Les facteurs hormonaux.....	32
7.5 Les facteurs de croissance.....	35

## **CHAPITRE II LES ALOPECIES : DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIES ..... 36**

<b>1 Diagnostic des alopecies.....</b>	<b>36</b>
1.1 Interrogatoire du patient.....	36
1.2 L'examen clinique.....	36
1.3 Les examens complémentaires.....	37
1.3.1 Examens biologiques.....	37
1.3.2 Fluorescence en lumière de Wood et culture sur milieu de Sabouraud.....	37
1.3.3 Visualisation des anomalies de la tige du cheveu.....	37
1.3.4 Visualisation des anomalies du cuir chevelu.....	37
1.3.5 Visualisation des anomalies du cycle pileaire.....	38
1.3.5.1 Le trichogramme.....	38
1.3.5.2 Le phototrichogramme.....	40
<b>2 Classification des alopecies.....</b>	<b>41</b>
2.1 Les alopecies congénitales.....	41
2.2 Les alopecies acquises.....	41
2.2.1 Alopecies circonscrites ou localisées.....	41
2.2.1.1 Alopecies circonscrites non cicatricielles.....	44
2.2.1.1.1 La pelade.....	44
2.2.1.1.1.1 Epidémiologie.....	44
2.2.1.1.1.2 Aspects cliniques.....	44
2.2.1.1.1.3 Facteurs étiologiques.....	45
2.2.1.1.1.3.1 Facteurs génétiques.....	45
2.2.1.1.1.3.2 Facteurs immunologiques.....	45
2.2.1.1.1.3.3 Facteurs psychologiques.....	46
2.2.1.1.2 Les teignes.....	46
2.2.1.1.2.1 Les teignes tondantes.....	47
2.2.1.1.2.1.1 Les teignes microscopiques.....	47
2.2.1.1.2.1.2 Les teignes trichophytiques.....	48
2.2.1.1.2.2 Les teignes inflammatoires.....	48
2.2.1.1.2.3 Les teignes faviques.....	49
2.2.1.1.3 La trichotillomanie.....	49
2.2.1.1.3.1 Définition.....	49
2.2.1.1.3.2 Etiologie.....	50
2.2.1.1.3.3 Aspects cliniques.....	50
2.2.1.1.3.4 Traitement.....	51
2.2.1.1.4 Alopecie de traction.....	51
2.2.1.1.5 L'alopecie syphilitique.....	52
2.2.1.2 Alopecies cicatricielles.....	52

2.2.1.2.1 Alopécies cicatricielles d'origine accidentelle.....	52
2.2.1.2.2 Alopécies d'origine dermatologique.....	52
2.2.1.2.2.1 Les alopécies cicatricielles inflammatoires.....	53
2.2.1.2.2.1.1 Le lupus érythémateux chronique.....	53
2.2.1.2.2.1.2 Le lichen plan.....	53
2.2.1.2.2.2 Les alopécies cicatricielles pustuleuses.....	53
2.2.1.2.2.2.1 La folliculite décalvante de Quinquaud.....	53
2.2.1.2.2.3 Les alopécies cicatricielles non inflammatoires.....	54
2.2.1.2.2.3.1 La pseudopelade de Brocq.....	54
2.2.1.2.2.3.2 L'alopécie frontale post-ménopausique.....	54
<b>2.2.2 Les alopécies diffuses.....</b>	<b>54</b>
<b>2.2.2.1 Les alopécies diffuses aiguës.....</b>	<b>54</b>
2.2.2.1.1 L'effluvium télogène.....	55
2.2.2.1.1.1 Etiologies.....	55
2.2.2.1.1.2 Physiopathologie.....	55
2.2.2.1.1.3 Evolution et pronostic.....	56
2.2.2.1.2 L'effluvium anagène.....	56
2.2.2.1.3 Les alopécies d'origine professionnelle.....	56
2.2.2.1.4 Les alopécies d'origine médicamenteuse.....	57
2.2.2.1.5 Les alopécies diverses.....	59
<b>2.2.2.2 Les alopécies diffuses chroniques.....</b>	<b>60</b>
2.2.2.2.1 Les alopécies diffuses témoins d'une pathologie générale.....	60
2.2.2.2.2 L'alopécie androgénétique.....	60
2.2.2.2.2.1 Origines de ce type d'alopécie.....	60
2.2.2.2.2.1.1 Origine génétique.....	60
2.2.2.2.2.1.2 Origine hormonale.....	61
2.2.2.2.2.1.3 Origine tissulaire.....	61
2.2.2.2.2.2 Classification de l'alopécie androgénétique chez l'homme.....	62
2.2.2.2.2.3 Classification de l'alopécie androgénétique chez la femme.....	63

## **CHAPITRE III LES TRAITEMENTS DES ALOPECIES ..... 64**

<b>1 Les traitements de l'alopécie non androgénétique.....</b>	<b>64</b>
1.1 Les traitements de l'alopécie non cicatricielle localisée.....	64
1.1.1 Le traitement de la pelade.....	64
1.1.2 Le traitement des teignes.....	64
1.1.3 Traitements des autres alopécies non cicatricielles localisées.....	65
1.2 Les traitements de l'alopécie cicatricielle.....	65
1.2.1 Le traitement du lupus érythémateux chronique.....	65
1.2.2 Le traitement du lichen plan pilaire.....	65
1.3 La pseudopelade de Brocq.....	66
<b>2 Les traitements de l'alopécie androgénétique.....</b>	<b>66</b>
2.1 Les traitements per os.....	66
2.1.1 L'acétate de cyprotérone 50 mg (ANDROCUR®).....	66
2.1.2 Le flutamide (EULEXINE® ou PROSTADIREX®).....	67
2.1.3 La spironolactone.....	67
2.1.4 Le finastéride.....	68
2.2 Les traitements médicamenteux locaux de l'alopécie androgénétique.....	70

2.2.1 Le minoxidil .....	70
2.2.1.1 Les mécanismes d'action .....	70
2.2.1.2 Les effets du minoxidil .....	71
2.2.1.3 Les formes et présentations du minoxidil .....	72
2.2.1.4 Les autres spécialités du minoxidil présentes sur le marché .....	73
2.3 Les traitements par les vitamines, oligo-éléments et l'homéopathie .....	74
2.3.1 Intérêt des vitamines .....	74
2.3.1.1 La vitamine A ou rétinol .....	74
2.3.1.2 Le dexpanthénol ou provitamine B5 .....	74
2.3.1.3 La vitamine B6 .....	74
2.3.1.4 La biotine ou vitamine B8 .....	75
2.3.1.5 La vitamine E .....	75
2.3.2 Intérêt des acides aminés soufrés .....	75
2.3.2.1 La cystine .....	75
2.3.2.2 La méthionine .....	76
2.3.3 Intérêt des oligo-éléments .....	76
2.3.3.1 Le zinc .....	76
2.3.3.2 Le cuivre .....	77
2.3.3.3 Le sélénium .....	77
2.3.4 Intérêt de l'homéopathie .....	77
2.4 Utilisation des compléments alimentaires .....	78

## **CHAPITRE IV LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX ..... 82**

<b>1 Les greffes cylindriques.....</b>	<b>82</b>
<b>2 La microgreffe.....</b>	<b>84</b>
2.1 Principe de la microgreffe .....	84
2.2 L'anesthésie .....	85
2.3 La préparation du site donneur .....	85
2.4 La préparation des greffons .....	86
2.5 La mise en place des microgreffes et des minigreffes .....	87
2.6 Les suites opératoires .....	88
2.7 Les résultats .....	89
<b>3 La technique des lambeaux .....</b>	<b>89</b>
3.1 Technique opératoire de la transposition du lambeau .....	91
<b>4 Les réductions de tonsure.....</b>	<b>93</b>
4.1 Le déroulement de l'opération .....	93
4.2 Les différents types de réduction .....	94
4.2.1 La réduction sagittale médiane fusiforme .....	94
4.2.2 La réduction sagittale latérale .....	94
4.2.3 La réduction fusiforme mixte .....	95
4.3 Résultat des réductions .....	96
<b>5 Les techniques accessoires .....</b>	<b>96</b>
5.1 L'extension du cuir chevelu à l'aide du scalp-extenseur .....	96
5.2 L'expansion du cuir chevelu par ballonnets .....	98
5.3 Les perruques et postiches .....	98

## CHAPITRE V LES COSMETIQUES ET L'ALOPECIE

### ANDROGENETIQUE ..... 100

#### 1 Les lotions capillaires ..... 100

##### 1.1 L'aminexil ..... 100

###### 1.1.1 L'efficacité de l'aminexil ..... 101

###### 1.1.2 Présentation ..... 101

###### 1.1.3 Indications ..... 102

###### 1.1.4 Conseils d'utilisation ..... 102

##### 1.2 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Klorane ..... 102

###### 1.2.1 Le traitement antichute homme ..... 102

###### 1.2.1.1 Composition ..... 102

###### 1.2.1.2 Indications ..... 103

###### 1.2.2 Le traitement antichute femme ..... 103

###### 1.2.2.1 Composition ..... 103

###### 1.2.2.2 Indications ..... 104

###### 1.2.3 Posologie et mode d'emploi des lotions Klorane ..... 104

##### 1.3 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Ducray ..... 105

###### 1.3.1 Chronostim® ..... 105

###### 1.3.1.1 Indications ..... 106

###### 1.3.1.2 Présentation et posologie de Chronostim® ..... 106

##### 1.4 Les traitements antichute René Furterer ..... 106

###### 1.4.1 Les lotions capillaires pour la chute de cheveux progressive ..... 107

###### 1.4.2 Les lotions capillaires pour la chute de cheveu réactionnelle : soudaine et diffuse ..... 107

##### 1.5 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Phytosolba ..... 108

###### 1.5.1 Phytoaxil® ..... 108

###### 1.5.2 Phytotrixil® ..... 108

###### 1.5.2.1 Conseils d'utilisation ..... 109

###### 1.5.3 Phytocyane® ..... 109

###### 1.5.3.1 Indications ..... 109

###### 1.5.3.2 Conseil d'utilisation ..... 110

###### 1.5.4 Phytopolleine plus® ..... 110

###### 1.5.4.1 Indications ..... 110

###### 1.5.4.2 Conseil d'utilisation ..... 110

##### 1.6 Autres lotions capillaires anti-chute ..... 111

#### 2 Les shampooings ..... 114

##### 2.1 Forticea® shampooing stimulant ..... 114

##### 2.2 Anaphase shampooing-crème stimulant du laboratoire Ducray ..... 115

##### 2.3 Soins capillaires à la quinine ..... 115

##### 2.4 Autres shampooings ..... 116

#### 3 Le BX3.4 ..... 118

##### 3.1 Le soin capillaire externe aux huiles essentielles ..... 118

##### 3.2 Le casque BX3.4 ..... 118

##### 3.3 Conseils d'utilisation des produits BX3.4 ..... 119

### CONCLUSION ..... 120

**LISTE DES FIGURES :..... 121**

**LISTE DES TABLEAUX :..... 121**

**BIBLIOGRAPHIE..... 123**

## Remerciements

Merci à Madame Laurence Coiffard, mon directeur de thèse, pour son aide précieuse et ses conseils éclairés ;

Merci à Monsieur Christos Roussakis, Président du jury et à Monsieur Ronan Le Bot d'avoir bien voulu participer au jury de cette thèse ;

Merci à ma mère, pour son soutien et son affection.

Je dédie cette thèse à mon défunt père, ma mère, ma famille et à mes amis.

## Introduction

L'importance donnée à leurs cheveux par nos contemporains perpétue un souci ancestral. La chevelure est le symbole de la force, de la séduction, de la vie, chez l'homme comme chez la femme ; elle est aussi le miroir des époques et de notre « MOI », de notre organisme et de notre santé. Comme le vêtement, la chevelure est le résultat d'un choix d'expression permettant de paraître et de communiquer, sous un aspect social et esthétique.

Avant de pouvoir identifier les différents types de chutes de cheveux, il est important de bien connaître le cheveu lui-même, sa vie, sa croissance.

Outre les cheveux ternes et abîmés, cette thèse s'est plus particulièrement intéressée à la chute des cheveux ou alopecie ainsi qu'aux modes de traitements car ce phénomène est souvent mal ressenti. Elle touche plusieurs millions d'individus en France, et est vécue par 2/3 des hommes et 80 % des femmes, comme une atteinte à leur identité corporelle, comme une blessure narcissique.

L'alopecie se définit comme une raréfaction des cheveux, les causes en sont multiples et elle constitue un motif fréquent de consultation.

Le diagnostic clinique repose sur un examen clinique précis, un interrogatoire soigneux, complété éventuellement par certains examens spécifiques ou généraux, qui orienteront vers une étiologie particulière dans certains cas. Il faut d'abord s'assurer que le sujet présente une chute de cheveux réellement pathologique car la chute physiologique existe aussi.

Une fois l'alopecie confirmée et identifiée, un traitement s'impose, mais quelle que soit l'alopecie dont il souffre, le patient attend, outre un traitement, une écoute attentive à son problème : c'est peu, mais c'est déjà le début d'une

thérapie. Même si la molécule miracle reste à trouver, le pharmacien, quotidiennement confronté à ce problème doit, conjointement aux dermatologues et aux chirurgiens, prendre conscience du rôle qu'il a à jouer dans le processus de guérison. C'est dans cette optique que cette thèse a été réalisée.

# **Chapitre I Structure et physiopathologie du cheveu**

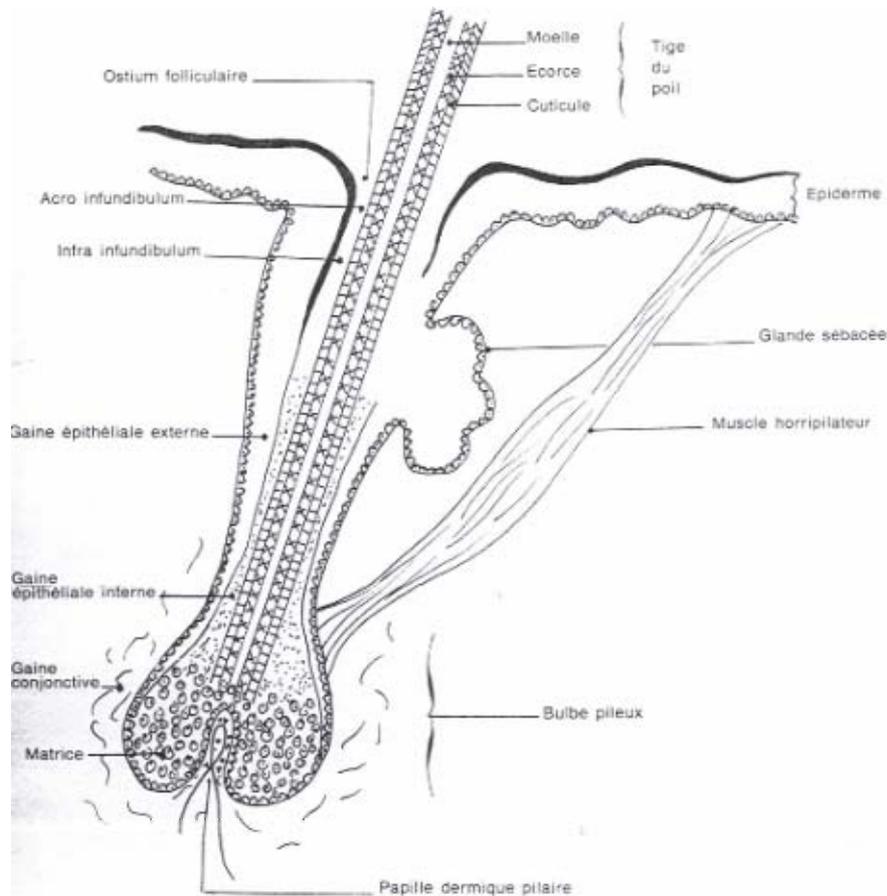
Le follicule pilo-sébacé (figure 1) est constitué de 2 parties : la racine et la tige.

## **1 Le poil et ses annexes**

### **1.1 La racine**

#### **1.1.1 Structure du follicule pileux**

Le poil peut être considéré comme une sécrétion holocrine dont le produit reste compact. Toutes les cellules kératinisées qui le constituent sont en effet le produit des divisions de la matrice pileuse qui siège dans le derme à la partie inférieure du follicule, sous le contrôle de la papille dermique. Cette matrice donne naissance au poil lui-même ainsi qu'aux deux sacs concentriques qui l'entourent dans son trajet intracutané, la gaine épithéliale interne qui se termine à l'embouchure du canal excréteur sébacé, et la gaine épithéliale externe qui se continue latéralement avec l'épiderme (1).



*Figure 1 : Le follicule pilo-sébacé (41)*

### 1.1.2 La papille dermique

C'est une boule de matrice extracellulaire richement irriguée, synthétisée par des fibroblastes particuliers. Ces derniers produisent des molécules spécifiques, telles la protéine anti-apoptotique nommée Bcl-2 et la cyclo-oxygénase de type 1, toutes deux nécessaires à la survie de la papille. Grâce à sa composition, la papille dermique est un réservoir de facteurs de croissance, ainsi disponibles en permanence.

La taille de la fibre capillaire formée est directement liée à la taille de la papille. Dans les conditions normales, la suppression de la papille dermique empêche tout nouveau cycle de croissance, bien que de nouvelles papilles puissent se former à partir du tiers inférieur de follicules privés de papille (5, 80).

### **1.1.3 Le bulbe pileux**

Le bulbe est la zone de prolifération du follicule pileux. Deux à trois couches de cellules basales entourent la papille : ces cellules sont les précurseurs de toutes les cellules en migration vers la surface cutanée, mais pas de celles formant la gaine externe. Chaque cellule se divise pour donner naissance à deux cellules-filles, dont l'une sera repoussée vers le haut, selon le même processus qu'au niveau de l'épiderme. Elle élabore ainsi le poil et la gaine épithéliale interne. Le taux de multiplication de ces cellules germinatives est le plus élevé que l'on connaisse. Elles se multiplient dix fois plus souvent que les cellules germinatives épidermiques !

Ceci explique la très grande sensibilité des cheveux aux médicaments qui bloquent la multiplication cellulaire (agents dits "antimitotiques" utilisés dans le traitement de certains cancers).

Les cellules matricielles ont un noyau volumineux, un cytoplasme basophile. L'examen ultrastructural montre qu'elles sont chargées de tonofilaments et de desmosomes. Au cours de leur maturation et de leur ascension, les cellules matricielles acquièrent un plus grand nombre de tonofilaments et de desmosomes ainsi que des granules de trichohyaline. Au terme de leur ascension, les cellules germinatives se kératinisent complètement et perdent ainsi leur noyau : elles constituent alors les cellules corticales de la tige pileuse.

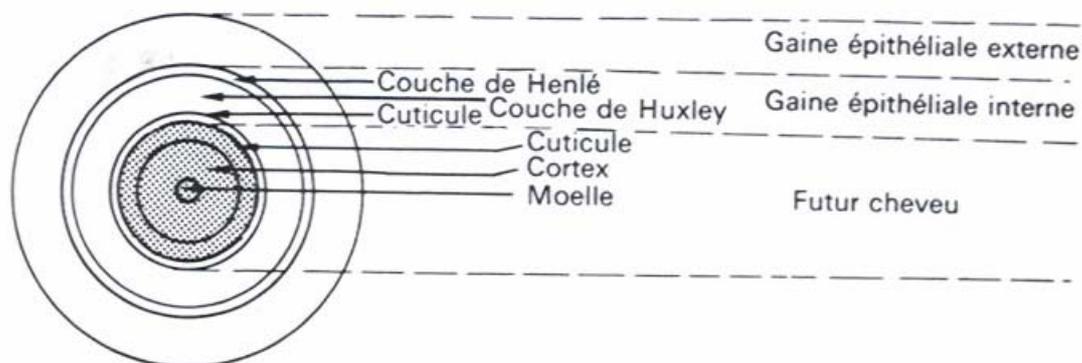
La tige pileuse ne représente qu'un tiers des cellules qui se différencient à partir du bulbe. On trouve aussi à l'intérieur du bulbe la population mélanocytaire, composée de cellules dendritiques qui approvisionnent en pigment les cellules ascendantes, qui formeront le cortex du cheveux (53, 57, 80).

### 1.1.4 La gaine épithéliale interne

Elle est située entre le poil, qu'elle ceinture, et la gaine épithéliale externe. Comme le poil, elle est issue de la matrice.

Elle est faite de trois couches cellulaires concentriques, qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- **la couche de Henlé**, constituée d'une seule couche de cellules cuboïdes, qui se kératinisent dès le collet inférieur ;
- **la couche de Huxley**, constituée d'une ou deux couches de cellules plus volumineuses et qui se kératinisent plus haut que les précédentes ;
- **la cuticule de gaine**, constituée d'une seule couche de cellules aplaties, imbriquées les unes dans les autres à la manière des tuiles d'un toit, leur bord libre disposé vers le bas. Cette organisation permet leur amarrage aux cellules de la cuticule du poil (figure 2).



*Figure 2 : Couches cellulaires concentriques de la partie suprabulbaire d'un follicule pileux (80)*

La gaine épithéliale interne se modifie de bas en haut. Dès le milieu du follicule pileux, ses différentes couches se confondent en une seule couche hyaline. Elle disparaît complètement à hauteur du canal d'excrétion sébacé, où elle disperse ses constituants qui se mélangent à la sécrétion sébacée.

La fonction exacte de ces gaines épithéliales n'est pas connue, mais vu l'étroite imbrication de leurs couches cellulaires et les liens intimes qui existent entre la cuticule de la gaine épithéliale interne et la cuticule du cheveu, on suppose

qu'elles contribuent à nourrir le cheveu en développement, qu'elles contrôlent le mouvement des cellules capillaires vers la région supérieure du bulbe et qu'elles déterminent la forme définitive de la fibre. Cette dernière fonction est assurée par le fait qu'à mi-hauteur du follicule, les gaines épithéliales durcissent avant les couches capillaires internes ; par voie de conséquence, si les gaines épithéliales sont cylindriques, le cheveu situé à l'intérieur de ce fourreau durcira et se kératinisera selon la même architecture (57, 80).

### **1.1.5 La gaine épithéliale externe**

C'est le "cylindre" le plus externe, en continuité avec l'épiderme dont elle ne représente qu'une invagination.

La gaine épithéliale externe est formée de plusieurs couches cellulaires dont la plus externe est implantée sur une membrane basale épaisse. Les cellules, qui constituent cette gaine, bien qu'étant une dépendance de l'épiderme, ne se kératinisent pas, sauf au niveau du canal pileux.

La gaine épithéliale externe s'amenuise de haut en bas par disparition successive de ses cellules superficielles. Ainsi, au moment où se gonfle le bulbe pileux, elle se trouve réduite à une seule couche de cellules, qui correspond à la couche germinative de l'épiderme.

La gaine épithéliale externe est elle-même entourée d'une épaisse gaine de tissu conjonctif qui forme une sorte de "hamac" qui maintient le follicule pilo-sébacé (57).

## **1.2 La tige pileaire**

### **1.2.1 Structure**

La tige pileaire, de 20 à 40  $\mu\text{m}$  de diamètre chez le nouveau-né et de 70 à 100  $\mu\text{m}$  chez l'adulte est constituée de 3 couches : la cuticule, la corticale et la médullaire.

**A l'extérieur, se trouve la cuticule**, formée de cellules aplaties, recouvrant partiellement la cellule sous-jacente à la manière des tuiles d'un toit, mais avec le bord libre dirigé vers le haut. La cuticule est formée de 4 à 5 couches de cellules aplaties et allongées qui ont environ 0,5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Elles s'engrenent très étroitement avec les cellules de la cuticule de la gaine épithéliale interne.

**Sous cette cuticule, la corticale forme la partie essentielle du cheveu.** Elle est constituée de cellules fusiformes, scellées les une aux autres, kératinisées et pigmentées, larges de 2 à 5  $\mu\text{m}$  et longues de 80 à 185  $\mu\text{m}$ . Elles représentent la masse principale du poil. Les organites cellulaires en ont complètement disparu. La kératine est disposée de façon fibrillaire. Ces fibrilles ne passent pas d'une cellule à l'autre. La corticale est recouverte par l'épicuticule, substance amorphe de 0,1  $\mu\text{m}$  d'épaisseur.

**Les poils terminaux comportent de plus une moelle centrale, ou médullaire**, qui fait défaut dans les poils duveteux et dans le lanugo. Cette moelle n'apparaît souvent que plusieurs mois après la naissance. Elle est constituée d'une à deux rangées de cellules. Au fur et à mesure de leur ascension, des vacuoles se creusent à l'intérieur des cellules, devenant ensuite coalescentes. Leur contenu liquidien disparaît et est remplacé par de l'air : ces vésicules forment ainsi les cavités médullaires. On retrouve du pigment mélanique à l'intérieur des cellules médullaires (52, 53).

## 1.3 Les annexes du cheveu

### 1.3.1 La glande sébacée

Les glandes sébacées sont des glandes cutanées formées à partir de bourgeons épidermiques s'enfonçant dans le derme et douées d'une activité sécrétoire. Une ou plusieurs glandes sébacées accompagnent chaque poil. On trouve donc du sébum partout sauf au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds.

La glande sébacée a une forme typique : c'est une glande alvéolaire composée. Elle comprend une partie sécrétrice alvéolaire formée de plusieurs alvéoles dilatées en sac (figure 3). Leur paroi comprend une membrane basale sur laquelle repose une couche de cellules germinatives : c'est l'assise basale.

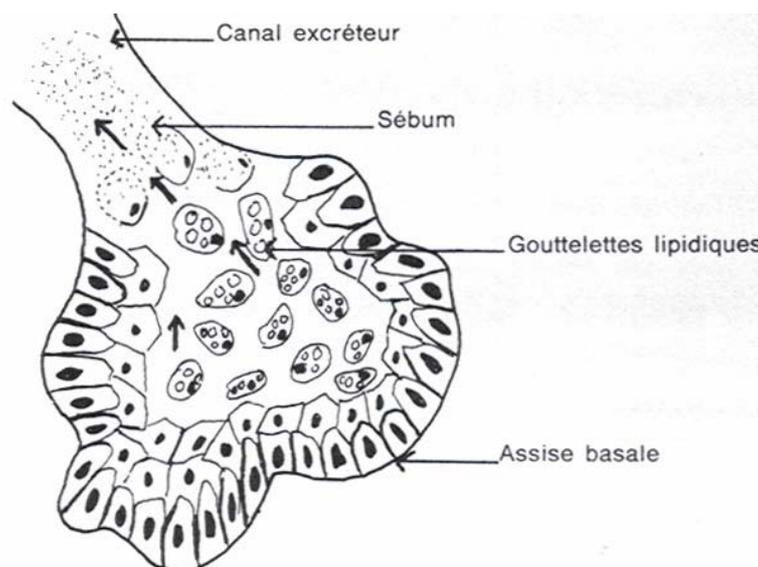


Figure 3 : La glande sébacée(41)

Progressivement, les cellules deviennent de plus en plus volumineuses. La charge en gouttelettes lipidiques augmente, alors que les noyaux deviennent de plus en plus pycnotiques, conduisant à la lyse des cellules les plus superficielles. Le canal excréteur ou canal sébacé, quant à lui, est court, bordé par un épithélium pavimenteux stratifié, en continuité avec la gaine épithéliale externe du poil.

La glande sébacée typique est acino-alvéolaire, simple ou composée, à sécrétion de type holocrine.

Le sébum que l'on peut prélever sur la peau est un mélange de sébum natif (squalène, esters de cires, triglycérides, stérols) additionné et transformé de cellules cornées desquamées de l'épithélium infundibulaire et du canal sébacé, et de colonies bactériennes et fongiques.

Le sébum lubrifie le poil et la peau. Il participe à l'élaboration du film hydro-lipidique de surface. Il maintient donc la souplesse du *Stratum corneum*. Il aurait des propriétés antibactériennes et antifongiques. Il véhicule les odeurs individuelles comme les phéromones (sécrétées par les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées) qui donnent à chaque individu une odeur particulière (21, 41).

### **1.3.2 Le muscle arrecteur ou redresseur du poil**

Nous avons vu que les fibres musculaires lisses se développent parallèlement à la formation du poil et de la glande sébacée. Elles sont insérées sur le follicule pileux et sur la glande sébacée, entremêlées aux lobules de celle-ci ; elles sont tendues dans le grand angle que fait l'appareil pilo-sébacé avec la surface cutanée ; enfin, elles sont fixées sur le réseau élastique du derme papillaire.

Elles agissent lors de l'érection du poil ou « horripilation » ; ce phénomène a une fonction dans la thermo-régulation et se produit également au cours de certains états émotionnels ou d'accès de colère. La contraction du muscle arrecteur agit également sur l'excrétion sébacée. Il est innervé par des fibres sympathiques et para-sympathiques (53).

### **1.3.3 La vascularisation**

La vascularisation du follicule pileux est assurée par de très nombreux capillaires situés dans la papille. L'apport de sang artériel se fait par des vaisseaux issus du plexus artériel dermique profond, le retour par des veinules qui rejoignent le plexus veineux dermique profond.

Chaque papille possède également son lymphatique.

On a constaté que, au cours des phases du cycle pileux, leur membrane basale subit des variations d'épaisseur ; cette particularité semblerait jouer un rôle dans la détermination du cycle pileux. Au cours du vieillissement physiologique, la membrane basale des vaisseaux de la papille dermique s'épaissit (53, 57).

### **1.3.4 L'innervation**

Un des rôles essentiels du poil est sa fonction tactile ; elle est très développée chez certains animaux, mais a perdu de son importance chez l'homme.

On distingue des terminaisons nerveuses libres situées dans la papille dermique et qui sont entremêlées aux vaisseaux. Le rôle de ces terminaisons nerveuses papillaires est probablement d'intervenir dans le maintien de la trophicité et dans le renouvellement du poil et du cheveu au cours du cycle pileux. On trouve aussi des structures nerveuses tactiles péri-folliculaires, mises en jeu probablement par les déplacements passifs de la tige pileuse. Siégeant au niveau de la partie moyenne du follicule pileux, en général immédiatement en-dessous de l'abouchement du canal de la glande sébacée, ces terminaisons péri-folliculaires sont, soit libres, soit arrangées en palissade ou en grillage, autour du follicule. Elles sont parfois en relation avec des cellules de Merkel.

Si l'on examine un poil au cours de son renouvellement cyclique, on constate que la palissade nerveuse péri-folliculaire est située à la jonction entre le follicule pileux ancien qui est situé au-dessus d'elle, et le follicule pileux

nouveau qui est situé en-dessous. Lors du renouvellement folliculaire, la palissade nerveuse semble se désinsérer du follicule ancien pour venir embrasser le follicule nouveau sous-jacent (53).

## **2 Les différents types de cheveux**

### **2.1 Le lanugo**

Le lanugo n'existe normalement que *in utero*. C'est le premier cheveu formé après le développement folliculaire : il commence donc à pousser après 20 semaines de vie intra-utérine et sa croissance se poursuit jusqu'à son élimination entre la 32<sup>ème</sup> et 36<sup>ème</sup> semaine de maturité fœtale. Le lanugo est fin, relativement long, et en général apigmenté. On l'appelle parfois cheveu primaire ou premier cheveu (80).

### **2.2 Le vellus**

Le vellus (ou duvet, ou poil follet) primaire se développe sur la plupart des régions du corps après élimination du lanugo. C'est un poil fin et court (<1 cm), très peu ou pas pigmenté, et présent partout sauf sur la paume des mains et la plante des pieds, les surfaces palmaires et plantaires des doigts et des orteils (80).

### **2.3 Le cheveu terminal**

Après la chute du lanugo *in utero*, se développe sur le cuir chevelu, sur les sourcils, et les cils un poil dru, pigmenté, et relativement long, avec moëlle (80).

### **3 Notions d'embryologie : naissance des poils ou pilogénèse**

Il est utile de connaître l'embryologie du follicule pileux afin de pouvoir comprendre tout d'abord les altérations de la structure de la tige pileuse et réaliser ensuite que la séquence de formation du cheveu au cours de la vie fœtale se reproduit partiellement dans chaque cycle d'activité folliculaire.

#### **3.1 Chronologie de la pilogénèse**

Les premières ébauches pileuses se forment entre le deuxième et le troisième mois de la vie embryonnaire dans la région des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton.

Sur le reste du corps, le processus débute à partir du quatrième mois de grossesse et se propage de la tête vers le bas du corps, progressivement jusqu'à la fin de la vie embryonnaire. A ce moment, tous les follicules pileux sont en place.

Les cheveux ne sont présents qu'à partir du septième mois de grossesse (57).

#### **3.2 Mécanisme de la pilogénèse**

Quand les ébauches pileuses se développent, le futur épiderme n'est constitué que de deux ou trois couches cellulaires : assise germinative, périderme et couche intermédiaire.

Entre la 12<sup>ème</sup> et la 14<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine, en de multiples points, l'épiderme primitif s'épaissit, parce que les cellules germinatives prolifèrent d'une manière intense.

Il se crée ainsi des myriades de germes pileux, colonnes cellulaires pleines, qui plongent obliquement dans le mésoderme (futur derme).

A la 16<sup>ème</sup> semaine, sur le versant postérieur (versant qui forme un angle obtus avec la surface cutanée), apparaissent deux renflements :

- le renflement supérieur devient sphérique et constitue l'ébauche de la glande sébacée ;
- le renflement inférieur ou bulge reste un amas compact sur lequel s'insérera plus tard le muscle pilo-moteur.

Dans certaines régions (creux axillaire, région pubienne), un troisième renflement, situé au-dessus de l'ébauche sébacée, constitue l'ébauche de la glande sudoripare apocrine.

A la 20<sup>ème</sup> semaine, l'extrémité inférieure de cette invagination épidermique se renfle en un bulbe, qui se creuse lui-même sous la poussée d'une papille de tissu conjonctif très vascularisé, donnant ainsi l'aspect caractéristique en « cul-de-bouteille » à la racine pileaire.

Ce sont les éléments mésenchymateux qui donnent naissance au peloton vasculaire de la papille et aux enveloppes fibreuses qui entourent le cylindre épithélial. La différenciation de l'ébauche épidermique se produit sous l'influence des cellules mésenchymateuses (induction permissive).

Les cellules germinatives, qui coiffent la papille, subiront dès lors le phénomène de kératinisation et vont constituer le poil (lanugo) entouré de ses gaines, qui va transpercer la surface ectodermique.

Chez l'adulte, les follicules pileux sont le plus souvent réunis par groupe de trois. Afin de réaliser ce regroupement, les follicules pileux se développent tout d'abord *in utero* à des intervalles fixes de 274 à 350  $\mu\text{m}$ . Au cours de la croissance de la peau, de nouvelles ébauches folliculaires s'intercalent quand une distance critique est atteinte. Normalement, aucun follicule ne se développe après la 22<sup>ème</sup> semaine *in utero*, bien que la densité folliculaire augmente avec la croissance de la surface corporelle (4, 57, 70).

## **4 Composition de la tige pileaire**

L'analyse des éléments contenus dans le cheveu révèle la présence de carbone (45,2 %), d'hydrogène (6,6 %), d'oxygène (27,9 %), d'azote (15,1 %) et de soufre (5,2 %).

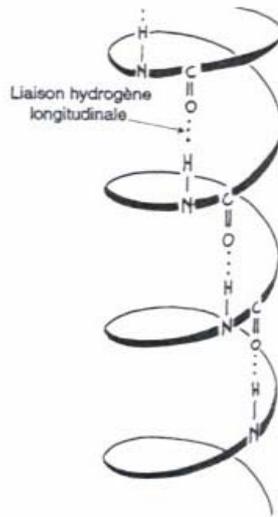
Le cheveu est formé essentiellement d'une protéine fibreuse, la kératine ; à cet égard, il est semblable aux ongles, griffes, sabots, plumes, piquants et cornes (80).

### **4.1 Un constituant organique majeur : la kératine**

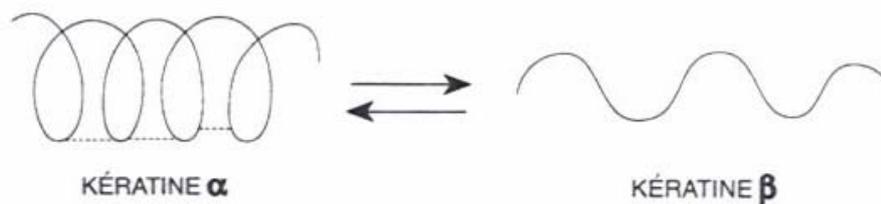
La kératine est une protéine, c'est-à-dire une substance de poids moléculaire élevé formée de chaînes polypeptidiques. Dix-huit acides aminés entrent dans la composition de la kératine, selon une séquence génétiquement programmée, avec une proportion plus élevée de cystine.

La kératine pileaire est une kératine compacte, alors que la kératine épidermique est une kératine desquamante. La kératine du cheveu est formée de filaments entourés par une matrice non filamenteuse. Les filaments correspondent à des protéines en hélice riches en cystine ; la matrice est composée de 2 familles de protéines non hélicoïdales, l'une riche en cystine, l'autre riche en tyrosine et en glycine. Cette hétérogénéité de structure à la fois fibrillaire et non fibrillaire explique la résistance du cheveu aux agents physiques.

Les polypeptides de la kératine sont orientés parallèlement à l'axe longitudinal de la tige capillaire. Il semble que dans le cheveu humain non étiré, les chaînes polypeptidiques ne soient pas rectilignes mais qu'elles adoptent une forme hélicoïdale dans laquelle elles sont enroulées sur elles-mêmes comme une corde torsadée. C'est la kératine  $\alpha$  (figure 4) (70, 80).



**Kératine  $\alpha$ .** Les liaisons hydrogènes sont symbolisées par des pointillés -NH...OC-



*Figure 4 : Kératine  $\alpha$ , hélicoïdale  $\rightarrow$  kératine  $\beta$ , sinusoidale, par rupture des liaisons hydrogènes (57)*

Par étirement, les chaînes se déploient et acquièrent un arrangement en zigzag, appelé kératine  $\beta$  (figure 4). Cette forme étirée est réversible. Dès que cesse la tension, les chaînes tendent à revenir à leur état d'équilibre, la forme  $\alpha$ . La possibilité d'opérer ces transformations réversibles intramoléculaires explique certaines des propriétés dynamométriques des cheveux.

Dans la structure kératine  $\alpha$ , la cohésion est assurée par des réseaux de ponts disulfures (cystine) tendus entre chaînes polypeptidiques, des interactions coulombiennes (liaisons salines) entre groupements situés sur les chaînes latérales, des liaisons hydrogènes entre groupes peptidiques voisins, et des interactions hydrophobes (forces de Van der Waals). La rupture de l'une quelconque de ces liaisons provoque une instabilité de l'édifice moléculaire.

Les liaisons covalentes au niveau de la cystine sont les plus solides. Elles sont véritablement caractéristiques de la structure kératinique. Mais elles constituent aussi le point faible de la structure, car elles sont sensibles aux attaques chimiques, en particulier celle des réducteurs et des oxydants.

Dans les cheveux, coexistent plusieurs types de kératine, dans des proportions et avec des distributions d'acides aminés différentes, et donc susceptibles d'un comportement chimique différent. La cuticule, par exemple, résiste à l'attaque de la pepsine, contrairement au cortex. La kératine de la cuticule est riche en soufre, ce qui suggère des pontages nombreux, un taux de réticulation élevé, justifiant une résistance biochimique supérieure, en dépit d'une structure qui ne paraît pas très fortement organisée.

Les cellules fusiformes du cortex constituent des réseaux protéiniques complexes. Les spirales de kératine  $\alpha$ , pauvre en soufre, seraient associées étroitement par deux ou trois pour former une corde torsadée, de 20 Å de diamètre environ, appelée protofibrille (figure 5). Les câbles de protofibrilles, baignant dans une matrice protéinique amorphe (40% du cortex) riche en soufre, seraient regroupés, au moins par 9, dans une structure cylindrique de 20 Å de diamètre environ appelée microfibrille, ou cristalline  $\alpha$ . Ces microfibrilles, étroitement associées à la matrice amorphe environnante par des liaisons cystine, seraient dans une unité structurale encore plus large, la macrofibrille (80).

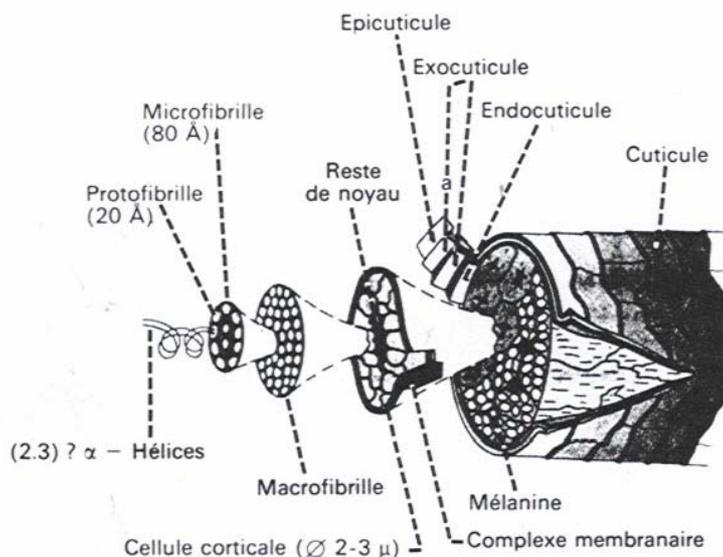


Figure 5 : Structure du cheveu (80)

## 4.2 Les constituants minéraux

Les constituants minéraux sont faiblement représentés mais ils ont un rôle important dans certaines affections métaboliques.

Ce sont le zinc, le cuivre, la manganèse, l'or, le cadmium, l'uranium, le mercure, le vanadium, le sodium, le potassium.

Ce n'est que tardivement (sauf maladies métaboliques héréditaires) que la tige pileuse est sensible aux variations métaboliques de ces minéraux. De plus, des facteurs extérieurs, telle la pollution, influent sur cette composition.

Le taux des minéraux (dont le dosage est très à la mode dans certains instituts capillaires) est un reflet très infidèle du métabolisme général de ceux-ci (28).

## **5 Propriétés physiques du cheveu**

### **5.1 L'élasticité**

C'est la propriété essentielle de la tige pileaire. En-deçà d'une certaine limite de traction ou de déformation, elle reprend la longueur ou la forme qu'elle possédait avant l'action de l'agent déformant (53).

### **5.2 La résistance aux agents mécaniques**

La charge de rupture du cheveu varie entre 40 et 60 g. Une chevelure de 100 000 cheveux pourrait donc soutenir un poids de 500 kg. La résistance à l'écrasement est également très importante (53).

### **5.3 La résistance aux agents biologiques**

La résistance est très grande puisqu'une tige pileaire résiste pendant au moins 10 ans à la putréfaction (53).

### **5.4 La résistance aux agents chimiques**

Elle est faible aux alcalis, aux oxydants et aux réducteurs qui diminuent la cohésion de la tige pileaire ; en revanche, le cheveu résiste bien à l'action des acides (53).

### **5.5 La résistance à la chaleur**

La résistance à la chaleur est faible ; la dénaturation induite étant, après un certain seuil, irréversible. La déformation obtenue est maximale quand on applique au cheveu ou au poil une chaleur humide (53).

## **5.6 La capacité d'absorption de l'eau**

Le cheveu est capable d'absorber une grande quantité d'eau. L'humidification augmente l'élasticité, induit des déformations en longueur et en diamètre de la tige pileuse ; ces déformations seront régressives après séchage (53).

## **5.7 Propriétés électriques**

Elles varient avec l'état d'hydratation, les cheveux mouillés étant conducteurs, les cheveux secs ne l'étant pas. La friction des cheveux détermine leur charge en électricité statique (53).

# **6 La vie du cheveu**

## **6.1 La croissance du cheveu**

Une chevelure normale est formée de 100 000 à 150 000 cheveux. Un cheveu vit en moyenne 4 ans et pousse de 0,3 mm par jour. Sa densité est estimée entre 100 et 300 /cm<sup>2</sup>, et son diamètre entre 50 et 100 µm (57, 62).

## **6.2 Le cycle pileux**

Chez l'Homme et chez la plupart des Mammifères, la pousse des poils est cyclique. Le follicule pileux, en effet, a une activité intermittente. Il fabrique une masse de kératine en quelques années, l'élimine puis la renouvelle au bout d'un certain temps.

Le cycle pileux comprend trois phases : anagène, catagène et télogène (figure 6) (57).

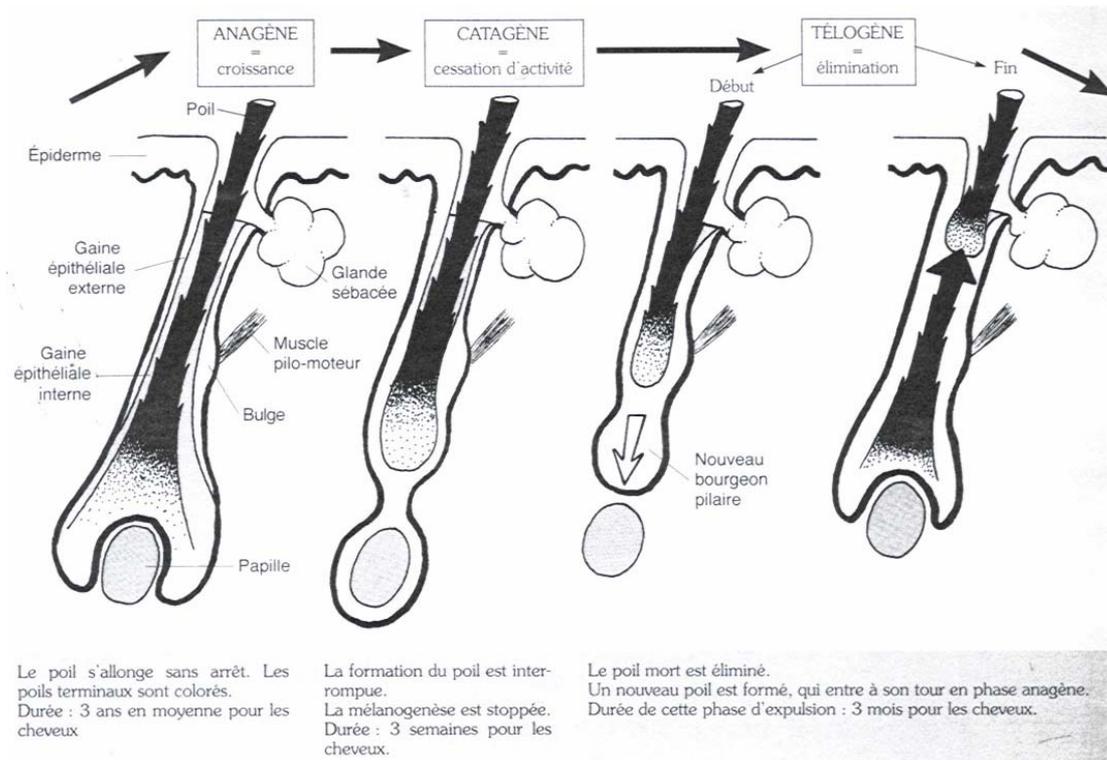


Figure 6 : Le cycle pileaire (57)

### 6.2.1 La phase anagène

Cette période de croissance continue est la conséquence du rythme de multiplication effréné des cellules matricielles du bulbe, le plus élevé qui soit. En même temps, les mélanocytes situés au sommet de la papille fabriquent énormément de mélanine pour colorer la masse de kératine façonnée dans la zone kératogène. La durée de cette phase varie de quelques mois à plusieurs années (57).

### 6.2.2 La phase catagène

Au cours de cette phase les cellules cessent de se multiplier. Cette « grève générale » a pour conséquence l'arrêt de la kératogénèse et donc de la pousse du poil. Simultanément, les mélanocytes cessent leur activité (on peut d'ailleurs

constater que le dernier segment de la tige pileaire n'est plus pigmenté). Leurs dendrites se résorbent et on ne les distingue plus au milieu des cellules matricielles. Lorsque les cellules matricielles ont cessé leur activité mitotique, elles migrent dans la zone kératogène où elles se kératinisent et s'agglomèrent, donnant au bulbe une forme de massue.

Mais, en même temps, l'ascension des cellules qui constituent le poil se poursuit, tout comme leur kératinisation. Il s'ensuit que le bulbe mort, complètement kératinisé, se dégage de la papille dermique, à laquelle il reste relié par un cordon cellulaire formé par la gaine épithéliale externe entourée de la lame basale. La papille elle-même régresse en une petite formation globulaire. Le fait marquant de cette phase est la rupture de la liaison papille-bulbe (57).

### **6.2.3 La phase télogène**

A ce stade, la profondeur du follicule est réduite à la moitié de ce qu'elle est lors de la phase anagène et le fond se retrouve à la hauteur de l'insertion basse du muscle pilo-moteur. En-dessous, se situe une petite formation arrondie, la papille.

Le poil télogène, qui apparaît plus clair et de diamètre inférieur que le poil anagène, reste ancré dans le sac folliculaire et continue lentement son ascension vers le haut, jusqu'à ce qu'il ait atteint, au bout de trois mois, l'infundibulum pileaire, ce qui détermine sa chute. Parallèlement, dans la partie profonde du follicule, se dessine un nouveau bourgeon pileaire, qui descend à la rencontre de la papille sous-jacente par un processus d'invagination, qui n'est pas sans rappeler ce qui se passe au cours de la pilogénèse. Quand ce contact est établi, il y a activation des cellules matricielles, qui se multiplient. La mélanogénèse reprend : un nouveau cycle pileaire est induit, qui fait entrer un nouveau poil en phase anagène pour une durée de 3 ans... (57).

En fin de stade télogène, l'ancien poil peut coexister avec le nouveau : il sera finalement remplacé par ce dernier.

Un examen devenu courant en pratique dermatologique, appelé trichogramme ou formule pilaire consiste, à arracher en une seule fois une cinquantaine de cheveux puis à en examiner les bulbes au microscope. Sur une chevelure normale d'environ 100 000 cheveux on dénombre 6 à 20 %, soit au minimum 6000 cheveux télogènes c'est-à-dire morts, dont le bulbe a une forme de massue et est entièrement kératinisé et 80 % de cheveux anagènes, c'est-à-dire vivants dont le bulbe pigmenté est souvent entouré de fragments de la gaine interne. On rencontre exceptionnellement 1 % de cheveux en voie d'involution dont la partie inférieure a un aspect effilé en queue de radis (stade catagène). Comme ce stade dure environ 3 mois, soit 100 jours, il est normal de perdre environ 60 cheveux par jour (57, 62).

## **7 Croissance, développement et maintien de la trophicité des poils et des cheveux**

### ***7.1 Les facteurs génétiques***

La longueur maximale des cheveux est sous contrôle génétique, par l'intermédiaire du contrôle de la durée du cycle pilaire. Plus ce cycle est long, notamment la phase anagène (jusqu'à 8 ans), plus les cheveux pourront être longs.

Il existe aussi vraisemblablement des facteurs génétiques de prédisposition à l'alopecie androgénique (52).

## **7.2 Les facteurs alimentaires**

La malnutrition, par ses effets sur les différents métabolismes, et notamment sur le métabolisme protéique, induit très rapidement une chute, une finesse excessive et une dépigmentation des poils et des cheveux ; la synthèse globale des protéines et de l'ADN par le follicule pileux est très rapidement ralentie.

Les acides aminés soufrés (cystine, cystéine, méthionine) sont indispensables à la croissance des cheveux. On évalue à 10 mg par kg de poids et par jour, la quantité de soufre alimentaire nécessaire à la croissance et au maintien de la chevelure.

Certains acides gras alimentaires comme les acides linoléique, linolénique et arachidonique sont également indispensables.

La teneur en certains métaux et métalloïdes, notamment zinc et cuivre, a une incidence très importante sur la trophicité du cheveu.

Certains facteurs vitaminiques sont également indispensables.

Les carences et les dysmétabolismes en vitamine A donnent des poils secs et rares, avec une hyperkératose.

La vitamine B5, ou acide pantothénique, a une action sur la repousse du poil et du cheveu et sur leur aspect.

La carence en vitamine H, ou biotine, entraîne une atrophie des follicules pileux.

La vitamine B12, enfin, peut faire tomber les cheveux, et entraîner une hyperséborrhée (28, 53).

## **7.3 Les facteurs saisonniers**

Chez l'homme, des variations saisonnières peuvent se faire sentir au niveau de la vitesse de croissance des cheveux et au niveau du pourcentage de cheveux en phase de croissance. On observe, par exemple, un maximum de croissance à la

fin du printemps et au début de l'été et une chute maximum au début de l'automne (52).

#### **7.4 Les facteurs hormonaux**

Le contrôle de la croissance des poils (comme le contrôle de la sécrétion sébacée) est sous la dépendance des androgènes.

Les androgènes sont représentés par la testostérone et la dihydrotestostérone (DHT), d'origine gonadique (testicules et ovaires), et par la déhydroépiandrostérone (DHEA) et la  $\Delta_4$ androstènedione, d'origine surrénalienne.

La testostérone est à 99 % liée à une protéine-porteuse, la TeBG (Testostérone Binding Globulin) et n'est pas utilisable par la cellule. Seule la testostérone libre peut traverser la membrane des cellules-cibles (cellules germinatives).

La DHEA et la  $\Delta_4$ androstènedione sont des précurseurs chimiques de la testostérone et pénètrent facilement dans les cellules réceptrices. Au niveau des cellules réceptrices, la DHEA est transformée en testostérone, qui est elle-même convertie en DHT sous l'action d'une enzyme, la 5  $\alpha$ -réductase. La DHT est l'hormone biologiquement active, la testostérone n'ayant valeur que de préhormone (52).

L'action des androgènes varie selon la topographie des follicules pileux. Ils sont responsables de la croissance des poils dits sexuels : poils du pubis et des aisselles qui sont réceptifs à de très faibles concentrations d'androgènes, poils de la barbe, du thorax, et des membres dont la croissance dépend d'une concentration élevée en androgènes.

Au niveau du cuir chevelu, ils ont une action différente. Les androgènes ne modifient pas le cycle de croissance pileux. Ils augmentent seulement la durée de la phase anagène.

Les stéroïdes non androgènes sont évidemment actifs sur le follicule pileux. Ainsi l'oestradiol d'origine ovarienne, transporté par sa protéine porteuse est-il converti en oestrone au niveau du follicule pileux. Cette activité métabolique augmente pendant la phase anagène, diminue en phase catagène et reste constante à un niveau très bas en phase télogène. De plus, les oestrogènes agissent indirectement sur le métabolisme des androgènes : en effet, ils augmentent le taux des protéines porteuses des androgènes et diminuent ainsi la proportion d'androgènes libres, directement actifs.

L'activité de la progestérone et des progestatifs est évidente si l'on considère l'augmentation de la chevelure au cours de la grossesse. Il semble que la progestérone et certains progestatifs de synthèse ont une action anti-androgène manifestée par l'inhibition de la 5  $\alpha$ -réductase et par la diminution des capacités de transport des protéines cytosoliques (53, 57).

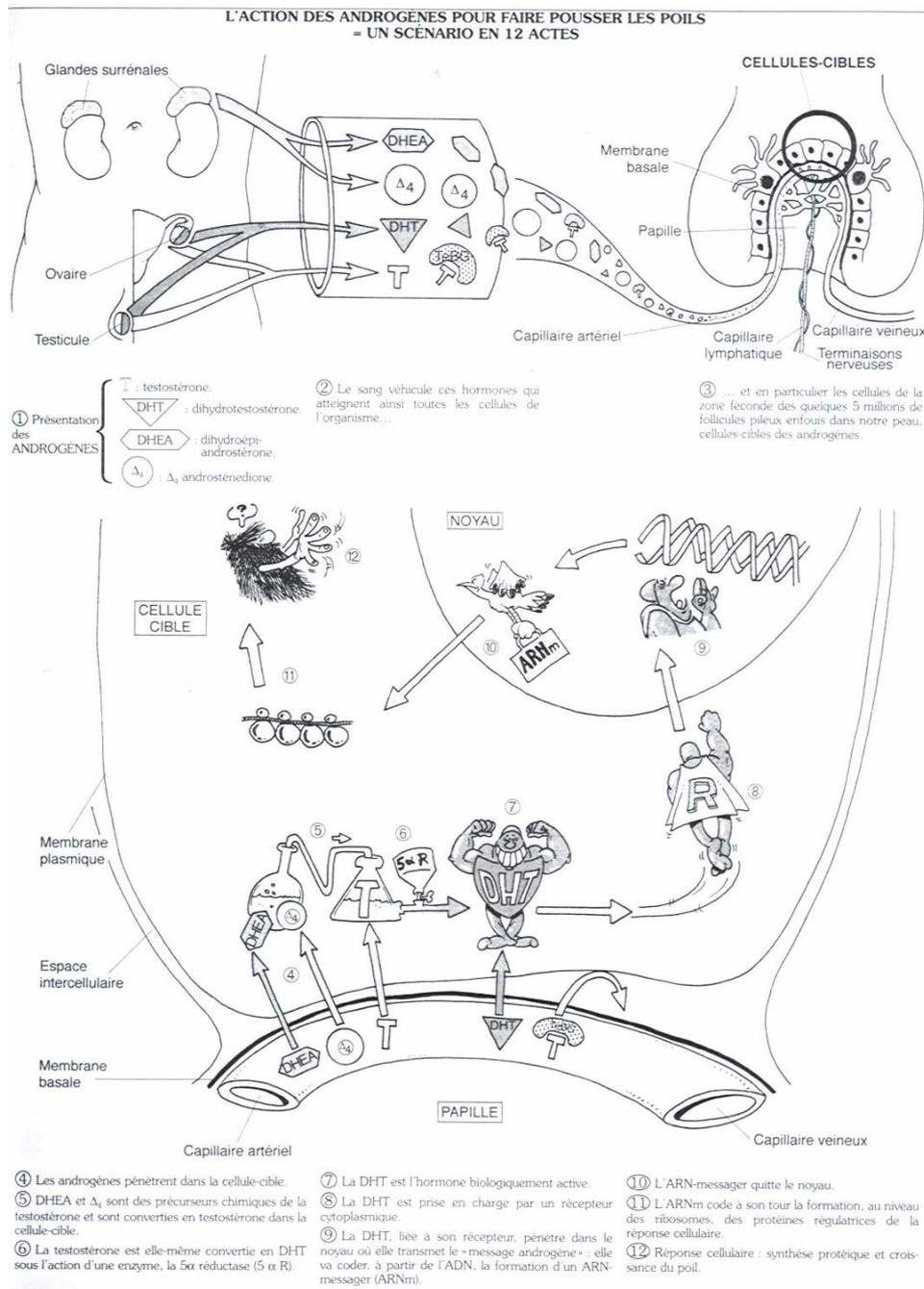


Figure 7 : Action des androgènes sur la pousse des poils (15)

Par ailleurs, les hormones thyroïdiennes sont vraisemblablement actives sur le métabolisme du follicule pileux car, dans les cas d'hypothyroïdie, les cheveux, les sourcils ainsi que les poils axillaires et pubiens sont rares, secs et cassants.

Parmi les hormones hypophysaires, l'hormone de croissance agit directement sur la croissance pileuse. En revanche, l'ACTH intervient sur la croissance et le maintien des structures pileuses par l'intermédiaire de son action sur la surrénale (7).

## **7.5 Les facteurs de croissance**

Les principaux facteurs de croissance impliqués dans la modulation de la croissance du follicule pileux sont l'EGF et l'IGF-I.

L'EGF est probablement impliqué dans la morphogénèse précoce du poil. Sur le cheveu adulte, on constate que *in vitro* l'EGF provoque la prolifération des kératinocytes de la partie profonde de la gaine externe, entraînant un écrasement des cellules de la matrice et donc une involution rapide du follicule pileux.

L'IGF-I semble nécessaire au maintien de la phase anagène. C'est l'expression de son récepteur qui est limitante puisqu'elle disparaît à la fin de la phase anagène.

D'autres facteurs comme le TGF ou le bFGF inhibent la morphogénèse du poil (7).

# Chapitre II Les alopecies : diagnostic et etiologies

## 1 Diagnostic des alopecies

### 1.1 Interrogatoire du patient

Il doit être minutieux pour permettre de déterminer :

- la date du début de la chute des cheveux ;
- le caractère évolutif (installation brutale ou insidieuse, chute rapide ou lente) et les éventuels traitements déjà pratiqués ;
- les circonstances de survenue ;
  - la prise de médicaments ;
  - les soins cosmétiques de la chevelure ;
  - les symptômes accompagnateurs quand ils existent (perte des poils, dermatoses...) ;
  - les antécédents pathologiques : infections, interventions chirurgicales, accouchement, avortements ;
  - les circonstances psychologiques : stress ;
  - les agressions extérieures : condition de travail (intoxication), coiffure...
  - les antécédents familiaux d'alopecie.

Cet interrogatoire peut ainsi, dans certains cas, mettre en évidence l'étiologie d'une alopecie et caractériser son évolution aiguë ou chronique (10, 20, 45, 48).

### 1.2 L'examen clinique

L'examen clinique permet d'apprécier le caractère diffus ou circonscrit de l'alopecie.

Le cuir chevelu est observé pour rechercher un état inflammatoire, squameux, séborrhéïque, des lésions de grattage. Cet examen local doit être complété par un examen cutanéomuqueux et phanérien complet et un examen clinique général (10, 20, 45, 48).

### **1.3 Les examens complémentaires**

#### **1.3.1 Examens biologiques**

Un bilan biologique peut s'avérer utile pour révéler une anémie, une hyperandrogénie chez la femme, un état infectieux, des carences et des désordres endocriniens (hypothyroïdie) (10, 20, 45, 48).

#### **1.3.2 Fluorescence en lumière de Wood et culture sur milieu de Sabouraud**

Elles sont réalisées lorsqu'on suspecte une alopecie liée à une teigne.

#### **1.3.3 Visualisation des anomalies de la tige du cheveu**

L'observation microscopique des cheveux permet de repérer des cassures ou des rétrécissements de la tige pileuse. On utilise un microscope optique avec ou sans lumière polarisée (10, 20, 45, 48).

#### **1.3.4 Visualisation des anomalies du cuir chevelu**

Elle se fait grâce à une biopsie du cuir chevelu et une observation microscopique après coloration ou immunofluorescence (10, 20, 45, 48).

### **1.3.5 Visualisation des anomalies du cycle pileaire**

#### **1.3.5.1 Le trichogramme**

Il consiste à vérifier chez un sujet si la proportion de cheveux dans chaque phase est respectée.

Le trichogramme est réalisé après avoir arraché de petites mèches de cheveux dans des conditions standardisées : on prélève une centaine de cheveux en trois sites différents (le vertex, les régions temporale et occipitale).

Le prélèvement doit être fait sur une chevelure non lavée depuis quelques jours car le shampooing, qui élimine une grande partie des cheveux télogènes, fausse le résultat. L'épilation se fait grâce à une pince de Kocher dont les deux mâchoires sont gainées de caoutchouc.

La formule pileaire est établie après identification des cheveux recueillis : chaque touffe arrachée est coupée aux ciseaux à environ un centimètre de la racine. Ces quelques millimètres de cheveux sont étalés entre lame et lamelle et observés au microscope optique. Les aspects normaux des différents stades de la vie des cheveux sont les suivants :

- en phase anagène, le bulbe est foncé, large, rectiligne dans sa partie distale car la partie inférieure qui coiffe la papille est restée dans le derme profond. Il est entouré de ses gaines épithéliales externe et interne. La zone de kératogénèse est sombre ;
- en phase catagène, le bulbe est moins pigmenté, toujours entouré de ses gaines épithéliales ; son extrémité inférieure est arrondie ;
- en phase télogène, le bulbe est massué, clair, complètement kératinisé. Les gaines épithéliales sont réduites à un sac transparent entourant la base du bulbe.

L'observation microscopique montre également des cheveux anormaux anagènes dystrophiques. Il en existe deux types : dans le cas du type 1, le bulbe est rétréci sans gaine, alors que pour le type 2, la racine est dépourvue de bulbe. L'extrémité est effilochée sans cellules et sans gaines épithéliales.

Il existe quatre types de formules pilaires.

La formule normale est rappelée dans le tableau I.

<b>phase</b>	<b>%</b>
Anagène	85
Catagène	1
télogène	14
Dystrophiques anagènes	rare

*Tableau I : Pourcentages des cheveux aux différents stades (57)*

Le rapport anagènes/télogènes reflète la capacité de croissance des cheveux et est considéré comme pathologique lorsqu'il est inférieur à 3.

La formule télogène correspond à une proportion de cheveux en phase télogène augmentée aux dépens des cheveux en phase anagène.

La formule est dystrophique si les cheveux anagènes dystrophiques augmentent mais le pourcentage des anagènes totaux reste constant.

Avec la formule mixte, les anagènes dystrophiques et les télogènes augmentent, les anagènes normaux diminuent. Il s'agit d'une réponse non uniforme des follicules pileux à une agression.

Cette méthode pose le problème de la reproductibilité de l'arrachage des cheveux : force de traction, le cheveu peut se casser, les gaines peuvent rester ancrées dans le follicule (10, 20, 45, 48).

### 1.3.5.2 Le phototrichogramme

Pour réaliser un phototrichogramme, il faut :

- sélectionner une zone carrée de 4 à 5 mm de côté sur laquelle les cheveux sont coupés à moins de 1 mm de leur émergence ;
- faire une macrographie de la zone sélectionnée ;
- refaire une macrographie de la même zone 2 à 3 jours plus tard.

Ensuite on projette côte à côte les deux macrographies en diapositive sur un écran quadrillé. Le quadrillage de l'écran permet le comptage des cheveux, en distinguant les cheveux télogènes (longueur égale sur les 2 photos) et anagènes (longueur différente).

Un nombre d'anagènes supérieur à  $200/\text{cm}^2$  indique l'absence de processus alopécique à l'endroit mesuré, quel que soit le nombre de télogènes.

La longueur de la pousse quotidienne des anagènes reflète l'activité mitotique du bulbe et la production quotidienne de kératine pileaire. Une moyenne inférieure à  $200\ \mu\text{m}$  est en rapport avec un raccourcissement de la durée du cycle (par exemple dans le cas de l'alopecie androgénétique) ou avec une altération de la croissance *in situ* (pelade) ou générale (traitement cytostatique, hypoprotéinémie).

La proportion de télogènes est un instantané de l'état de la chevelure. Elle est normalement de 10 % mais seuls les taux supérieurs à 15 % chez la femme et 20 % chez l'homme peuvent être considérés comme pathologiques (1).

## 2 Classification des alopecies

### 2.1 Les alopecies congénitales

Elles sont présentées dans le tableau II.

Pathologie
<b>A) Avec atrophie + prolifération tissulaire</b> Hamartomes sébacés Angiomes Nævus pigmentaires géants Kystes Mastocytomes Schwannome Leucose Hamartome d'une sclérose tubéreuse
<b>B) Avec atrophie + dermatose linéaire à distance</b> Incontinentia pigmenti de Bloch-Sulzberger Syndrome de Conradi Hypoplasie dermique en aires Maladie d'Ito Syndrome du nævus épidermique de Solomon Nævus verruqueux épidermolytique
<b>C) Aplasie congénitale du vertex</b> Isolée Symptomatique d'une trisomie 13
<b>D) Dermatose néo-natale ou contexte pathologique</b> Épidermolyse bulleuse Ulcère après perfusion épicrânienne de soluté hypertonique Vésicule de varicelle congénitale Abscessus septicémique Hématome Lupus néonatal Fœtopathie (toxoplasmose, syphilis...)

Tableau II : Etiologies des alopecies circonscrites néonatales (54)

### 2.2 Les alopecies acquises

On va distinguer les alopecies circonscrites ou localisées et les alopecies diffuses.

#### 2.2.1 Alopecies circonscrites ou localisées

Elles se définissent comme l'absence totale ou partielle de cheveux sur une ou plusieurs aires bien délimitées. Elles sont de deux types (figure 8). Les unes sont non cicatricielles. Dans ce cas, on distingue une ou plusieurs plaques bien

délimitées, les cheveux sont absents ou courts, le cuir chevelu est souple, les follicules pileux persistent : la repousse est donc possible. Les autres sont cicatricielles (ou atrophiques), avec peau fine et disparition des follicules pileux, interdisant toute repousse. Ces alopecies sont, dans la majorité des cas, secondaires à un processus inflammatoire qui détruit ces follicules pileux (56).

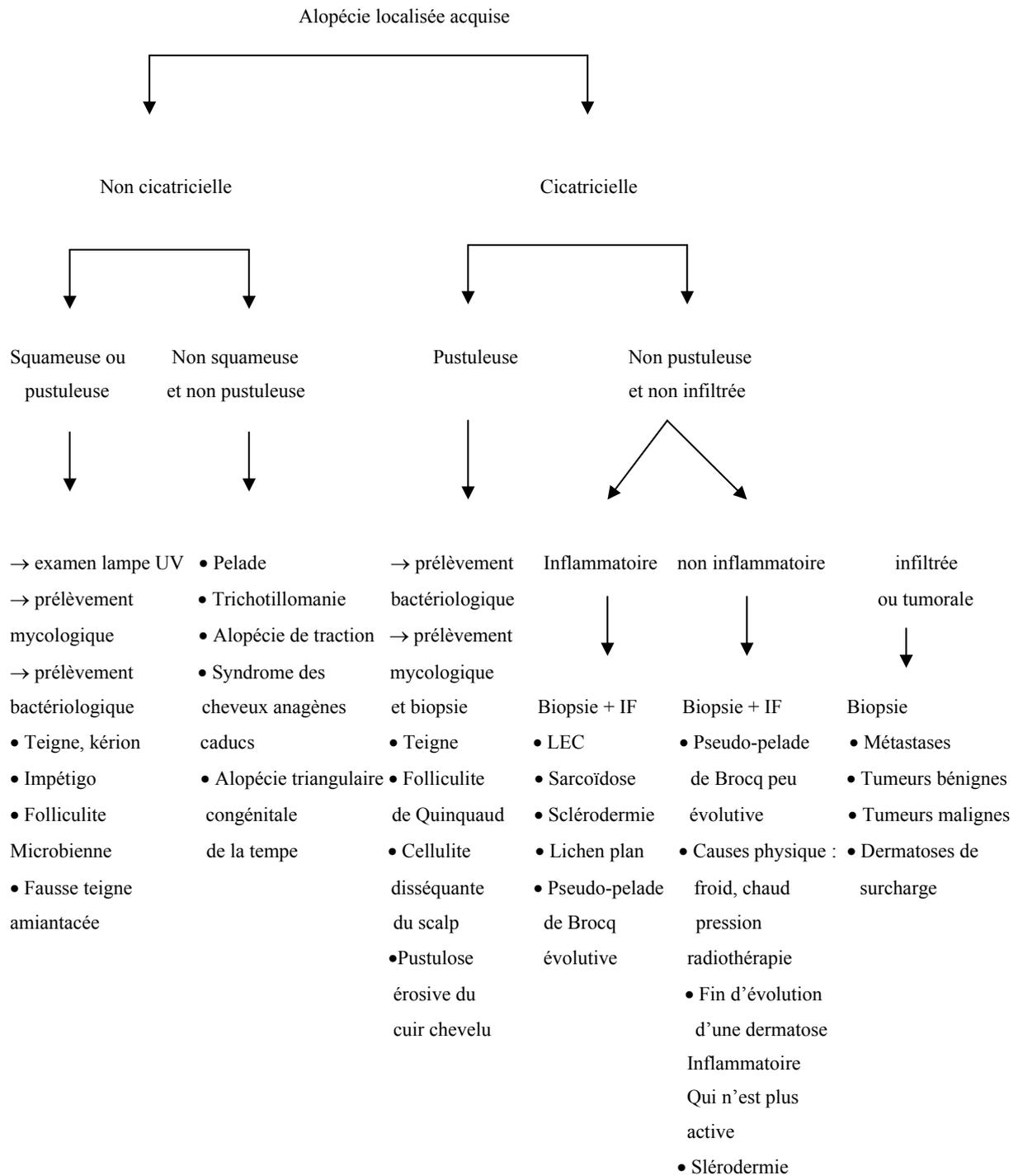


Figure 8 : Arbre diagnostique des alopécies localisées acquises (26)

## **2.2.1.1 Alopécies circonscrites non cicatricielles**

### **2.2.1.1.1 La pelade**

#### **2.2.1.1.1.1 Epidémiologie**

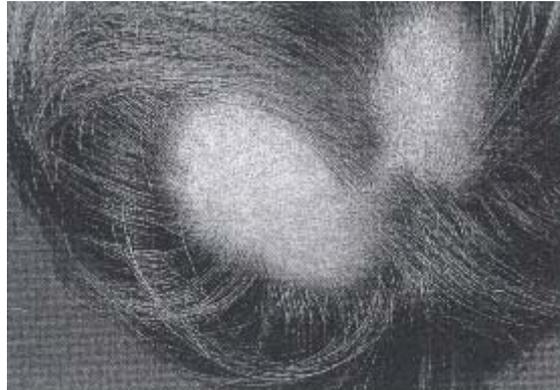
La pelade dans toutes ses formes a une incidence de 17 cas par 100 000 et par année, sans préférence de sexe. Ceci implique qu'à l'âge de 50 ans 1 % de la population a subi un épisode de pelade. C'est le motif d'environ 2 % des consultations dermatologiques. Elle est exceptionnelle avant l'âge de 2 ans, mais fréquente chez les enfants et les jeunes adultes. Environ 60 % des cas se manifestent avant l'âge de 20 ans (60, 70, 71).

#### **2.2.1.1.1.2 Aspects cliniques**

La pelade est une affection dermatologique, atteignant le plus souvent le cuir chevelu, caractérisée par des plaques alopéciques arrondies, bien limitées, d'installation aiguë (figure 9). Les plaques ne sont ni squameuses, ni indurées et conservent les orifices folliculaires inhabités. En périphérie, on peut voir des cheveux cassés dits « en point d'exclamation ». C'est la zone d'extension de la plaque. L'évolution est variable, le plus souvent par poussées avec formation d'un nombre variable de plaques et repousse spontanée fréquente. L'évolution de la zone peladique est une repousse habituelle entre le 6<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> mois débutant par des duvets blancs au centre de la plaque, s'étendant à la périphérie et se pigmentant progressivement ; les récurrences sont très fréquentes et imprévisibles.

La maladie peut cependant évoluer d'une forme limitée, en plaques, à une forme extensive atteignant la totalité du cuir chevelu (alopecia totalis) voire également

tous les poils faciaux et corporels (alopecia universalis). La repousse est alors rare et la réponse thérapeutique inconstante (60, 70, 71).



*Figure 9 : La pelade (27)*

### **2.2.1.1.3 Facteurs étiologiques**

#### **2.2.1.1.3.1 Facteurs génétiques**

Des antécédents familiaux de pelade sont retrouvés dans 10 à 20 % des cas. Chez les jumeaux homozygotes, l'atteinte est concomitante dans 55 % des cas. Le risque de développer une pelade est nettement accru en cas de trisomie 21. Dans la recherche de gènes candidats, d'autres facteurs de susceptibilité ou de gravité ont cependant été identifiés. Les allèles HLA de classe II ont été les premiers à montrer une forte association à la pelade (60, 70, 71).

#### **2.2.1.1.3.2 Facteurs immunologiques**

Le mécanisme pathologique de la pelade est celui d'une pathologie immunitaire, médiée par le lymphocyte T. Il est également très probable que ce soit une pathologie auto-immunitaire.

Un infiltrat lymphocytaire périfulbaire est la principale caractéristique histologique de la pelade. Cet infiltrat, riche en lymphocytes T accompagnés de quelques éosinophiles et mastocytes, n'est présent qu'en phase aiguë et, lorsque

la pelade passe à la chronicité, peut être retrouvé autour de follicules miniaturisés. Les lymphocytes CD4+ prédominent autour des follicules, les CD8+ au sein des follicules.

On a constaté une fréquence augmentée de certains antigènes lymphocytaires humains de classe II (HLA DR4, DR5, DQ7, DR11) qui détermineraient la susceptibilité et l'évolutivité d'une pelade. Vraisemblablement, l'expression de HLA DR est induite par l'interféron  $\gamma$  produit par les lymphocytes T.

Dans l'hypothèse d'une pathogénie auto-immunitaire, on suspecte des antigènes exprimés par la matrice, la gaine externe, la papille folliculaire, ou encore les mélanocytes. Certains argument font du mélanocyte la cible privilégiée : d'une part la repousse est très souvent dépigmentée, et d'autre part il semblerait que les follicules deviennent susceptibles en début de phase anagène lorsque la mélanogénèse reprend.

La cascade inflammatoire déclenchée par ces antigènes propulse de façon inconnue le follicule en involution prématurée avec, par voie de conséquence, une chute du cheveu. Une partie des cheveux est endommagée par la réaction inflammatoire et présente une dystrophie de la matrice avec fragilisation et fracture de la tige (60, 70, 71).

### **2.2.1.1.3.3 Facteurs psychologiques**

Le stress apparaît comme un élément déclenchant, de même que la coexistence d'un terrain névrotique, d'une labilité émotionnelle (60, 70, 71).

### **2.2.1.1.2 Les teignes**

Le terme générique de teigne désigne les infections dermatophytiques comportant un parasitisme pileaire du cuir chevelu ou de la barbe.

On distingue quatre types de teignes du cuir chevelu : les teignes tondantes microscopiques et trichophytiques, les teignes inflammatoires ou kérion et la teigne favique (9, 38).

#### **2.2.1.1.2.1 Les teignes tondantes**

Ce sont des dermatophytes cosmopolites du cuir chevelu touchant surtout les enfants d'âge scolaire et parfois les femmes. La mise en évidence de cheveux cassés court au-dessus de leur émergence est le signe essentiel permettant de poser le diagnostic. Les teignes tondantes sont responsables de deux types de manifestations (9, 38).

##### **2.2.1.1.2.1.1 Les teignes microscopiques**

En France, elles sont dues le plus souvent à *Microsporum canis*, après une contamination d'origine animale (chat, chien, hamster) directe ou indirecte (par exemple poils de chat sur un tapis) (figure 10). Plus rarement, la transmission est interhumaine, due habituellement à *M. langeronii*. Elles se manifestent par la survenue d'une grande plaque (parfois 2 ou 3), érythématosquameuse, arrondie ou polycyclique, dont le diamètre varie de 3 à 6 cm, tapissée de cheveux blancs grisâtres, cassés court, s'arrachant facilement. L'examen en lumière de Wood donne une fluorescence verte caractéristique (9, 38).

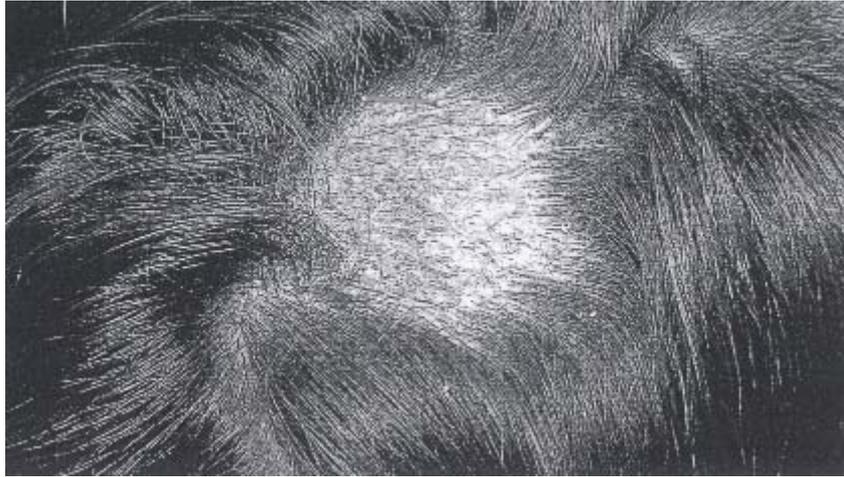


Figure 10 : Teigne microscopique du cuir chevelu à *M. canis* (79)

#### **2.2.1.1.2.1.2 Les teignes trichophytiques**

Elles touchent le plus souvent les enfants immigrés d'origine africaine. Ces teignes sont essentiellement dues à des espèces anthropophiles (*T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*). Elles sont contagieuses et responsables de petites épidémies (familiale ou en collectivité). Elles se manifestent par la survenue de nombreuses petites plaques (ne dépassant pas 1,5 cm) éparées, squamocroûteuses, parfois pustuleuses, au sein desquelles se trouvent les cheveux cassés au ras de leur émergence (moins de 2 mm). Il n'existe pas de fluorescence en lumière de Wood en raison du caractère endothrix (à l'intérieur du poil) du parasite (9, 38).

#### **2.2.1.1.2.2 Les teignes inflammatoires**

Ce sont des teignes du cuir chevelu de l'enfant (kérion) et de l'adulte en particulier au niveau de la barbe chez l'homme (sycosis). Elles sévissent surtout en milieu rural et sont dues principalement aux dermatophytes zoophiles (*T. mentagrophyte*, *T. verrucosum*, *T. erinacei*, *T. equinum*, *M. canis*) et exceptionnellement géophiles (*M. gypseum*). Elles se manifestent au début par la

survenue d'une plaque érythémato-squameuse circulaire, qui évolue vers un macaron inflammatoire surélevé, de quelques centimètres de diamètre (3 à 5 cm), bien limité, recouvert de pustules folliculaires laissant sourdre un pus jaunâtre avec expulsion des cheveux. L'examen direct révèle un parasitisme ecto-endothrix en fonction de l'agent, il n'y a pas de fluorescence en lumière de Wood (9, 38).

### **2.2.1.1.2.3 Les teignes faviques**

Cette affection débute le plus souvent dans l'enfance et sévit plus particulièrement dans les zones rurales d'Afrique du nord. Elle est due à *T. schoenleini*, agent anthropophile très contagieux. Le diagnostic est facile dans une forme évoluée typique. Sur un cuir chevelu inflammatoire, érythémato-squameux, devenu alopecique par chute de mèches entières de cheveux, s'observent de petites dépressions cupuliformes remplies de croûtes molles jaunâtres. Ce sont les "godets faviques" constitués d'amas de filaments du champignons.

En lumière de Wood, une fluorescence verdâtre est observée sur toute la longueur des cheveux parasités. En l'absence de traitement, le favus aboutit à une alopecie cicatricielle (9, 38).

### **2.2.1.1.3 La trichotillomanie**

#### **2.2.1.1.3.1 Définition**

Cette appellation plutôt fantaisiste désigne une alopecie auto-induite.

### **2.2.1.1.3.2 Etiologie**

Il s'agit avant tout d'une affection de l'enfant. Elle ne témoigne pas habituellement d'un trouble psychique sévère, mais correspond plutôt à un tic de manipulation semblable à l'onychophagie. Elle est le résultat chez l'enfant, de tripotage, entortillements et tractions incessants des cheveux, qui entraînent leur chute ou leur cassure. Elle a habituellement un caractère temporaire. Elle peut également toucher les adultes, témoignant alors volontiers d'un certain degré de dépression et de mal de vivre (27).

### **2.2.1.1.3.3 Aspects cliniques**

Elle se présente sous la forme d'une ou plusieurs plaques d'alopecie asymétriques. Les cheveux sont cassés à différentes hauteurs et le cuir chevelu est indemne de toute inflammation (figure 11) (27).



*Figure 11 : La trichotillomanie (79)*

#### **2.2.1.1.3.4 Traitement**

Lorsque son caractère auto-induit est reconnu, il est nécessaire d'apprécier l'importance du trouble psychologique sous-jacent et d'instaurer un traitement adapté (27).

#### **2.2.1.1.4 Alopécie de traction**

Elle survient progressivement à la suite de tractions prolongées exercées sur les cheveux. Dans sa phase d'installation, un érythème périfolliculaire se complique de micropustules et de fractures des cheveux. Une atrophie folliculaire avec alopécie cicatricielle en représente le stade ultime.

Cette affection n'est pas spécifique à la race noire mais il y a une prévalence nettement accrue. Certaines coutumes, créant des styles de coiffure particuliers impliquant par exemple un tressage serré, en sont la cause.

L'alopécie de traction est habituellement symétrique, située au pourtour du cuir chevelu, le plus souvent dans les régions temporo-pariétales.

On peut en rapprocher les complications dues à l'utilisation de techniques visant à effacer le caractère naturellement crépu des cheveux. Le cheveu crépu tolère mal l'utilisation régulière de produits chimiques alcalins utilisés lors des techniques de défrisage et de permanente, pouvant aboutir à des cheveux cassés court sur l'ensemble du cuir chevelu. Le coiffage à chaud des cheveux préalablement enduits d'huile est une autre technique de défrisage couramment utilisée ; elle aboutit également à des fractures lorsque les hampes sont abîmées par des températures trop élevées (58).

### **2.2.1.1.5 L'alopecie syphilitique**

La syphilis est une maladie infectieuse chronique provoquée par *Treponema palidum* et transmise presque exclusivement par voie sexuelle. Elle évolue en trois périodes. Les alopecies syphilitiques sont un signe de la période secondaire. Elles se manifestent sous la forme de plaques d'alopecie circonscrite d'une taille assez réduite, avec un bord mal délimité et jamais complet, réparties sur tout le cuir chevelu. Les plaques ne sont jamais complètement chauves (44, 74).

### **2.2.1.2 Alopecies cicatricielles**

Ce sont des alopecies définitives, secondaires à un processus pathologique entraînant la destruction des follicules pileux.

#### **2.2.1.2.1 Alopecies cicatricielles d'origine accidentelle**

Elles peuvent survenir après un traumatisme, un accident de la route, après une brûlure par un liquide bouillant, après une intervention chirurgicale telle qu'une exérèse tumorale (37).

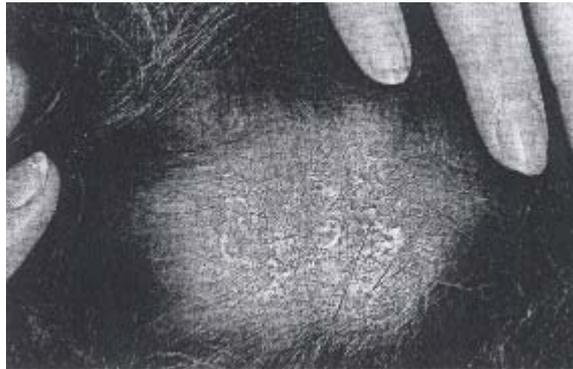
#### **2.2.1.2.2 Alopecies d'origine dermatologique**

La peau alopecique du cuir chevelu devient dans ce cas adhérente au plan sous-cutané, de telle sorte qu'il est impossible de pincer la peau.

### **2.2.1.2.2.1 Les alopecies cicatricielles inflammatoires**

#### **2.2.1.2.2.1.1 Le lupus érythémateux chronique**

Il est caractérisé par des plaques alopeciques érythémateuses au bord et cicatricielles au centre avec hyperkératose folliculaire et desquamation variable (figure 12). L'extension est centrifuge (26, 27, 34, 71).



*Figure 12 : Lupus érythémateux chronique (73)*

#### **2.2.1.2.2.1.2 Le lichen plan**

La forme clinique la plus classique est constituée par une hyperkératose folliculaire et un érythème périfolliculaire violine. Il est caractérisé aussi par des papules polygonales de 2 à 3 mm de diamètre. Au stade tardif, l'aspect n'est pas distinguable des autres alopecies (26, 27, 34, 71).

### **2.2.1.2.2.2 Les alopecies cicatricielles pustuleuses**

#### **2.2.1.2.2.2.1 La folliculite décalvante de Quinquaud**

Cette dermatose est caractérisée par de nombreuses pustules folliculaires et une hyperkératose engainant les cheveux sur fond érythémateux mal délimité. L'histologie révèle des abcès folliculaires et interfolliculaires (26, 27, 34, 71).

### **2.2.1.2.2.3 Les alopecies cicatricielles non inflammatoires**

#### **2.2.1.2.2.3.1 La pseudopelade de Brocq**

Elle se caractérise par de petites plaques incomplètement dénudées, nacrées, disséminées comme « des pas dans la neige ». Il s'agit d'une entité controversée, et il pourrait ne s'agir que de la suite d'alopecies multifocales inflammatoires qui seraient passées inaperçues (26, 27, 34, 71).

#### **2.2.1.2.2.3.2 L'alopecie frontale post-ménopausique**

Elle forme une bande fibrotique frontale nacrée, contrastée vis-à-vis du reste du visage qui est ridé et pigmenté. Là encore, il s'agit d'une entité controversée, reliée par certains à un lichen plan (26, 27, 34, 71).

### **2.2.2 Les alopecies diffuses**

#### **2.2.2.1 Les alopecies diffuses aiguës**

Ces alopecies frappent par la brutalité de leur installation et l'intensité de la chute même si elles sont rares.

Il y a appauvrissement global de la chevelure sans plaques isolées et prédominant au niveau des tempes et autour des oreilles. Le cuir chevelu devient visible à travers les cheveux clairsemés mais il n'est pas modifié. L'apparition est brutale et la perte de cheveux est quantitativement importante, ce qui inquiète le patient qui perd beaucoup de cheveux sur l'oreiller, lors du brossage et lors du shampooing.

Son pronostic est en général bon car ce type d'alopecie est passager, de quelques semaines à quelques mois.

Pour y remédier, il faudra trouver le facteur déclenchant qui remonte en général de 2 à 4 mois avant la chute. Ces alopecies font suite à un effluvium télogène le plus souvent et parfois à un effluvium anagène (19).

#### **2.2.2.1.1 L'effluvium télogène**

L'effluvium télogène est une chute transitoire excessive de cheveux normaux en phase télogène. Il résulte d'une conversion prématurée et accélérée des cheveux de la phase anagène vers la phase catagène, puis télogène. Il se traduit par une augmentation de la chute quotidienne de cheveux et, si elle est sévère, par un éclaircissement de la chevelure (30).

##### **2.2.2.1.1.1 Etiologies**

L'effluvium télogène est plus fréquent chez la femme suite à un accouchement, l'arrêt d'un contraceptif oral ou suite à un régime alimentaire trop strict.

L'effluvium télogène peut aussi se rencontrer suite à un choc émotionnel, une hémorragie, une anesthésie générale, une infection aiguë ou une hyperthermie (30).

##### **2.2.2.1.1.2 Physiopathologie**

Sur un cuir chevelu normal, 80 à 90 % des cheveux sont en phase anagène, 5% en phase catagène et 10 à 15 % en phase télogène. De 50 à 100 cheveux sont perdus tous les jours. Au cours d'un effluvium télogène, beaucoup plus de cheveux sont perdus par jour. Le facteur à l'origine de l'effluvium télogène entraîne une conversion trop rapide des cheveux de la phase anagène vers la phase télogène (30).

### **2.2.2.1.1.3 Evolution et pronostic**

Une repousse complète est habituelle. Concernant l'effluvium du post-partum, si la chute est sévère et récidive après des grossesses successives, la repousse peut ne jamais être complète (30).

### **2.2.2.1.2 L'effluvium anagène**

Le tableau clinique de l'effluvium anagène est similaire à celui de l'effluvium télogène avec une chute de cheveux diffuse touchant l'ensemble du cuir chevelu, mais il est souvent de début plus rapide et d'intensité plus sévère. Il résulte d'un arrêt de la croissance ou d'une altération des follicules en phase anagène qui n'évoluent pas vers une phase catagène ou télogène et tombent. Dans la majorité des cas, l'effluvium anagène fait suite à la prise d'un médicament, à une intoxication ou à une chimiothérapie (30).

### **2.2.2.1.3 Les alopecies d'origine professionnelle**

L'arsenic, par exemple, peut provoquer une alopecie en plaque, observée assez exceptionnellement dans l'arsenicisme chronique.

Les sels de thallium provoquent une alopecie diffuse qui respecte en général les cils. Le thallium peut être recherché dans les urines et dans les phanères. La repousse est habituelle, mais lente.

Avec le borate de sodium, l'alopecie peut être généralisée ; elle s'accompagne de lésions psoriasiformes du visage et du cuir chevelu. Elle est réversible.

Les dimères du chloroprène, utilisés dans la fabrication du néoprène peuvent conduire à une alopecie en plaques, réversible. Elle est devenue exceptionnelle depuis l'utilisation de circuits fermés dans la fabrication des caoutchoucs synthétiques (46).

#### **2.2.2.1.4 Les alopecies d'origine medicamentouse**

Les alopecies medicamenteuses (tableaux III et IV) sont beaucoup plus frequentes que les alopecies toxiques professionnelles.

Avant d'attribuer la responsabilite d'une alopecie a un medicament, il convient de verifier que le delai d'apparition est evocateur et que le mecanisme de l'alopecie est compatible avec l'action du medicament incrimine.

La principale difficulte vient du fait que la majorite des medicaments provoquent des alopecies par effluvium telogene des qu'ils sont prescrits pour une pathologie qui souvent peut aussi par elle-meme provoquer un effluvium telogene (stress, anemie...). La chute sera diffuse, plus lente et plus abondante.

Les alopecies les plus severes sont bien sur observees avec les antimetabolites. N'importe quel antimetabolite peut induire un effluvium anagene, mais frequence et severite dependent de la dose des produits utilises et de la nature des produits eux-memes.

Ces alopecies sont totalement reversibles ; il faut en informer les patients et les patientes et surtout les rassurer (26).

Grade 0 ( non alopeciants)	Chlorambucil, Cisplatine, Fludarabine, Fotémustine, Mercaptopurine, Mitoguazone, Oxaliplatine, Pentostatine, Pipobroman, Plicamycine, Sreptozocine, Thioguanine, Thiotépa
Grade 1 (peu alopeciants)	Altrétamine, Busulfan, Carboplatine, Carmustine, Chlorméthine, Cladribine, Elliptinium, Gemcitabine, Hydroxyurée, Lomustine, Mitomycine, Paraplatine, Procarbazine, Témazolomide
Grade 1 à 2 (peu à moyennement alopeciants)	Asparaginase, Bléomycine, Capécitabine, Dactinomycine, Estramustine, Fluorouracile, Melphalan, Mitoxantrone, Raltitrexed
Grade 2 (moyennement alopeciants)	Amsacrine, Cytarabine, Dacarbazine, Etoposide, Méthotrexate, Téniposide, Vinblastine, Vincristine, Vindésine
Grade 2 à 3 (moyennement à très alopeciants)	Cyclophosphamide, Ifosfamide, Idarubicine, Irinotécan, Pirarubicine, Topotécan, Vinorelbine
Grade 3 (très alopeciants)	Daunorubicine, Docétaxel, Doxorubicine, Epirubicine, Paclitaxel

*Tableau III : Médicaments provoquant un effluvium anagène (24)*

Acide valproïque	I.E.C
Allopurinol et colchicine	Interférons alpha et gamma
Amphétamines	lévodopa
Androgène (danazol)	lithium
Anticoagulants	méthotrexate
Antidépresseurs	méthysergide
Antithyroïdiens	minoxidil (chute initiale transitoire)
Benzimidazoles	oestro-progestatifs
Béta-bloquants	pyridostigmine
Bromocriptine	rétinoïde
cimétidine	sulfasalazine et mésalazine
Hypocholestérolémiant	vitamine A

*Tableau IV : Médicaments provoquant un effluvium télogène (24)*

### **2.2.2.1.5 Les alopecies diverses**

L'accouchement peut être suivi, en général au bout de deux mois et demi, d'une chute de cheveux impressionnante, diffuse : il s'agit de l'alopecie du post partum. La repousse redonnant à la patiente sa chevelure normale, survient au cours des 3 à 4 mois qui suivent.

Par ailleurs, certaines maladies infectieuses accompagnées d'une élévation importante de la température ont pour conséquence la chute des cheveux du malade dans les 40 à 60 jours qui suivent la guérison. La chute s'arrête spontanément et le cheveu repousse.

L'alopecie peut également faire suite à une intervention chirurgicale sous anesthésie générale, à un choc psychoaffectif ou à un stress (42).

## **2.2.2.2 Les alopecies diffuses chroniques**

### **2.2.2.2.1 Les alopecies diffuses témoins d'une pathologie générale**

Cette pathologie peut être d'origine endocrinienne (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, hypopituitarisme, hypercorticisme) ou nutritionnelle (carence alimentaire en fer, zinc, folates, vitamines B12) (35).

#### **2.2.2.2.2 L'alopecie androgénétique**

L'alopecie androgénétique (AAG) se caractérise par la substitution progressive des poils terminaux par des poils miniatures (duvet) avec raréfaction des cheveux.

En réalité, établir la limite entre la normalité et l'affection est très difficile en raison des formes frustes ou des formes à progression lente. Paradoxalement on pourrait affirmer que la normalité est l'exception et que l'alopecie androgénétique est un processus physiologique. De ce point de vue, elle ne serait que le même phénomène qui a amené l'espèce *Homo sapiens*, seule des 193 espèces de singes, à perdre sa toison (68).

##### **2.2.2.2.2.1 Origines de ce type d'alopecie**

###### **2.2.2.2.2.1.1 Origine génétique**

La transmission génétique de l'AAG est très probable, même si les facteurs héréditaires qui contribuent à cette prédisposition sont encore inconnus. Bien que la transmission semble autosomique dominante à pénétrance variable, le lien avec un gène ou un groupe de gènes n'a pu être établi, peut-être en raison de la grande fréquence de cette affection. Les antécédents paternels ou maternels semblent équivalents en terme de risque.

Il est probable néanmoins que l'hérédité concerne le(s) gène(s) qui code(nt) pour l'expression de l'ARN messager de la 5 $\alpha$ -réductase ou des récepteurs des androgènes (47).

#### **2.2.2.2.1.2 Origine hormonale**

Chez l'homme, le principal androgène est la testostérone. La testostérone pénètre sous forme libre dans la cellule du follicule pileux où elle est transformée en sa forme active, la dihydrotestostérone ou DHT. Cette transformation est sous la dépendance d'une enzyme, la 5 $\alpha$ -réductase dont il existe deux isoenzymes au niveau du follicule : le type 1 et le type 2. La DHT se lie à des récepteurs au sein du follicule pileux et tend à raccourcir la phase de croissance du cheveu (phase anagène). Au cours de l'alopecie androgénétique, le cycle pileux s'accélère. Le follicule pileux va se miniaturiser. Le stock de cheveux que le follicule programmé génétiquement est capable de produire va s'épuiser. Les cheveux vont devenir de plus en plus fins pour aboutir au stade de duvet (2).

#### **2.2.2.2.1.3 Origine tissulaire**

La gaine fibreuse périfolliculaire s'épaissit, créant un obstacle possible à la descente du follicule et expliquant le caractère irréversible de l'alopecie androgénétique une fois établie.

Les glandes sébacées apparaissent proéminentes. Il existe une relation linéaire négative significative entre le diamètre moyen des hampes pileuses et la taille moyenne des glandes sébacées (59).

## 2.2.2.2.2 Classification de l'alopecie androgenetique chez l'homme

La topographie de la chute de cheveux est caracteristique. Il existe trois localisations : alopecie du vertex, alopecie commune et alopecie de l'aire frontale.

Une classification des differents stades evolutifs a ete mise au point par Hamilton (figure 13).

Il existe sept stades. La chute de cheveux debute au niveau des golfes (stade II). La ligne d'implantation frontale prend ainsi la forme d'un M. Elle va progressivement reculer (stade III et IV) tandis que le vertex commence a s'eclaircir. La bande de cheveux presente entre la ligne frontale et la tonsure va progressivement diminuer (stade V) et aboutir a une alopecie complete du sommet du crane, en fer en cheval (stade VI et VII). La couronne de cheveux posterieure est toujours respectee (2).

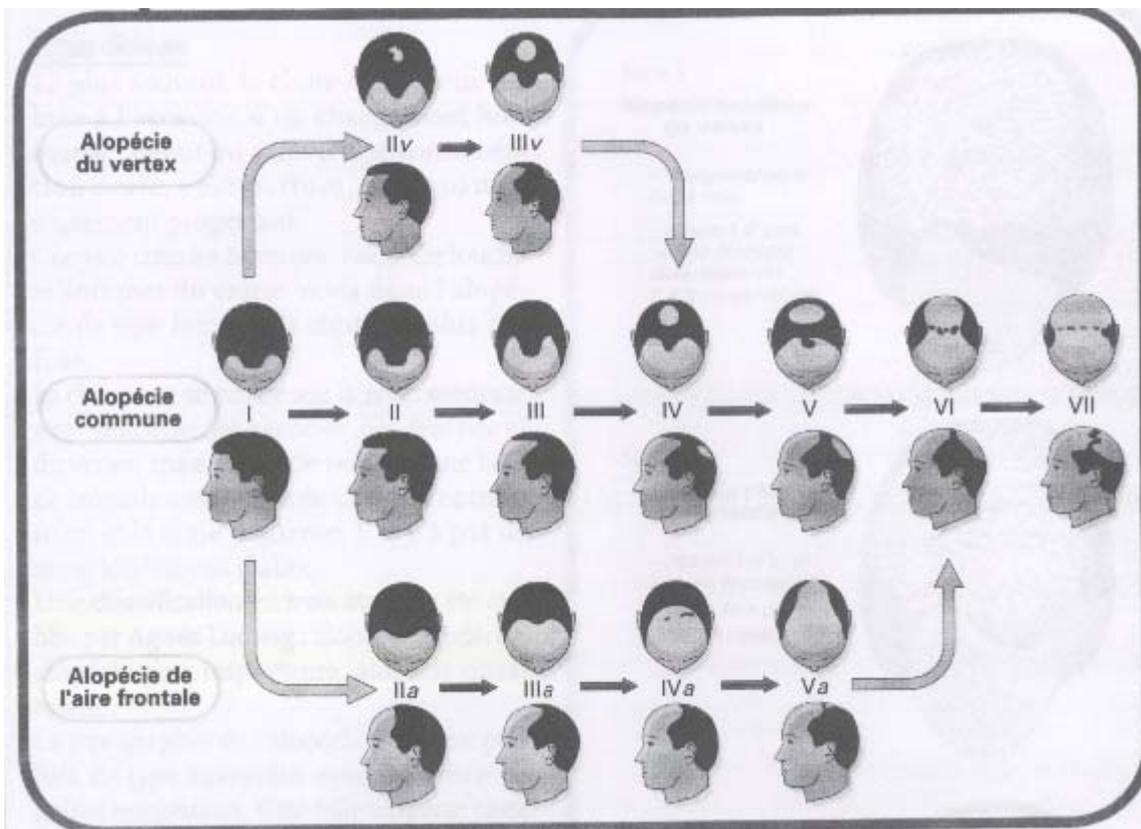


Figure 13 : Les différents stades de calvitie chez l'homme (2)

### 2.2.2.2.3 Classification de l'alopecie androgenetique chez la femme

Le debut est plus tardif que chez l'homme. Son impact psychologique est variable, plus important en regle generale que chez l'homme. La plupart des femmes atteintes d'une AAG presentent une rarefaction diffuse des cheveux sur le sommet de la tete avec maintien de la ligne d'implantation frontale et accentuation de la chute au niveau du vertex.

Une classification en trois stades a ete etabliee par Agnes Ludwig : alopecie moderee, alopecie plus importante et alopecie quasi totale (figure 14) (2).

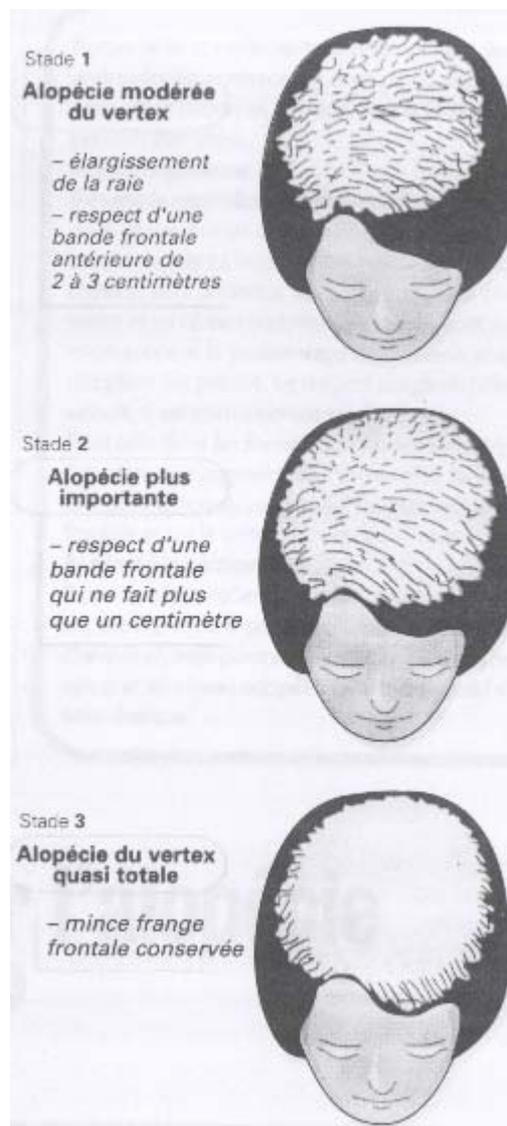


Figure 14 : Les alopecies feminines selon Agnes Ludwig (2)

# Chapitre III Les traitements des alopecies

## 1 Les traitements de l'alopecie non androgenetique

### 1.1 Les traitements de l'alopecie non cicatricielle localisee

#### 1.1.1 Le traitement de la pelade

L'allergénothérapie de contact est le traitement actuellement reconnu comme le plus efficace. Cet allergène détournerait les lymphocytes de leur cible folliculaire. Après 4 mois d'applications hebdomadaires, les repousses ne sont observées que dans 30 % des pelades totales et au mieux 60 % des pelades en plaque avec un taux de rechute d'environ 50 %, 6 mois après l'arrêt.

La corticothérapie *per os* n'est plus conseillée en raison des rechutes habituelles lors de la réduction des doses mais des bolus semblent intéressants dans les pelades sévères.

La puvathérapie reste d'efficacité controversée et le rapport risque/bénéfice n'est pas toujours bon.

Les immunosuppresseurs locaux ne sont pas efficaces et des pelades se sont développées chez des patients traités par immunosuppresseurs *per os* (65).

#### 1.1.2 Le traitement des teignes

Le traitement général implique la prescription de griséofulvine (GRISEFULINE®, FULCINE®) pendant 6 à 8 semaines. Le kétoconazole (NIZORAL®) est moins efficace et n'est prescrit qu'en cas de contre-indication de la griséofulvine.

La corticothérapie locale est toujours contre-indiquée, même en cas de kérion (49).

### **1.1.3 Traitements des autres alopecies non cicatricielles localisées**

Le traitement classique de l'alopecie syphilitique est la penicillinothérapie.

Lorsque le caractère auto-induit est reconnu, il est nécessaire d'apprécier l'importance du trouble psychologique sous-jacent à la trichotillomanie afin d'instaurer un traitement adapté.

Pour vaincre l'alopecie de traction, il faut persuader le patient d'abandonner sa coiffure traditionnelle (27).

## **1.2 Les traitements de l'alopecie cicatricielle**

### **1.2.1 Le traitement du lupus érythémateux chronique**

Le traitement du lupus érythémateux chronique repose en première intention sur les antipaludéens, les dermocorticoïdes en lotion ou en crème et sur les conseils de prévention solaire.

La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles, après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6 mois (26).

### **1.2.2 Le traitement du lichen plan pilaire**

La corticothérapie par voie générale est reconnue par la plupart des auteurs comme le traitement de choix du lichen plan pilaire. La corticothérapie locale

forte en crème ou en lotion est classiquement utilisée lors de la phase inflammatoire sur la zone active périphérique (26).

### **1.3.3 La pseudopelade de Brocq**

La stratégie thérapeutique suivante peut être proposée : association d'une corticothérapie locale et d'un antipaludéen (hydroxychloroquine ou chloroquine) pendant plusieurs mois. En l'absence d'efficacité à 2 mois, on pourra changer d'antipaludéen ou proposer une corticothérapie par voie générale.

La chirurgie réparatrice est envisageable au stade de séquelles après stabilisation complète de la maladie depuis au moins 6 mois (26).

## **2 Les traitements de l'alopecie androgénétique**

### **2.1 Les traitements per os**

#### **2.1.1 L'acétate de cyprotérone 50 mg (ANDROCUR®)**

L'acétate de cyprotérone (AC), très utilisé en France, est le seul antiandrogène à posséder plusieurs mécanismes d'action qui se potentialisent pour renforcer l'effet antiandrogène (effet antigonadotrope, blocage du récepteur à la DHT, inhibition du complexe DHT-récepteur à la protéine nucléaire de liaison des androgènes).

Actuellement, le schéma le plus utilisé est celui de KUTTEN : acétate de cyprotérone (ANDROCUR®) 50 mg par jour pendant 20 jours associé au 17 bêta oestradiol par voie percutanée (OESTROGEL®) à raison d'une mesure par jour ou *per os*, PROGYNOVA®, 2 mg par jour.

L'acétate de cyprotérone 50 mg est d'un grand secours dans les alopecies : on observe une stabilisation de la chute plutôt qu'une repousse. Il est donc à utiliser

le plus précocement possible. La durée du traitement est en générale de 6 mois minimum pour pouvoir juger de l'efficacité et il doit être poursuivi durant de 12 à 18 mois (29, 36).

### **2.1.2 Le flutamide (EULEXINE® ou PROSTADIREX®)**

En clinique humaine, le flutamide est utilisé dans le traitement des cancers de la prostate. Plus récemment, il a été évalué dans l'hirsutisme et l'alopecie androgénétique avec des effets comparables à ceux de la spironolactone ou de l'AC. Son utilisation est limitée par ses effets secondaires. Certains sont mineurs (peau sèche, stimulation de l'appétit), d'autres peuvent être graves, dont les hépatites toxiques rapportées à fortes doses. Une contraception est indispensable pour éviter, en cas de grossesse, une possible ambiguïté sexuelle chez le fœtus de sexe masculin. Ce produit n'a pas d'AMM en dermatologie, et on ne saurait l'utiliser en pratique pour la prise en charge des manifestations cutanées et pilaires d'une hyperandrogénie (29, 36).

### **2.1.3 La spironolactone**

En plus de son effet par blocage du récepteur aux androgènes, elle inhibe la synthèse de testostérone. Elle est prescrite à la dose de 100 à 150 mg/ jour en association, 15 jours par mois, à un progestatif non androgénique pour éviter les troubles du cycle secondaire. L'efficacité est également diversement appréciée par les patientes, et un résultat sur l'alopecie ou l'hirsutisme n'est sensible qu'après 6 à 12 mois de traitement. La spironolactone n'a d'AMM en France ni pour l'alopecie ni pour l'hirsutisme (29).

### 2.1.4 Le finastéride

Inhibiteur spécifique de la 5 $\alpha$  réductase, et indiqué dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate, le finastéride peut susciter quelques espoirs dans les désordres induits par la DHT tels que la séborrhée, l'acné ou l'alopecie androgénétique. Le finastéride possède une affinité plus importante pour l'iso-enzyme de type 2 de la 5 $\alpha$  réductase (notamment localisée au niveau de la prostate et des follicules pileux du cuir chevelu) et son action limitée pour l'iso enzyme de type 1, responsable des effets dermatologiques des androgènes (18, 75).

Cette molécule est commercialisée sous le nom de PROPECIA® non remboursée par la sécurité sociale.

Le finastéride constitue le premier traitement de fond par voie orale pour prévenir la chute et augmenter la densité des cheveux et est indiquée dans les stades peu évolués de l'alopecie androgénétique chez l'homme de 18 à 41 ans (l'efficacité n'est pas établie sur le recul des golfes temporaux ou à un stade avancé de la chute des cheveux) (72, 130).

La prise en charge initiale d'une alopecie androgénétique implique des recommandations clairement exprimées :

- la posologie du finastéride est unique (1mg/jour), un surdosage n'entraîne pas de meilleurs résultats ;
- une durée minimale de prescription de trois à six mois est nécessaire pour constater une efficacité ;
- le vertex est la zone privilégiée d'efficacité du finastéride ; le gain en nombre de cheveux est de 10 % à 12 et 24 mois ; les bons répondeurs sont de 83 % à 2 ans pour l'arrêt de la chute et de 66 % à 2 ans pour la repousse ; l'impact sur la ligne frontale, les golfes temporaux est négligeable ;

- la perte de cheveux définie comme la diminution du nombre de cheveux par rapport au nombre initial est globalement enrayée, mais elle se poursuit chez 14 % des hommes traités au douzième mois et 17 % au 24<sup>ème</sup> mois ; l'importance de la repousse est variable à un an (faible 30 %, modérée 16 %, importante 2 %) ; cette variabilité se modifie peu à deux ans (faible 30 %, modérée 31 %, importante 5 %) ;
- l'effet bénéfique est réversible 9 à 12 mois après l'arrêt ; une reprise du médicament s'accompagne d'une augmentation du nombre de tiges pilaires ;
- le finastéride est totalement dépourvu d'effet anti-séborrhéique ;
- le finastéride n'est pas inducteur d'hypertrichose, en dehors du cuir chevelu à la différence du minoxidil ;
- à 12 mois, les seuls effets secondaires cliniques sont sexuels, peu fréquents, réversibles et généralement transitoires : baisse de la libido (1,8 % sous finastéride vs 1,3 % sous placebo), troubles de l'érection (1,3 % sous finastéride vs 0,7 % sous placebo), diminution du volume d'éjaculat (0,8 % sous finastéride vs 0,4 % sous placebo). 1,4 % des patients ont interrompu le traitement en raison d'événements indésirables (vs 1,6 % sous placebo).

Le finastéride ne doit pas être prescrit à la femme alopécique, même si l'alopécie a un caractère clinique androgénétique pour plusieurs raisons. Tout d'abord parce que les études cliniques font défaut, d'autre part du fait du risque d'anomalies des organes génitaux externes chez le fœtus de sexe masculin quand il est administré à une femme enceinte (69).

## **2.2 Les traitements médicamenteux locaux de l'alopecie androgénétique**

### **2.2.1 Le minoxidil**

#### **2.2.1.1 Les mécanismes d'action**

Le sulfate de minoxidil, métabolite principal du minoxidil, a une action vasodilatatrice par augmentation de la perméabilité transmembranaire du potassium. L'hyperpolarisation résultante interférerait avec le flux calcique transmembranaire. Ce mécanisme biochimique serait le *primum movens* de l'action du minoxidil sur le follicule capillaire. Une interaction avec le calcium pourrait expliquer le ralentissement de la sénescence des kératinocytes induit par le minoxidil (12).

Une étude réalisée sur 36 sujets atteints d'une alopecie androgénétique sur une période de 120 semaines avec minoxidil 2 % et 5 % *versus* placebo en double aveugle, a montré d'une part une augmentation de 25 % du pourcentage de changement de poids des cheveux avec le minoxidil 2 % et de 35 % avec le minoxidil 5 % (par rapport au placebo) et d'autre part une différence non significative du pourcentage de changement du nombre de cheveux avec le minoxidil 2 % (par rapport au placebo), contrairement au minoxidil 5 % qui a montré une différence significative considérablement plus grande.

Cette étude démontre que le minoxidil à 5 % et le minoxidil à 2 % favorisent la croissance de cheveux et retardent le processus de perte de cheveux. Le minoxidil topique 5 % présente l'efficacité la plus grande.

Après l'arrêt du traitement, le poids et le nombre de cheveux des groupes traités au minoxidil 2 et 5 % ont diminué pour devenir semblable à ceux du groupe placebo, montrant ainsi l'excentration de croissance produit par le minoxidil

topique. Ceci était prévisible puisque le traitement ne change pas la prédisposition génétique fondamentale pour l'alopecie androgénétique (61).

### **2.2.1.2 Les effets du minoxidil**

Les expérimentations animales n'ont pas révélé d'effet antiandrogène. Le minoxidil étudié *in vitro* sur des biopsies de cuir chevelu a montré l'absence d'effet sur la conversion de la testostérone en DHT. Enfin, les dosages sériques et urinaires des androgènes n'ont pas varié chez les sujets masculins traités par du minoxidil *per os* ou en lotion (12, 78).

Une augmentation du débit sanguin local a été constatée sur des patients appliquant localement du minoxidil à 5 %. Cet essai contrôlé a utilisé les mesures par laser Doppler.

Il semble néanmoins improbable que la vasodilatation locale puisse à elle seule stimuler la croissance capillaire (12).

Une action mitogène et une augmentation de la synthèse d'ADN ont été constatées après action directe du minoxidil sur des cultures de cellules épidermiques murines néonatales. Une prolongation de la durée de survie de kératinocytes humains a été observée en présence du minoxidil. Il est possible que le même phénomène se manifeste au niveau des cellules matricielles du bulbe et prolonge ainsi la phase de croissance du cheveu (12).

### 2.2.1.3 Les formes et présentations du minoxidil

Elles sont regroupées dans le tableau V.

Produit	Laboratoire	Excipients	Indications	Posologie	Effets indésirables	Contre-indications
Alostil 2 %	Pfizer	Propylèneglycol, alcool 95 %, eau purifiée	Alopécie androgénétique chez l'homme et la femme	1 ml matin et soir sur le cuir chevelu, sans dépasser 2 ml par jour	Réactions cutanées mineures : irritation locale avec desquamation, érythème, dermatite, peau sèche, hypertrichose, sensation de brûlure et de prurit	Hyper sensibilité au minoxidil topique ou à l'un des autres composants de la solution
Alostil 5 %	Pfizer	Propylèneglycol, alcool 95 %, eau purifiée	Alopécie androgénétique d'intensité modérée chez l'homme n'ayant pas répondu à la forme à 2 % après 4 mois de traitement bien conduit. Ce dosage n'est pas recommandé chez la femme en raison de sa faible efficacité et de la fréquence importante des hypertrichoses	1 ml matin et soir sur le cuir chevelu, sans dépasser 2 ml par jour	Réactions cutanées mineures : irritation locale avec desquamation, érythème, dermatite, peau sèche, hypertrichose, sensation de brûlure et de prurit	Hyper sensibilité au minoxidil topique ou à l'un des autres composants de la solution

*Tableau V : Présentation d'ALOSTIL® topique 2% et 5% (8, 77, 83)*

ALOSTIL® topique 2 et 5 % est présenté sous forme de flacons de 60 ml (traitement pour 3 mois), avec pulvérisateur, avec (système adapté à l'application sur de faibles surfaces) ou sans embout applicateur (système adapté à l'application sur des surfaces étendues) et tampon applicateur (système adapté à l'application sur de petites surfaces).

On administre ALOSTIL® topique 2 et 5 % avec le bout des doigts de façon à couvrir l'ensemble de la zone à traiter, en prenant soin de l'appliquer sur des cheveux et un cuir chevelu parfaitement secs. Mais avant d'utiliser le minoxidil topique, le sujet devra s'assurer que son cuir chevelu est normal et sain (8, 77, 83).

#### **2.2.1.4 Les autres spécialités du minoxidil présentes sur le marché**

Il s'agit de :

- ALOPEXY solution pour application cutanée 2 % ;
- MINOXIDIL COOPER solution pour application cutanée 2 % ;
- MINOXIDIL GERBIOL solution pour application cutanée 2 % ;
- MINOXIDIL GNR solution pour application cutanée 2 % ;
- MINOXIDIL JUMER solution pour application cutanée 2 % ;
- REGAINE solution pour application cutanée 2 % ;
- UNIPEXIL solution pour application cutanée 2 % (8).

## **2.3 Les traitements par les vitamines, oligo-éléments et l'homéopathie**

### **2.3.1 Intérêt des vitamines**

#### **2.3.1.1 La vitamine A ou rétinol**

Elle joue un rôle important dans la régulation de la prolifération et de la différenciation kératinocytaire (25).

#### **2.3.1.2 Le dexpanthénol ou provitamine B5**

C'est l'analogue alcoolique de l'acide D-pantothénique (ou vitamine B5). Il joue le rôle de provitamine B5 en se transformant en acide pantothénique dans l'organisme.

La vitamine B5 est un constituant de la coenzyme A, qui joue un rôle important dans le métabolisme des glucides au niveau du cycle de Krebs, et il est bien établi que la matrice du follicule pileux est le siège d'une intense activité métabolique avec consommation de glucose.

La vitamine B5 est présente dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale. Les apports conseillés sont de 3 à 10 mg/jour.

La vitamine B5 est spécialisée sous le nom de BEPANTHENE® (8, 25).

#### **2.3.1.3 La vitamine B6**

La vitamine B6 est impliquée dans de nombreuses voies du métabolisme des acides aminés. Elle joue également un rôle dans certaines voies métaboliques des hydrates de carbone, des acides gras et de la synthèse de l'hémoglobine.

Elle jouerait un rôle dans la régulation du flux de sébum. Elle facilite la synthèse de la kératine (8, 25).

#### **2.3.1.4 La biotine ou vitamine B8**

La biotine intervient dans le catabolisme du glucose, des acides gras et de certains acides aminés. La biotine est présente dans la plupart des aliments, qu'ils soient d'origine animale ou végétale.

La vitamine B8 est le principe actif de BIOTINE® (8, 25).

#### **2.3.1.5 La vitamine E**

La vitamine E a une action antioxydante. Elle empêche la formation des radicaux libres peroxydés à partir des acides gras poly-insaturés soumis à l'action des radicaux libres produits lors de l'érythème solaire, par exemple. La vitamine E améliore ainsi la microcirculation du bulbe pileux et limite le vieillissement du cheveu (25).

### **2.3.2 Intérêt des acides aminés soufrés**

#### **2.3.2.1 La cystine**

C'est un facteur important de la kératinisation par son action sur le système oxydoréducteur. Elle contribue à augmenter le diamètre du cheveu et stimule la repousse dans les pertes de cheveux sans cause pathologique.

Les qualités de cohésion et de malléabilité de la kératine dépendent en grande partie de sa richesse en soufre cystinique (77, 94).

### **2.3.2.2 La méthionine**

Elle n'est incorporée dans la peau et les phanères qu'après avoir subi une transformation en cystine, ce qui nécessite la présence de vitamine B6. Une carence en vitamine B6 se traduit par une diminution de l'incorporation de la cystine dans la zone kératogène du poil. Tout supplément thérapeutique en acides aminés soufrés doit donc s'accompagner d'un apport complémentaire en vitamine B6.

Deux schémas thérapeutiques sont conseillés :

- cystine *per os* à raison de 4 à 6 gélules de 500 mg (CYSTINE B6 Bailleul®) par jour en cures discontinues de 2 mois.
- cystine + méthionine *per os* à raison de 4 à 6 gélules (LOBAMINE-CYSTINE®) par jour en cures discontinues. Chaque gélule contient 350 mg de méthionine et 150 mg de cystine (77, 94).

### **2.3.3 Intérêt des oligo-éléments**

#### **2.3.3.1 Le zinc**

Le zinc joue un rôle important dans le fonctionnement des métallo-enzymes, la division cellulaire et la synthèse des protéines.

C'est un puissant inhibiteur de la 5 alpha réductase, enzyme responsable de la chute capillaire dans l'alopecie androgénétique.

Par ailleurs, le zinc favorise l'incorporation des acides aminés soufrés dans les cheveux. Le zinc et la vitamine B6 agissent en synergie contre la chute des cheveux.

Une seule spécialité disponible : RUBOZINC®. La posologie est de 6 à 8 gélules par jour pendant 2 à 3 mois.

### **2.3.3.2 Le cuivre**

Le cuivre intervient dans la synthèse des kératines par oxydation des groupes sulfhydriles (25).

### **2.3.3.3 Le sélénium**

Le sélénium stabilise les molécules de kératine par incorporation au niveau des ponts disulfures comme le zinc (25).

### **2.3.4 Intérêt de l'homéopathie**

Thallium 4 ou 5 CH convient à une alopécie localisée ou généralisée avec certaines circonstances étiologiques : maladie grave, longue convalescence, syndrome neurologique douloureux avec névralgie.

Le type sensible Sélénium est un asthénique amaigri, surmené, très frileux, transpirant au moindre effort. Sa peau est luisante, huileuse avec un important écoulement séborrhéique gras.

Phosphoricum acidum 4 ou 5 CH est le remède de ceux qui perdent leurs cheveux justement en se « faisant des cheveux ». Nous avons affaire à un patient fatigué, épuisé, par le surmenage et les chagrins, grisonnant prématurément avec calvitie au niveau des tempes et de la nuque.

Arnica 4 ou 5 CH sera prescrit si les cheveux tombent à la suite d'un traumatisme du cuir chevelu.

Cisplatinum 9 CH est prescrit en cours de chimiothérapie et en cas d'alopecie iatrogène.

Phosphorus 4 CH, Thallium 4 CH, Cuir chevelu et Cortico-surrenale en 4 CH sont prescrits en cas de pelade (76).

## 2.4 Utilisation des compléments alimentaires

Les compléments alimentaires associés aux vitamines et aux oligo-éléments font l'objet d'une commercialisation sous forme de produits groupés dans le tableau VI.

Produit	Composition	Posologie
ANACAPS®	Vitamines B5, B6, B8, PP, E Soja, bambou, cresson, zinc	2 capsules le matin
OENOBIOIOL Capillaire®	Vitamines B1, B2, PP, B5, B6, B8 Zinc Procystine de millet, extrait de blé	2 dragées par jour, au cours d'un repas En cure de 3 mois
PHYTOPHANERE®	$\beta$ carotène, Acide $\gamma$ linoléique Vitamines C, E, B2, B8, B5 $\gamma$ -orizanol (huile de son de riz)	2 capsules par jour, de préférence le matin Cure de 4 mois minimum
NUTRICAPS®	Citroflavonoïde, poudre de prêle riche en silice, levure riche en zinc, vitamine E, B5, glutathion, biotine	2 capsules par jour, lors du repas principal, en cure de 2 mois minimum
DORIANCE Capillaire®	Extrait de millet, de cresson, de bourrache, de levure de bière, zinc Vitamines PP, B5, B6, B8, C, E	2 capsules par jour, au moment des repas En cure de 1 à 2 mois
FORCAPIL®	Cystine, méthionine, zinc, maïs Vitamines B5, B6, B8	2 gélules par jour
VIVALFAN®	Vitamines B8, PP, B6, A, E Extrait de curbicia, zinc	2 capsules par jour pendant 3 mois
CAPIFAM®	Vitamines B5, B6, B8 Zinc, soja, cystine, méthionine Extrait de millet, huile d'onagre	1 capsule le matin ou le soir par cure de 2 à 3 mois sans interruption
CHEVEUX PLUS®	Vitamines PP, B8, B6, B5, B2 Cystine, méthionine Ortie, zinc, extrait de millet	3 capsules par jour pendant 2 semaines, puis 2 par jour par cure de 3 mois
CYSTI Z®	Méthionine, Zinc, Vitamine B6	2 capsules par jour pendant 3 mois
BIOPTIMUM®	Vitamine B6, zinc et cystine	2 capsules matin et soir

Tableau VI : Les compléments alimentaires utilisés dans l'alopecie androgénétique (8)

Les compléments alimentaires peuvent constituer une alternative en permettant l'apport de nutriments utiles au métabolisme du cheveu. En effet pour que les cheveux croissent, vivent et se renouvellent, il faut que leur bulbe soit bien irrigué par les vaisseaux sanguins qui le nourrissent et pour qu'ils se développent avec vigueur, il est nécessaire de stimuler le métabolisme des cellules-mères, d'apporter les éléments pour la formation d'une kératine de qualité et de nettoyer le cuir chevelu de l'excès de sébum.

Par exemple, l'action de Nutricap® Spécial Homme a été évalué lors d'une enquête consommateurs réalisée sous contrôle médical en région bordelaise, durant le premier semestre 1998. Comme il s'agit d'une enquête consommateurs, cet essai a été réalisé « en ouvert », chaque sujet suivant pendant douze semaines une cure de Nutricap® Spécial Homme.

Durant la totalité de l'essai, chaque sujet devait prendre deux gélules de Nutricap® Spécial Homme le matin au petit-déjeuner ou lors du repas du soir.

43 sujets masculins de plus de 40 ans ont participé à l'essai. Les critères d'inclusion prévoyaient la présence de problèmes capillaires divers (chute, aspect terne, cheveux gras, pellicules...). Les critères de non-inclusion se résumaient à l'existence d'une pathologie cutanée au niveau du cuir chevelu et à l'utilisation de produits topiques à visée « traitante » dans les deux mois précédant l'inclusion.

Nutricap® Spécial Homme se présente sous la forme de gélules et répond à la composition suivante : citroflavonoïdes , poudre de prêle riche en silice, levure riche en zinc, concentré de tocophérols riches en vitamine E naturelle, vitamine B5, levure riche en glutathion, biotine (figure 15).

Au terme de l'essai (12<sup>ème</sup> semaine) 83 % des volontaires se disent très satisfaits ou assez satisfaits par la cure. Ce même jugement est porté par :

- plus de 80 % des sujets sur la qualité du cheveu ;
- plus de 70 % des sujets sur les pellicules et l'aspect gras du cuir chevelu ;
- un plus petit nombre d'entre eux pour la perte des cheveux (64 %) (figure 16).

En raison du bénéfice ressenti au niveau capillaire, 85 % des sujets inclus se déclarent favorables à la poursuite de la cure (43).



*Figure 15: Nutricap® Spécial Homme (43)*

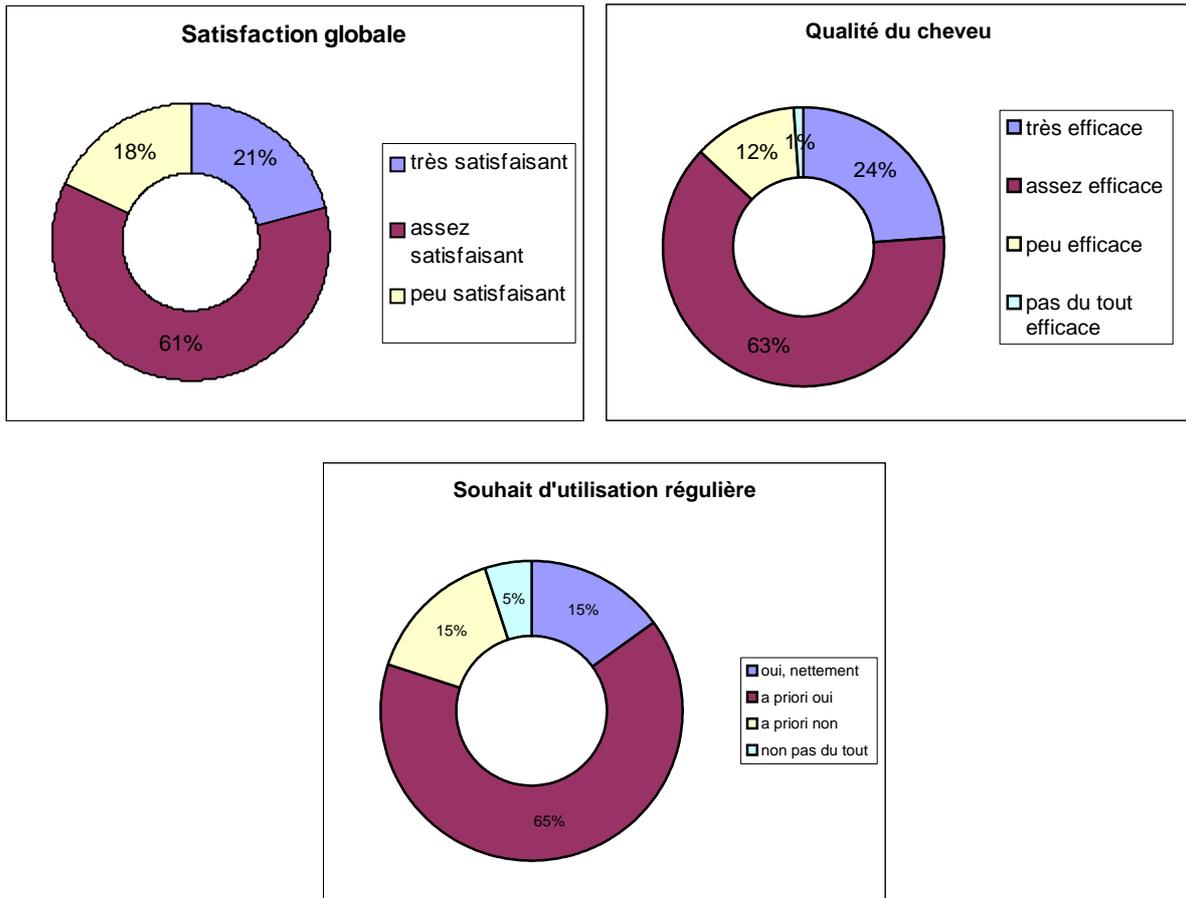


Figure 16 : Visuels d'après les réponses des sujets qui se sont exprimés (43)

## Chapitre IV Les traitements chirurgicaux

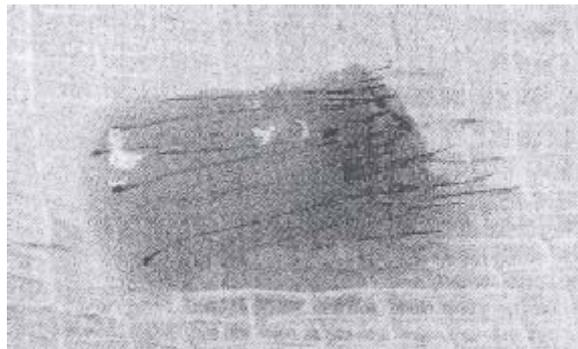
La correction chirurgicale de la calvitie consiste à apporter en zone alopecique des follicules occipitaux ou temporaux programmés pour durer. Les résultats obtenus sont rapides et fiables. Cependant ce traitement coûteux et souvent itératif n'est logique que si l'alopecie est relativement stable.

Trois solutions sont offertes :

- transposer les cheveux des zones riches vers les zones chauves : greffes cylindriques, micro greffes et lambeaux ;
- éliminer les zones chauves : réduction de tonsure ;
- augmenter les zones riches : expansions (6).

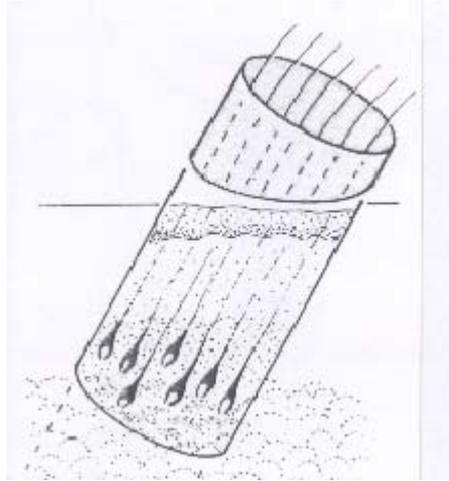
### 1 Les greffes cylindriques

Cette technique consiste à prélever dans la région occipitale (zone donneuse), à l'aide d'un bistouri circulaire appelé "punch" (monté ou non sur moteur), des "confettis" de 4 mm de diamètre contenant une dizaine de cheveux (figure 17). Chaque greffon comporte 8 à 32 cheveux selon la densité de cheveux au cm<sup>2</sup>



*figure 17: Greffon cylindrique de bonne qualité (22)*

Un certain nombre de facteurs interviennent de façon importante sur la qualité de la transplantation. Ce sont en premier lieu, le degré de pénétration de l'emporte-pièce qui doit être strictement parallèle à l'axe des bulbes des cheveux (figure 18).



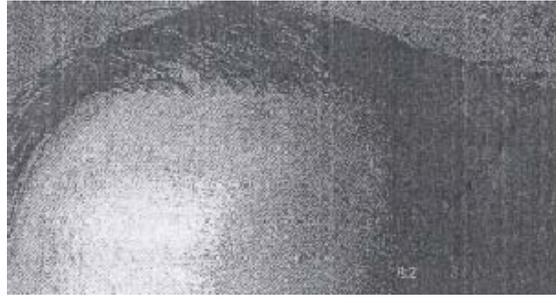
*Figure 18: Pénétration de l'emporte-pièce parallèle à l'axe des bulbes (22)*

Par ailleurs, sont à prendre en compte, la finesse du tranchant de l'emporte-pièce, la fermeté de la zone donneuse, la rapidité de pénétration de l'emporte-pièce, et la position de la tête et du tronc pour éviter toute tension au niveau des structures dermo-hypodermiques susceptibles de comprimer et de tordre les bulbes lors de la pénétration du bistouri.

Après avoir suturée chaque zone donneuse, on procède à un forage de la zone receveuse à l'aide d'un emporte-pièce de 3,5 mm de diamètre et à l'implantation des greffons en orientant correctement l'émergence des cheveux de chaque greffon (50 à 80 greffons par séance).

Un nettoyage avec du sérum physiologique et une observation du cuir chevelu des zones donneuse et receveuse, seront suivis de la pose du pansement. Ce dernier pourra être ôté au bout de la 12<sup>ème</sup> et la 18<sup>ème</sup> heure et un shampooing désinfectant sera fait précautionneusement 24 à 48 heures après.

Le prélèvement à "l'ancienne" au punch est quasiment abandonné en raison de l'aspect en "cheveux de poupées" ou en "champ de poireaux" (figure 19) qu'elle provoque (22, 64).



*Figure 19 : Aspect en cheveux de poupées après une séance de greffes cylindriques (22)*

## **2 La microgreffe**

### **2.1 Principe de la microgreffe**

Il est simple. Il s'agit de transposer les cheveux de la couronne hippocratique vers les zones clairsemées : c'est une autogreffe de cheveux (figure 20). En effet, il n'est pas question de recevoir les cheveux d'un autre individu sans s'exposer au risque de rejet. Ici les cheveux greffés seront vivants, auront la même couleur et la même qualité que les cheveux voisins.

La différence entre les récepteurs androgéniques des régions occipitales et des autres régions explique le caractère définitif de la croissance des cheveux réimplantés (15, 66).

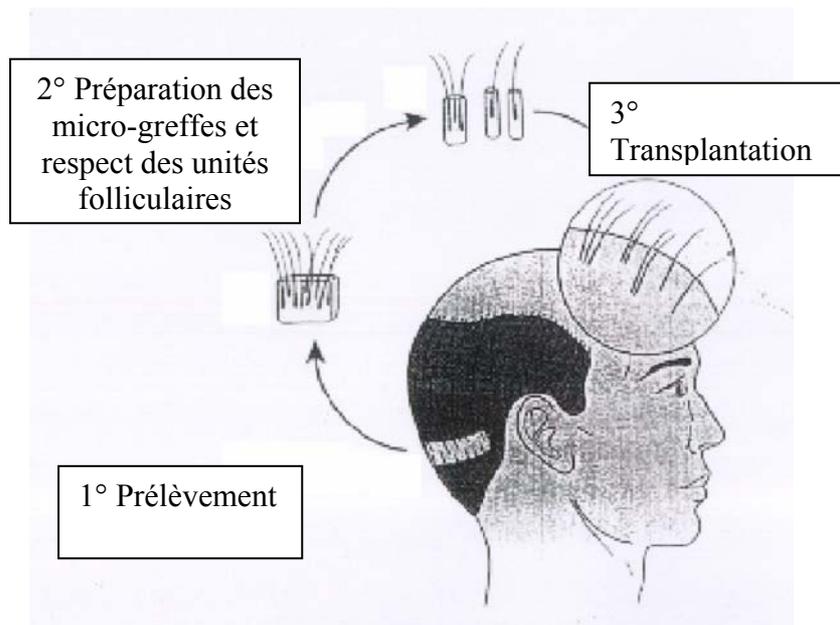


Figure 20 : Le principe de la micro-greffe (67)

## 2.2 L'anesthésie

L'insensibilité du cuir chevelu est obtenue par la pratique d'une anesthésie locale « encadrant » la surface chauve ou chevelue à traiter, par une infiltration intradermique de xylocaïne® à 1% (14).

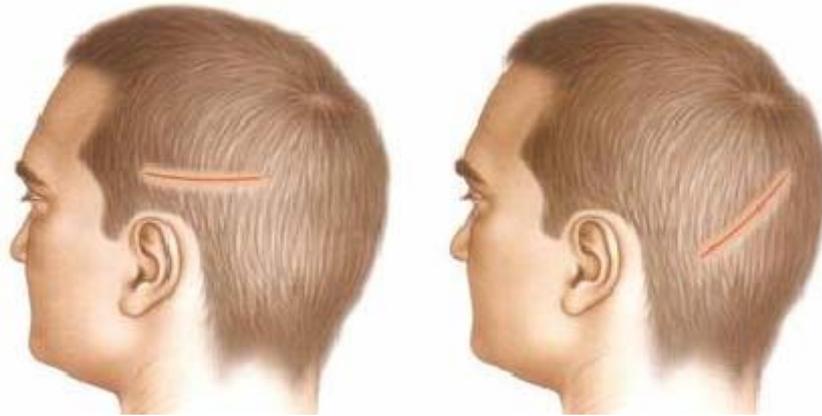
## 2.3 La préparation du site donneur

La technique adoptée est celle des « bandelettes ». Elle consiste à prélever simultanément au bistouri multi-lames (3 à 6) (figure 21) trois à cinq bandelettes mesurant 2 à 3 mm de large sur 10 à 20 cm de long, selon le nombre de greffons désirés.



Figure 21 : Exemple de l'un des modèles de bistouri multilame existant sur le marché (23)

Lors de l'incision au niveau de la couronne hippocratique, une orientation horizontale donne la rançon cicatricielle la moins visible (cachée par les cheveux sus-jacents) par rapport à une cicatrice oblique, voire verticale plus difficile à camoufler (figure 22) (40, 63).



*Figure 22: Orientation des incisions au niveau de la couronne hippocratique  
(40)*

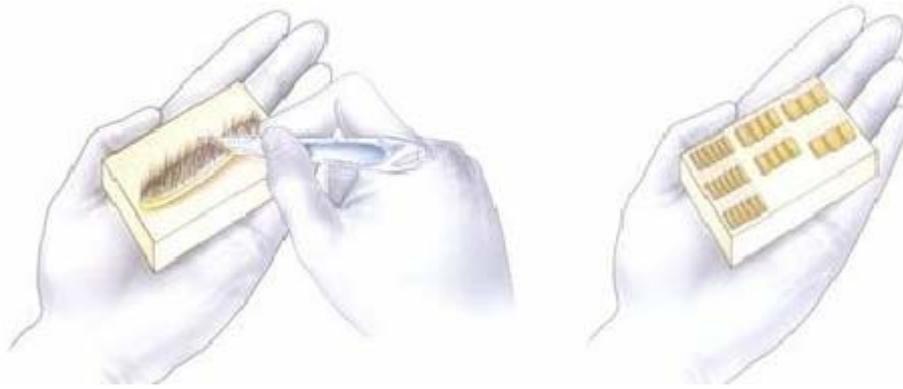
#### **2.4 La préparation des greffons**

La préparation des greffons doit être parfaitement atraumatique et respecter les bulbes dont on prévient la dessiccation en les humidifiant avec du sérum physiologique.

Le premier temps consiste à découper au bistouri les bandes précédemment prélevées au bistouri multilames en bandes parallèles moins larges en respectant toujours la direction des cheveux.

Ces bandes sont ensuite découpées elles-mêmes en petits greffons carrés de 1 à 1,5 mm portant chacun un, deux ou trois cheveux (microgreffes), en minigreffes de 1,5 à 2 mm portant chacune quatre à six cheveux (figure 23).

On élimine ensuite l'excès de galéa et de graisse profonde située sous les bulbes (40).

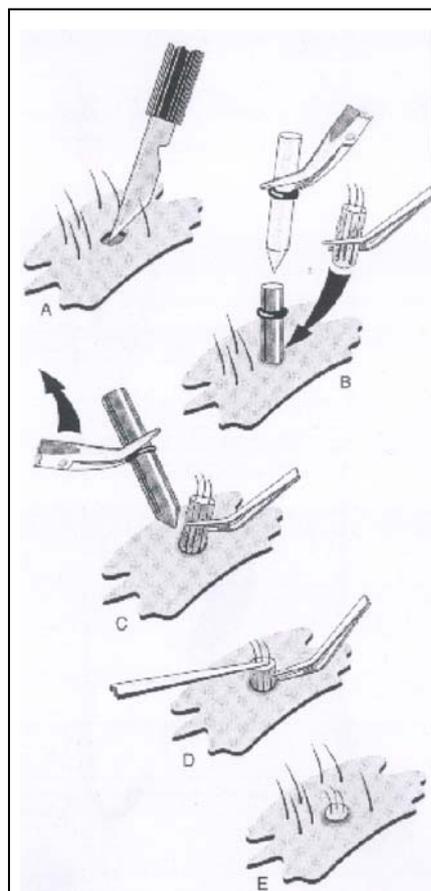


*Figure 23 : Préparation des greffons à partir d'une bandelette de cuir chevelu  
(40)*

### **2.5 La mise en place des microgreffes et des minigreffes**

La mise en place des greffes est l'étape la plus longue et la plus fastidieuse. Elle demande patience et rigueur. Le chirurgien réalise des orifices receveurs de diamètres adaptés à la taille des unités folliculaires à l'aide d'une aiguille pour les micro-greffes ou d'un bistouri pour les mini-greffes. Chaque unité folliculaire est ensuite introduite à la pince. Pour éviter que le greffon ne ressorte juste après l'insertion, l'opérateur peut réaliser une dilatation préalable qui permettra une meilleure insertion et une meilleure contention du transplant (figure 24) (23).

- A- Slit réalisé à l'aide d'un perfuseur
- B- Mise en place d'un dilatateur au diamètre adapté
- C- Retrait du dilatateur
- D- Mise en place du greffon à l'aide d'une pince micro-chirurgicale
- E- Le greffon est fixé en bonne position



*Figure 24 : Mise en place de minigreffes par perforation-dilatation (23)*

Actuellement, il est possible au cours d'une séance de transplanter plusieurs centaines à un millier de mini et micro-greffes. Lors de la reconstruction d'une région frontale dégarnie, les fragments choisis pour réaliser la ligne frontale sont de un cheveu sur la première rangée, puis de deux cheveux sur la seconde, de trois à quatre sur les deux suivantes, et enfin éventuellement des minigreffes de quatre à six cheveux sur la zone chauve résiduelle (14).

## **2.6 Les suites opératoires**

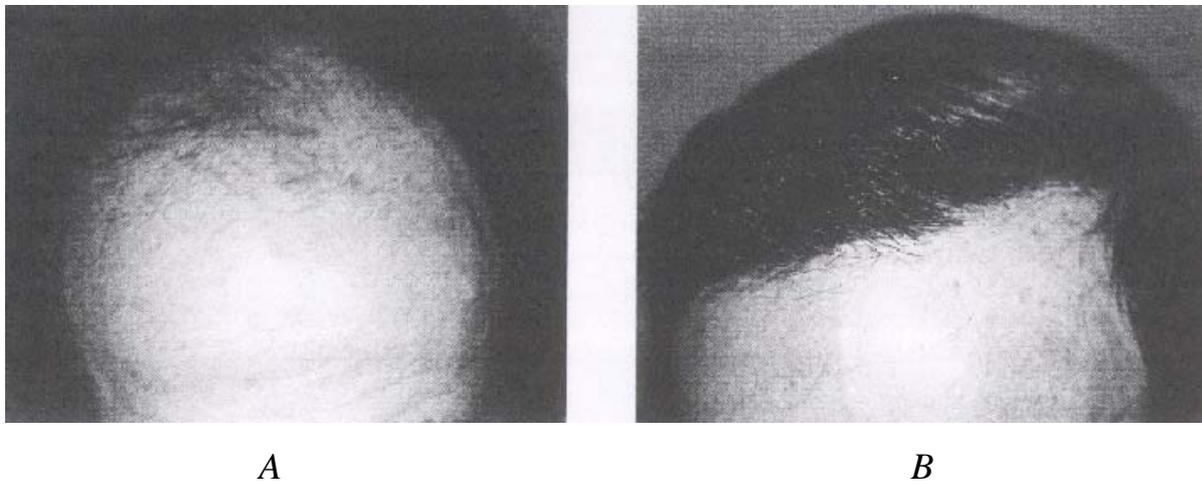
Habituellement, 2 à 4 semaines après une transplantation capillaire, les croûtes sur les greffes tombent, entraînant les bulbes des cheveux transplantés. Cette chute, certes transitoire avec une repousse en moyenne 3 mois après, est néanmoins esthétiquement gênante.

Des études ont prouvé que l'application d'une lotion à base de minoxidil à 2% avant et après la transplantation d'autogreffes pouvait limiter cette chute.

Les shampoings sont en général autorisés 48 heures après l'opération (14, 31).

## **2.7 Les résultats**

Un délai de trois à six mois est nécessaire pour apprécier le résultat des microgreffes et dans tous les cas deux interventions au moins seront nécessaires pour obtenir une densité de cheveux suffisante (figure 25) (14).



*Figure 25 : Patient de 53 ans présentant une alopécie androgénétique (A) et 18 mois après 3 séances de 600 micro/minigreffes (B) (14)*

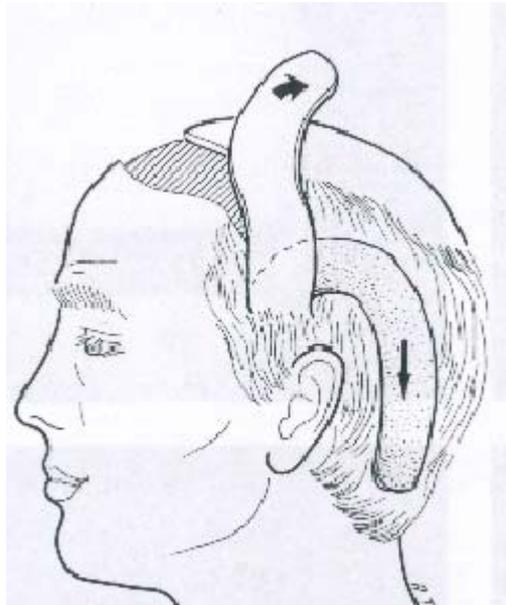
## **3 La technique des lambeaux**

Cette technique donne des résultats plus rapides qu'avec les greffes et associe une plus forte densité de cheveux. L'intervention est plus difficile du point de vue technique, avec un petit risque d'échec partiel à l'extrémité du lambeau.

Depuis le début du siècle, de nombreuses variétés de lambeaux ont été proposées pour le traitement de la calvitie.

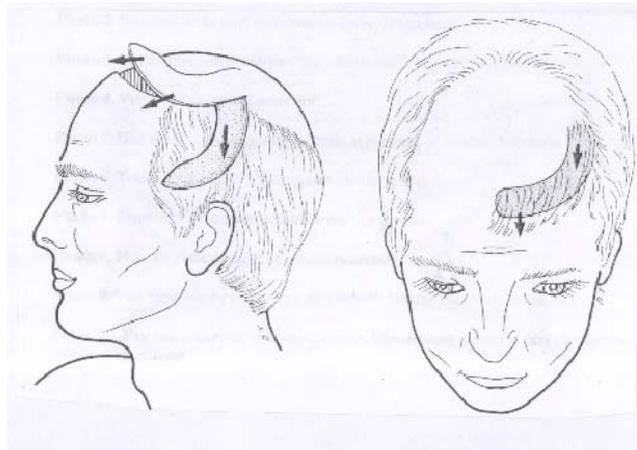
Les lambeaux à prélèvement horizontal dans la couronne type Juri sont aujourd'hui pratiquement abandonnés car ils ont tendance à créer une ligne

frontale sans respect des golfes temporaux et où les cheveux sont orientés vers l'arrière découvrant ainsi la cicatrice frontale (figure 26).

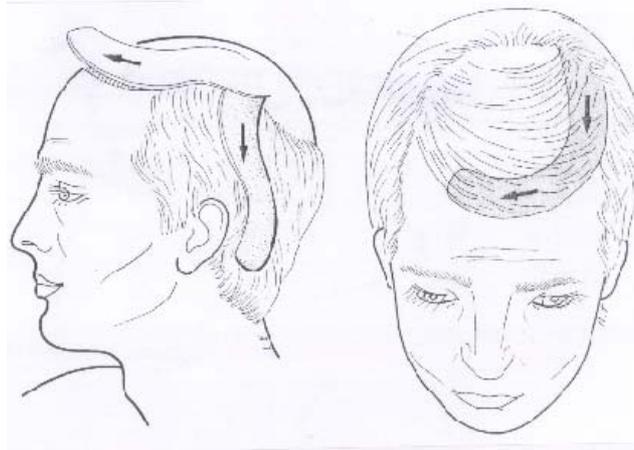


*Figure 26: Lambeau de Juri (22)*

Les lambeaux esthétiques les plus appropriés sont les lambeaux à charnière haute : le lambeau pré-auriculaire type Dardour (figure 27), le lambeau vertical rétro-auriculaire type Nataf (figure 28) (14, 23, 40).



*Figure 27: Lambeau pré-auriculaire de Dardour (22)*



*Figure 28 : Lambeau retro-auriculaire de Nataf (22)*

### **3.1 Technique opératoire de la transposition du lambeau**

Après avoir dessiné les contours du lambeau sur la zone donneuse et sur la zone receveuse, ceux-ci sont incisés jusqu'à la profondeur de la galéa en ayant soin d'être toujours dans l'axe des bulbes pour ne pas les détériorer. Le lambeau est soulevé après décollement dans l'espace sous-galéotique. Après décollement des régions fronto-temporo-pariéto-occipitales sous la galéa, les berges de la zone donneuse sont refermées sans tension avec des agrafes cutanées.

Après excision de la surface correspondant à une aire un peu moindre que celle du lambeau, ce dernier est transposé et suturé avec des agrafes sur son bord postérieur et un surjet intradermique au niveau de la berge antérieure.

La cicatrice de la ligne frontale antérieure n'est pas visible puisque cette la technique des lambeaux verticaux respecte l'orientation normale vers l'avant des cheveux émergents (figure 29) (11, 23).



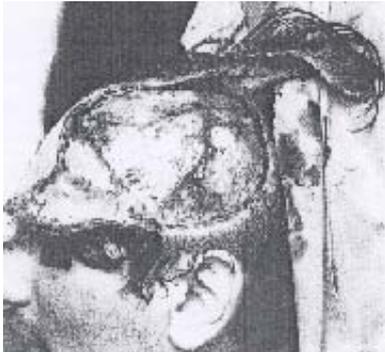
1° Dessin du lambeau vertical pré-auriculaire type Dardour



2° Excision de la zone receveuse et levée du lambeau



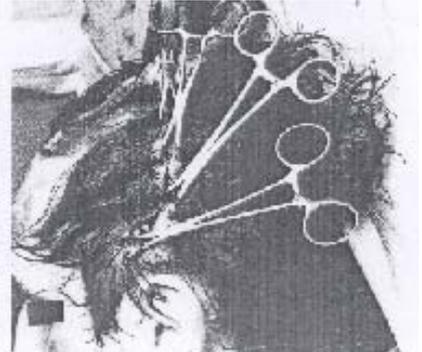
3° Le décollement postérieur doit aller jusqu'à la pointe des ciseaux



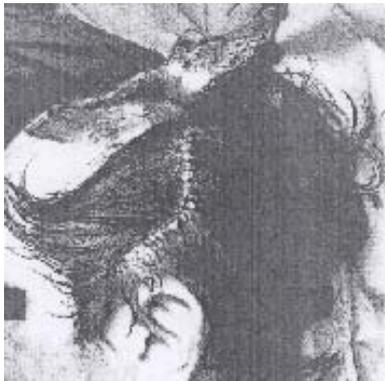
4° Vue du décollement antérieur



5° Une pince à champ ferme la partie haute de la zone donneuse



6° Trois autres pinces à champ complètent le bâti



7° Fermeture de la zone donneuse par des agrafes



8° Mise en place du lambeau sur le site receveur



9° Vue supérieure: le lambeau est soulevé, la zone receveuse est excisée



10° Vue supérieure du lambeau en place

*Figure 29 : Description de la technique des lambeaux verticaux de Dardour (22)*

## **4 Les réductions de tonsure**

La réduction de tonsure consiste à exciser une zone chauve d'une surface variable et à rapprocher le plus possible les régions chevelues de la couronne.

Ce procédé a les avantages de la simplicité, de la rapidité et de la sécurité. Si, en théorie, il est logique de vouloir réduire les zones glabres, en pratique, ce procédé déplace des zones chevelues appelées à se dégarnir dans le futur (7).

### ***4.1 Le déroulement de l'opération***

Le chirurgien dessine sur le cuir chevelu les limites et le tracé de son intervention, puis procède à l'anesthésie locale. Il enlève ensuite un fuseau de cuir chevelu, dont la forme est fonction de la taille de la tonsure, du résultat souhaité ; elle se fait plutôt dans le sens transversal que longitudinal car l'élasticité du cuir chevelu est plus importante dans ce sens. Il procède ensuite à la suture en rapprochant les bords.

Cette réduction sera d'autant plus prudente que la suture ne doit pas se faire sous une tension trop excessive.

Selon l'importance de la surface dégarnie, plusieurs temps opératoires peuvent donc s'avérer nécessaires, espacés chacun de 2 à 3 mois. En effet, le cuir chevelu retrouve complètement son élasticité initiale 8 semaines environ après une réduction.

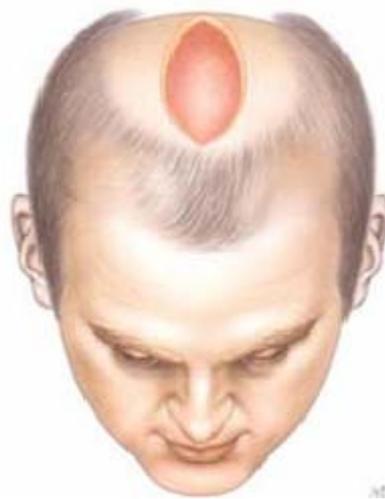
Après l'opération le pansement est rarement nécessaire, mais une hygiène soigneuse du cuir chevelu est cependant indispensable. Les douches et les shampooings sont recommandés dès le lendemain de l'intervention (66).

## **4.2 Les différents types de réduction**

### **4.2.1 La réduction sagittale médiane fusiforme**

Elle est de réalisation très facile : le dessin a la forme d'un fuseau centré sur la ligne médiane (figure 30). Cette technique est la plus simple et elle permet une bonne ascension de la couronne dans la partie médiane, mais elle présente de nombreux inconvénients :

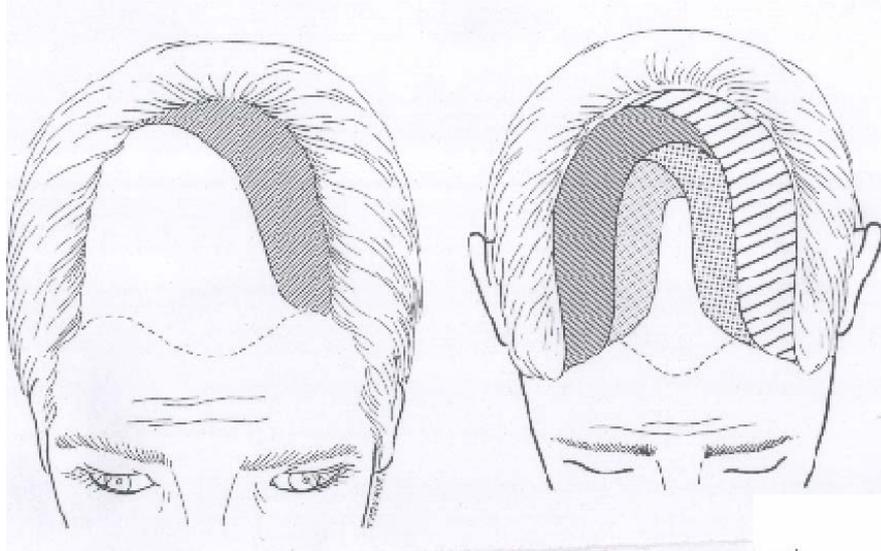
- elle ne permet pas de corriger la zone chauve frontale ;
- il reste après la réduction une cicatrice postérieure visible formant une raie, secondaire à l'orientation divergente des bulbes (22).



*Figure 30 : La réduction sagittale (14)*

### **4.2.2 La réduction sagittale latérale**

Cette réduction expose cependant aux mêmes inconvénients que la technique précédente, puisqu'elle aboutit à une excision équivalente. De plus, après 2 ou 3 interventions, il reste un lambeau médian à pédicule antérieur étroit, qui présente un risque de nécrose d'autant plus important que ce lambeau sera long et étroit (figure 31) (22).

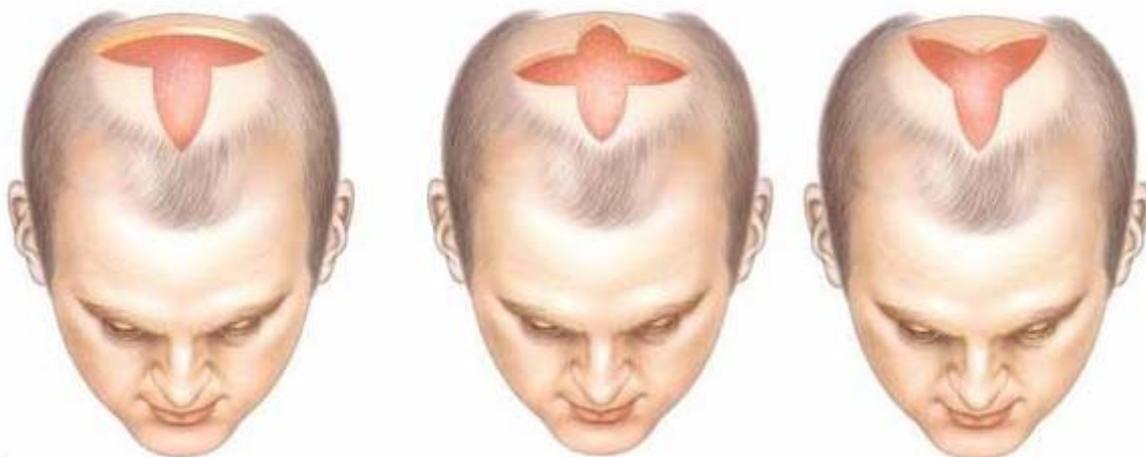


*Figure 31: Réduction paramédiane (22)*

#### **4.2.3 La réduction fusiforme mixte**

Elle associe un fuseau sagittal et un fuseau transversal. Cette intervention n'offre que peu d'intérêt supplémentaire sur le plan pratique puisqu'elle ne permet pas l'exérèse d'une surface totale de peau glabre plus importante qu'une excision sagittale isolée.

Elle peut, selon les cas, aboutir à une cicatrice en croix, en ancre de marine ou en Y (figure 32) (22).



*Figure 32 : Les réductions fusiformes mixtes (14)*

### **4.3 Résultat des réductions**

Il est immédiat, parfois spectaculaire. Les cicatrices résiduelles sont parfois visibles notamment au niveau de la région occipitale quand elles sont verticales. Leur qualité est fonction du degré de tension au niveau de la suture (qui doit être, rappelons-le, la plus faible possible). Mais l'alopecie évolue et il faudra recommencer ; c'est pour cela qu'il peut être judicieux d'associer des microgreffes ou encore une technique particulière de lambeau (66).

## **5 Les techniques accessoires**

### **5.1 L'extension du cuir chevelu à l'aide du scalp-extenseur**

C'est une technique récente qui permet de corriger des tonsures dont la largeur dépasse parfois 12 à 15 cm, et ce dans un temps relativement court.

Il s'agit en fait d'une fine plaque de *silastic* munie d'une rampe de crochets de fixation sur ses deux largeurs (figure 33). La plaque est extensible jusqu'à deux fois sa longueur, et une fois étendue, cette plaque aura tendance à revenir à sa position initiale (33, 66).



*Figure 33 : Le scalp-extenseur en silastic (14)*

L'intervention chirurgicale se déroule en deux temps, sous anesthésie locale (figure 34).

Dans un premier temps, le chirurgien réalise une réduction de tonsure simple. Mais, avant de refermer, il met en place dans la profondeur du cuir chevelu, le scalp-extenseur étiré dont les rampes de crochets viennent se fixer de part et d'autre des bords de la tonsure, sous le cuir chevelu. Quatre semaines après la première intervention, le chirurgien intervient de nouveau en passant par la même cicatrice ; le scalp-extenseur sous tension a provoqué de manière continue et progressive une laxité supplémentaire de la surface à exciser, autorisant ainsi une seconde réduction tonsurale.

Il faut néanmoins souligner la survenue d'une douleur pendant les 12 à 48 heures qui suivent la mise sous tension et qui peut justifier la prescription d'antalgiques puissants (33, 66).

1<sup>er</sup> temps opératoire:  
a - On enlève une zone chauve (réduction de tonsure) et on glisse l'extenseur sous le cuir chevelu  
b - L'extenseur restera en place pendant 1 mois et va rapprocher les zones chevelues de la couronne

2<sup>e</sup> temps opératoire 1 mois après :  
c - Phase d'extension  
d - L'extenseur est retiré, l'excès de zone chauve est à nouveau enlevé

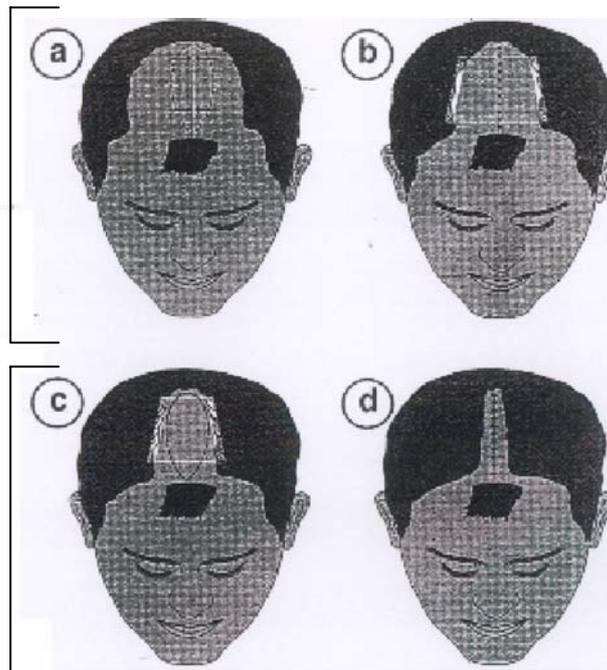


Figure 34 : L'extension du cuir chevelu par le scalp-extenseur (66)

## **5.2 L'expansion du cuir chevelu par ballonnets**

Le procédé consiste à placer sous le cuir chevelu une ou plusieurs prothèses progressivement gonflées au sérum physiologique de façon à augmenter les possibilités de couverture par des régions chevelues expansées.

Le cuir chevelu est le site idéal car c'est un tissu épais, solide, progressivement extensible, et la prothèse repose sur une surface dure.

Le cuir chevelu expansé est un peu aminci mais il conserve toutes ses qualités, la baisse de la densité chevelue entraînée étant habituellement peu visible (3).

Le remplissage débute 2 à 3 semaines après la première intervention, et se termine généralement au bout de 1 à 3 mois. Le chirurgien a alors recours à différents types de plastie cutanée, le plus souvent des "lambeaux" de cuir chevelu adaptés à la surface à corriger (55, 66).

L'expansion du cuir chevelu par ballonnets est une méthode qui permet un gain considérable pour la surface utilisable de zone chevelue restante, mais présente également quelques inconvénients non négligeable: astreinte du remplissage progressif, tension cutanée parfois douloureuse, nécessité de deux interventions et déformation gênante. Cet inconfort qui représente la gêne la plus grande a fait que cette technique n'est indiquée que pour des problèmes de chirurgie réparatrice (séquelle de brûlure, par exemple) (16, 32, 66).

## **5.3 Les perruques et postiches**

Les perruques et les postiches permettent de masquer les zones alopéciques sans intervention chirurgicale. Autrefois, les perruques et postiches pêchaient bien souvent par leur manque d'esthétisme. Les prothèses capillaires actuelles ont un

aspect beaucoup plus naturel : la matrice est en polyuréthane, de coloration similaire à celle du cuir chevelu et imperméable permettant douche et baignade. Les postiches ou "compléments capillaires" peuvent être collés sur la peau ou troussés aux cheveux restants.

Mais il faut faire attention : ces prothèses doivent altérer le moins possible les cheveux sous-jacents. Le risque d'altération, réel, est lié en particulier au mode de contention (clip, collage, tressage) qui agit sur les cheveux persistants selon le même processus que les tractions dues par exemple au crêpage.

La perruque est une solution logique, même si elle symbolise pour le patient le renoncement à ses vrais cheveux. Enfin, et surtout, il faut être sûr que la prothèse apporte un réconfort psychologique et non pas l'inverse (13, 17, 39).

# Chapitre V Les cosmétiques et l'alopecie androgénétique

## 1 Les lotions capillaires

Les lotions capillaires font le gros du marché antichute. Ainsi, on pourra proposer au patient des lotions à utiliser en traitement d'attaque ou en entretien selon l'origine et l'importance de la chute de cheveux. Les lotions capillaires visent à enrayer le processus de la perte des cheveux et à en stimuler la repousse. En ce qui concerne leur action, les uns stimuleraient la microcirculation au niveau de la papille dermique (mère nourricière du cheveu) et la production de kératine, d'autres auraient une action antiséborrhéique. La plupart des lotions antichute tendent à agir sur la phase anagène (phase de croissance) du cheveu de façon à en provoquer la repousse.

En pratique, ces lotions s'emploient chez les hommes comme chez les femmes, à raison de plusieurs fois par semaine, pendant deux ou trois mois, deux ou trois fois par an, notamment au printemps et à l'automne, en période de stress ou de modification du statut hormonal (accouchement, ménopause). Il suffit d'appliquer la lotion raie après raie, puis de masser le cuir chevelu jusqu'à complète pénétration du produit, sans rincer (66).

### 1.1 L'aminexil

Cette molécule, brevetée et commercialisée par le laboratoire l'Oréal, est un dérivé du minoxidil, dépourvu d'activité systémique, en particulier d'effet antihypertensif. Son action, précisément ciblée sur le follicule pileux, est une action antifibrosique.

L'aminexil inhibe la synthèse de la lysylhydroxylase, enzyme responsable de la réticulation du collagène et de la fibrose périfolliculaire observée autour des cheveux miniaturisés dans l'alopécie androgénétique (51).

### **1.1.1 L'efficacité de l'aminexil**

Plusieurs études *versus* placebo, en double aveugle et multi-centriques, ont montré l'efficacité de l'aminexil®. Elles ont été débutées soit au printemps sur 232 sujets (nombreux cheveux en début de phase télogène) et ont alors duré 3 mois, soit en automne sur 119 sujets (fin de la phase télogène et début de la phase anagène) et ont duré 6 mois ; 57 sujets ont été suivis pendant un an.

Les sujets étaient des hommes âgés de 18 à 57 ans, présentant une alopécie modérée. Ils devaient appliquer quotidiennement 6 ml de lotion, de placebo ou d'aminexil® à 1,5 % sur le cuir chevelu.

Une méta-analyse réalisée sur l'étude débutée en printemps montre une diminution significative du nombre moyen de cheveux télogènes de 5 % lorsque cet effet est à son maximum. Une méta-analyse réalisée sur l'étude débutée en automne montre dès 6 semaines et jusqu'à 6 mois un gain de densité totale de l'ordre de 6 % par rapport au groupe placebo. A 1 an, les courbes de variation relative de la densité totale montrent un bénéfice minime dans le groupe aminexil 2,5%.

Ainsi ces études ont montré l'effet significatif et reproductif de l'aminexil® qui, appliqué au printemps, s'oppose à l'augmentation physiologique des cheveux en phase télogène et appliqué en automne, augmente la densité capillaire (50).

### **1.1.2 Présentation**

L'aminexil® issue de la recherche l'Oréal, est commercialisée sous le nom « Dercos Traitement anti-chute Homme/Femme à l'aminexil® » des laboratoires

Vichy® (63). En plus de l'aminexil à 1,5 %, Dercos Traitement anti-chute est composé de vitamines PP, B5 et B6 pour la formule femme, de triclosan et de piroctone olamine pour la formule homme (63).

### **1.1.3 Indications**

L'aminexil® est utilisé en cas d'alopecie androgénétique, de chutes saisonnières ou occasionnelles liées au stress, aux carences vitaminiques ou aux troubles hormonaux... (95).

### **1.1.4 Conseils d'utilisation**

Il est conseillé d'appliquer 3 ampoules par semaine pendant 2 mois. Il faut appliquer la lotion à la racine des cheveux, en massant légèrement sans rincer (95).

## ***1.2 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Klorane***

Les laboratoires Klorane ont élaboré une réponse à la chute des cheveux différente suivant le sexe du patient. Que ce soit pour l'homme ou la femme, le traitement est réalisé par l'application de deux doses successives K1 et K2 (102, 103).

### **1.2.1 Le traitement antichute homme**

#### **1.2.1.1 Composition**

La dose K1 contient de l'extrait de quinquina qui agit au niveau du cuir chevelu, en réactivant sa microcirculation et en augmentant sa vasodilatation. Bien

irrigués, les cheveux reçoivent mieux l'apport des éléments nutritifs qui favorisent leur croissance. La dose K1 facilite le passage des actifs de la dose K2 jusqu'à la papille dermique.

La dose K2 contient de l' $\alpha$ -pinène, extrait du pin. Cet arbre, originaire de la région méditerranéenne, possède des propriétés stimulantes, assainissantes et désinfectantes. Des études ont mis en évidence que l' $\alpha$ -pinène augmente notablement la croissance des cellules de la papille dermique. De ce fait, la dose K2 a la capacité de stimuler la prolifération des cellules à l'origine des cheveux. Revitalisé à la racine, le cheveu a une durée de vie plus longue et sa chute est freinée. De plus, la dose K2 s'oppose aux effets de la 5 $\alpha$ -réductase sur la glande sébacée en régulant la production de sébum. Elle contient également de la vitamine B8 qui participe au métabolisme des acides aminés, ceux-ci étant des facteurs indispensables de la croissance pileuse (103).

### **1.2.1.2 Indications**

Ce traitement antichute homme est destiné aux alopecies hormonales et/ou héréditaires (103).

## **1.2.2 Le traitement antichute femme**

### **1.2.2.1 Composition**

La dose K1, comme pour le traitement antichute homme, est composée de l'extrait de quinquina afin de stimuler la microcirculation du cuir chevelu et d'accélérer le passage des actifs de K2.

La dose K2 contient de l'extrait d'olivier. Cet arbre symbolique est connu depuis l'Antiquité par les plus grandes civilisations pour ses intéressantes propriétés thérapeutiques. Aujourd'hui, des tests scientifiques démontrent

l'activité protectrice et antiradicalaire de l'extrait d'olivier sur les cellules de la fibre capillaire, qui les préserve de l'atteinte des radicaux libres. Cette protection assure l'intégrité du follicule pileux et favorise la bonne croissance du cheveu en phase anagène. En plus de l'extrait d'olivier, la dose K2 contient un complexe de vitamines B5, B6 et B8, vitamines nécessaires à la formation et la pousse de beaux cheveux (102).

### **1.2.2.2 Indications**

Il est adapté au traitement des chutes réactionnelles liées au stress, à la fatigue, à une dépression ou encore à des carences nutritionnelles (102).

### **1.2.3 Posologie et mode d'emploi des lotions Klorane**

La posologie est la même pour les deux traitements. Trois utilisations de deux doses par semaine pendant 3 mois sont recommandées. Le coffret correspond à un mois de traitement et il est conseillé d'effectuer 2 cures par an.

La dose K1 s'applique totalement raie par raie du front vers la nuque sur cheveux secs ou mouillés. Avec le bout des doigts, il est conseillé d'effectuer de petits mouvements circulaires et de légères frictions en mobilisant le cuir chevelu.

La dose K2 s'applique comme la dose K1, le massage par pressions des doigts aura des effets rééquilibrants et tonifiants (102, 103).

## **1.3 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Ducray**

### **1.3.1 Chronostim®**

Comme pour tout élément vivant, il existe au niveau du cuir chevelu et du follicule pileux des rythmes biologiques. Le matin, le niveau de l'activité enzymatique responsable de la chute des cheveux est le plus élevé. En revanche, le soir, on note une augmentation de l'activité cellulaire qui permet la pousse des cheveux.

Chacune des deux lotions Chronostim® apporte donc au moment le plus opportun de la journée l'actif nécessaire (90).

Chronostim® "matin" est composé :

- d'un extrait de Sabal Serrulata enrichi en acide laurique. Il va freiner la chute en inhibant l'activité de la 5 $\alpha$  réductase, ce qui va inhiber son effet néfaste sur le bulbe pileux et la séborrhée ;
- de nicotinate de tocophérol. C'est un tonique rubéfiant qui favorise la pénétration des actifs au niveau du cuir chevelu ;
- de l'acide  $\beta$  glycyrrhétinique. Il possède des propriétés apaisantes et renforce l'action anti 5 $\alpha$  réductase ;

Chronostim® "soir" est composé :

- d'extrait de ruscus enrichi en néoruscine. La néoruscine est une molécule découverte dans l'extrait de ruscus et qui a la propriété de stimuler le VEGF, facteur essentiel de la croissance du cheveu.
- de diguanoside tétraphosphate. L'activité de stimulation du VEGF est renforcée par l'action de cette molécule qui est un activateur des échanges cellulaires.
- de piroctonolamine. Elle possède des propriétés assainissantes et anti-irritantes (90).

### **1.3.1.1 Indications**

Chronostim® est indiqué dans les chutes de cheveux d'intensité modérée à la fois chez l'homme et la femme qu'elles soient d'origine hormonale ou réactionnelle (90).

### **1.3.1.2 Présentation et posologie de Chronostim®**

Qu'il s'agisse de la formule jour ou de la formule nuit, Chronostim® se présente dans un flacon de 50 ml, muni d'un spray facilitant l'application précise de la bonne quantité de produit. Le coffret contenant ces deux flacons correspond à un mois de traitement.

Chronostim® s'utilise quotidiennement pendant 3 mois à raison de 7 pulvérisations le matin ou matin et soir pour potentialiser l'efficacité sur le cuir chevelu sec ou légèrement humide. Il est nécessaire de masser délicatement le cuir chevelu, sans frotter, pour bien faire pénétrer le produit et il n'est pas nécessaire de rincer. Deux cures de trois mois sont conseillées par an (90).

## ***1.4 Les traitements antichute René Furterer***

Dans le cadre des soins traitants intenses, le Complexe 5® assainit et prépare le cuir chevelu en activant sa microcirculation. Il renforce ainsi l'efficacité des lotions capillaires en multipliant par 10 la pénétration des actifs. Le Complexe 5® est un concentré d'huiles essentielles de lavande et d'orange à propriétés stimulantes.

Il s'utilise une fois par semaine, accompagné d'un massage. Il est appliqué raie par raie, puis laissé poser 5 minutes avant d'être associé aux lotions Triphasique® ou RF 80® (91).

### **1.4.1 Les lotions capillaires pour la chute de cheveux progressive**

Afin de répondre efficacement et durablement à ce problème, René Furterer a élaboré Triphasique Sérum Régénérateur antichute®, reconnu pour son action sur les 3 facteurs à l'origine de la chute progressive :

- une action complète sur la microcirculation à la racine du cheveu. L'extrait de Pfaffia densifie le réseau de nutrition du bulbe, les huiles essentielles et la vitamine PP stimulent la microcirculation cutanée ;
- un contrôle de la séborrhée du cuir chevelu grâce au nouvel extrait de Curbicia hydrolysé, 3 fois plus actif, associé à la vitamine B6 ;
- une protection optimale du bulbe et de son environnement grâce aux aminoprotéines, aux vitamines A, E et B5 et au lactosérum.

Il est conseillé d'utiliser Triphasique® 2 fois par semaine durant 1 mois puis 1 fois par semaine le 2<sup>ème</sup> et le 3<sup>ème</sup> mois. Après avoir mélangé les 3 phases, il faut appliquer Triphasique® raie par raie et masser pour faire pénétrer le produit (134).

### **1.4.2 Les lotions capillaires pour la chute de cheveu réactionnelle : soudaine et diffuse**

Le traitement antichute RF 80® est reconnu pour son action sur les 2 facteurs à l'origine de la chute réactionnelle :

- une action sur la microcirculation grâce à l'extrait de Pfaffia, aux huiles essentielles et à la vitamine PP ;
- une nutrition et une protection optimales du bulbe et de son environnement grâce aux vitamines A, B et F qui nourrissent le bulbe et favorisent la croissance du cheveu et aux peptides végétaux qui luttent contre le vieillissement tissulaire et protègent l'environnement du bulbe.

Il est conseillé d'utiliser RF 80® une fois par semaine pendant 3 mois en l'appliquant raie par raie sur le cuir chevelu (132).

## **1.5 Les lotions capillaires antichute du laboratoire Phytosolba**

### **1.5.1 Phytoaxil®**

Phytoaxil® est une lotion capillaire constituée de deux actifs brevetés : le Phytoaxil et les glycoprotéines de *Solanum*.

Le phytoaxil correspond à des oligomères procyanidoliques, extraits de la cuticule du pépin de raisin, d'essence de *Cananga odorata* et d'extrait de *Lentinus edodes*.

Le phytoaxil lutte contre les phénomènes de peroxydation cellulaire et d'inflammation qui modifient l'environnement périlbulbaire et la qualité des échanges avec le bulbe pileux.

Les glycoprotéines de *Solanum* sont des actifs de type « facteurs de croissance » d'origine végétale capables de stimuler l'activité métabolique des cellules et la division cellulaire des kératinocytes.

L'action de ces 2 actifs est conjuguée à l'action de l'huile de *Serenoa repens*, séborégulatrice et à des huiles essentielles tonifiantes et antiseptiques.

Phytoaxil® est un traitement par cures de trois mois à répéter deux fois dans l'année : 4 applications par semaine le premier mois, puis 2 applications par semaine les deux mois suivants (124).

### **1.5.2 Phytotrixil®**

Phytotrixil® est composé de l'hydroxyisoleucine conjugué à un complexe bio-végétale, les oligomères procyanidoliques extraits de la cuticule du pépin de

raisin, l'essence de *Cananga odorata*, l'extrait de *Lentinus edodes*, l'huile de *Serenoa repens* et les glycoprotéines de *Solanum*.

Phytotrixil® est une lotion apaisante, séborégulatrice et antiradicalaire. Il favorise l'oxygénation du cuir chevelu et stimule la croissance du bulbe pileux (127).

#### **1.5.2.1 Conseils d'utilisation**

- en phase intensive : 3 applications par semaine pendant 2 mois ;
- en phase d'entretien : 2 applications par semaine pendant 2 mois ;
- peut être utilisé toute l'année, en cas de chute de cheveu très persistante (127).

#### **1.5.3 Phytocyane®**

Phytocyane® est une lotion capillaire aux procyanidols et au *Ginkgo biloba*.

Le *Ginkgo biloba* a une action stimulante, vasculoprotectrice, antiradicalaire et augmente les échanges tissulaires.

Le *Viburnum* a comme le *Ginkgo biloba* une action vasculoprotectrice.

Les procyanidols de pépin de raisin assurent non seulement une protection du bulbe pileux mais aussi des petits vaisseaux qui l'irriguent (123).

##### **1.5.3.1 Indications**

Phytocyane® est indiqué chez les femmes souffrant de chute réactionnelle (régime, stress, accouchement, interventions chirurgicales) (123).

### **1.5.3.2 Conseil d'utilisation**

Phytocyane® est à appliquer raie par raie 2 à 3 fois par semaine pendant 1 mois, puis 1 fois par semaine pendant 3 mois en cure d'entretien (123).

### **1.5.4 Phytopolleine plus®**

Phytopolleine plus® associe les principes actifs de huit huiles essentielles. Il renforce ainsi le bulbe pileux et les défenses naturelles du cheveu à la racine. Il a en plus une action séborégulatrice, antiseptique, assainissante, et anti-inflammatoire (126).

#### **1.5.4.1 Indications**

Il est utilisé dans les cas d'alopécie androgénétique et en cas de chutes de cheveux diffuses chroniques (126).

#### **1.5.4.2 Conseil d'utilisation**

Phytopolleine plus® doit être utilisé sur cheveux secs soit une demi-heure avant le shampooing, soit, pour une efficacité maximum, la veille au soir du shampooing, le cuir chevelu étant plus réceptif le soir. Le contenu d'une ampoule doit être appliqué, raie par raie, sur le cuir chevelu. Il faut ensuite masser légèrement et laisser agir au minimum 30 minutes et au maximum toute une nuit (126).

## 1.6 Autres lotions capillaires anti-chute

En fonction de leur composition, elles sont présentées dans les tableaux VII, VIII et IX :

produit	Laboratoire	Principaux composants	Propriétés	Présentation	Posologie
Boiron lotion capillaire	Boiron	Calendula officinalis, Echinacea, Graphites, Heracleum, Sulfur	Diminution de la séborrhée grasse	Flacon de 125 ml	Frictionner le cuir chevelu le soir au coucher
Cheveux plus solution	Arkomédika	Extraits végétaux, complexe vitaminique	Antiprurigineuse et antiséborrhéique	Flacon de 125 ml	Appliquer matin et soir
Crescina croissance et antichute	Ginko	Crescina, menthol, biotine, phosphatidylcholine, zinc, silanediol, acetylcysteine, lysine	Favorise la pousse physiologique des cheveux	Usage externe, ampoules de 7 ml	1 <sup>er</sup> jour : 1 ampoule antichute 2 <sup>ème</sup> jour : 1 ampoule croissance 3 <sup>ème</sup> jour : pause Répéter pendant 2 mois
Hegor lotion fortifiante antichute	Incomex	Complexe trichogénique, ginseng, arginine, acetyl tyrosine, zinc, citrulline, niacinamide, ornithine	Freine la chute et stimule la repousse. Séborégulateur.	Flacon de 125 ml	Appliquer la lotion raie par raie 3 fois par semaine pendant 3 mois
Lehning ortilene lotion	Lehning	Ortie, bouleau, bardane, arnica, soufre	Assainit le cuir chevelu, améliore la circulation capillaire	Flacon de 200 ml	1 à 2 fois par semaine
MDR lotion capillaire énergisante	MDR	acides aminés ; vitamines B5, H, PP ; TM de saponaire, de fucus, de sauge, d'origan, d'achillée, de quinquina	Nutrition du cuir chevelu, stimulation des kératinocytes et régénération du bulbe pileux.	Flacon de 50 ml	Une application par jour, 20 jours par mois, en cure de 3 mois
Norgil Lotion	Norgil	Serenoa serrulata, urtica dioica, cucurbita pepo	Régulation de la 5 alphas réductase	30 unidoses de 3,5 ml	Une dose par jour sur le cuir chevelu
Oenobiol Capillaire Lotion	Oenobiol	Ginseng, arginine, acetyl tyrosine, zinc, niacinamide, ornithine, citrulline,	Favorise l'oxygénation du cuir chevelu, stimule la pousse des cheveux.	Flacon de 60 ml pulvérisateur avec embout applicateur	Une application 3 fois par semaine en cure de 3 mois
Oenobiol Antichute Capillaire	Oenobiol	5 alphas réductol, extrait de cucurbita pepo	Favorise l'oxygénation du cuir chevelu, stimule la pousse des cheveux.	Flacon de 60 ml	Une application 3 fois par semaine en cure de 3 mois
Placentor Vegetal ampoule stimulante	Sicobel	Placenta vegetal issu des plantes et de jeunes bourgeons de hêtre	Revitalise le cuir chevelu et stimule le bulbe pileux	Boite de 10 ampoules autocassables + embout applicateur	Traitement d'attaque : appliquer localement 2 ampoules 3 fois par semaine pendant 2 mois. Traitement d'entretien : procéder à 2 cures par an, appliquer 1 ampoule par jour pendant 5 jours, puis renouveler 1 mois plus tard

Tableau VII : Lotions capillaires anti-chute à base de principes actifs végétaux (81, 85, 89, 92, 101, 106, 110, 111, 113, 117, 118, 129)

<b>Produit</b>	<b>Laboratoire</b>	<b>Principaux composants</b>	<b>Propriétés</b>	<b>Présentation</b>	<b>Posologie</b>
Calvichoc lotion	Synthésia	Solution de silanol, hydrolysate de kératine	Restructuration, stimulation du bulbe pileux et activation de la croissance du cheveu	Flacon de 200 ml	
Cysti Z	Bailleul	Méthionine, pyridoxine, sulfate de zinc	Antiséborrhéique, inhibiteur de la 5 $\alpha$ réductase	Unidoses de 5 ml	1 application par jour sur le cuir chevelu pendant 3 mois
Dermoligo	EPA	Oligoéléments, kératine, acides aminés, plantes et eau thermale, Se	Freine la chute des cheveux et favorise leur croissance	Flacon de 80 ml	Appliquer après le shampoing en massant doucement, en cure de 10 applications
Ecrinal ANP lotion	Asepta	ANP (activateur naturel des phanères) extrait de chignon de cheval	Stimule le cuir chevelu et fortifie le cheveu	Vaporisateur de 200 ml ou ampoules de 10 ml	Pulvériser sur le cuir chevelu le soir pendant 2 mois
M 44 lotion capillaire	Carilène	Complexe aminoacide, hydrolysate de kératine, polyester d'acides gras, HE de gardénia	Stimule la biosynthèse de l'élastine et du collagène. Active la circulation pour une meilleure irrigation du follicule pileux et favorise le renouvellement du cheveu	Flacon de 70 ml	Appliquer quelques gouttes raie par raie sur le cuir chevelu, puis masser doucement sans frotter
Pinaud Lotion	Pinaud	Quinine	Revitalise l'activité du bulbe pileux	Flacon de 250 ou 500 ml	Utiliser 1 fois par jour pour les cheveux gras et 3 fois par semaine pour les cheveux secs et normaux

*Tableau VIII : Lotions capillaires anti-chute à base d'acides aminés (87, 93, 96, 97, 108, 128)*

<b>Produit</b>	<b>Laboratoire</b>	<b>Principaux composants</b>	<b>Propriétés</b>	<b>Présentation</b>	<b>Posologie</b>
Hair do water	Myrange	Acide-alcool triterpenique, alcool à 54°	Action stimulante et régénératrice sur le follicule pileux	Flacon de 125 ml	
Nutricap lotion	IRB Yves Ponroy	Capilectine, complexe actif	Apport d'extraits biologiques nutritifs pour favoriser la repousse, freiner la chute des cheveux et renforcer ses défenses naturelles	Flacon de 90 ml	Appliquer la lotion sur cheveux humides ou secs
Nutricap Stimulant Antichute Serum	IRB Yves Ponroy	Capilectine, complexe actif	Freine la chute de cheveu et stimule la repousse	Boite de 10 ampoules de 5 ml	Deux applications par semaine pendant un mois
Opotrix Integral	Aérocid	Formule élaborée d'après le docteur Geneve	Soin nutritif	Flacon de 200 ml avec bec verseur	
Opotrix Entretien	Aérocid	Formule élaborée d'après le docteur Genevet	Soin nutritif	Flacon de 200 ml avec bec verseur	
Reactivor	Rabi et Solabo	Biostimuline	Antiséborrhéique et prévient la chute des cheveux	Flacon de 30 ml	
Ribocleine	Dergam	Ribonu-cléinate	Antipelliculaire, et lutte contre la chute des cheveux	Flacon de 200 ml	
Visiscal lotion	Arlor	Extrait d'origine marine	Favorise la régénération naturelle des cheveux, relance la croissance capillaire en stimulant le bulbe pileux	Flacon de 75 ml avec embout applicateur	Appliquer localement 1 fois par jour de préférence avant le coucher

*Tableau IX : Lotions capillaires anti-chute à base de principes actifs divers*

*(100, 114, 116, 119, 120, 131, 133, 135)*

## **2 Les shampoings**

La majorité des laboratoires ont développé des lignes de shampoings qui viennent en complément des soins antichute. Ils sont à utiliser en usage fréquent et optimisent les résultats des traitements antichute.

Il faut nettoyer le cuir chevelu souvent. La fréquence des shampoings doit être fonction de l'état séborrhéique du cuir chevelu ; il est conseillé de laver les cheveux, sans abuser, dès qu'ils sont gras car ils retiennent des salissures (sébum, débris de kératine, poussières). Il est nécessaire d'utiliser un shampoing contenant des tensio-actifs très doux, non agressifs qui émulsionnent les salissures et les dispersent dans l'eau.

A ces tensio-actifs sont ajoutés des actifs à visée anti-séborrhéique, antipelliculaire... et des additifs, comme les stabilisateurs, les adoucissants, les parfums...(66).

### **2.1 Forticea® shampoing stimulant**

A travers l'association des bio-sphères d'huiles essentielles, le shampoing Forticea® stimulant de René Furterer permet la stimulation de la microcirculation et renforce la pénétration des peptides végétaux contenus dans Forticea® comme dans Triphasic® et RF 80®.

Forticea® shampoing stimulant assainit le cuir chevelu tout en respectant son équilibre et la préservation du film protecteur naturel. Les massages recommandés lors du shampoing font éclater les bio-sphères qui libèrent alors les huiles essentielles sur le cuir chevelu. Ainsi, ces dernières agissent en synergie avec les massages réalisés pour stimuler la micro-circulation au niveau du cuir chevelu. C'est pour ces raisons que Forticea® multiplie par 7 la micro-circulation.

Il est conseillé d'appliquer Forticea® sur le cuir chevelu mouillé en massant par mouvements circulaires depuis la nuque jusqu'au sommet du crâne. Il faut ensuite attendre 1 à 3 minutes avant de rincer les cheveux (199).

## ***2.2 Anaphase shampooing-crème stimulant du laboratoire Ducray***

Anaphase shampooing-crème stimulant® prépare l'action des traitements antichute grâce à son association d'actifs brevetés (nicotinate de tocophérol + GP4G) qui stimule la microcirculation du cuir chevelu, et apporte au bulbe pileux les vitamines nécessaires à son métabolisme.

Il contribue à préserver l'abondance de la chevelure. Sa texture crème très onctueuse permet un massage du cuir chevelu, préparant l'application du traitement antichute. Sa parfaite tolérance permet une utilisation quotidienne (82).

## ***2.3 Soins capillaires à la quinine***

En associant dans sa formule l'extrait de quinquina fortifiant (quinine) à un complexe de vitamines B, fondamentales pour le cheveu (B5, B6, B8), le Shampooing à la quinine et aux vitamines B® agit à la fois sur le bulbe pileux et le cheveu, il active la microcirculation cutanée, stimule la régénération cellulaire.

Appliqué après le shampooing à la quinine sur cheveux bien rincés, deux à trois minutes de pose suffisent au Baume fortifiant et démêlant à la quinine et aux vitamines B® pour imprégner les cheveux de ses actifs revitalisants. Véritable source d'énergie et de beauté pour cheveux fatigués (104, 105).

## 2.4 Autres shampoings

En fonction de leur composition, ils sont présentés dans les tableaux X, XI, XII.

Nom du produit	Laboratoire	Principaux composants	Propriétés	présentation
Bioclin shampooing antichute	Tonipharm	Tensioactifs anioniques et non ioniques, éther de myristylglycol, cresson, ortie, arginine, huile de ricin, carboxyméthyl cystéine, pyridoxine, riboflavine	Doux, respecte le ph physiologique du cuir chevelu. Protège la structure du cheveu et lutte contre la chute des cheveux	Flacon de 150 ml
Norgil baume lavant shampooing anti chute	Norgil	Tensioactifs anioniques et non ioniques, pantothénate de calcium, serenoa serrulata, cocamide mipa, thymus vulgaris, salvia officinalis, biotine, zinc,	Régulation de la 5 alpharéductase, nourrit et stimule la repousse capillaire	Flacon de 150 ml
Petrole Hann Shampooing Prevention	Eugène Perma	Huiles essentielles de thym et de trichodyn	Revitalise et renforce la chevelure, permet un usage fréquent	Flacon de 250 ml
Phytoaxil shampooing	Phytosolba	Phytoaxil, vitamine PP	Freine la chute des cheveux	Tube de 100 ml

*Tableau X : Shampooing anti-chute à base de végétaux (84, 112, 122, 125)*

<b>Nom du produit</b>	<b>Laboratoire</b>	<b>Principaux composants</b>	<b>Propriétés</b>	<b>présentation</b>
Calvichoc shampooing	Synthésia	Solution de silanol, hydrolysats de kératine, tensioactifs anioniques et non ioniques	Restructuration, stimulation du bulbe pileux et activation de la croissance du cheveu	Flacon de 200 ml
Ecrinal ANP shampooing	Asepta	ANP (activateur naturel des phanères) extrait de chignon de cheval, provitamine B5	Revitalisant, stimule le bulbe capillaire	Flacon de 200 ml
L2T shampooing	Pharmy II	Silanol, hydrolysats de kératine, peptides de collagène, HE de gardénia	Assainissant, séborégulateur, et restructurant. Freine et prévient la chute excessive des cheveux, lutte contre les déséquilibres du cuir chevelu	Flacon de 200 ml
M 44 shampooing	Carilène	Monométhyl-silanétriol citrate de K, hydrolysats de protéines, HE de gardénia	Antichute, antistatique et restructurant	Flacon de 200 ml

*Tableau XI : Shampooing anti-chute à base d'hydrolysats de kératine (88, 98, 107, 109)*

<b>Nom du produit</b>	<b>Laboratoire</b>	<b>Principaux composants</b>	<b>Propriétés</b>	<b>présentation</b>
Nutricap shampooing gel antichute	Nutri Santé	Tensioactifs anioniques et non ioniques, concentré en polytéine	Régénère et vitalise le cuir chevelu, freine la chute de cheveu	Flacon de 125 ml
Opotrix	Aérocid	Dérivés soufrés, cystéine, panthenol	Diminue les démangeaisons, l'hyperséborrhé, lutte contre les pellicules et freine la chute des cheveux	Flacon de 150 ml

*Tableau XII : Shampooing anti-chute à base de principes actifs divers (115, 121)*

### **3 Le BX3.4**

#### **3.1 Le soin capillaire externe aux huiles essentielles**

En se basant sur une expérience phytothérapique à laquelle il a associé une technologie futuriste, le laboratoire de Biotechnologie BX3 General Labs a mis au point un concept innovant associant l'action locale d'un mélange d'huiles essentielles de plantes (*Salvia officinalis*, *Pimenta racemosa*, *Cedrus atlantica*, *Laurus nobilis*, *Salvia sclarea*, *Myrtus communis*, *Rosmarinus officinalis*, *Cananga odorata*, *Pogostemon cablin*, *Thymus saturoïdes*) à celle d'un champ magnétique contrôlé, de faible intensité (86).

#### **3.2 Le casque BX3.4**

Les cellules saines sont polarisées à  $-70$  millivolts. Quand elles sont traumatisées, elles sont polarisées à  $-50$  millivolts. Si le seuil de polarisation continue à diminuer, une nécrose apparaît à  $-30$  millivolts et la cellule meurt.

L'application sur les tissus altérés d'un champ électromagnétique, pulsé à haute fréquence et de faible intensité, permet d'obtenir une repolarisation s'accompagnant d'une régénération tissulaire.

Les petits courants électriques produits par le casque sont susceptibles de produire une différenciation cellulaire. Or, les cellules capables de se différencier jouent un rôle très important dans la construction de la nouvelle matrice conduisant à une nouvelle phase anagène et à un nouveau cheveu.

Les résultats histologiques obtenus après l'étude du cuir chevelu et de ses annexes ont été significatifs avec renforcement des structures du cheveu devenu plus épais et disparition des signes de dégénérescence. Au niveau de l'épiderme, on observe la création d'une nouvelle kératine, l'augmentation de l'épaisseur de

la gaine épithéliale et du poil et la diminution du volume des glandes sébacées (86).

### ***3.3 Conseils d'utilisation des produits BX3.4***

Après avoir réparti 5 à 6 pulvérisations d'huiles essentielles sur l'ensemble des zones alopéciques et/ou présentant une chute excessive des cheveux, il faut mettre le casque pendant 30 minutes (le casque fonctionne avec des batteries rechargeables).

Le traitement standard est de 3 séances par semaine, de 30 minutes chacune, pendant 6 à 8 semaines.

Ce produit est utilisable chez l'homme et la femme, sans limite d'âge (86).

## Conclusion

Cette thèse nous a permis de constater la complexité et la diversité, bien souvent méconnue, de l'alopecie. Aucune limite n'était fixée au départ, mais des choix ont été nécessaires. Il s'avère que l'alopecie androgénétique demeure la plus préoccupante, dans les deux sexes.

Certaines alopecies, d'origine bien déterminée, peuvent régresser à plus ou moins long terme grâce à un traitement parfaitement adapté : c'est le cas notamment des alopecies diffuses, témoins d'une pathologie générale ou des alopecies localisées d'origine parasitaire, infectieuse ou iatrogène. D'autres alopecies sont en revanche difficiles à faire régresser, c'est le cas de l'alopecie androgénétique, d'autant que le stade sera plus ou moins avancé selon la classification de Hamilton. L'hygiène et la surveillance capillaire, l'utilisation régulière et précoce d'un traitement adapté, peuvent freiner l'apparition de ce type d'alopecie. Il est alors très important de remarquer que le fait de retarder l'échéance d'une calvitie, surtout face à des facteurs hormonaux et génétiques difficilement contrôlables, peut être considéré comme un résultat positif dans la prise en charge de l'alopecie.

## Liste des figures :

<i>Figure 1 : Le follicule pilo-sébacé (41)</i> .....	11
<i>Figure 2 : Couches cellulaires concentriques de la partie suprabulbaire d'un follicule pileux (80)</i> .....	13
<i>Figure 3 : La glande sébacée(41)</i> .....	16
<i>Figure 4 : Kératine <math>\alpha</math>, hélicoïdale <math>\rightarrow</math> kératine <math>\beta</math>, sinusoidale, par rupture des liaisons hydrogènes (57)</i> .....	23
<i>Figure 5 : Structure du cheveu (80)</i> .....	25
<i>Figure 6 : Le cycle pileux (57)</i> .....	28
<i>Figure 7 : Action des androgènes sur la pousse des poils (15)</i> .....	34
<i>Figure 8 : Arbre diagnostique des alopecies localisées acquises (26)</i> .....	43
<i>Figure 9 : La pelade (27)</i> .....	45
<i>Figure 10 : Teigne microscopique du cuir chevelu à M. canis (79)</i> .....	48
<i>Figure 11 : La trichotillomanie (79)</i> .....	50
<i>Figure 12 : Lupus érythémateux chronique (73)</i> .....	53
<i>Figure 13 : Les différents stades de calvitie chez l'homme (2)</i> .....	62
<i>Figure 14 : Les alopecies féminines selon Agnès Ludwig (2)</i> .....	63
<i>Figure 15: Nutricap® Spécial Homme (43)</i> .....	80
<i>Figure 16 : Visuels d'après les réponses des sujets qui se sont exprimés (43)</i> .....	81
<i>figure 17: Greffon cylindrique de bonne qualité (22)</i> .....	82
<i>Figure 18: Pénétration de l'emporte-pièce parallèle à l'axe des bulbes (22)</i> .....	83
<i>Figure 19 : Aspect en cheveux de poupées après une séance de greffes cylindriques (22)</i> .....	84
<i>Figure 20 : Le principe de la micro-greffe (67)</i> .....	85
<i>Figure 21 : Exemple de l'un des modèles de bistouri multilame existant sur le marché (23)</i> .....	85
<i>Figure 22: Orientation des incisions au niveau de la couronne hippocratique (40)</i> .....	86
<i>Figure 23 : Préparation des greffons à partir d'une bandelette de cuir chevelu (40)</i> .....	87
<i>Figure 24 : Mise en place de minigreffes par perforation-dilatation (23)</i> .....	88
<i>Figure 25 : Patient de 53 ans présentant une alopecie androgénétique (A) et 18 mois après 3 séances de 600 micro/minigreffes (B) (14)</i> .....	89
<i>Figure 26: Lambeau de Juri (22)</i> .....	90
<i>Figure 27: Lambeau pré-auriculaire de Dardour (22)</i> .....	90
<i>Figure 28 : Lambeau retro-auriculaire de Nataf (22)</i> .....	91
<i>Figure 29 : Description de la technique des lambeaux verticaux de Dardour (22)</i> .....	92
<i>Figure 30 : La réduction sagittale (14)</i> .....	94
<i>Figure 31: Réduction paramédiane (22)</i> .....	95
<i>Figure 32 : Les réductions fusiformes mixtes (14)</i> .....	95
<i>Figure 33 : Le scalp-extenseur en silastic (14)</i> .....	96
<i>Figure 34 : L'extension du cuir chevelu par le scalp-extenseur (66)</i> .....	97

## Liste des tableaux :

<i>Tableau I : Pourcentages des cheveux aux différents stades (57)</i> .....	39
<i>Tableau II : Etiologies des alopecies circonscrites néonatales (54)</i> .....	41
<i>Tableau III : Médicaments provoquant un effluvium anagène (24)</i> .....	58
<i>Tableau IV : Médicaments provoquant un effluvium télogène (24)</i> .....	59
<i>Tableau V : Présentation d'ALOSTIL® topique 2% et 5% (8, 77, 83)</i> .....	72

<i>Tableau VI : Les compléments alimentaires utilisés dans l'alopecie androgénétique (8)</i> .....	78
<i>Tableau VII : Lotions capillaires anti-chute à base de principes actifs végétaux (81, 85, 89, 92, 101, 106, 110, 111, 113, 117, 118, 129)</i> .....	111
<i>Tableau VIII : Lotions capillaires anti-chute à base d'acides aminés (87, 93, 96, 97, 108, 128)</i> .....	112
<i>Tableau IX : Lotions capillaires anti-chute à base de principes actifs divers (100, 114, 116, 119, 120, 131, 133, 135)</i> .....	113
<i>Tableau X : Shampoing anti-chute à base de végétaux (84, 112, 122, 125)</i> .	116
<i>Tableau XI : Shampoing anti-chute à base d'hydrolysate de kératine (88, 98, 107, 109)</i> .....	117
<i>Tableau XII : Shampoing anti-chute à base de principes actifs divers (115, 121)</i> .....	117

## Bibliographie

- (1) **AGACHE P.** ; Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées ; Ed. médicales internationales ; 2000 ; Paris ; 232-250
- (2) **AUDHOUI J-L.** ; Le moniteur des pharmaciens, cahier II ; 2000 ; 2369 : 8-15
- (3) **AUSTAD ED., THOMAS SB., PASYK KA.** ; Tissue expansion : dividend or loan ? ; Plast. Reconstr. Surg ; 1996 ; 78: 63-67
- (4) **BARAN R., DAWBER R., BERTRAND R.** ; Capillaires et unguéales ; Ed. Arnette ; 1992 ; Paris ; 11
- (5) **BERNARD Bruno.** ; Pour la science ; 2003 ; 307 : 76-79
- (6) **BLANC F-J.** ; Alopecie androgénétique ; Enc. Med. Chirur. ; 1998 ; 810-A-10
- (7) **BLANCHARD G.** ; Obliteration of alopecia by hair lifting. A new concept and technique ; J. Natl. Med. Assoc. ; 1997; 69: 639-641
- (8) **BONJEAN M-C., GROLEAU P.** ; Théra, Dictionnaire des médicaments conseil et des produits de parapharmacie ; Ed. Vidal ; 2002
- (9) **BONNET BLANC J-M., BAGOT M., BARBAUD A.** ; Dermatologie ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris
- (10) **BOUHANNA P.** ; Guide diagnostique des alopecies, Soins capillaires ; Bull. Esth. Derm. Cosm.; 1986 ; 14: 19-24
- (11) **BOUHANA P.** ; Les lambeaux de cuir chevelu à charnière haute ; Ann. de Chir. Plas. Esthé. ; 1990 ; 35 : 397-404
- (12) **BOUHANNA P.** ; Le minoxidil : qu'en penser à l'heure actuelle ?; Les nouvelles dermatologiques ; 1991 ; 10, 1 : 24-25
- (13) **BOUHANNA P.** ; Garder et retrouver ses cheveux ; Ed. Springer ; 2000 ; Paris
- (14) **BOUHANA P.** ; Chirurgie dermatologique esthétique du cuir chevelu ; Enc. Med. Chirur. ; 2000 ; 50-430-A-10

- (15) **BOUHANA P.** ; Microgreffes de cheveux et de poils, leurs multiples indications ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 2002 ; 29: 837-40
- (16) **BUHRER D., PHUANG TT., HILTON WY.** ; Treatment of burn alopecia with tissue expanders in children ; Plast. Reconstr. Surg.; 1988 ; 81: 512- 515
- (17) **CAMBLIN J.** ; Le traitement de la calvitie par l'association de l'implantation capillaire et la mise en place d'une prothèse capillaire partielle ; Rev. Chirur. Esth. ; 1994 ; 19 , 75: 25-29
- (18) **CHEN W., ZOUBOULIS CC.** ; The 5 $\alpha$  réductase system and its inhibitors. Recent developpement and its perspective in treating androgen-dependent skin disorders ; Dermatology ; 1996 ; 193 , 3 : 177-184
- (19) **CHERIF-CHEIKH J-L.** ; Les alopecies diffuses ; Revue Praticien ; Paris ; 1993 ; 43 : 2349-2353
- (20) **COURTOIS M.** ; Les techniques d'évaluation de la pousse et de la chute des cheveux- Soins capillaires ; Bull. Esth. Derm. Cosm.; 1988 ; 33 : 29-33
- (21) **DADOUNE J-P.** ; Histologie ; Ed. Flammarion, Médecine Sciences ; 2000 ; Paris ; 399-400
- (22) **DARDOUR J-C., BOUHANNA P** ; Chirurgie de la calvitie ; Ed. Springer-Verlag ; 1994 ; 110-120
- (23) **DIVARIS M.** ; Guide pratique en chirurgie capillaire ; Ed. Solal ; 1996 ; Paris ; 45-124
- (24) **DOROSZ P** ; Guide pratique des médicaments ; Ed. Maloine ; 2003 ; Paris ; 1779
- (25) **DRENO B.** ; Les complements alimentaires en cosmétologie ; Actualités pharmaceutiques ; 2003 ; 421 : 49-54
- (26) **DUBERTRET L., ARACTINGI S., BACHELEZ H.** ; Thérapeutique dermatologique ; Ed. Flammarion ; 2001 ; 33-37
- (27) **DU VIVIER A.** ; Dermatologie du praticien ; Ed. Flammarion ; 1995 ; Paris ; 20 : 214-217

- (28) **EGRE-MIANI M., SERRES P.** , Les cahiers de médecine esthétique, les alopecies ; ED. Solal ; 2000 ; 14-22
- (29) **FAURE M., DRAPIER-FAURE E.** ; Effets bénéfiques des traitements hormonaux en cosmétologie ; Enc. Med. Chirur. ; 2001 ; 50-240-B10
- (30) **FITZPATRICK B., WOLFF K., JOHSON R-A.** ; Atlas synoptique en couleurs de dermatologie clinique ; Ed. Mc Graw-Hill ; 1998 ; Nieuwegein ; 28-30
- (31) **FLAGEUL C.** ; Chirurgie de la calvitie ; Ann. de Chir. Plas. Esthé. ; 2003 ; 48 : 471-474
- (32) **FOYATIER JL., MASSON CH., COMPARIN JP., GIRAUD-CARRIER A.** ; Alopecies et expansion du cuir chevelu ; Communiqué de la société française de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Rabat ; 6-8 mars 1990
- (33) **FRECHET P.** ; Scalp extension ; J. Dermatol. Surg. Oncol. ; 1993 ; 19 : 616-622
- (34) **GARNIER M., DELAMARE V.** ; Dictionnaire des termes de médecine ; Ed. Maloine ; 1986 ; Paris
- (35) **GUILLET G., CARTIER H.** ; Dermatologie ; Ed. heures de France ; 1998 ; 313
- (36) **GUYOT C.** ; La place de la dermocosmétique dans la prise en charge de l'alopecie ; Thèse Doct. Pharm. ; 2003 ; Clermont-Ferrand ; 54
- (37) **HABERSETZER** ; L'officiel des dermatologistes et des vénérologues ; 1996 ; 61 : 5-7
- (38) **HALIOUA B., MALKIN J-E.** ; Dermatologie infectieuse ; Ed. Masson ; 1997 ; Paris Milan Barcelone ; 221-224
- (39) **HANKE C-W.** ; Cheveux artificiels ; Enc. Med. Chir. ; 1999 ; 98-810-A-10
- (40) **HENNEBERT H.** ; Chirurgie esthétique de la calvitie ; Enc. Med. Chirur. ; 1998 ; 45-517

- (41) **HERNANDEZ M., MERCIER-FRESNEL M-M.** ; Précis d'esthétique cosmétique ; Edition Maloine ; 1994 ; Paris ; 125-129
- (42) **HINCKY M.** ; Diagnostic et traitement des alopecies diffuses ; Rev. Méd. ; 1980 ; 36 : 1885-1864
- (43) **JACQUET A.** ; Evaluation de NUTRICAP® Spécial Homme complément alimentaire à visée capillaire ; Les nouvelles dermatologiques ; 1999 ; 18 : 680-683
- (44) **JEANMOUGIN M.** ; Pathologie des cheveux et du cuir chevelu ; Cahier d'information du praticien ; 1986
- (45) **KLIGMAN AM.** ; Pathologic dynamics of hair loss ; Arch. Dermatol. ; 1961 ; 83 : 175-197
- (46) **LACHAPELLE J-M.** ; Dermatologie professionnelle ; Ed. Masson ; 1992 ; Paris ; 77-79
- (47) **LE CLECH C.** ; Aspects cliniques de l'alopecie androgénétique ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 2000 ; 127 : 1S10-S12
- (48) **LEPINE J-M.** ; Les cahiers Baillières ; Ed. JB Baillière et fils ; 1970
- (49) **LORETTE G., VAILLANT L.** ; Traitements locaux en dermatologie ; Ed. Doin ; 1996 ; Paris ; 203
- (50) **LOUSSOUARN G., COURTOIS M, HOURSEAU C, LANG G.** ; Nouvelle approche dans la prévention et le traitement cosmétique de l'alopecie: l'aminexil ; Bull. Esthet. Dermatol. Cosmét. ; 1997 ; 5 : 275-279
- (51) **MAHE, YF.** ; Androgenetic alopecia and microinflammation ; Int. J. Dermatol. ; 2000 ; 39: 576-584
- (52) **MELISSOPOULOS A, LEVACHER C.** ; La peau, structure et physiologie ; Ed. Lavoisier ; 1998 ; Paris ; 88-93
- (53) **MEYNADIER J.** ; Précis de physiologie cutanée ; Ed. de la Porte ; 1980 ; Paris ; 102-111
- (54) **NOE C., BONERANDI J-J.** ; Les alopecies ; Impact médecin, Les dossiers du praticien ; 1993 ; 182 : 1-22

- (55) **NORDSTROM RE., DEVINE JW.**; Scalp stretching with a tissue expander for closure of scalp defects ; Plast. Reconstr. Surg ; 1985 ; 75: 578-581
- (56) **OLIVIER N.** ; L'alopecie ; Thèse Doct. Pharm ; 2003 ; Besançon ; 21
- (57) **PEYREFITTE G.** ; Biologie de la peau ; 37- 47
- (58) **PIERARD G., CAUMES E., FRANCHIMONT C., ESTRADA J-E.** ; Dermatologie tropicale ; Ed. de l'université de Bruxelles /aupelf ; 569
- (59) **PIERARD G., FRANCHIMONT C.** ; L'alopecie androgénétique : concepts étiopathologique et thérapeutiques actuels ; Revue Medecine Liège ; 1997 ; 52 : 527-528
- (60) **PIERARD G., FRANCHIMONT C.** ; Pelade ; Revue Medecine Liège ; 2004 ; 59 : 182-183
- (61) **PRICE VH., MENEFEE E.** ; Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5 % and 2 % topical minoxidil, placebo, or no treatment ; American Academy of Dermatology ; 1999 ; 41: 717-721
- (62) **PRUNIERAS M.** ; Précis de cosmétologie dermatologique ; 1990 ; Paris Milan Barcelone ; 19
- (63) **RABINEAU P.** ; Les alopecies androgénétique : traitement médical et chirurgical actuel ; J. Med. Esth. et Chir. Derm.; 2002 ; 29: 29-54
- (64) **RASSMAN WR.** ; The ideal hair restauration procedure transplantation ; Derma. Surg. ; 1995 ; 21: 306-311
- (65) **REYGAGNE P.** ; Cheveu : quoi de neuf ? ; Les nouvelles dermatologiques ; 2001 ; 20 : 482-483
- (66) **RICHARD A.** ; bien dans ses cheveux ; Ed. Masson ; 2000 ; Paris 84-103
- (67) **RICHARD A.** ; Chute de cheveux quelles solutions ? ; Ed. Masson ; 2003 ; Paris
- (68) **RONGIOLETTI F., GUARRERA M., REBORA A.** ; Physiopathologie de l'alopecie androgénétique ; Ann. Dermatol. Venereol. ; 1998 ; 125 : 833-7

- (69) **SAMSOEN M.** ; Le finastéride dans l'alopecie androgénétique dix recommandations ; Les nouvelles dermatologiques ; 1999 ; 18, 2 : 58
- (70) **SAURAT J-H.** ; Précis de dermatologie et vénéréologie ; Ed. Masson ; 1986 ; Paris New York Barcelone ; 472-484
- (71) **SAURAT J-H., GROSSHANS E., LAUGIER P., LACHAPELLE J-M.** ; Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles ; Ed. Masson ; 1999 ; Paris ; 714-719
- (72) **SCHENCKERY J., LEFORT L., HERVE N.** ; Propécia, traitement oral de l'alopecie; Le moniteur des pharmaciens ; 1999 ; 2291 : 33
- (73) **STEIGLEDER G-K., FISCHER-DUREPAIRE R.** ; Atlas de dermatologie pratique ; Ed. Masson ; 1992 ; Paris ; 68
- (74) **STERRY W., PAUS R.** ; Checklists dermatologie ; Ed. Maloine ; 2002 ; 161-164
- (75) **SUDDUTH SL., KORONKOWSKI MJ.** ; Finastéride: the first  $5\alpha$  réductase inhibitor ; Pharmacotherapy ; 1993 ; 13, 4: 309-329
- (76) **TETAU M.** ; Traité de dermatologie homéopathique ; Ed. Similia; 1989 ; Paris
- (77) **VIDAL** ; Ed. du Vidal; 2001
- (78) **WEISS V.C.** ; Alopecia areata treated with topical minoxidil ; Arch. Dermatol. ; 1984 ; 120 : 457-463
- (79) **WHITE G., PERELMAN R.** ; Atlas dermatology ; Ed. Maloine ; 1997 ; Paris ; 54- 256
- (80) **ZVIAK C.** ; Science des traitements capillaires ; Ed. Masson ; 1988 ; Paris Milan Barcelone ; 3-23
- (81) **Alphactif Lotion Capillaire®** ; fiche produit ; laboratoire Coryne de Bruynes
- (82) **Anaphase shampoing-crème stimulant®** ; fiche produit ; laboratoire Ducray
- (83) **Aostil®** ; fiche produit ; laboratoire Pfizer

- (84) **Bioclin shampooing antichute®** ; fiche produit ; laboratoire Tonipharm
- (85) **Boiron lotion capillaire®** ; fiche produit ; laboratoire Boiron
- (86) **BX3.4®** ; fiche produit ; laboratoire Biotechnologie General Labs
- (87) **Calvichoc Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Synthésia
- (88) **Calvichoc Shampooing®** ; fiche produit ; laboratoire Synthésia
- (89) **Cheveux plus solution®** ; fiche produit ; laboratoire Arkomedika
- (90) **Chronostim traitement antichute jour/nuit®** ; fiche produit ; laboratoire Ducray
- (91) **Complexe 5®** ; fiche produit ; laboratoire Rene Furterer
- (92) **Crescina croissance et antichute femme®** ; fiche produit ; laboratoire Ginko
- (93) **Cysti Z®** ; fiche produit ; laboratoire Bailleul
- (94) **Cystine B6®** ; fiche produit ; laboratoire Bailleul
- (95) **Dercos Traitement anti-chute Homme/Femme à l'aminexil®** ; fiche produit ; laboratoire Vichy
- (96) **Dermoligo®** ; fiche produit ; laboratoire EPA
- (97) **Ecrinal ANP Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Asepsa
- (98) **Ecrinal ANP Shampooing®** ; fiche produit ; laboratoire Asepsa
- (99) **Forticea®** ; fiche produit ; laboratoire Rene Furterer
- (100) **Hair Do Water®** ; fiche produit ; laboratoire Mylange
- (101) **Hegor Lotion Fortifiante Antichute®** ; fiche produit ; laboratoire Incomex
- (102) **Klorane antichute K1 K2 femme®** ; fiche produit ; laboratoire Klorane
- (103) **Klorane antichute K1 K2 Homme®** ; fiche produit ; laboratoire Klorane
- (104) **Klorane Baume fortifiant et démêlant à la quinine et aux vitamines B®** ; fiche produit ; laboratoire Klorane
- (105) **Klorane Shampooing à la quinine et aux vitamines B®** ; fiche produit ; laboratoire Klorane
- (106) **Lehning Ortilene Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Lehning

- (107) **L2T Shampoing®** ; fiche produit ; laboratoire Pharmy II
- (108) **M 44 Lotion Capillaire®** ; fiche produit ; laboratoire Carilene
- (109) **M 44 Shampoing®** ; fiche produit ; laboratoire Carilene
- (110) **MDR Lotion Capillaire Energisante®** ; fiche produit ; laboratoire MDR
- (111) **Naturel Skin Lotion GT 29®** ; fiche produit ; laboratoire Safetynt
- (112) **Norgil baume lavant shampoing antichute®** ; fiche produit ;  
laboratoire Norgil
- (113) **Norgil Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Norgil
- (114) **Nutricap Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire IRB Yves Ponroy
- (115) **Nutricap shampoing gel antichute®** ; fiche produit ; laboratoire Nuti  
Santé
- (116) **Nutricap Stimulant Antichute Serum®** ; fiche produit ; laboratoire  
laboratoire IRB Yves Ponroy
- (117) **Oenobiol Anti-Chute Capillaire®** ; fiche produit ; laboratoire laboratoire  
Oenobiol
- (118) **Oenobiol Capillaire Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire laboratoire  
Oenobiol
- (119) **Opotrix Integral®** ; fiche produit ; laboratoire Aerocid
- (120) **Opotrix Entretien®** ; fiche produit ; laboratoire Aerocid
- (121) **Opotrix Shampoing®** ; fiche produit ; laboratoire Aerocid
- (122) **Petrole Han Shampoing Prevention®** ; fiche produit ; laboratoire  
Eugène Perma
- (123) **Phytocyane®** ; fiche produit ; laboratoire Phytosolba
- (124) **Phytoaxil Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Phytosolba
- (125) **Phytoaxil shampoing®** ; fiche produit ; laboratoire Phytosolba
- (126) **Phytopolleine®** ; fiche produit ; laboratoire Phytosolba
- (127) **Phytotrixil®** ; fiche produit ; laboratoire Phytosolba
- (128) **Pinaud Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Pinaud

- (129) **Placentor Vegetal Ampoule Biostimulante®** ; fiche produit ; laboratoire Sicobel
- (130) **Propécia®** ; fiche produit ; laboratoire Merck Sharp et Dohme-Chibret
- (131) **Reactivor®** ; fiche produit ; laboratoire Rabi et Solabo
- (132) **RF 80®** ; fiche produit ; laboratoire Rene Furterer
- (133) **Ribocleine®** ; fiche produit ; laboratoire Dergam
- (134) **Triphasique Sérum Régénérateur antichute®** ; fiche produit ; laboratoire Rene Furterer
- (135) **Viviscal Lotion®** ; fiche produit ; laboratoire Arlor

Nom-Prénom : DAOUDI Karim

Titre de la thèse : Les alopecies et leurs différents traitements

---

Résumé de la thèse : Bien que la chevelure ne soit pas un élément vital du corps humain, elle est très importante pour l'équilibre psychologique. Notre compréhension des mécanismes de l'alopecie a progressé : les connexions entre le follicule pileux, ses annexes, le système hormonal, la génétique et l'immunité sont très étroites. Dans un premier temps, nous décrirons la physiopathologie du cheveu et l'influence hormonale dans le processus alopecique, puis les différentes causes de l'alopecie (congénitale, pelade, teigne, stress, iatrogène, cicatricielle, hormonale et génétique). Dans un second temps, nous présenterons les traitements médicamenteux et chirurgicaux des alopecies, pour finir par les moyens cosmétiques permettant de prévenir ou de guérir la chute des cheveux, principalement l'alopecie androgénétique.

---

MOTS CLES : Alopecie, Alopecie Androgénétique, Cheveu, Follicule-pileux, Peau, Cosmétique

---

JURY

PRESIDENT : M Christos ROUSSAKIS, maître de conférence de  
pharmacognosie  
Faculté de pharmacie de Nantes

ASSESEURS : Mme Laurence COIFFARD, professeur de cosmétologie  
Faculté de pharmacie de Nantes  
Mr Ronan Le Bot, pharmacien

---

Adresse de l'auteur : 28, Rue de l'Ouche Cormier 44100 NANTES