

Quand les cheveux se cassent

Drs CAROLINE de LORENZI^a et SANDRINE QUENAN^a

Rev Med Suisse 2018; 14: 662-9

Du fait de l'impact physique et psychologique engendré, la perte de cheveux est un motif de consultation fréquent en médecine de premier recours et en dermatologie. Cependant, en raison de la diversité étiologique dont découle cette perte de cheveux, une connaissance des différents mécanismes et des différentes causes est nécessaire afin d'instaurer le traitement le plus approprié et le plus rapidement possible. Nous détaillerons dans cet article les principales étiologies afin de faciliter l'orientation et la prise en charge.

When hair starts to fall out

Hair loss causes physical and psychological distress and represents a common motive of consultation both in general practice and dermatology. Causes of hair loss are highly diverse and can lead to a challenging diagnosis, which can delay its management. Knowledge of the main causes and their different mechanisms are thus necessary in order to optimize both the diagnosis and treatment. The purpose of this paper is to describe the main causes of hair loss in order to improve its diagnosis and management.

PHYSIOLOGIE DU CHEVEU

Le cycle de vie des follicules du cuir chevelu comprend les phases anagène (croissance), catagène (involution) et télogène (chute), non synchronisées entre les différents follicules et amenant à une perte et un renouvellement continus.¹ Un follicule en phase télogène tombe lorsqu'un follicule en phase anagène se développe, amenant à une perte physiologique quotidienne d'environ 100 cheveux télogènes.² Le cycle normal du cheveu permet que les cheveux soient remplacés tous les trois à cinq ans sans visibilité clinique conséquente à cette perte.² Durant ce temps, le follicule se maintient via sa capacité de régénération qui proviendrait de populations de cellules dermiques et épidermiques constamment situées dans la partie haute du follicule: une inflammation affectant la partie supérieure du follicule, où ces cellules se situent, mènerait à une alopecie permanente, alors qu'une inflammation de la partie inférieure du follicule n'atteindrait pas ces cellules, et donc n'altérerait pas la capacité de croissance du cheveu.³

DÉFINITION

La perte de cheveux se décrit en deux termes: *alopecie cicatricielle* et *alopecie non cicatricielle*. Les alopecies cicatricielles sont caractérisées par une destruction définitive et irréversible du follicule, constatée par une disparition de l'ostium folliculaire et à l'histologie, par une destruction du follicule.³ Elles peuvent résulter d'une maladie primaire du follicule ou

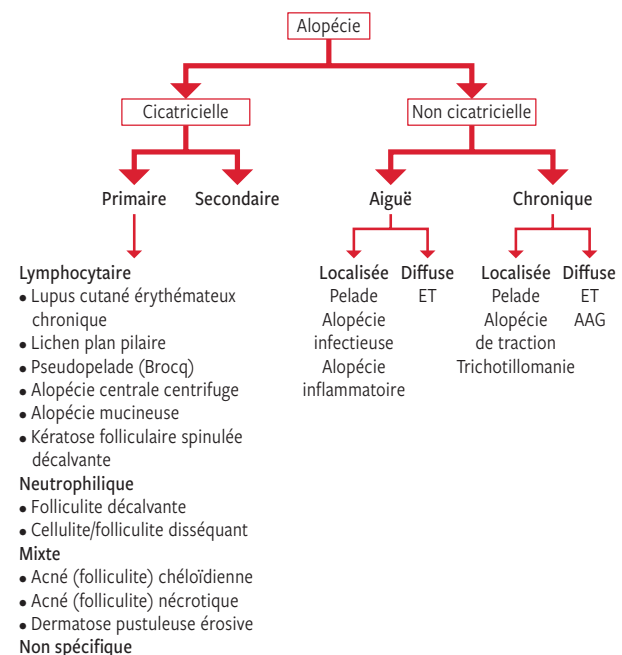
être secondaires à un autre processus. Les alopecies primaires se caractérisent selon le type d'infiltrat cellulaire inflammatoire des lésions biopsiées (**figure 1**).³ L'épidémiologie de cette affection reste inconnue.³ Les alopecies non cicatricielles sont la conséquence d'un état réduisant ou ralentissant la croissance du follicule pileux.

ALOPÉCIES CICATRICIELLES

Les alopecies cicatricielles primaires comprennent un large groupe de maladies dont l'étiologie est en grande partie inconnue à ce jour, et dont l'identification peut être difficile.³ Afin d'essayer de les distinguer, une classification existe, basée sur le type d'infiltrat inflammatoire retrouvé lors de la biopsie d'une lésion active: on distingue principalement les infiltrats lymphocytaires versus neutrophiliques.³ Devant une suspicion clinique, ces dernières doivent être référées à un dermatologue pour prise en charge.

Parmi les alopecies cicatricielles primaires lymphocytaires (**tableau 1**), mentionnons le lichen plan pileux (LPP), une variante du lichen plan qui comprend trois entités: le LPP classique (**figure 2**), l'alopecie frontale fibrosante (**figure 3**) et le syndrome de Graham-Little, chacune de ces entités présentant des caractéristiques cliniques propres.³⁻⁶ Dans cette

FIG 1	Types d'alopecie
ET: Effluvium télogène. AAG: Alopecie andro-génétique.	



^a Service de dermatologie et vénéréologie, HUG, 1211 Genève 14
caroline.delorenzi@hcuge.ch | sandrine.quenan@hcuge.ch

TABLEAU 1					
Alopécies cicatricielles primaires					
	Epidémiologie	Symptômes	Clinique (scalp)	Clinique (hors scalp)	Traitements
ALOPÉCIES LYMPHOCYTAIRES					
LPP classique	Adulte d'âge moyen, femmes > hommes	Prurit	Hyperkératose folliculaire Plaques alopéciques cicatricielles multifocales	Possible manifestation de lichen plan à d'autres sites	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie localisée: <ul style="list-style-type: none"> - Dermocorticoïdes de classe III ou IV ou des corticoïdes intralésionnels (par exemple: triamcinolone acetonide 3-10 mg/ml) - Tétracyclines • Thérapies systémiques: pour les maladies localisées mais réfractaires aux dermocorticoïdes ou rapidement progressives et extensives → à discuter au cas par cas: <ul style="list-style-type: none"> - Thérapies courtes de stéroïdes oraux - Rétinoïdes oraux - Ciclosporine - Hydroxychloroquine - Mycophénolate mofétil • PUVAthérapie • Maladie en fin de stade et non active: transplantations capillaires
Alopécie frontale fibrosante	Femmes ménopausées	± prurit ou asymptomatique	Régression de la ligne fronto-temporale	Sourcils > cils > autres sites	Cf. LPP
Syndrome de Graham-Little	Adultes		Alopécie cicatricielle multifocale du scalp Hyperkératose folliculaire	Alopécie non cicatricielle axillaire, pubis	Cf. LPP
Lupus érythémateux discoïde	Femmes > hommes, 20-40 ans	Prurit	Plaques alopéciques d'extension centrifuge, érythémateuse, fibrose folliculaire («clou de tapisserie»)	Possible	
Pseudo-pelade de Brocq	Adultes (femme > homme?)	Absents ou prurit ou diminution de la sensibilité	Plaques blanches ivoire, rondes ou ovales (confettis ou plus large), atrophiques ± squames fines associées	Rare (barbe)	
Alopécie mucineuse	Enfants Adultes	Prurit, dysesthésie, anhidrose	Placard alopécique ± infiltré Orifices pilaires dilatés (aspect de comédon)	Exclure une néoplasie: <ul style="list-style-type: none"> • Suivi rapproché • Evaluation des aires ganglionnaires • Biopsie en cas de progression 	Traitement de la néoplasie sous-jacente
Kératose folliculaire spinuleuse décalvante	Enfance	Prurit léger	Kératose folliculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Alopécie cicatricielle des sourcils, des cils • Hyperkératose palmoplantaire • Anomalies de la cornée • Photophobie 	
ALOPÉCIES NEUTROPHILIQUES					
Folliculite décalvante de Quinquaud	Adultes	Prurit, douleurs, épisodes de saignements	Zone cicatricielle épaisse et indurée, pustules folliculaires, hyperkératose engainant les cheveux («cheveux en touffe»), fond érythémateux	<ul style="list-style-type: none"> • Pas d'autre atteinte sur le tégument • Rechercher un portage de <i>S. aureus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiothérapie systémique (par exemple: rifampicine comme agent antistaphylococcique à dose de 300 mg 2 x/j pendant 10-12 semaines + clindamycine 300 mg 2 x/j (pour éviter le développement de résistance) + antibiothérapie topique (par exemple: acide fusidique) • Diminution de l'inflammation, si symptomatique, si évolution rapide: <ul style="list-style-type: none"> - Dermocorticoïdes (classe I ou II 2 x/j ou combiné avec l'antibiotique) - ou intralésionnels (par exemple: triamcinolone acétonide 10 mg/ml toutes les 4-6 semaines)

TABLEAU 1		(suite)			
	Epidémiologie	Symptômes	Clinique (scalp)	Clinique (hors scalp)	Traitements
Cellulite disséquante	Adultes (hommes)	Douleurs	Abcès communicants, avec décharge de pus	Association possible avec une acné conglobata et une hidrosadénite	<ul style="list-style-type: none"> • Drainage des abcès • Combinaison d'antibiotiques systémiques ± isotrétinoïne systémique selon avis dermatologique ± infiltrations de corticoïdes ± supplémentation de sulfate zinc oral quelques semaines
ALOPÉCIES MIXTES					
Acné chéloïdienne	Hommes noirs	Prurit, douleurs	Occiput: lésions pseudo-chéloïdiennes engainant des touffes de cheveux	Absent	Antibiothérapie systémique prolongée, voire excision chirurgicale des zones atteintes Un traitement des chéloïdes peut être associé, ± rétinoïdes topiques en prophylaxie pour freiner l'affection
Folliculite nécrotique	Adulte	Prurit	Ligne antérieure frontale: papulo-pustules rouges-brunes, nécrose centrale, cicatrices déprimées	Zones séborrhéiques	Antibiothérapie selon cultures bactériennes Stéroïdes topiques et intralésionnels peuvent aider
Dermatose pustuleuse érosive	Hommes âgés	Absents	Pustules stériles avec réaction inflammatoire, plaques érosives/ulcérées, croûtes	Absent	Dermocorticoïdes classe III/IV ou tacrolimus topique



catégorie d'infiltrat, on retrouve également le lupus érythémateux discoïde, considéré comme une forme de lupus érythémateux^{1,3} et la pseudo-pelade de Brocq, une alopécie cicatricielle primaire chronique et insidieuse dont la classification clinico-pathologique reste difficile en raison de la diversité histologique et clinique.^{3,5} Mentionnons aussi la mucinose folliculaire résultant d'une surcharge de mucine dans l'infundibulum folliculaire, pouvant être associée à un lymphome de Hodgkin ou cutané type mycosis fongoïde.^{1,3,6} Enfin, cette catégorie comporte également la kératose pilaire décalvante, rare, génétique de transmission liée à l'X, débu-

tant dans l'enfance et pouvant être associée à des atteintes de la cornée.^{3,5}

Les alopécies cicatricielles primaires avec infiltrat neutrophilique (**tableau 1**) comprennent la folliculite décalvante de Quinquaud, chronique et progressive, dont la pathologie serait liée à *S. aureus* (**figure 4**)^{1,7} et la cellulite disséquante du cuir chevelu réalisant des abcès douloureux intercommunicants (**figure 5**) et pouvant être associée à une acné conglobata et une hidrosadénite suppurative.^{1,7}

Les alopécies cicatricielles primaires peuvent présenter un infiltrat mixte. Mentionnons la folliculite fibrosante de la nuque (ou acné chéloïdienne) réalisant des papulo-nodules folliculaires rouges-bruns et chéloïdes de la nuque principalement chez les sujets mâles à peau noire (**figure 6**),³ la dermatose pustuleuse érosive du cuir chevelu souvent vue chez les patients âgés après traitements de kératoses actiniques ou radiothérapie locales,^{1,3,8} la pustulose à éosinophiles du scalp, entité rare d'étiologie peu claire, constatée chez l'enfant,⁹ et la folliculite nécrotique, entité rare et chronique, chez l'adulte, dont la forme varioliforme nécrotique évolue en des cicatrices déprimées.⁵





Les alopecies cicatricielles peuvent être également secondaires: sclérodémie, amylose systémique, radiothérapie, néoplasie.¹

ALOPÉCIES NON CICATRICIELLES

Alopécie diffuse

Effluvium télogène

L'effluvium télogène (ET) est fréquemment rencontré en consultation. La difficulté de cette entité vient de la variabilité étiologique (**tableau 2**): 2-3 mois après un facteur déclenchant, une perte diffuse peut être constatée, souvent inférieure à 50%, et pouvant durer 6 mois,^{2,10} voire se chroniciser et fluctuer sur plusieurs années où le cycle pileaire serait raccourci mais compensé par une repousse.¹² Ce cas affecte essentiellement les femmes dans les 4e et 5e décennies.² La cause de tout ET doit être établie par une anamnèse détaillée et des investigations appropriées avec recherche de carence et substitution en fonction (**tableau 2**).²

Effluvium anagène

L'effluvium anagène, ou dystrophique, est conséquent à une altération aiguë du cheveu en phase anagène qui mène à son apoptose et sa chute, et peut impliquer jusqu'à 90% du scalp.¹¹ Notons l'image caractéristique dermoscopique d'une canne de hockey due à la fracture de la tige du cheveu.¹¹ Il se constate une à deux semaines après différentes étiologies (**tableau 2**) dont la chimiothérapie avec, si cette dernière est répétée, un risque de fibrose folliculaire et donc d'alopecie permanente.^{1,11}

Enfin, parmi les causes infectieuses d'alopecies diffuses, la teigne, infection causée par des dermatophytes, est surtout observée chez les enfants, et très rarement chez l'adulte (**figure 7**).¹² Les espèces responsables varient selon la région

géographique avec, comme cause principale en Europe, *Microsporum canis*, mais également une augmentation des infections par *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton violaceum* et *Microsporum audouinii* faisant suite aux afflux migratoires.^{12,13} Le prurit est variable, de même que la clinique, qui est fonction de l'organisme, du type d'invasion du cheveu et de la capacité de réponse inflammatoire de l'hôte.^{12,13} Les lésions peuvent être non inflammatoires ou inflammatoires (**tableau 2**).^{12,13} La lumière de Wood peut orienter le diagnostic, mais l'examen direct et la culture des cheveux restent indispensables pour conforter le diagnostic et identifier le dermatophyte responsable.¹² Le traitement implique un antifongique systémique en combinaison avec un traitement local.¹² Les enfants recevant une thérapie sont autorisés à se rendre à l'école.¹³ Le suivi par des examens mycologiques répétés est recommandé jusqu'à négativation définissant alors la guérison mycologique.¹³

Alopecies circonscrites

Alopécie en aire

L'alopecie en aire (*alopecia areata*; AA) ou pelade a une prévalence d'environ 2%, sans préférence de sexe ou d'ethnie.¹⁴ Différents facteurs sont impliqués, allant d'une susceptibilité génétique à l'association à des maladies auto-immunes (**tableau 2**).¹⁴ Elle se caractérise par une perte de cheveux aiguë, non cicatricielle, sur une ou plusieurs plaques rondes bien délimitées (**figure 8**) ou peut prendre la forme d'une

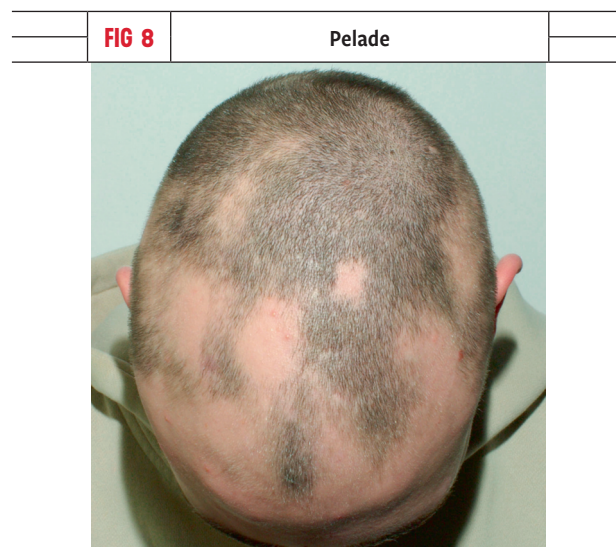


TABLEAU 2

Alopécies non cicatricielles

	Etiologie	Clinique	Examens	Traitements
ALOPÉCIES DIFFUSES				
Effluvium télogène (ET)	<ul style="list-style-type: none"> • Stress (fièvre) • Post-partum • Médicament (minoxidil, statines, allopurinol, bêtabloquants, anticoagulants, anticonvulsivants) • Modification du rythme circadien • Dénutrition - carences vitaminiques (B9, B12, D) ou en fer • Trouble endocrinien 	Perte diffuse < 50% des cheveux	Formule sanguine complète, vitamines B9, B12, D, ferritine, TSH	Substitution selon carence
Effluvium anagène	<ul style="list-style-type: none"> • Radiothérapie • Chimiothérapie • Empoisonnement aux métaux lourds, à l'arsenic • Malnutrition sévère • Pelade 	Perte jusqu'à 90% du scalp Dermoscope: «canne de hockey»	Recherche d'intoxication ou de malnutrition, au cas par cas	Traitement selon condition associée
Teigne	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Microsporum canis</i> • <i>Trichophyton tonsurans</i> • <i>Trichophyton violaceum</i> • <i>Microsporum audouinii</i> etc. 	Non inflammatoire: <ul style="list-style-type: none"> - Quelques cheveux cassés, squames fines - «points noirs» (cheveux cassés) - Alopécies grisées (en raison d'arthrospores) Inflammatoire: <ul style="list-style-type: none"> - Plaques d'alopécies diffuses, pustules éparses - Kériorion: placard ferme, douloureux, inflammatoire, parsemé de pustules et croûtes - Favus: croûtes jaunâtres et croûtes autour des ostiums (<i>T. schoenleinii</i>) 	Lumière de Wood (NB: <i>Microsporum</i> est fluorescent, les <i>Trichophyton</i> sont non fluorescents sauf <i>T. schoenleinii</i> qui présente une fluorescence verte) Examen direct des cheveux + cultures Examens mycologiques à répéter jusqu'à négativisation	Antifongique systémique (par exemple: griséofulvine ou terbinafine) + Traitement local (par exemple: kétoconazole en shampoing)
ALOPÉCIES CIRCONSCRITES				
Alopecia areata	Multifactorielle: <ul style="list-style-type: none"> • Association HLA: DR4, DR11, DQ7 • Autoimmun: associations à d'autres maladies autoimmunes (maladie thyroïdienne autoimmune, vitiligo, cœliaque, lupus érythémateux) • Espèces réactives de l'oxygène • Comorbidités (syndrome de Down) 	Une ou plusieurs plaques bien délimitées, rondes/ovales, ou ophiasiques Perte active des cheveux en périphérie (dermatoscope: points d'exclamation) Progression possible en alopécie universelle Chronicité: points ronds jaunes au dermatoscope Atteinte unguéale possible	Recherche des potentielles comorbidités associées (TSH ± anticorps TPO et anticellules pariétales), vitamine B12, anticorps IgA antigliadine et antitransglutaminase Exclure les autres diagnostics: FAN, VDRL et TPHA	Atteinte < 30%: <ul style="list-style-type: none"> - Dermocorticoïdes - Ou injections intralésionnelles d'acétonide de triamcinolone (10 mg/ml au scalp, 5 mg/ml aux sourcils) - ± minoxidil +/- gluconate de zinc Atteinte étendue: <ul style="list-style-type: none"> - Pulse de stéroïdes oraux ou IV - Immunothérapie par diphénylcyclopropénone (DCP) - Méthotrexate - A discuter au cas par cas: ciclosporine, plasma-riches en plaquettes, balnéo-PUVAthérapie
Alopécie androgénétique	<ul style="list-style-type: none"> • Stimulation androgénique • Facteur génétique • Age 	Femme (stades de Ludwig): <ol style="list-style-type: none"> 1. Raie élargie 2. Raréfaction des follicules 3. Visibilité du cuir chevelu, au vertex et en pariétal, avec épargne de la ligne frontale et des zones temporo-occipitales Homme: <ul style="list-style-type: none"> - Recul des lisières temporales puis golfes - Recul de la lisière frontale - Calvitie du vertex 	Bilan ET si suspicion d'ET surajouté Recherche d'hyper-androgénie au cas par cas	Topiques: <ul style="list-style-type: none"> - minoxidil 2% chez la femme - minoxidil 5% chez l'homme Si précoce ou grave chez la femme: <ul style="list-style-type: none"> - progestatif à effet antiandrogénique (acétate de cyprotérone) - Spironolactone (femme ménopausée) Chez l'homme: finastéride Implants chirurgicaux par mini-greffes autologues Thérapies par lumière rouge ou laser 660 nm
Alopécie de traction	Jeunes femmes (coiffures tirées)	Régression en bande frontale de bordure irrégulière Cheveux cassés de longueur inégale		Eviction de coiffures avec effet de traction
Trichotillomanie	Comportement d'obsession-compulsion	Plaques alopéciques de contours mal définis, par endroits recouvertes de cheveux cassés, souvent du côté dominant du patient		Suivi en consultation de psychiatrie selon besoin
Syphilis		Alopécie en clairière	Bilan d'infections sexuellement transmissibles	Traitement de la syphilis

« vague » sur la circonférence de la tête (ophiasis) ou progresser en une calvitie totale (alopécie universelle).^{1,14} On retrouve une perte active de cheveux en périphérie des plaques (test de traction) avec une cassure du cheveu donnant un aspect dermatoscopique en « point d'exclamation » et témoignant d'une AA aiguë ou de points ronds jaunes témoignant d'infundibulum folliculaires dilatés contenant du matériel sébacé et kératinisé, en cas de chronicité.¹⁴ L'AA peut s'associer à une atteinte unguéale (2 à 44% des patients).¹⁴ De potentielles comorbidités doivent être recherchées et un diagnostic différentiel doit être exclu (**tableau 2**). Le traitement sera en fonction de l'âge et de la surface atteinte (**tableau 2**).^{1,14}

Alopécie andro-génétique

L'alopécie andro-génétique peut être considérée comme un effluvium télogène de topographie sélective, physiologique, et touchant les deux sexes dès la puberté.¹ On constate une miniaturisation progressive et non spécifique des follicules résultant d'une stimulation androgénique, d'un facteur génétique et du temps.^{1,15,16} Chez la femme, l'atteinte concerne surtout les âges moyens, avec raréfaction progressive des cheveux, d'abord de la raie médiane (**figure 9**), puis des zones pariétales et le vertex avec épargne de la ligne frontale et des zones temporales et occipitale.^{1,15,16} Chez l'homme, on constate un recul symétrique temporal (golfs temporaux) avec recul de la lisière frontale puis, une progression menant à une couronne pariéto-occipitale.^{1,16} Les traitements peuvent être topiques (minoxidil), systémiques en cas d'atteinte sévère ou précoce chez la femme, chirurgicaux par implants autologues ou par photothérapie (**tableau 2**).^{1,16}

Alopécie de traction

L'alopécie de traction se constate surtout chez les jeunes femmes, et fait suite à une traction excessive et prolongée sur les cheveux, souvent en lien avec des coiffures, avec mise en évidence d'une régression frontale irrégulière avec des cheveux cassés et de longueur inégale (**figure 10**).^{1,15,17} Lorsqu'elle est chronique, une fibrose périfolliculaire peut se produire et ressembler au LPP.¹⁵

Trichotillomanie

La trichotillomanie est un comportement d'obsession-compulsion où les patients tirent, voire arrachent les cheveux,



menant à des plaques alopéciques de contours mal définis, par endroits recouvertes de cheveux cassés, et souvent localisées du côté dominant du patient (**figure 11**).¹

Alopécies infectieuses

Parmi les alopecies infectieuses, mentionnons l'alopécie en clairière, caractérisée par de petites plaques non entièrement dénudées, distribuées irrégulièrement sur le scalp, et constatée dans 5% des syphilis secondaires (**figure 12**).¹ Une alopecie passagère peut se voir lors d'épisode d'érysipèle, d'impétigo, de zona ou lors de dermatite séborrhéique sévère, restant réversible tant que l'épisode reste de courte durée.¹ Les infections doivent donc être diagnostiquées rapidement afin d'éviter un état permanent.

Les alopecies non cicatricielles peuvent également suivre une inflammation cutanée induite par un eczéma atopique ou un psoriasis.¹

CONCLUSION

Dans la prise en charge, l'interrogatoire précisera l'apparition de la chute de cheveux (aiguë ou chronique), les symptômes associés, les antécédents personnels (troubles endocriniens, perturbations du cycle menstruel, carences vitaminiques, état ferriprive, dermatoses), l'anamnèse familiale d'alopécie, la prise médicamenteuse, les soins cosmétiques apportés aux

FIG 12

Alopécie en clairière lors d'une syphilis secondaire



cheveux, les traitements déjà utilisés pour l'alopécie, et l'atteinte des proches (contage de l'environnement).

L'examen clinique précisera l'alopécie (diffuse ou en plaques), l'aspect du cuir chevelu en regard des plaques, l'aspect des cheveux (constaté par dermatoscope), leur résistance à la traction, l'atteinte alopecique d'autres zones pileuses, d'autres signes cutanés (par exemple: hirsutisme dans le cadre d'une hyperandrogénie).

Les examens complémentaires cibleront les suspicions diagnostiques, avec prise de sang si des carences sont suspectées, consultation dermatologique lors de suspicion d'alopécie cicatricielle ou de cause inflammatoire ou infectieuse. Enfin le traitement sera en fonction du type d'alopécie et des facteurs prédisposants.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'alopécie peut être non cicatricielle ou cicatricielle
- Il convient de distinguer entre les deux catégories ci-dessus afin de réaliser les examens adaptés et référer au spécialiste le plus rapidement possible
- Le traitement sera fonction du type d'alopécie et sera discuté au cas par cas

1 Saurat JH, Lipsker D, Thomas L, Borradori L., ed. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 6e ed. Paris: Elsevier/Masson, p.781-98.
 2 ** Malkud S. Telogen Effluvium: A Review. J Clin Diag Res 2015;9:WE01-3.
 3 Ross EK, Tan E, Shapiro J. Update on primary cicatricial alopecias. J Am Acad Dermatol 2005;53:1-37; quiz 8-40.
 4 Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, de Knott HR. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: The Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. J Am Acad Dermatol 2007;57:47-53.
 5 * Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other

lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. J Am Acad Dermatol 2016;75:1101-17.
 6 Cervigon-Gonzalez I, Manzanares FJ, Bahillo C, Lopez-Barrantes O, Garcia-Almagro D. Alopecia mucinosa. Actas Dermosifiliogr 2006;97:514-7.
 7 Oterberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. Dermatol Ther 2008;21:238-44.
 8 Laffitte E, Kaya G, Piguet V, Saurat JH. Erosive pustular dermatosis of the scalp: Treatment with topical tacrolimus. Arch Dermatol 2003;139:712-4.
 9 Morales AL, Matheu R, Gonzalez Y, et al. Childhood eosinophilic pustulosis. Actas

Dermsifiliogr 2005;96:40-2.
 10 Rebora A. Proposing a simpler classification of telogen effluvium. Skin appendage disorders 2016;2:35-8.
 11 Cotter L, Cheng K, Kirkorian AY. Anagen effluvium in association with extracorporeal membrane oxygenation. Pediatric dermatology 2017;34:e201-e2.
 12 Hay RJ. Tinea Capitis: Current status. Mycopathologia 2017;182:87-93.
 13 Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. Br J Derm 2014;171:454-63.
 14 Trueb RM, Dias M. Alopecia Areata: A comprehensive review of pathogenesis

and management. Clin Rev Allerg Immunol 2018;54:68-87.
 15 Esteban-Lucia L, Molina-Ruiz AM, Requena L. Update on frontal fibrosing alopecia. Actas Dermosifiliogr 2017;108:293-304.
 16 Ho C, Hughes J. Alopecia, Androgenetic. StatPearls. Treasure Island (FL) 2017.
 17 Kossard S, Lee MS, Wilkinson B. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: A frontal variant of lichen planopilaris. J Am Acad Dermatol 1997;36:59-66.

* à lire
 ** à lire absolument