

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
I.RAPPELS SUR LES FOLLICULES PILEUX	2
A. Rappels embryologique	2
B. Rappels histologique	2
1. Types de poils	2
2. Morphologie du poil	3
C. Vascularisation et innervation	5
D. Physiologie des follicules pileux	5
1. La kératinisation	5
2. La mélanisation	5
3. Le cycle pileux	6
E. Les facteurs hormonaux et neurologiques qui contrôlent la croissance des cheveux	7
F. Fonctions des follicules pileux	7
G. Trichogramme	8
1 Indication	8
2 Technique	8
3 Résultats	8
<i>II. REVUE DE LITTERATURE SUR LA PELADE</i>	
A. Définition	12
B. Historique	12
C. Epidémiologie	13
1. Mondiale	13
2. En Afrique	13
D. Physiopathologie et étiologie	14
1. Facteurs déclenchants	14
2. Mécanismes	15

	Page
a. Facteurs génétiques	15
b. Facteurs neuronaux et vasculaires	15
c. Auto-immunité	16
d. Mélanocytes	17
3. Conséquences	17
D. Diagnostic	17
1. Diagnostic positif	17
a. Clinique	17
a.1. Forme typique	17
a.2. Formes cliniques	18
b. Examens paracliniques	20
b.1. Trichogramme	20
b.2. Histologie	20
2. Diagnostic différentiel	20
a. Les alopecies cicatricielles	20
b. Les alopecies non cicatricielles	21
3. Diagnostic étiologique	21
E. Prise en charge	22
1. But	22
2. Moyens	22
3 Indications	24
a. Selon les formes et l'étendue de la lésion	24
b. Selon l'âge et le terrain	24
4 . Evolution et pronostic	25
5. Eléments de surveillance	26

	Page
DEUXIEME PARTIE : Notre travail proprement dit	
METHODOLOGIE	27
I. Critères d'inclusion	27
II. Critères d'exclusion	27
III. Paramètres à étudier	27
IV. Critères de jugement	28
NOS OBSERVATIONS	29
RESULTATS	
I. Caractéristiques de la population retenue	35
II. Résultats de l'analyse des paramètres étudiés	36
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTION	
I. Sur les caractéristiques de l'échantillon	54
II. Sur le recrutement	55
III. Sur la présentation clinique	56
A. Les circonstances déclenchantes et les antécédents	56
B. Sur les prévalences des pathologies associées	57
C. Sur l'étendue des lésions	58
D. Sur l'ancienneté de la lésion	59
IV. Sur les formes cliniques	59
V. Sur le traitement	
A. En cas de lésions minimales en plaques	59
B. En cas de formes étendue, ophiasique, totale ou universelle	59
VI. Sur les résultats thérapeutiques à court terme	61
A. Résultat selon le sexe	61
B. Résultat selon l'âge	62
C. Evolution selon la forme clinique	62
D. Résultats selon le traitement	63
1. Sous traitement topique	63

2. Sous bolus de corticoïde	63
E.Résultats selon l'étendue de la lésion	64
F.Résultats selon l'ancienneté de la lésion	64
VII. Sur la limite de validité de notre étude	64
VIII. Les tendances constatées	65
IX. Suggestions :	
A. pour le service de dermatologie	65
B. Pour le centre hospitalier	66
C. Pour l'Etat	66
CONCLUSION	67

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Répartition selon le groupe d'âge	34
Figure 2 : Répartition selon le groupe d'âge chez les deux sexes	35
Figure 3 : Répartition selon les circonstances déclenchant et ou les antécédents	35
Figure 4 : Répartition selon l'étendue de la lésion	36
Figure 5 : Répartition selon l'étendue de la lésion chez les 2 sexes	36
Figure 6 : Répartition selon l'ancienneté de la lésion	37
Figure 7 : Répartition selon l'ancienneté de la lésion chez les 2 sexes	37
Figure 8 : Répartition selon les formes cliniques	38
Figure 9 : Répartition selon les formes cliniques chez les 2 sexes	38
Figure 10 : Répartition selon les associations pathologiques	39
Figure 11 : Répartition selon les associations pathologiques chez les 2 sexes	39
Figure 12 : Répartition selon les traitements entrepris	40
Figure 13 : Répartition selon les traitements entrepris chez les 2 sexes	40
Figure 14 : Répartition selon les résultats thérapeutiques	41
Figure 15 : Résultats thérapeutiques en fonction du sexe	41
Figure 16 : Résultats en fonction de l'ancienneté de la lésion	42
Figure 17 : Résultats en fonction de l'ancienneté de la lésion chez la population homme	42
Figure 18 : Résultats en fonction de l'ancienneté de la lésion chez la population femme	43
Figure 19 : Résultats thérapeutique en fonction de l'étendue de la lésion	43
Figure 20 : Résultats thérapeutique en fonction de l'étendue de la lésion chez la population homme	44
Figure 21 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'étendue de la lésion chez la population femme	44
Figure 22 : Résultats thérapeutiques selon les formes cliniques	45
Figure 23 : Résultats thérapeutiques selon les formes cliniques chez la population homme	45

	Page
Figure 24 : Résultats thérapeutiques selon les formes cliniques chez la population femme	46
Figure 25 : Résultats du traitement topique	46
Figure 26 : Résultats du traitement topique chez les 2 sexes	47
Figure 27 : Résultats du traitement bolus	47

LISTE DES SCHEMAS

	Page
Schéma 1 : Follicule pileux	4
Schéma 2 : Le cycle pileux	5
Schéma 3 : Le cycle pileux : aspect des follicules	5
Schéma 4 : Aspects des follicules pileux au trichogramme	6

Rapport-Gratuit.com

LISTE DES PHOTOS

	Page
Photo 1 : Pelade en plaque avant la traitement (cas n°16)	48
Photo 2 : La même patiente après 4 mois	48
Photo 3 : Pelade en plaque étendue avant le traitement (cas n°17)	49
Photo 4 : La même patiente à 1 mois du traitement.	49
Photo 5 : Pelade universelle (cas n°14)	50
Photo 6 : La même patiente après le 3 ^{ème} bolus	50
Photo 7 : Pelade en plaque (cas n°9)	51
Photo 8 : Pelade universelle (Cas n°25)	52

LISTE DES ABREVIATIONS

- ILGF1** : Insulin Like Growth Factor 1
- FGF1** : Fibroblast growth Factor 1.
- HSP** : Heat shock Proteins.
- CMV** : CytomégaloVirus
- VIH** : Virus de l'immuno-déficience humaine
- IL1** interleukine
- CGRP** : calcitonine gene related peptide
- HLA** : Human Leukocyte Antigen
- CD4** : Classe d'antigène de lymphocytes T auxiliaires
- CD8** : classe d'antigène de lymphocytes T Suppresseurs
- IgG** : Immunoglobuline G
- AAG** : Alopecie androgénogénétique
- DCP** : Diphenylcycloprophène
- SADBE** : acide squarique dibutylester
- DNCB** : Dinitrochlorobenzène
- NFS** : numération formule sanguine
- VSH** : vitesse de sédimentation des hématies ;
- CHU** : centre hospitalier universitaire ;
- HJRA** : Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona.
- AIRE** : Auto-immune regulator
- CMH** : complexe majeur de l'histocompatibilité
- Cm** : centimètre

INTRODUCTION

La pelade est une pathologie des follicules pileux. La pathogénie est encore dans le domaine de l'hypothèse, mais la notion d'auto-immunité est de plus en plus évoquée. Elle est caractérisée par la chute des cheveux en plaque.

Bien que la pelade ne mette pas en jeu le pronostic vital, son impact psychologique est important. (1)

Notre étude se rapporte aux cas de pelade rencontrés dans le service de Dermatologie et de Maladies sexuellement transmissibles de l'HJRA-CHU d'Antananarivo.

Cette étude a été justifiée :

- Premièrement, par le fait que peu de travaux ont été effectués à ce propos au niveau national.
- Deuxièmement, il s'agit d'une pathologie grave à cause de son impact psychologique, qui entretient lui-même la maladie. (2)
- Enfin elle présente une urgence thérapeutique car l'efficacité du traitement dépend de la précocité du traitement.

Dans cette étude notre objectif est de :

- Evaluer le traitement des cas de pelade vus dans le service
- Informer les médecins praticiens sur la pathologie elle-même : sa physiopathologie, ses étiologies et ses traitements.
- Améliorer la prise en charge de chaque cas de pelade.

Notre étude se divise en trois parties :

- D'abord la revue de littérature sur les follicules pileux et sur la pelade.
- Ensuite, le travail proprement dit.
- Enfin le chapitre réserve aux discussions et aux suggestions avant de terminer par la conclusion.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I : RAPPEL SUR LES FOLLICULES PILEUX :

Le follicule pilo-sébacé est constitué du follicule pileux, de la tige du poil, des glandes sébacées et du muscle arrecteur du poil. (3)

A. Rappel embryologique : (4),(5),(6)

Le système tégumentaire inclut la peau et les phanères. Ils dérivent de l'ectoderme. Cette origine embryologique est d'importance capitale car le système nerveux a la même origine embryologique. Ainsi peut s'expliquer l'étroite relation qui existe entre la peau et le système nerveux.

Les poils apparaissent sous la forme de prolifération épidermique du stratum germinativum, s'enfonçant dans le derme sous-jacent. On les appelle les bourgeons pileux. (5). La portion la plus profonde du bourgeon pileux constitue le bulbe du poil ou papille. Les cellules épithéliales de la bulbe forme la matrice germinale, qui donnera plus tard naissance aux poils. Ces cellules prolifèrent au centre du follicule pileux et forment la hampe du poil, tandis que les cellules périphériques forment la gaine épithéliale du poil. Les poils poussent, pénètrent dans l'épiderme et émergent à la surface cutanée.

Les poils commencent à se développer durant le début de la vie fœtale (vers le 60ème jour de la vie embryonnaire) mais ne sont visibles que vers la 20ème semaine. (6)

B.Rappel histologique : (7)

Les follicules pileux s'implantent dans l'épiderme folliculaire. Ce sont des structures épithéliales tubulaires qui s'ouvrent à la surface de l'épiderme (1), s'étendent jusque dans le derme.

1. Types de poil : (8)

On distingue trois types de poils :

- *Les poils velus ou duvets* : fins, peu kératinisés et sans médulla
- *Les poils terminaux* : pourvus de médulla, épais et kératinisés.
- *Les poils intermédiaires* qui sont de petite taille tout en ayant une tige pileuse avec une médulla.

2. Morphologie du poil : (schéma 1)

On distingue dans un poil :

- une partie extra-cutanée : la tige pileaire
- et une partie intra-cutanée divisée en quatre parties : l'infundibulum, l'isthme, la région des gaines épithéliales et le bulbe.

a. La tige pileaire :

Elle comporte 2 à 3 couches de kératine très organisées :

- *la moelle* : interne, elle est inconstante, n'existe pas dans les poils les plus fins ni dans les poils fœtaux (lanugo)
- *le cortex* : il est constitué de kératine dense et dure, différente de la kératine molle de la surface épidermique.
- *La cuticule* : elle est superficielle, et consiste en une simple couche de cellules kératinisées, aplaties, qui se chevauchent de façon très organisée.

Les tiges pileaires contiennent des quantités variables de mélanine. Ceci dépend de l'activité des mélanocytes du bulbe pileux.

b. L'infundibulum :

Il s'étend de la surface de l'épiderme jusqu'à la jonction avec la glande sébacée.

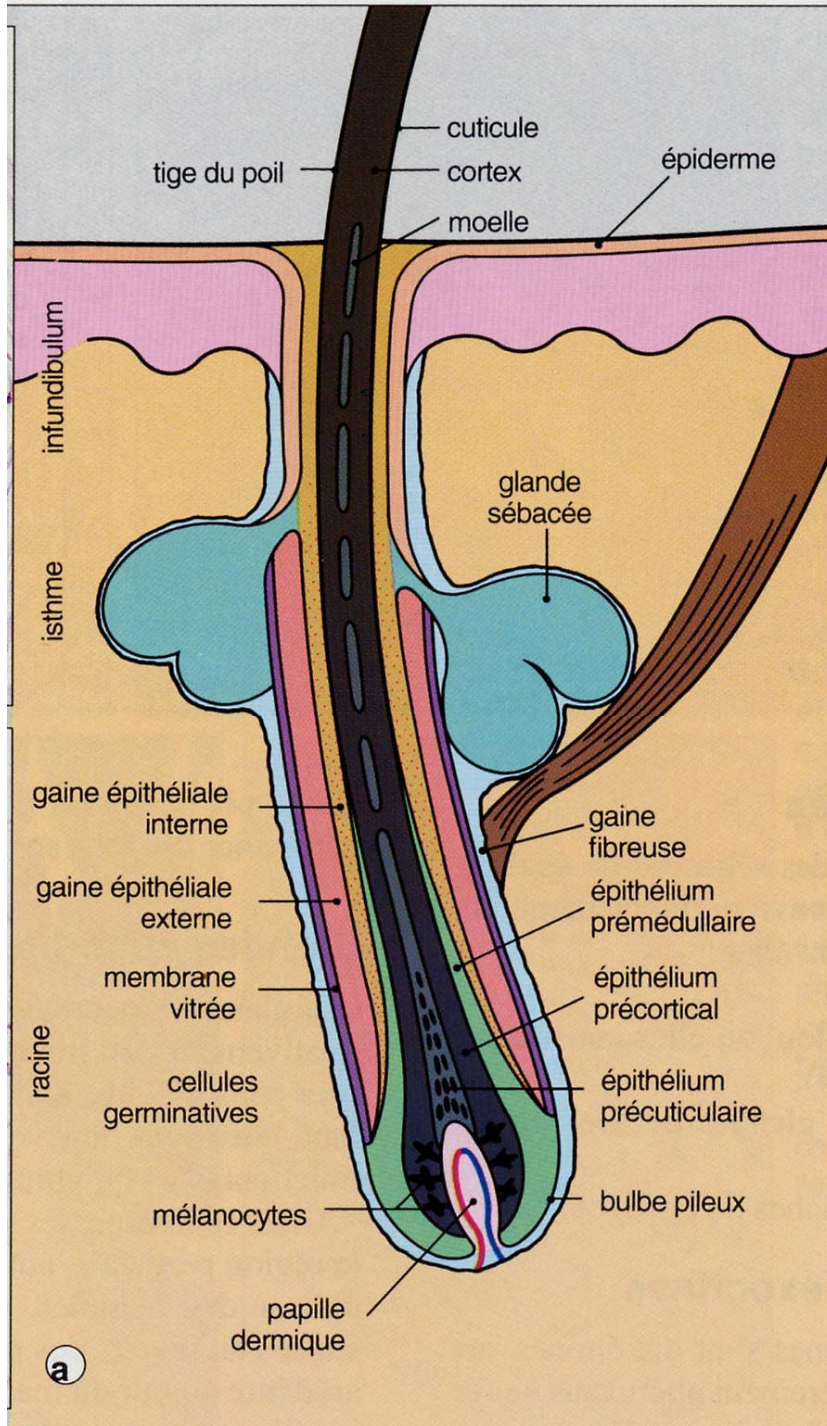
c. L'isthme :

Il s'agit de la zone incluant la glande sébacée et l'insertion du muscle arrecteur du poil.

d. Les régions des gaines épithéliales :

Elles se trouvent en dessous de l'isthme.

Schéma 1 : Le follicule pileux :(4)



e. Le bulbe :

Il s'agit de la structure la plus profonde qui entoure la papille folliculaire. Elle est constituée de cellules germinales qui sont à l'origine des différentes structures du tige du poil.

C. Vascularisation et innervation :

La vascularisation est assurée par des branches issues du réseau artériel planiforme superficiel, qui pénètre dans la papille.

La vascularisation lymphatique se fait à partir du plexus qui entoure les glandes sébacées et les follicules pileux. La lymphe gagne ensuite les capillaires de plus grand diamètre du tissu sous-cutané.

Les terminaisons nerveuses se concentrent au dessous du collet des glandes sébacées (complexe neuronal). Elles proviennent des fascicules myélinisés du plexus dermique profond, et montent parallèlement.

D. PHYSIOLOGIE DES FOLLICULES PILEUX : (7), (9), (10)

Les structures histologiques du follicule pileux correspondent chacune à un fonctionnement bien déterminé.

1. La kératinisation :

Le processus de kératinisation (ou cornification) recouvre les phénomènes biochimiques et morphologiques qui transforment les cellules basales de l'unité épidermique en une cellule cornée anucléée.

2. La mélanisation :

La synthèse de mélanine se fait dans les mélanocytes au niveau du bulbe pileux, et de la gaine épithéliale externe. Puis il y a le transfert des mélanocytes dans les kératinocytes et la dégradation de la mélanine. La mélanine sera ensuite éliminée, avec la desquamation de la couche cornée ou au niveau du derme par voie lymphatique.

3. Le cycle pileux : (schémas 2-3)

Le renouvellement d'un poil se fait selon un cycle de 3 phases principales : anagène, catagène et télogène. Ces phases sont asynchrones.

a. La phase anagène :

C'est la phase de croissance du poil.

Durant cette phase, les cellules germinales de la papille folliculaire subissent des mitoses itératives.

Deux molécules ont des rôles importants dans le développement du follicule pileux : l'ILGF1 (Insuline-Like Growth Factor 1) et le FGF1 (Fibroblast Growth Factor 1). Ils sont produits par la papille dermique et leurs récepteurs se trouvent principalement au niveau des cellules matrices.

La durée de la phase anagène varie selon la région du corps : au niveau du scalp , elle dure de 2 à 8 ans et produit de longs cheveux , alors qu'au niveau des sourcils ,ce stade ne dure que 2 à 3 mois.

L'arrêt du stade anagène est contrôlé par la FGF5 (Fibroblast Growth Factor 5)(11)

b. La phase catagène : (11)

C'est la phase d'involution, où la majorité des kératinocytes folliculaires entrent en apoptose. La mélanogenèse folliculaire s'arrête durant cette phase. Quelques mélanocytes folliculaires subissent aussi une apoptose.

A la fin de cette phase catagène, la papille dermique se condense et se déplace vers le haut, jusqu'au niveau du bulbe. Ceci est nécessaire pour que le follicule puisse reprendre le cycle. Ce qui n'est pas le cas dans l'alopécie permanente .

Cette phase dure 2 à 3 semaines.

c. La phase télogène : (9), (11)

C'est la phase de repos et de chute, où les cheveux atteignent la maturité et chutent habituellement durant le coiffage ou le lavage.

Physiologiquement, on perd environ 50 à 150 cheveux chaque jour .

La phase télogène dure 2 à 3 mois avant que le follicule pileux ne rentre dans la phase anagène ,et le cycle recommence.

E. Les facteurs hormonaux et neurologiques qui contrôlent la croissance des cheveux :

L'œstrogène, les hormones thyroïdiennes, les glucocorticoïdes, les rétinoïdes, les prolactines et toutes les hormones de croissance influent sur la croissance des cheveux. Les hormones, qui ont des effets considérables sur les follicules pileux, sont les androgènes.

La région du bulbe est spécialement riche en terminaisons nerveuses, ainsi qu'en cellules de Merkel, et en cellules neurosecrétories qui produisent des facteurs de croissance ou d'autres neuropeptides qui pourraient contrôler la prolifération des follicules. L'excès de neutrophines inhibe la croissance des cheveux. Leurs récepteurs sont rencontrés dans les follicules durant la phase catagène. D'autres peptides comme la substance P et le corticotrophine induisent le début de la phase anagène dans les études expérimentales.(11)

F. Fonctions des follicules pileux :(11)

Les follicules pileux ont des rôles physiologiques qui ne sont pas négligeables dans le bon déroulement de la vie, tant sur le plan physique que psychologique.

Les follicules pileux contiennent des mélanocytes, des cellules de Langhérans qui jouent un rôle de présentatrices de l'antigène ; les cellules de Merkel ont des rôles sécrétories.

1. Rôle sensoriel et immunologique :(1)

Le follicule pileux joue un rôle d'organe sensoriel, et une sentinelle immunologique pour la peau ; le poil détecte le stimulus mécanique sur la surface de la peau, et une activation des neurorécepteurs de la follicule s'en suit, amenant les informations vers le système nerveux.

Les cellules de Langherans de la follicule peuvent détecter les surfaces pathogènes et activent ainsi le système immunitaire.

2. Rôle de protection :

Les follicules pileux jouent aussi un rôle de protection physique des yeux, par les sourcils, et du nez, par les poils.(12)

3. Rôle sécrétoire :

Les follicules pileux jouent un rôle dans la sécrétion des glandes sébacées et aussi dans l'action neurosécrétoire par les cellules de Merkel.

4. Rôle psychosocial :

Dans notre société, l'effet psychosocial des pertes des cheveux est très important quel que soit l'âge ou le sexe du patient.

G. TRICHOGRAMME : (Schéma 4)

Il permet de déterminer la proportion des cheveux anagènes et télogènes.

1. Indications :

Le trichogramme ne se révèle pas comme un test diagnostique propre à une affection, mais il donne des renseignements utiles sur l'intensité et le mode évolutif de la maladie.

2. Technique :

Il consiste à prélever 50 cheveux arrachés à la pince dans le sens de leur implantation dans une zone déterminée du cuir chevelu. On examine au microscope optique, après un montage sur lame et un ajout de sérum physiologique.

3. Résultats :

Les cheveux anagènes se présentent comme une tige foncée de grande taille à extrémité inférieure rectiligne et foncée, de taille longue, entourée de ses deux gaines épithéliales translucides.

Le bulbe du cheveu catagène est arrondi à son extrémité proximale, en forme de massue légèrement foncée. Il ressemble à un coton-tige et est entouré de ses deux gaines.

Schéma 2 : Le cycle pileux :

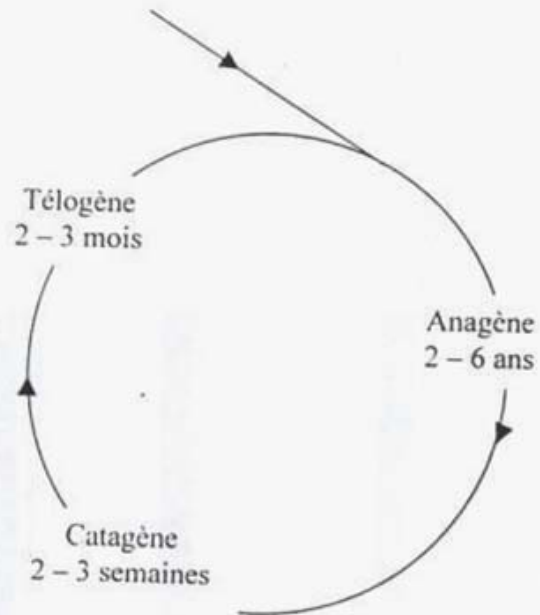
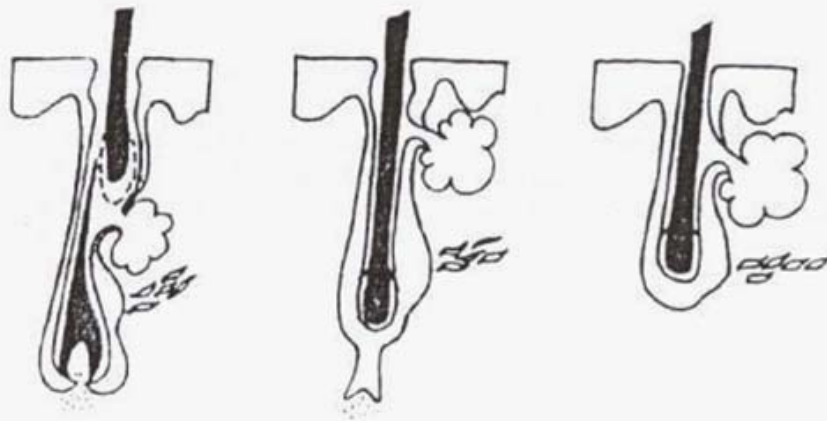


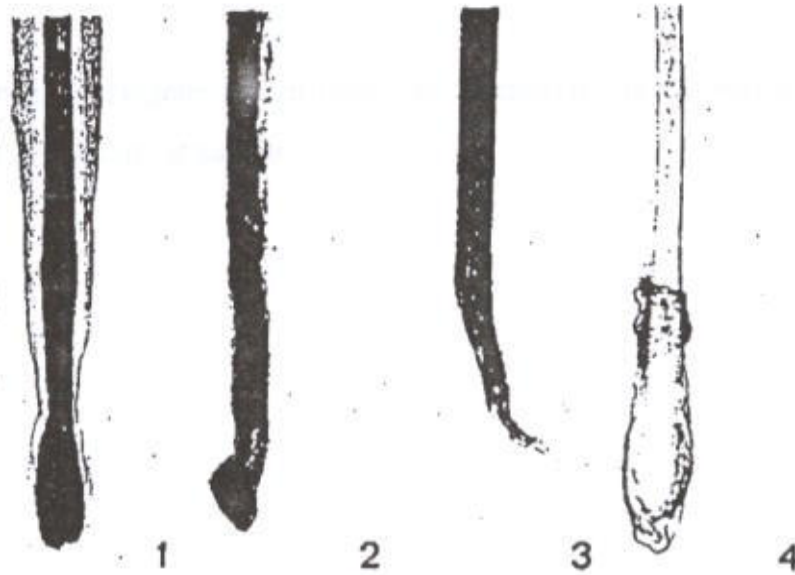
Schéma 3 : Aspect des follicules pileux durant le cycle pileux (a)



— Stades : de gauche à droite :

- * anagène.
- * catagène.
- * télougène.

Schéma 4 : Aspect des follicules pileux au trichogramme (4)



1. cheveu anagène avec ses gaines épithéliales;
2. cheveu dit « dysplasique » (cheveu anagène épilé sans ses gaines épithéliales);
3. cheveu dystrophique (cheveu anagène avec bulbe aminci qui se casse à l'épilation en s'effilant, dû à l'arrêt abrupt des mitoses par un endommagement exogène au follicule);
4. cheveu télogène : bulbe non pigmenté en forme de pilon, entouré d'un sac épithélial.
X 100.

Les cheveux télogènes sont plus petits, le bulbe massué clair est entouré d'une gaine épithéliale interne. Celle-ci est réduite à l'état d'un petit sac transparent.

Dans les conditions physiologiques, il existe des cheveux à racine modifiée : les cheveux dystrophiques à quantité infime :

- Les cheveux dystrophiques de type I qui sont identiques aux cheveux anagènes.
- Les cheveux dystrophiques de type II : formés de tiges grêles avec des pointes effilées, dépourvus de bulbe et de sac épithélial.

Le rapport anagène/télogène est un indice de la capacité de croissance des cheveux.

Normalement ce rapport est supérieur à 5.

CHAPITRE II : REVUE DE LITTÉRATURE SUR LA PELADE

A. DEFINITION : (11),(13)

La pelade est une affection qui atteint les follicules pileux. Elle est caractérisée par une alopécie non cicatricielle, inflammatoire, non squameuse. Elle peut atteindre les deux sexes, peut survenir à tout âge mais prédomine chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Même si la pelade ne met pas en jeu le pronostic vital, son effet psychosocial est néfaste pour les patients, leurs familles et leur entourage.

Elle est habituellement limitée, mais peut aussi atteindre tout le cuir chevelu : et on parle de pelade décalvante totale ; ou tout le système pileux et on parle de pelade universelle.

B. HISTORIQUE :(4)

Le terme « alopécie » a été utilisé pour la première fois par Hippocrates. Les caractères de la pelade ont été décrits par Cornelius Celsius vers les années 30 après Jésus -Christ. Il a décrit à ce moment deux formes : la calvitie complète qui atteint les gens à tout âge et la forme « ophiasis » (à cause de son trajet en forme de serpent) qui atteint seulement les enfants.

Toutefois, le terme d' « alopecia areata » est utilisé pour la première fois par Sauvages dans « Nosologica Medica » en 1760.

Depuis les années 1800, l'étiologie de la pelade a suscité des débats. On a émis deux hypothèses : la première était l'origine parasitaire et infectieuse de la pelade, la deuxième était basée sur un désordre nerveux.

Des épisodes d'épidémies de pelade ont été rapportées (Bowen 1899, Colcott Fox 1913, Davis 1914) . Ceci paraissait supporter l'hypothèse infectieuse. Cependant, des tentatives d'innoculation de la pelade ont échouées. (Sabouraud 1896, Ormsby 1948, Ikeda 1967).

Des cas de pelade en rapport à un stress émotionnel ou physique, ou suite à un traumatisme ont été rapportés par des revues médicales. (Sequeira 1913, Kengshiry 1909)

Jacquet (1902) et Decella (1909), Baily (1910) suggérèrent que la pelade est causée par des irritations nerveuses à la suite d'une affection dentaire. Puis Kinnear en 1939 émit l'hypothèse que la fatigue oculaire est impliquée dans la pathogénie de la pelade. (14) Vers le début du 20^e siècle, les chercheurs ont découvert que la pelade est associée à des désordres endocriniens, en particulier thyroïdiens. Ce fût en 1920 que la plupart des dermatologues ont abandonné la théorie parasitaire pour adopter la théorie neurotrophique et endocrinienne. L'association avec la syphilis a été discutée (savill 1939, Ormsby 1948 , Roxburgh 1950) et est rapportée à l'hypothèse neurotrophique et endocrinienne .

L'hypothèse d'intoxication a été émise en 1912 par Adamson.

Roxburgh en 1950 , eût remarqué le signe des cheveux « en point d'exclamation ».

Actuellement, la pelade est considérée comme une maladie auto-immune ; Depuis 1891, Giovannini a déjà trouvé que des cellules inflammatoires envahissent les follicules pileux. Des anticorps dirigés contre les follicules pileux ont été découverts.(15)

C. EPIDEMIOLOGIE :

1. Mondiale :

La prévalence de la pelade dans la population générale est de 0,1% à 2%. On a estimé que le risque de développer dans sa vie des épisodes de pelade est de 1,7% (Safavi 1995).(1)

L'incidence est de 17,2 pour 100.000 habitants par an.(4),(16)

Le sex-ratio : la pelade affecte les deux sexes en proportion équivalente ; en Inde, on a noté une légère prédominance masculine avec un sexe ratio = 2,1.

Age : Elle se voit à tout âge mais est plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune. (17)

La moitié des patients est atteinte avant l'âge de 20 ans. On a aussi rapporté des cas de pelade chez les nouveaux-nés.(18)

2. En Afrique :(19)

Une étude faite au Togo a montré que 1,2% des nouveaux consultants en dermatologie souffrent de pelade.

Le sex-ratio est de 1,8.

Ces patients sont âgés de moins de 52 ans.

Les étudiants et les hommes de troupe étaient les plus atteints par la pelade (53,54%) ; La pelade vulgaire était la forme la plus fréquente, ainsi que la localisation au cuir chevelu. On a aussi noté l'association avec le vitiligo.

D. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de la pelade est encore au stade de l'hypothèse, mais nombre d'auteurs optent de plus en plus pour l'auto-immunité. (14),(20),(21)

1. Facteurs déclenchant :

a. Le stress : aigu et sévère ou chronique ; il joue surtout un rôle dans le déclenchement d'une poussée. (2), (22), (23), (24)

b. Les traumatismes physiques : tout phénomène qui pourrait déclencher une réaction immunitaire peut être à l'origine de la pelade. Les cellules endommagées sécrètent une protéine HSP (Heat shock Proteins) qui jouent un rôle prépondérant dans les maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, lupus, spondylarthrite ankylosante).

Les traumatismes locaux au niveau du cuir chevelu peuvent aussi être un facteur déclenchant d'une plaque de pelade.

c. Infections bactériennes et virales :(25)

L'origine dentaire de la pelade a été rapportée autrefois (14) . La notion d'infection par le cytomégalovirus (CMV) et le virus de l'immuno-déficience (VIH) a été considérée comme un facteur déclenchant la pelade(25). En effet, ces virus influent sur le système immunitaire et provoquent une réponse inappropriée contre les follicules pileux. Mais des études plus récentes ont réfuté cette hypothèse (19) .

d. Variations hormonales :

La puberté et la grossesse influent sur la croissance des follicules pileux et l'évolution de la pelade, soit dans l'apparition des plaques alopeciques, soit dans la repousse partielle et temporaire des cheveux des patients peladiques.

f. Produits chimiques :

Des cas de pelade sont rapportés à l'intoxication par acrylamide, les formaldéhydes, les pesticides, le zidovudine au cours du traitement dans le SIDA , et au

cours du traitement anti-dépresseur par le Fluvoxamine. On a aussi rapporté des cas de pelade après une prise de Rifamycine (26).

2 Mécanismes :

Plusieurs mécanismes sont mis en jeu dans la physiopathologie de la pelade.

a. Facteurs génétiques :

L'existence des cas familiaux supporte l'hypothèse de la prédisposition génétique de la pelade. La pelade est une maladie à transmission autosomique dominante à pénétrance variable.(27)

Des études ont démontré que l'antigène humain DQ3 (DQB1*03) est un marqueur pour la susceptibilité générale à la pelade (28).

Les gènes DQB1*0301, DQB1*0303 sont des gènes de prédisposition tandis que les DRB1*1104, DRB1*0401 sont des marqueurs de gravité (29).

En outre, les gènes IL1RA, codant pour l'antagoniste du récepteur à l'interleukine 1 situé sur le bras long du chromosome 2, ont été identifiées (12). Il s'agit également d'un marqueur de gravité.(30)

Des études en cours rapportent que les gènes AIRE (Auto-immune Regulator) peuvent avoir un rôle dans la physiopathologie de la pelade.(31)

b. Facteurs neuronaux et vasculaires :

Une altération de la microcirculation du sang a été décrite dans la survenue de la pelade.

Des études sur l'expression de la substance P et du CGRP (Calcitonine Gene-Related Peptide) qui sont des neuromédiateurs exprimés par des fibres nerveuses sensibles, ont été faites. Il a été observé une diminution de la production du CGRP ou de l'expression de son récepteur, ou du taux du CGRP sanguin. Le CGRP est un neuromédiateur, vasodilatateur et immunodépresseur. Ainsi, la diminution de son expression favorise la vasoconstriction et l'action des lymphocytes et entraînent la formation des plaques alopeciques .(32)

c. Auto-immunité : (14),(20),(21),(29)

L'association de la pelade avec d'autres maladies autoimmunes supporte cette hypothèse. Le déclenchement des phénomènes autoimmunes est provoqué par divers mécanismes.

- L'expression des protéines du système d'histocompatibilité de classe II est induite par un traumatisme physique sur des cellules qui n'en expriment pas normalement. Ainsi il a été observé une expression anormale des protéines du CMH de classe II sur l'épithélium folliculaire. Ces protéines du CMH de classe II sont efficaces pour la présentation des antigènes du follicule pileux aux lymphocytes T.
- L'induction de la maladie autoimmune peut être due à des infections virales. En effet, le mimétisme moléculaire entre le virus ou des HSP, peut intervenir dans la survenue d'un mécanisme autoimmun ; le CMV présente quant à lui, un mimétisme moléculaire avec l'HLADR. Des modifications du follicule pileux peuvent être à l'origine de l'apparition de nouveaux antigènes ou à l'exposition des antigènes du soi auparavant séquestrés. Le follicule pileux serait donc reconnu comme étranger.(22)
- La production augmentée de cytokine implique que des influx des cellules inflammatoires attaquent les follicules. La diminution de la production locale d'immunosuppresseurs entraîne une attaque des follicules pileux par le système immunitaire.
- Enfin, l'expression anormale du récepteur de l'interleukine IL2 à la surface des lymphocytes T CD4 ou l'augmentation des récepteurs solubles d'IL2 peut être à l'origine des maladies auto-immunes. (21),(33)

En tout cas, le rôle des lymphocytes T est prépondérant. Ils infiltrent les follicules pileux. Ces cellules T reconnaissent un ou plusieurs auto-antigènes folliculaires (34),(35)

d. Mélanocytes :

Des anticorps IgG dirigés contre les mélanocytes folliculaires ont été identifiés (20). En effet, les mélanocytes sont les premières structures atteintes.

3 Conséquences :

L'infiltration périlbulbaire par des lymphocytes T CD4+ empêche le déroulement du stade anagène tardif. Il y a un passage direct et prématuré du stade anagène précoce aux stades catagènes et télogènes. Le rapport anagène/télogène est abaissé.

Les cellules de la matrice donnent naissance à une tige pileuse dystrophique et dyschronique.

D. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la pelade est clinique, sans nécessité d'examens paracliniques en routine.(1),(16)

a. Clinique :

a.1 Forme typique :(1),(2),(14)

La plaque de pelade est une plaque alopecique, non cicatricielle, bien limitée, ronde ou ovale, d'apparition brutale et centrifuge. La surface atteinte est habituellement asymptomatique, lisse, sans squame, de la même couleur que le cuir chevelu. Rarement, elle est de couleur rosée, oedémateuse au début, précédée de prurit ou de douleur. Dans les formes très anciennes, on peut avoir une hyperlaxité du cuir chevelu. Les orifices pileux sont visibles.

En périphérie des plaques actives, les cheveux peuvent être arrachés facilement. C'est un signe d'évolutivité de la maladie.

On peut aussi trouver des cheveux « en points d'exclamation ». Ce sont des cheveux de 4 à 5 mm de long, en forme de massue. On peut les considérer comme pathognomonique de la maladie.

Les plaques de pelade peuvent se rencontrer au niveau de toute la surface pileuse du corps.

a.2. Formes cliniques :

a.2.1. Formes topographiques :

- Atteinte des ongles :(18) elles peuvent précéder ou venir parallèlement ou succéder à la pelade capillaire. Elles sont de mauvais pronostic. Il peut y avoir une dépression ponctuée ou sous forme d'ongle grésé ou trachyonichie : comme si l'ongle a été passé au papier de verre. On peut avoir aussi un érythème en motte de la lunule. Des autres lésions unguéales peuvent être rencontrées comme l'onychomadèse ou l'onycholyse (chute spontanée de l'ongle, ou simplement des stries longitudinales ou des ongles cassant. Ces lésions peuvent intéresser un ou tous les ongles.
- Pelade ophiasique : c'est une plaque débutant au niveau de la zone occipitale, remontant au dessus de l'oreille, et peuvent atteindre tout le crâne ne laissant de cheveux qu'au sommet du crane. C'est une forme de pronostic grave.
- Pelade sisaïpho : c'est la forme inverse de la pelade ophiasique, simulant l'alopecie androgénogénétique.
- Pelade décalvante totale : la plaque alopecique intéresse tout le cuir chevelu.
- Pelade universelle : elle intéresse tout le système pileux ;
- Pelade diffuse : elle est plus rare et de diagnostic délicat. Elle donne un aspect clairsemé à la chevelure.
- Pelade à cheveux blancs : il s'agit d'une forme fruste de la pelade.(36)
- Pelade de la barbe, des cils, des sourcils ou d'une zone corporelle localisée.

a.2.2. Les formes associées :

Quelques pathologies sont associées à la pelade, en particulier des pathologies auto-immunes.

- Pelade et atopie.
- Pelade et vitiligo.(37),(38)
- Pelade et affection thyroïdienne, principalement thyroïdite de Hashimoto. Il doit être systématique de palper la glande thyroïde en cas de pelade.
- Autres : ce sont des états dysimmunitaires : maladies coeliaque (39), lichen plan, anémie de Biermer, thymome, lupus érythémateux, polyarthrite

rhumatoïde, myasthénie, rectocolite hémorragique, diabète insulino-dépendant, purpura thrombopénique idiopathique.(39) ,(40)

a.3. Classification : actuellement deux classifications peuvent être exploitées :

a.3.1. Classification d' Ikeda : (1),(35)

Type I : *Forme commune* : -20 à 40 ans

- pelade isolée
- repousse spontanée entre 6 mois à 3 ans
- évolue vers la pelade totale seulement dans les 6% des cas.

Type II : *Forme atopique* : - début dans l'enfance

- d'évolution prolongée
- évolue vers la pelade décalvante totale dans 75% des cas

Type III : *Préhypertensif* : - atteint les sujets jeunes

- évolue rapidement vers la pelade décalvante totale dans 39% des cas.

Type IV : *Type associés* : - >40 ans

- évolution chronique.
- Association avec des désordres auto-immuns ou endocriniens.

a.3.2. Classification de Rook : (1)

Classe I : avec atopie.

Classe II : association avec endocrinopathie ;

Classe III : pelade isolée.

b. Examens paracliniques :

Ils ne sont pas nécessaires pour le diagnostic positif de la pelade.

b.1. Trichogramme:(20)

Il montre un cycle modifié avec diminution des follicules anagènes, une augmentation des follicules télogènes ou catagènes tardifs et une présence de cheveux dystrophiques.

b.2. Histologie: (20)

b.2.1. Au microscope optique :

On observe des infiltrats lymphocytaires autour des vaisseaux qui sont dilatés, autour des bulbes pileux et au sein des papilles folliculaires. Si la pelade est ancienne, les follicules deviennent petits, « miniaturisés », dystrophiques. Des trainées de sclérose apparaissent dans le derme profond, contenant des mottes de mélanine. Puis le follicule pileux disparaît totalement.

b.2.2. Au microscope électronique :

La papille est désorganisée : elle contient des cellules lésées et une quantité anormale de pigments. Trois types de dégénérescences cellulaires, entraînant sa mort sont observées, avec des fréquences variables : nécrose, apoptose, et condensation cellulaire.

b.2.3. Histologie à titre pronostic :

Le prélèvement se fait au punch 4 mm .

Si le nombre de follicules pileux est inférieur à 1/mm², la repousse sera inexistante à médiocre ;

Si le nombre de follicules pileux est supérieur à 1/mm², elle est minime à complète.

2. Diagnostics différentiels : (20)

a. Les alopecies cicatricielles :

Elles sont faciles à diagnostiquer : aspect lisse, atrophique, infiltré où des follicules pileux ont disparu. On les rencontre au cours des lupus érythémateux chroniques, morphee, lichen plan, pseudopelade de Brocq, alopecie post-radiothérapique. Une biopsie peut être indiquée en cas de difficulté.

b. Les alopecies non cicatricielles : (35)

- La trichotillomanie : les cheveux y sont de longueurs différentes , il n'y a pas de signe de traction. L'aspect histologique est aussi différent de la pelade par l'absence d'infiltrat périfolliculaire.
- L'alopecie par traction : on les trouve chez les enfants ou la race chez qui la coiffure exerce une traction permanente et excessive sur les cheveux. Ainsi, une bande alopecique fait reculer la ligne fronto-temporale.
- La teigne tondante : elle est squameuse. Elle est diagnostiquée au cours d'une fluorescence à la lumière de Wood et d'un prélèvement mycologique.
- L'alopecie syphilitique : au sein de la plaque il peut persister des cheveux, et on ne rencontre pas des cheveux en point d'exclamation. La sérologie des tréponématoses peut trancher le diagnostic.
- L'alopecie diffuse post-infectieuse : à l'interrogatoire on retrouve dans les 2 ou 3 mois auparavant un épisode infectieux sévère.
- Les alopecies d'origine médicamenteuse : il faut s'acquérir des antécédents de prise médicamenteuse à l'interrogatoire.
- L'alopecie androgénétique : elle est d'évolution progressivement lente et survient chez un sujet prédisposé ou ayant des antécédents familiaux d'alopecie androgénétique .(41)

3.Diagnostic étiologique :

La recherche d'une existence de facteur déclenchant de la poussée doit être poussée. A l'interrogatoire, on doit rechercher l'existence d'un stress psychoaffectif, des traumatismes physiques, d'une infection, d'une variation de l'état hormonal ou d'une ingestion de produits chimiques, dans les périodes précédant l'apparition des premiers plaques,

Des examens paracliniques sont demandés à la recherche d'une éventuelle pathologie associée pouvant être à l'origine de la pelade.

Malgré l'abandon de la notion des « épines peladogènes », il est important de rechercher les éventuels foyers infectieux.

A cause de la possibilité d'une association avec d'autres maladies auto-immunes, certains examens peuvent être indispensables : dosage des hormones thyroïdiennes, recherche des anticorps anti-thyroïdiens en présence de signes cliniques. Certains préconisent le dosage de la ferritinémie.

E. PRISE EN CHARGE :(1)(42)

1. But : assurer une repousse cosmétiquement acceptable.

2. Moyens :

a. Immunosuppresseurs non spécifiques : (corticoïde)

- Dermocorticoïdes topiques : c'est le traitement le moins lourd ; On utilise les dermocorticoïdes de classe I ou très forte . Le résultat est attendu après une durée d'au moins 3 mois.
- Injection intra-lesionnelle : elle donne une atrophie du cuir chevelu.
- Par voie générale : les corticoïdes par voie générale ont une efficacité plus importante mais les effets secondaires tels que les problèmes psychologiques, le cataracte, l'ostéoporose et le diabète limitent leur utilisation. De plus on observe une rechute à l'arrêt du traitement.
- Par Bolus : ceci limite les effets secondaires observés au cours de l'utilisation de corticoïde au long cours.

Mécanisme d'action :

- Diminution de la sécrétion des molécules inflammatoires. (interleukine 1, Interleukine 2)
- Suppression des lymphocytes cytotoxiques.
- Augmentation des lymphocytes T suppresseurs
- Diminution du nombre des cellules de Langherans et de leur action lymphocytaire

b. Immunosuppresseurs spécifiques : (Cyclosporine A)

La cyclosporine A est utilisée pour prévenir le rejet de greffe mais elle présente de nombreux effets secondaires tels que la néphrotoxicité.

Mécanisme d'action :

- Inhibition de l'activation et de la prolifération des lymphocytes T
- Diminution des lymphocytes T type CD4+ et de la synthèse de lymphokines
- Ceci entraîne l'inversion du rapport CD4+/CD8+.

c. Puvathérapie : il s'agit d'un traitement à l'ultraviolet A, en association avec des médicaments (PSORALENE) qui en augmente l'effet. Elle nécessite 3 expositions par semaine ;

Mécanisme d'action : elle agit sur la fonction des lymphocytes T et la présentation antigénique et conduit à une déplétion des cellules présentatrices d'antigène. (cellules de Langherans)

d. Immunothérapie locale par une sensibilisation de contact : elle consiste à provoquer un eczéma de contact en utilisant des allergènes puissants :

- Diphenylcycloprophène (DCP)
- Acide squarique dibutylester (SADBE)
- Dinitrichlorobenzène (DNCB) : abandonné pour ses effets mutagènes.

Mécanisme d'action : elle entraîne une activation d'une autre sous population de lymphocyte T que celle observée dans l'infiltrat lymphocytaire des plaques peladiques. Il y a une accumulation des lymphocytes T suppresseurs CD8+ qui peut inhiber la réaction auto-immune par un mécanisme non spécifique de compétition antigénique

e. Irritants non spécifiques (phénol, Benzoate de benzyle, Dithranol, Anthraline)

Mode d'action : ils entraînent une perturbation de la croissance et de la différenciation des cellules de la peau ;et stimule le système immunitaire.

f. Le minoxidil :

- Il stimule la prolifération et la différenciation des kératinocytes et régule la physiologie des cheveux.

C'est aussi un puissant vasodilatateur

- Il entraînerait une inhibition des canaux potassiques qui entraînerait une hyperpolarisation de la cellule. On aura une modification des flux calciques qui a une influence sur les cellules immunitaires car le calcium est important pour la synthèse d'IL2 par des lymphocytes T activés.
- Les effets secondaires sont : le vertige, les maux de tête, l'hirsutisme.

g. Cryothérapie : on utilise la cryothérapie par Azote liquide pour son effet rubéfiant.

3. Indications :

L'indication thérapeutique dépend de certains facteurs : l'étendue et la forme de la lésion, l'âge et le sexe.

a. Selon la forme et l'étendue de la lésion :**a.1. Pelade minime et moyenne :** <30% du cuir chevelu

- Corticoïde topique : 2 fois /jour pendant 3 mois
- Minoxidil
- Anthraline
- Association au zinc oral

a.2. Pelade majeure (>50% du cuir chevelu, ophiasique, pelade décalvante totale, pelade universelle, pelade diffuse)

- Allergénothérapie de contact
- Corticoïde en bolus : 500 mg ou 15 mg/kg de PREDNISOLONE dans 500 cc de SGI par jour en 3 heures pendant 3 jours, pouvant être répété toutes les 4 semaines.
- Puvathérapie

b. Selon l'âge et le terrain :**b.1. Chez l'enfant :**

- La puvathérapie est contre-indiquée
- On préfère l'Allergénothérapie de contact.

b.2. Chez la femme enceinte : seule la corticothérapie topique est utilisée

b.3. Pelade de la barbe et du sourcil :

- Corticoïde topique ou injectable
- Minoxidil

4. Evolution et pronostic :(1),(2)

La pelade est d'une évolution imprévisible. On peut observer des repousses spontanées ;

La poussée de pelade peut s'étendre et devenir décalvante, voire universelle. Dans certains cas, elle reste fixe et la repousse ne survient plus ou au mieux tardivement.

La persistance des cheveux dépigmentés peut aussi s'observer (42) La pelade ophiasique est de mauvais pronostic.

Facteurs de mauvais pronostic :(1),(16)

- L'atteinte de plus de 30% du scalp
- Le début pré-pubertaire
- L'état atopique
- Le sexe masculin
- La Pelade ophiasique
- Les antécédents familiaux de pelade, et les recurrences.
- L'atteinte des ongles et des autres zones pileuses.
- La progression rapide.

5. Eléments de surveillance :

Nécessaires au cours des bolus de Corticoïde, ils sont les mêmes que dans tous les traitements par des corticoïdes par voie générale : NFS, VSH, glycémie, ionogramme sanguin, cortisolémie, cortisolurie, qui sont effectués après les examens cliniques de surveillance.

Des signes d'une éventuelle pathologie auto-immune doivent être détectés cliniquement puis biologiquement.

DEUXIEME PARTIE :
METHODOLOGIE ET RESULTATS

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective et prospective effectuée dans le service de Dermatologie du CHU HJRA. Nous avons recruté les patients vus en consultation sur une période de 2 ans, de mai 2000 à juin 2002.

Nous avons établi comme critère de recrutement le diagnostic indiqué sur les fiches de consultation..

I. CRITERES D'INCLUSION :

Les dossiers qui ont rempli les critères suivant sont inclus dans cette étude :

- diagnostic de pelade posé et inscrit sur les fiches de consultation ;
- dossiers contenant tous les renseignements nécessaires à la réalisation de l'étude ;
- les patients ont suivi les traitements prescrits
- ces patients sont revenus pour les visites de contrôle.

II. CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de cette étude les patients diagnostiqués pelade mais :

- Dont les dossiers sont incomplets ; ne contenant pas les renseignements nécessaires à notre étude.
- Qui n'ont pas suivi le traitement
- Qui ont été perdus de vue.

III. PARAMETRES A ETUDIER :

Nous avons évalué :

- **L'âge des patients** : dont la modalité est répartie en 6 classes : [0-10[, [10-20[, [20-30[, [30-40[, [40-50[, [50-60[.
- **L'ancienneté de la lésion** : dont la modalité est répartie en 2 classes : lésions dont l'âge est inférieur à 6 mois et lésions dont l'âge est supérieur à 6mois
- **L'étendue de la lésion** : la modalité est répartie en 2 classes : lésions intéressant moins de 25% de la surface du cuir chevelu, et lésions intéressant plus de 25% de la surface du cuir chevelu.

- **Les antécédents et les facteurs déclenchant** : la modalité est répartie en 5 modalités : le stress psychoaffectif, les maladies diverses, les antécédents de pelade, l'existence de cas familial, ou le caractère spontané de la lésion.
- **Les formes cliniques** : la modalité est répartie en 5 classes : la pelade vulgaire, la pelade décalvante, la pelade ophiasique, la pelade universelle, et la pelade diffuse.
- **Le traitement reçu** : la modalité est répartie en 2 classes : le traitement topique qui inclut : la dermocorticoïde, le glaçon, l'azote liquide, le minoxidil ; et le bolus de corticoïde.
- **Les résultats thérapeutiques** en fonction de ces paramètres d'étude.

Nous avons considéré chacun de ces paramètres d'étude en fonction du sexe des patients : nous avons alors 2 sous-populations : masculine et féminine.

IV. CRITERES DE JUGEMENT :

L'évaluation de la prise en charge thérapeutique se fait sur des jugements cliniques. Nous avons établi trois stades de résultats :

- **Echec** ou abandon après avoir entamé un traitement. Aucune repousse des cheveux n'a été observée pendant la durée de l'étude
- **Une amélioration** ou début de repousse ou seulement une repousse partielle des cheveux.
- Une repousse totale ou **guérison** : La repousse intéresse 75 à 100% de la surface de la lésion et la longueur de la repousse est cosmétiquement acceptable.

REALISATION DE L'ETUDE :

Les fiches de consultation portant le diagnostic de pelade ont été colligées. Une fiche de protocole a été remplie pour chaque patient pour relever les informations nécessaires à l'étude.

Tableau 1 : NOS OBSERVATIONS :

N°	Identité	Age	Sexe	Antécédents et/ou circonstance déclenchante	Description de la lésion
01	AND ...H	29	M	Choc psychoaffectif	Pelade décalvante étendue: 7 plaques avec une occipitale évoluant depuis 1 an
02	RAK ...RAK	38	M	- Pelade à l'âge de 12 ans - Ulcère gastro-duodénaux	Pelade de la région occipitale évoluant depuis 6 mois, devenue une pelade diffuse
03	RAK...B	7	M	-	Pelade de la région occipitale de 5mm de diamètre évoluant depuis 3 jours, prurigineuse
04	RAH...HN	8	M	Antécédent familial de pelade	Pelade en plaque au niveau de la région pariéto-occipital, lésion moins de 6 mois
05	RAN...V	31	F	-	3 plaques de pelade au niveau de la région pariétale et occipitale de 1,2cm, 1 cm et 0,5cm de diamètre
06	RAK...J.C	37	M	-	Pelade en plaque, de diamètre 2cm environ
07	RAT...A	39	M	Choc psychoaffectif	Pelade en plaque évoluant depuis 1 mois
08	RAH...E	36	M	-	Pelade en plaque au niveau de la région occipitale, de 2 cm avec des duvets de repousse
09	RAS...J	55	F	Cysticercose évolutive	Pelade ophiastique
10	AND...L	27	F	Choc psychoaffectif	Pelade en plaque rétro-auriculaire gauche évoluant depuis 2 mois

11	RAH...L	33	F	-	Pelade en plaque au niveau de la région occipitale évoluant depuis 1 mois
12	RAB...N	37	F		Pelade en plaque au niveau de la région occipitale évoluant depuis moins de 6 mois
13	RAM...H	26	M	-	Pelade en plaque évoluant depuis 2 mois, prurigineux
14	RAV...F	19	F	- Choc psychoaffectif - Appendicectomie 1 mois avant la poussée	Pelade ophiasique devenue universelle évoluant depuis 4 ans
15	NAT...A	20	F	-Choc psychoaffectif et terrain anxieux	2 plaques peladiques au niveau du golf temporal et région pariétale avec des duvets de repousses - traction positive
16	RAJ...J	24	F	- Antécédent de pelade familiale - Pustulose génitale à répétition	Pelade en plaque de 2 cm de diamètre évoluant depuis 1 an
17	SOU...H	25	F	- Choc psychoaffectif - Terrain atopique- - Otite	1 plaque de pelade étendue 10 cm x 10 cm au vertex évoluant depuis 11 mois.
18	SOL...H	45	F	Choc psychoaffectif	Pelade en plaque de 5 cm de diamètre au région pariétale droite et au frontale (1,5 cm de diamètre) évoluant depuis 2 mois

19	RAH...E	31	M	-	Pelade étendue, de diamètre 15cm, évoluant depuis 6 mois
20	RAK...A	9	F	-	Pelade en plaque, évoluant depuis 4 mois
21	RAK...D	32	F	-	Pelade de 2 cm de diamètre évoluant depuis 2 mois
22	RAM...P	31	F	-	Pelade en plaque nombreuse au niveau du sommet du crâne
23	RAM...H	24	M	-	Pelade en plaque, ovalaire au niveau de la région pariétale droite
24	RAN...R	51	M	Pelade en 1975 et en 1980	Plaques peladiques arrondies, multiples au niveau de la région temporale et occipitale
25	MAR...A	33	F	- Pelade familiale - syphilis en 2000 - pelade à répétition	Pelade étendue, à répétition
26	RAN...P	42	F	-	Plaque peladique au région occipitale, étendue, de forme ophiasique
27	Cres...H	27	M	- Pelade en 2001 déjà traitée	- Pelade diffuse au niveau du vertex
28	RAB...F	16	F	Problème psychoaffectif	Pelade en plaque étendue devenue décalvante totale

N°	Examen clinique	Traitements	Evolution
01	Normal	-Dermocorticoïde -glaçon	Echec abandon à 3 mois
02	Epigastralgie	- Minoxidil 2% - Provictiol shampooing	Echec abandon
03	Normal	- Dermocorticoïde -Glaçon - Azote liquide	Bonne évolution guérison
04	Normal	- Dermocorticoïde - Glaçon - Azote liquide	Guérison
05	Normal	- Dermocorticoïde	Guérison
06	Eczéma Lichénifié	- Dermocorticoïde - Glaçon - Azote liquide	Guérison
07	Eczéma de contact	- Dermocorticoïde - Glaçon - Azote liquide	Guérison
08	Normal	- Dermocorticoïde - Glaçon	Guérison à 1 mois
09	Tâches purpurique	- Bolus - Dermocorticoïde	Echec
10	Normal	-Dermocorticoïde -Provictiol	Amélioration
11	Normal	- Dermocorticoïde - Azote liquide	- croûte +++ - guérison
12	Normal	- Dermocorticoïde - Azote liquide	- guérison
13	Normal	- Dermocorticoïde - Glaçon - Azote liquide	- Amélioration

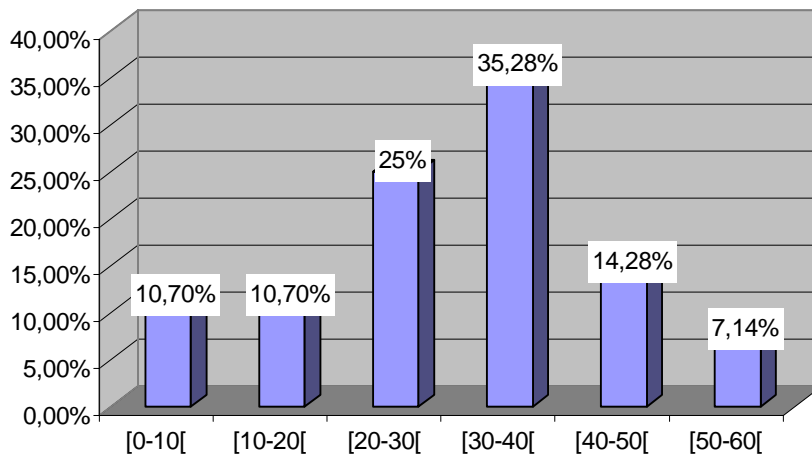
14	- carie dentaire - pelade unguéale	Bolus de prednysolone	- Repousse des sourcils - Présence de follicules pilo-sebacés à la biopsie
15	Normal	- Dermocorticoïdes - Miroxidil - Azote liquide	Repousse très lente et pose des problèmes esthétiques
16	- femme enceinte	- Dermocorticoïdes - Azote liquide - Glaçon	Amélioration à 4 mois
17	- Carie dentaire - Sinusite - Leucorrhée +++ - Ovaire polykystique	- Azote liquide - T3 de foyers infectieux	Repousse complète
18	Carie dentaire	-Dermocorticoïdes	Amélioration
19	- Vitiligo	-Bolus le 31/03/02 -Dermocorticoïdes -Glaçon	Echec abandon
20	Normal	-Dermocorticoïdes	Pas de repousse
21	Leucorrhée jaunâtre	- Antibiothérapie - Azote liquide	Repousse très nette
22	Normal	- Bolus de Corticoïde	- Repousse des cheveux blancs - Douleur au niveau de la fosse iliaque droite - Arthralgie
23	Normal	- Dermocorticoïdes - Azote liquide	Début de repousse
24	Normal	-Dermocorticoïdes	Début de repousse
25	Normal	-Bolus x 2	Abandon
26	- Normal - Carie dentaire - VSH Augmentée	-Bolus	Début de repousse

27	- Bon état général	-Dermocorticoïde	Guérison Repousse complète
28	- Vitiligo - douleurs sinusiennes	-Bolus x 3	Echec Pas de repousse

RESULTATS :

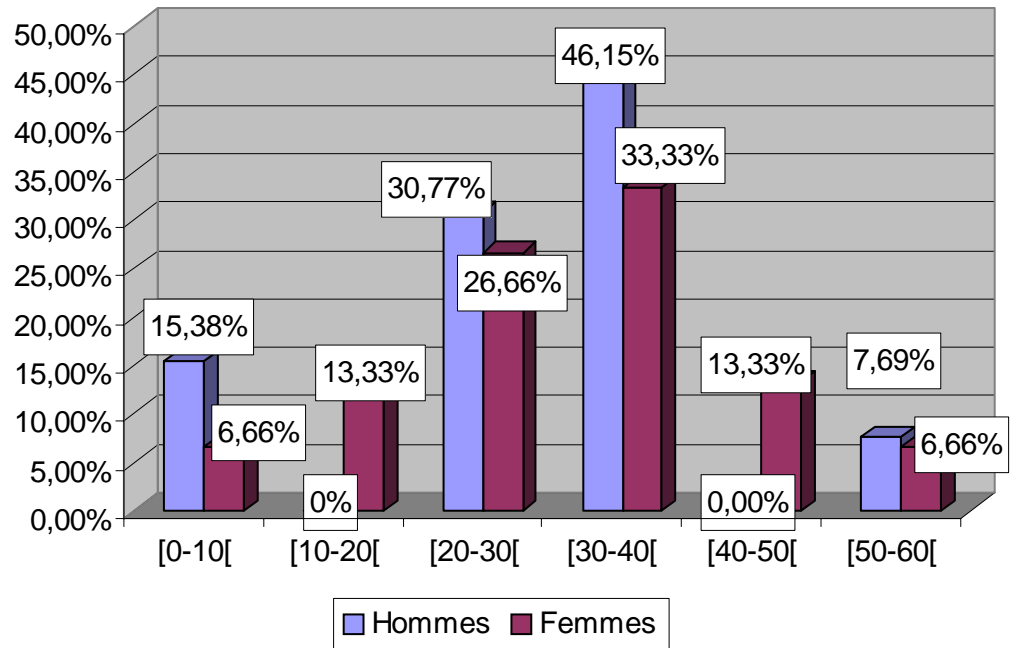
Entre mai 2000 et juin 2002, sur 35 dossiers de malades porteurs de pelade, 28 ont été retenus, 7 ont été exclus dont :

- 2 ne sont pas revenus pour l'hospitalisation pour mise en route de bolus de corticoïde.
- 5 ne sont pas revenus à des visites de contrôle

I. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION RETENUE :**Figure 1 : Répartition selon les groupes d'âge :**

Cette graphique nous montre que ,dans notre échantillon, la pelade prédomine dans les tranches d'âges [20-40[

Figure 2 : Répartition selon les tranches d'âge chez les 2 sexes :



II. RESULTATS DE L'ANALYSE DES PARAMETRES ETUDIES :

Figure 3 : Répartition selon les circonstances déclenchantes et/ou les antécédents :

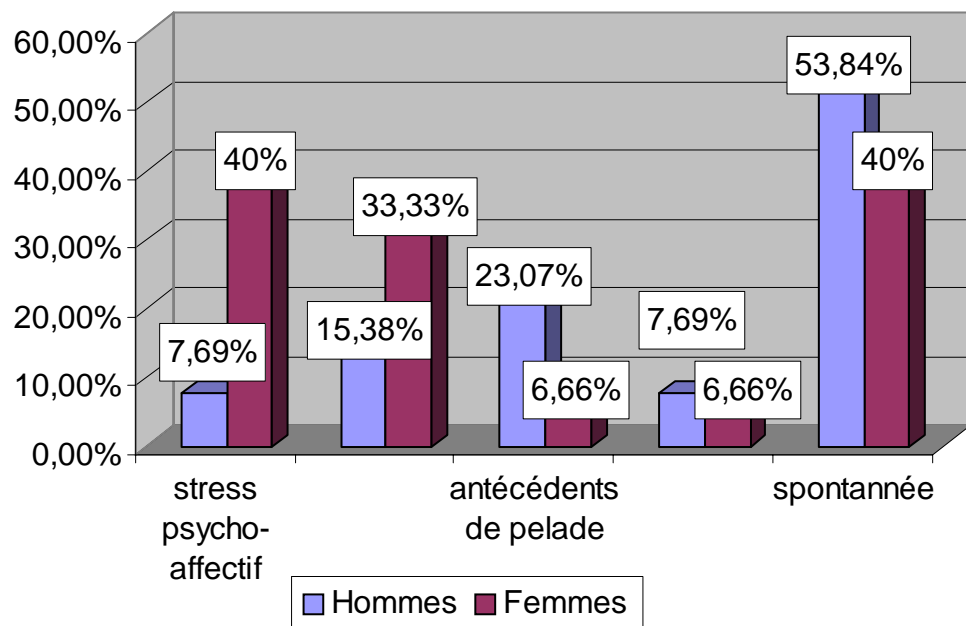


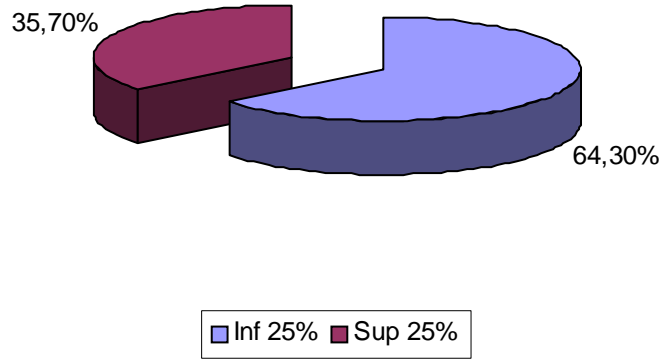
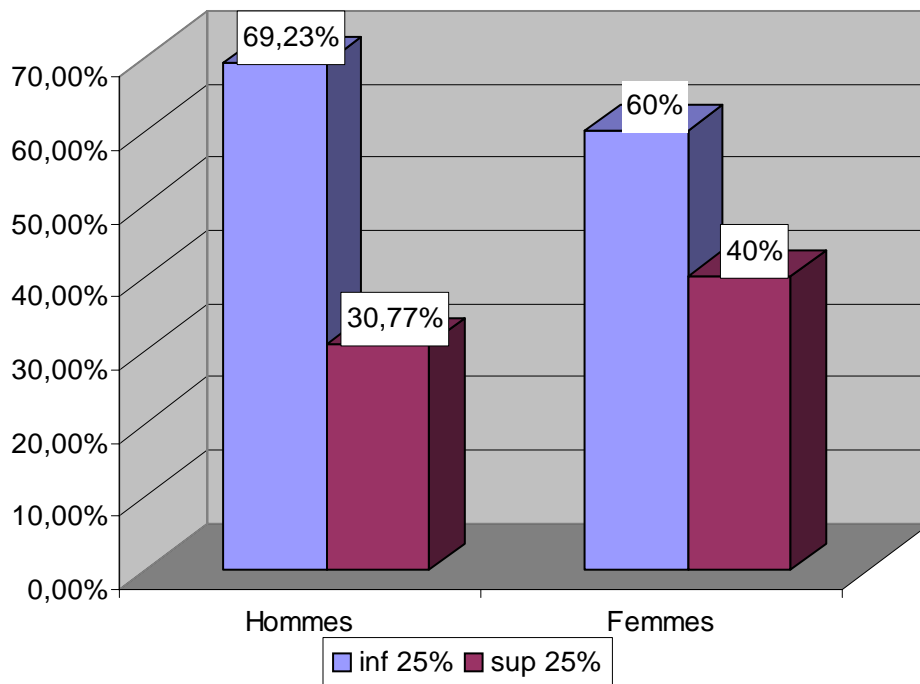
Figure 4 : Répartition selon l'étendue de la lésion :**Figure 5 : Répartition selon l'étendue de la lésion chez les 2 sexes :**

Figure 6 : Répartition selon l'ancienneté de la lésion :

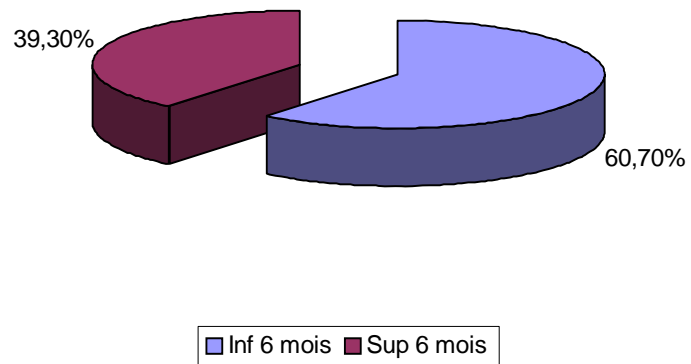


Figure 7 : Répartition selon l'ancienneté de la lésion chez les 2 sexes :

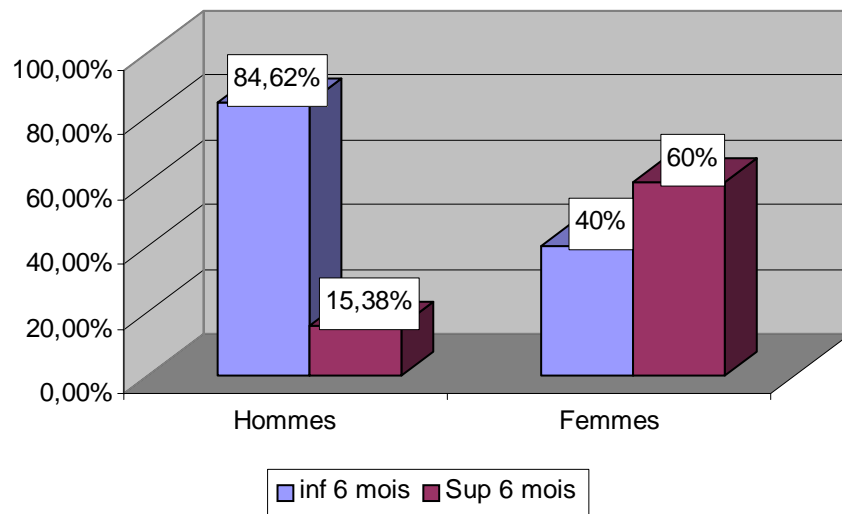


Figure 8 : Répartition selon les formes cliniques :

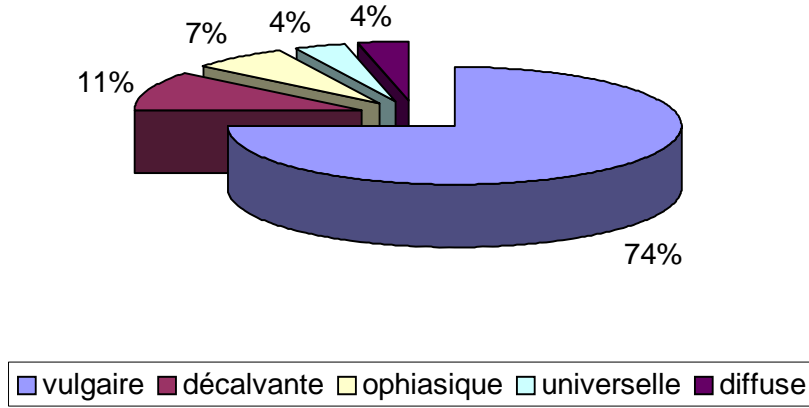


Figure 9 : Répartition selon les formes cliniques chez les 2 sexes :

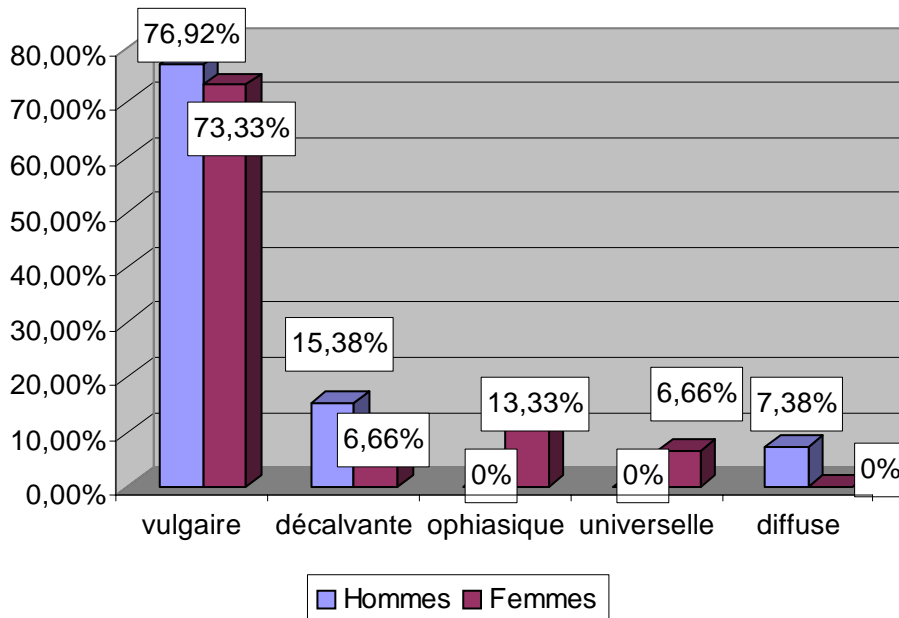


Figure 10 : Répartition selon les associations pathologiques :

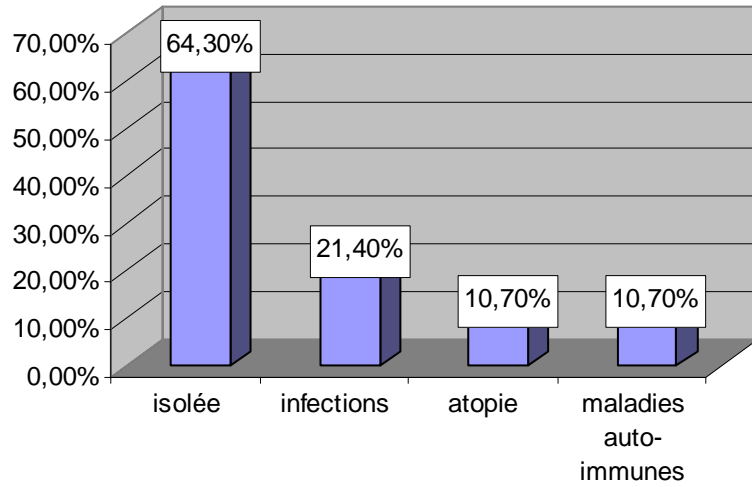


Figure 11 : Répartition selon les associations pathologiques chez les 2 sexes :

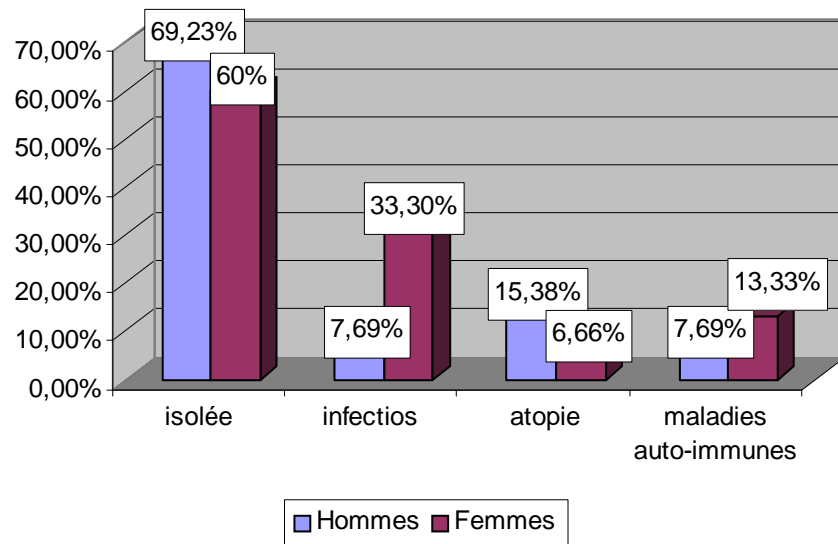


Figure 12 : Répartition selon les traitements entrepris :

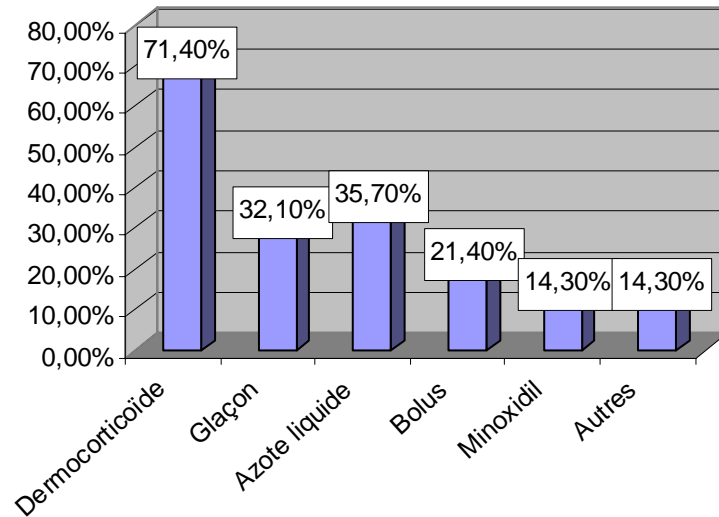


Figure 13 : Répartition selon les traitements entrepris chez les 2 sexes :

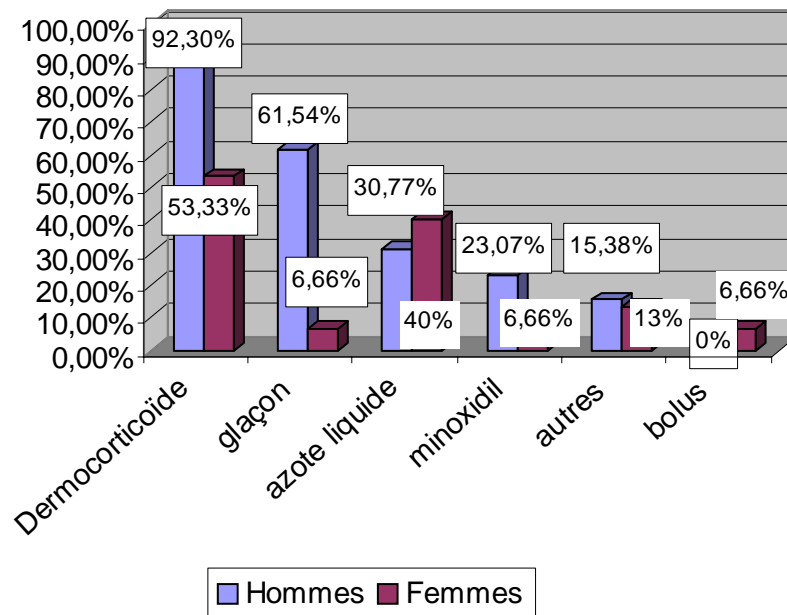


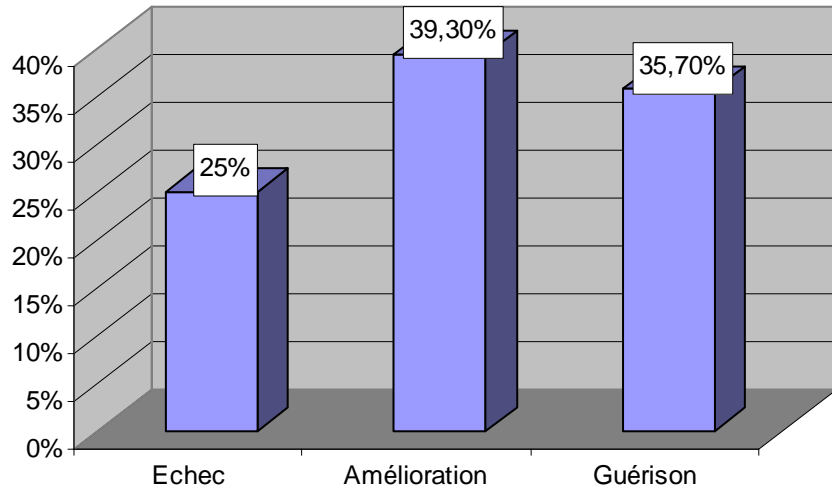
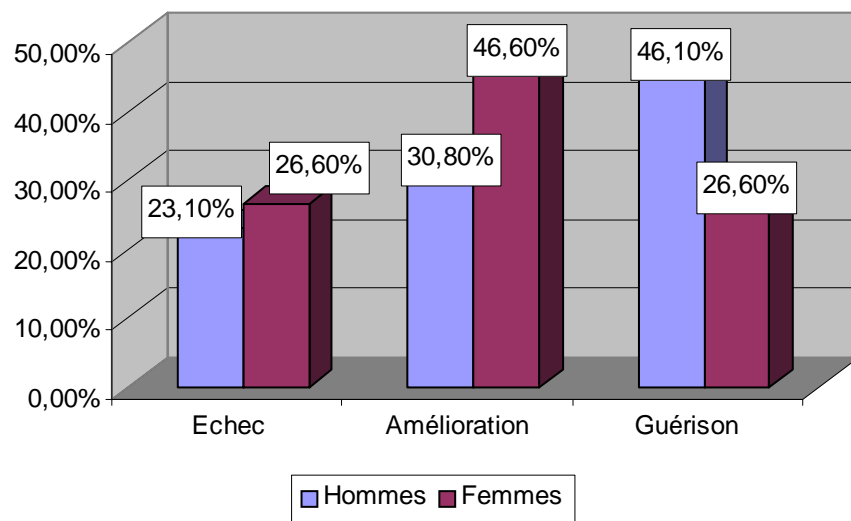
Figure 14 : Répartition selon les résultats thérapeutiques**Figure 15 : Résultats thérapeutiques en fonction du sexe :**

Figure 16 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'ancienneté de la lésion :

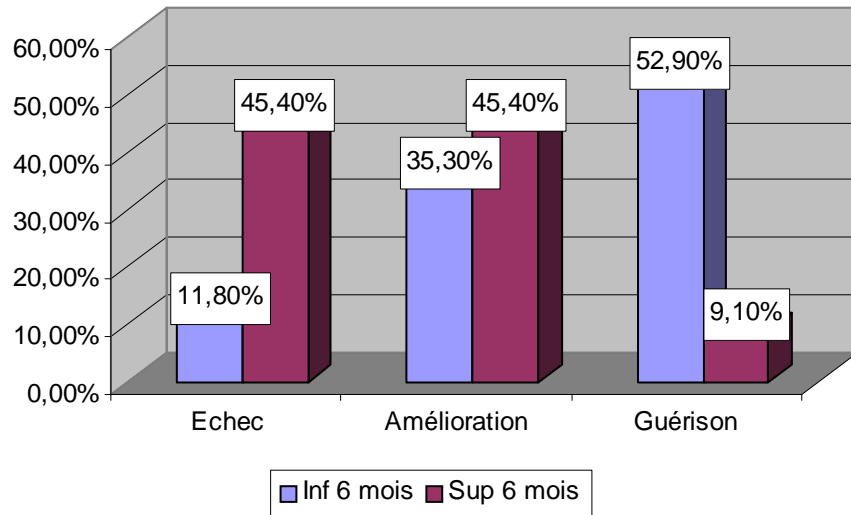


Figure 17 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'ancienneté de la lésion chez la population hommes :

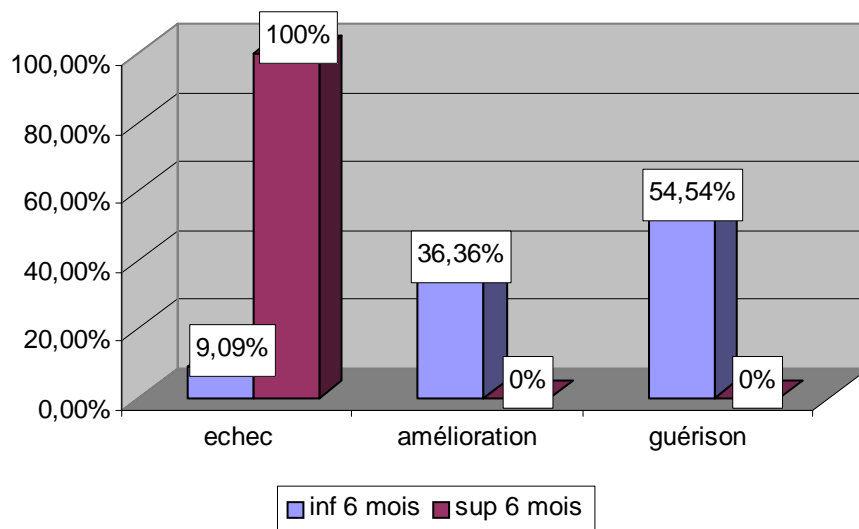
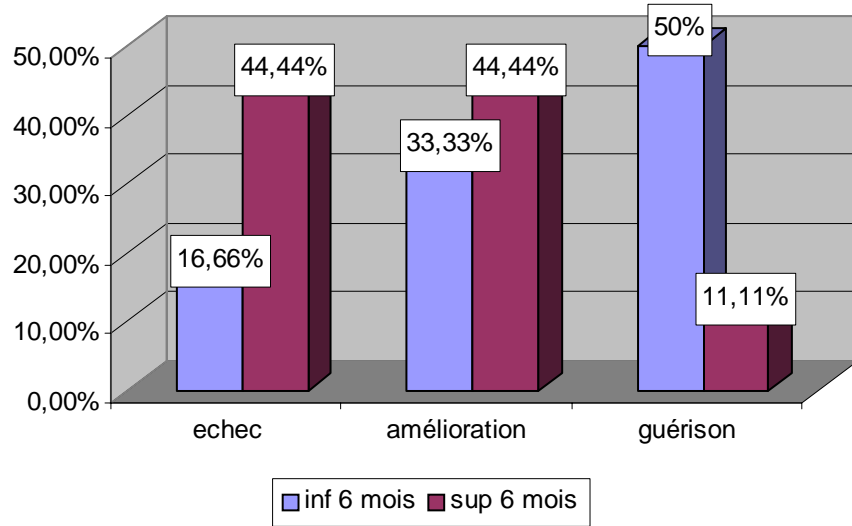


Figure 18 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'ancienneté de la lésion chez la population femmes :



Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Figure 19 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'étendue de la lésion :

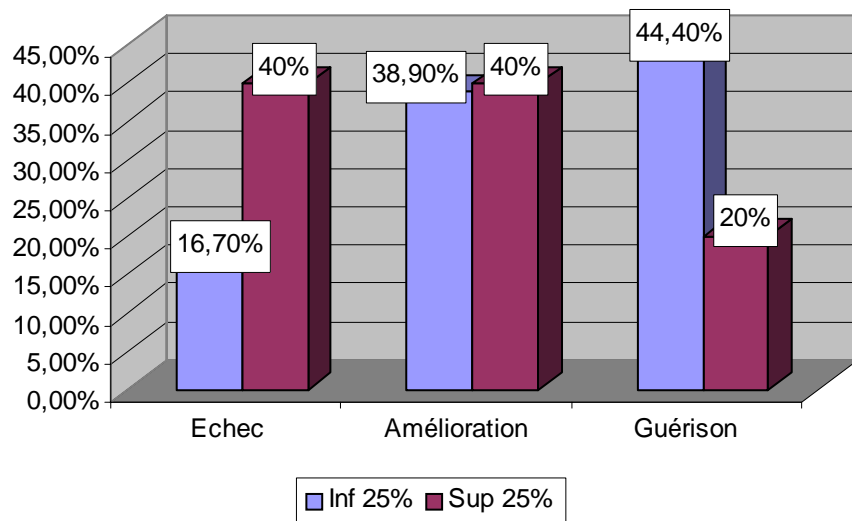


Figure 20 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'étendue de la lésion chez la population homme :

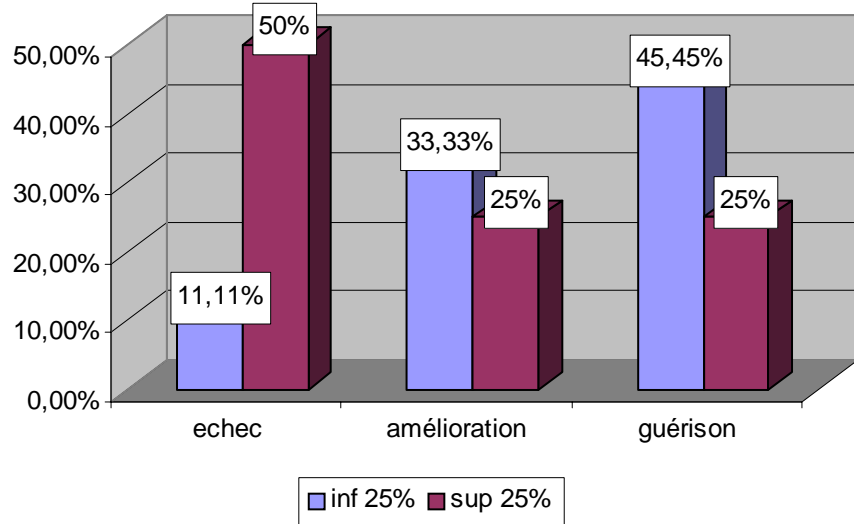


Figure 21 : Résultats thérapeutiques en fonction de l'étendue de la lésion chez la population femme :

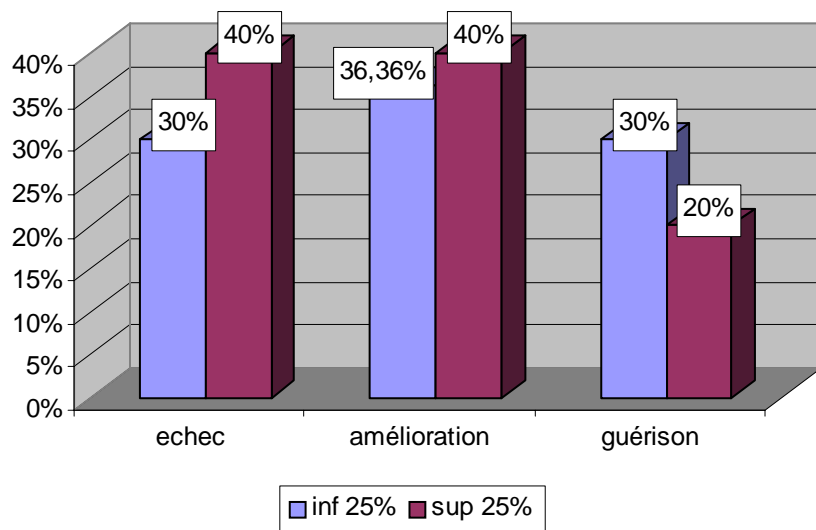


Figure 22 : Résultats thérapeutiques en fonction des formes cliniques :

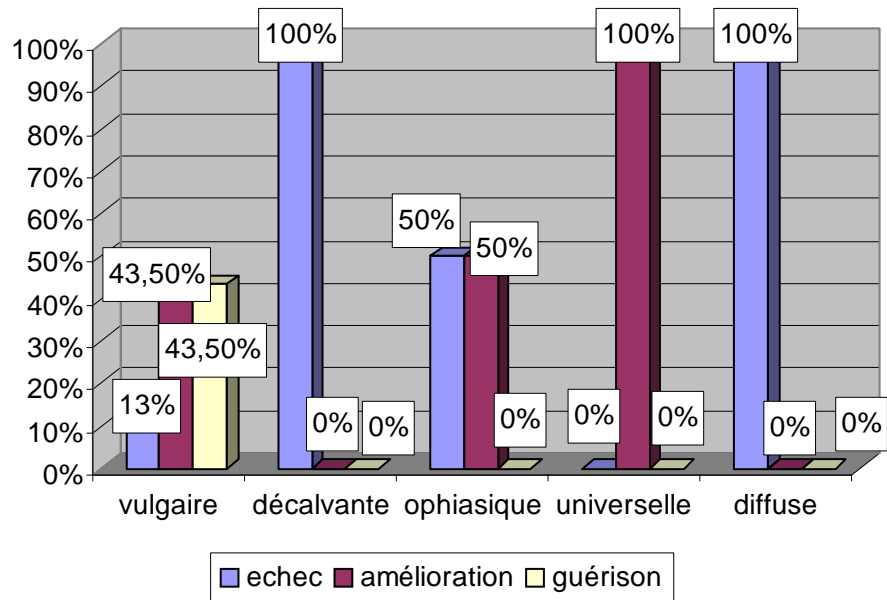


Figure 23 : Résultats thérapeutiques en fonction des formes cliniques chez la population homme :

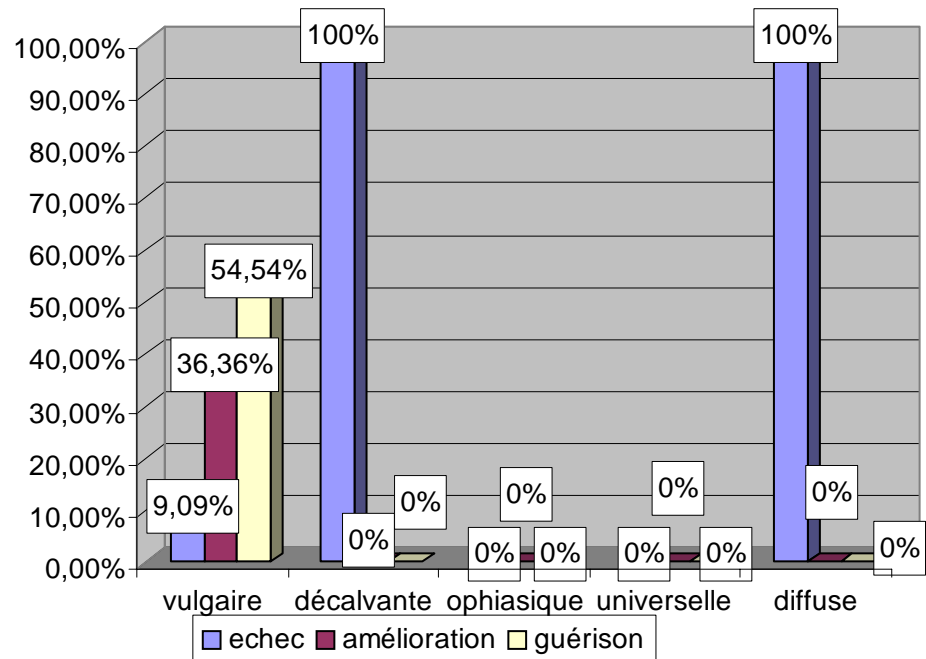


Figure 24 : Résultats thérapeutiques en fonction des formes cliniques chez la population femme :

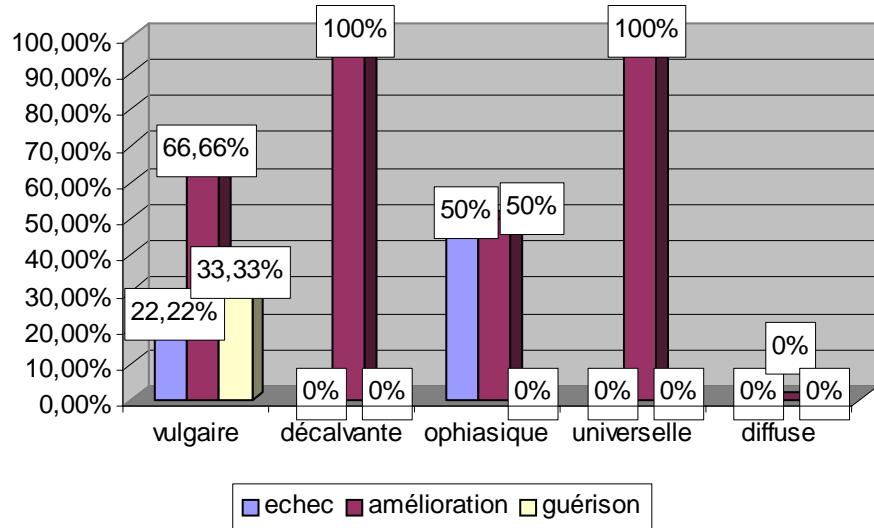


Figure 25 : Résultats du traitement topique :

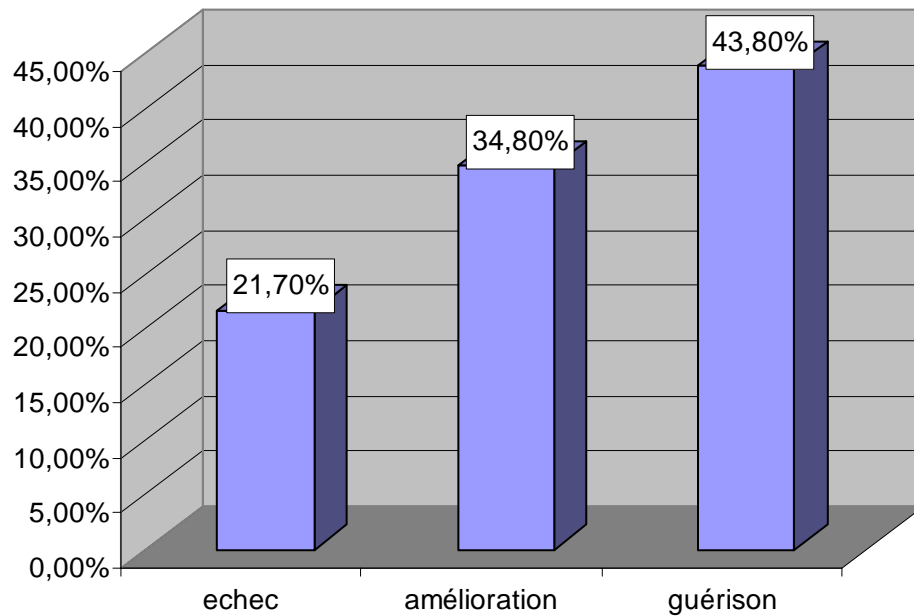


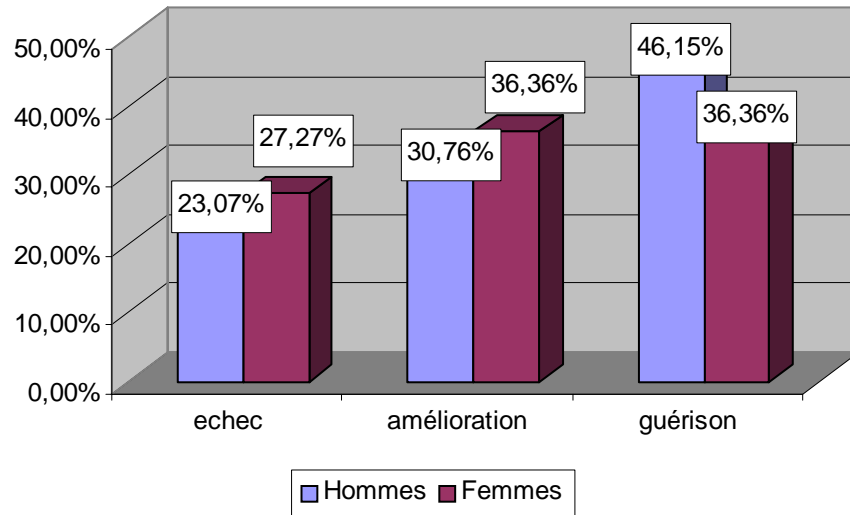
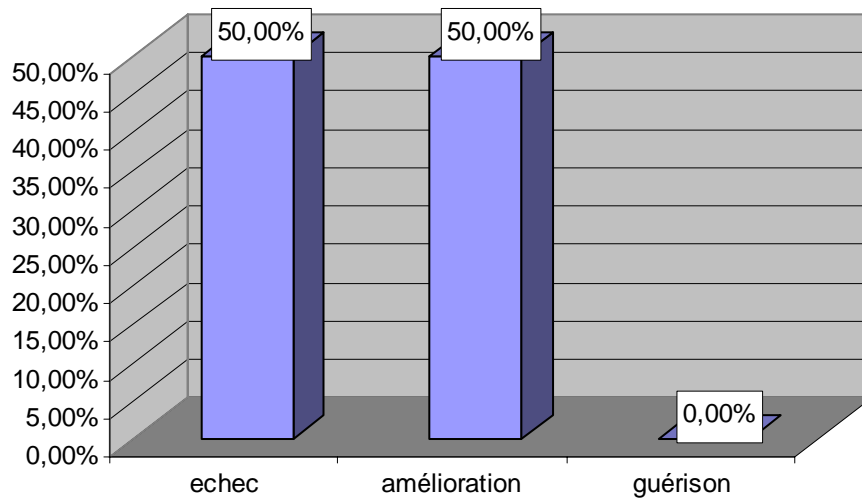
Figure 26 : Résultats du traitement topique chez les 2 sexes :**Figure 27 : Résultats du traitement par bolus :**

Photo 1 : Pelade vulgaire avant le traitement : (cas n°16)



Photo 2 :la même patiente 4mois après le traitement



Photo 3 :pelade en plaque étendue avant le traitement (:cas n° 17)



Photo 4 : la même patiente 1 mois après le traitement



Photo 5 :pelade universelle avant le traitement (cas n°14)



Photo 6 :la même patiente après le 3è bolus :



Photo 7 : Pelade en plaque (cas n°15) :



Photo 8 : pelade décalvante (cas n°25)



TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION ET SUGGESTIONS

I. Sur les caractéristiques de l'échantillon :

Notre étude comporte 28 observations de pelade, colligées sur une période de 2ans.

Notre population est composée de 15 femmes et de 13 hommes, soit un sex-ratio de 0,86. Ce qui indique une légère prédominance féminine.

Ce résultat ne concorde pas avec les données de la littérature si on considère les plus grandes études telles :

-La recherche de l'Association Alopecia Areata , faite au nord de l'Inde qui a rapporté un sex-ratio de 2,1.(1)

-L' étude africaine effectuée au Lomé, par l'équipe de Tchangai-Walak, sur une série de 183 cas de pelade, qui a montré une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,8. (18)

-L' étude menée par Arthur P Bertolino aux Etats-Unis, en 1995, et par J A Papadopoulous en 2000 (New Jersey), n'ont pas montré de prédominance de sexe. (12),(16)

En ce qui concerne l'âge, la tranche d'âge la plus touchée dans notre série est celle de 20-40 ans. Tous sexes confondus, l'âge moyen est de 29,7 avec un minimum de 9 ans et un maximum de 55 ans. Nous avons 3 patients (10,71%) âgés de moins de 10 ans et 3 autres (10,71%) âgés de 10 à 19 ans.

Il n'y a pas de différence notable dans la répartition selon les tranches d'âge chez la sous-population homme et la sous-population femme.

Notre âge moyen est inférieur à celui des études faites en France par P Assouly, en 2000-2001 l'âge moyen y est de 32 ans (43)

Notre étude a rapporté que 21,42% sont âgés de moins de 20 ans. Ceci est largement inférieur à celui de l'étude faite par Jerry Shapiro aux Etats –Unis : 60% des patients sont âgés de moins de 20 ans. (44)

Cette discordance peut être expliquée par le fait que notre échantillon n'est pas encore représentatif.

II. Sur le recrutement :

Nous avons pu colliger 35 dossiers pendant cette période de mai 2000 à Juin 2002, dans le service de Dermatologie et de Maladies sexuellement transmissibles de l'HJRA-CHU d'Antananarivo.

Nous avons établi 4 critères d'inclusion :

- Le diagnostic clinique de pelade, c'est-à-dire alopecie lisse non cicatricielle, non squameuse, et typiquement circonscrite.
- Les dossiers contiennent les renseignements nécessaires à la réalisation de l'étude.
- Les patients doivent ensuite suivre toutes les prescriptions proposées
- Les patients doivent revenir à des visites de contrôle.

Ces patients sont suivis sur une période de 6 mois environ, sauf ceux qui ont présenté des repousses avant ce délai.

7 dossiers ont été exclus dont :

- 2 dossiers avec des formes étendues (une forme ophiasique et une forme décalvante totale). La proposition de bolus de Corticoïde a été faite mais les patients ne sont pas revenus pour l'hospitalisation.
- 5 dossiers sont ceux des patients qui sont perdus de vue, car ils ne sont pas revenus à des visites de contrôle.

Notre série est très limitée sur le plan effectif par rapport aux études africaines faites par Tchangai-Walak et coll, au Lomé, Togo en 1995 : 183 patients ont consulté pour cette pathologie durant cette année. (18)

Néanmoins il ne serait pas licite de conclure que la pelade est rare à Madagascar étant donné que nous avons effectué notre étude dans un service sur les deux services publics de Dermatologie à Antananarivo, et notre cadre d'étude a ouvert ses portes très récemment.

III. Sur la présentation clinique :

A . Les circonstances déclenchantes et les antécédents :

Dans notre série : 13 cas (46,4%) de pelade sont de survenue spontanée, dont 40% des individus de sexe féminin, et 53,84% des individus de sexe masculin.

8 cas (28,6%) sont apparus après des stress psychoaffectifs, dont 40% des individus de sexe féminin, pour seulement 7,69% des individus de sexe masculin. Le rôle du stress dans le déclenchement d'une poussée peladique est plus important chez les femmes.

Dans la littérature selon le rapport de l'AAA dans sa synthèse bibliographique en 2001, il a été montré que l'incidence des stress comme un facteur déclenchant de la pelade est diversement appréciée : elle varie de 5 à 96%, mais en réalité, seulement 6,7% des 178 patients étudiés avait subi un événement fortement perturbant dans les 6 mois précédant les premiers symptômes de la maladie. (1)

Cette forte incidence du stress dans notre série peut être due à une faille dans l'interrogatoire. En effet souvent les patients cherchent à rattacher sa maladie à un événement qui l'a troublé.

25% des cas sont associés à des pathologies infectieuses, en particulier : infections dentaires et gynécologiques, ou après une intervention chirurgicale. En effet , chez 33,33% des individus de sexe féminin de notre échantillon, la poussée de pelade a été déclenchée par une maladie infectieuse, pour seulement 15,38% des individus de sexe masculin. Le rôle des infections en particulier gynécologiques, chez les femmes, dans le déclenchement d'une poussée est important.

Jaquet a déjà écrit sur l'origine dentaire de la pelade en 1902 (14). En effet, malgré l'abandon de la notion d'épine peladogène, l'infection peut être considérée comme un facteur déclenchant la pelade chez un sujet génétiquement prédisposé.

Nous avons un cas (observation n°2) associé avec un ulcère gastro-duodéal diagnostiqué à la fibroscopie digestive haute.

Une étude faite par De Koster et Coll en Belgique en 2000 a rapporté une association et une relation entre pelade et ulcère gastro-duodéal à *Helicobacter Pylori* (45).

Un cas a une particularité d'avoir dans ses antécédents une tuberculose pulmonaire traitée par la RIFAMPICINE dans l'année d'apparition de la pelade.

Aux Etats-Unis Mc Millen R et coll. ont rapporté 2 cas de pelade déclenchés par la prise de Rifampicine chez 2 jumelles génétiquement prédisposées.(25)

Concernant la pelade familiale, notre étude a montré une prévalence de 7,1%. 4 cas (14,3%) ont présenté des antécédents de pelade.

23,07% des individus de sexe masculin ont eu des récurrences de pelade dans leur vie, contre seulement 6,66% des individus de sexe féminin. Ceci présente un facteur de mauvais pronostic chez cette sous-population.

Ce qui est inférieure à celle de l'AAA. Elle a noté une prévalence de 25%, mais avec une variation de prévalence de 3 à 42%.

Cette notion d'antécédent familial soutient l'hypothèse d'un facteur génétique dans la survenue de la pelade.

Cette discordance entre notre résultat et celui de la littérature peut être expliquée par le fait que les patients ne peuvent pas noter l'existence de la pathologie chez d'autres membres de la famille.

La notion de pelade récidivante renforce l'idée de prédisposition génétique à manifester cette pathologie.

B. Sur les prévalences des pathologies associées :

- Dans notre échantillon, 64,3% des cas n'ont pas manifesté de pathologies associées. Ce qui concorde à la littérature : Bertolino, qui a écrit une monographie sur la pelade aux Etats-Unis a rapporté que plus de 50% des patients sont en bon état général.(12)
- 6 cas (21,1%) présentent des états infectieux associés dont 3 cas de caries dentaires non traitées, et 3 cas d'infections génitales découvertes à l'examen clinique et/ou paraclinique. (cas n°16, n°17, n°21). 33,3% des femmes de notre échantillon présentent une infection associée à la

pelade, contre 7,69% de la sous-population homme. En effet les états infectieux jouent un rôle de déclencheur du processus auto-immun dans la pathogénie de la pelade. La différence qui existe entre les deux sexes peut être expliquée par la fréquence des infections gynécologiques chez les femmes.

- 10,7% des cas sont associés à l'atopie, en présentant soit la dermatite atopique, soit l'asthme soit la rhinite allergique. (cas n°6, n°7, n°17)..Ce qui va à l'encontre des données de la littérature si on considère l'étude faite par P Assouly qui a rapporté 25% de cas d'atopie associés à la pelade (19). Mais l'AAA en dénombre 5 à 60% de cas d'atopie associés à la pelade. (1).Ceci peut être expliqué par la taille de notre échantillon. Dans notre échantillon, 15,38% des individus de sexe masculin sont atopiques contre 6,66% des individus de sexe féminin. Ceci peut avoir une influence sur le pronostic de la pathologie chez les hommes.
- 2 cas de vitiligo (7,14%) (observations n°19 et n°28) ont été observés. Ce qui est un peu plus important que le chiffre rapporté par l'AAA qui en dénombre 4% sur une population faite de 1080 peladique (1), et selon l'étude étude de Tchagaki et coll au Togo, seulement 2,73% (5 cas sur 183) présentent du vitiligo associé. L'un des deux cas a présenté un vitiligo post-cryothérapie.
- Un cas (observation n°9) de pelade ophiasique a présenté des taches purpuriques qu'on n'a pas pu étiqueter faute d'examen paraclinique adéquat. Ceci est important car une association entre une pelade et un purpura thrombopénique idiopathique a déjà été rapportée par Levin RM et coll.(39)

C . Sur l'étendue des lésions :

Nous avons établi de façon arbitraire le chiffre de 25%, pour évaluer l'étendue de la lésion. Ainsi 10 cas (35,7%) présentent une atteinte de plus de 25%. Il n'y a pas de différence notable entre les répartitions selon l'étendue des lésions chez les sous-population homme et femme.

D. Sur l'ancienneté de la lésion :

60,7% soit 17 cas de notre échantillon, dont 60% des femmes et 15,38% des hommes, ont leurs lésions durant plus de 6 mois. L'ancienneté de la lésion, ainsi que la survenue de la première plaque à un âge précoce influent sur le pronostic de la maladie.(12)

IV. Sur les formes cliniques :

La pelade en plaque représente 82,10% de notre échantillon.

Ceci est une donnée fréquente dans la littérature.

La forme décalvante totale vient après avec 10,7% des cas.

La série togolaise faite par Tchangai-Walak et coll signale la même proportion avec 86,33% de pelade en plaque (18)

V. Sur le traitement :

Dans notre échantillon, deux principaux protocoles thérapeutiques ont été suivis.

A. En cas de lésions minimales en plaques : d'une atteinte inférieure à 25%, nous avons prescrit des traitements topiques associés entre eux ou non :

- Dermocorticoïde de classe I dans la posologie de 2 applications par jour pendant 15 jours, puis une fenêtre de 15 jours ;
- Application de glaçon alimentaire ;
- Cryothérapie par azote liquide toutes les 2 semaines ;
- MINOXIDIL à 2 % : 2 application par jour.

B. En cas de formes étendue, ophiasique , totale ou universelle :

- Des bolus de corticoïdes ont été réalisés.

Posologie : 7-15 mg /kg /j ou 500mg de PREDNISOLONE à faire passer en 3 heures dans 500cc de Sérum Glucosé Isotonique, pendant 3 jours successifs, en milieu hospitalier.

- Association avec le cortège de traitement adjuvant de la corticothérapie, et les examens biologiques de surveillance : NFS, VSH, ionogramme sanguin, calcémie , cortisolémie et cortisolurie.

Ainsi nous avons prescrit des traitements topiques sur 20 patients ; 2 cas ont été traités par cryothérapie sans dermocorticoïde, mais avec un traitement des autres pathologies associées, infectieuses en particulier .

21,6% ont bénéficié du traitement par bolus de Corticoïde : 2 cas seulement ont pu terminer les 3 séries.

Notre modalité de traitement concorde avec celui de Friedli A et coll. Leur étude a porté sur 45 patients. Cette équipe a fait une série de bolus et éventuellement une deuxième série. (46)

Mais dans l'étude allemande effectuée par l'équipe de Seiter, trois séries de bolus de corticoïde intraveineux ont été faites systématiquement ; ils ont conclu que trois séries de bolus de corticoïde à intervalle de 4 à 8 semaines sont plus efficaces qu'une seule série.(47)

Actuellement les moyens thérapeutiques utilisés dans les pays développés comprennent en dehors des dermocorticoïdes et le bolus de corticoïde :

- Des allergénothérapie de contact : DPCP, SADBE, Des études menées par Bolduc C et Shapiro, ont montré une efficacité de plus de 40%, ainsi que l'étude menée par Cotellessa C et coll. (48),(49)
- Des immunomodulateurs comme la sulfazalazine. Une étude menée par Ellis CN et coll dans l'Etat de Michigan aux Etats-Unis ont montré 23% de repousses cosmétiquement acceptables. (50)
- La PUVATHERAPIE qui tient une place importante dans la prise en charge thérapeutique de la pelade. (51), (52)

Concernant le traitement par bolus de corticoïdes intra-veineux, notre série ne concorde pas à celle indiquée dans la littérature. Toutes les études récentes, française menée par P Assouly et coll (43), Lengrand et coll (53) allemande menée par Seiter et coll, (47) et Taiwanaise menée par Tsai YM et coll, font des bolus de corticoïdes 3 fois à 4 à 6 semaines d'intervalle .(54)

La discordance entre les modalités thérapeutiques est le fait surtout des coûts de l'hospitalisation, et des examens paracliniques.

VI. Sur les résultats thérapeutiques à court terme :

Notre critère d'évolution est classé en :

- Guérison : en cas de repousse totale en surface avec une longueur suffisante des cheveux. Une repousse a une longueur suffisante si elle est de 0,5 à 1 cm par mois.
- Amélioration : en cas de repousse partielle en surface au niveau du cuir chevelu, avec ou non de longueur satisfaisante ; ou en cas d'ébauche de repousse au cours de la pelade universelle.
- Echec : en cas d'absence de repousse, 6 mois après le début du traitement.

Nous avons mesuré le diamètre et la surface des zones alopéciques à la première consultation et à chaque visite de contrôle, ainsi que la longueur d'une repousse éventuelle.

Ainsi on a enregistré 35,7% de guérison, et 39,3% d'amélioration.

A. Résultat selon le sexe :

Tout âge confondu, on a observé 46,1% de repousse complète chez les patients de sexe masculin contre seulement 26,6% chez les patients de sexe féminin.

Seulement 30,8% des patients de sexe masculin contre 46,6% de sexe féminin ont eu une repousse partielle.

Notre résultat ne concorde pas à celui de la littérature.

L'étude de P Assouly et coll (43) sur une série de patients composés de 31 sujets de sexe féminin et de 18 sujets de sexe masculin, a montré qu'il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes. (54% et 57%).

Cette discordance est le fait de notre critère de jugement. En effet chez les sujets de sexe féminin, la repousse est satisfaisante sur le plan surface mais est très lente sur le plan longueur. Ceci pose un problème esthétique pour cette catégorie de patients.

B. Résultats selon l'âge :

5 cas de pelade débutent avant l'adolescence dans notre série.

2 cas sur 5 ont une repousse totale (40%), et 40% n'ont aucune repousse. Il n'y a pas de différence de résultats thérapeutiques entre les groupe d'âge de nos patients.

Ceci concorde avec les études faites par P Assouly et coll sur une série de patients composée de 7 enfants et 42 adultes qui ne montrent aucune différence significative entre ces catégories de patients.

C. Sur l'évolution selon la forme clinique :

1. Evolution des pelades en plaques :

43,5% de guérisons et 43,5% d'améliorations sont observés dans notre résultat. Les pelades vulgaires sont de meilleur pronostic.

2. Evolution des pelades décalvantes :

Dans cette forme, nous avons 100% d'échec. Ceci concorde aux données de la littérature. Dans la série américaine, une étude menée par Asha G Padosani et coll, quelque soit le traitement institué (bolus de corticoïde ou allergénothérapie de contact) cette forme ne répond jamais au traitement. (55)

Cette forme est une forme de mauvais pronostic.

3. Evolution des pelades ophiasiques :

Nous avons 50% d'échec et 50% d'amélioration. En effet le patient n° 9 a présenté en plus de la pelade un antécédent très lourd sur le plan infectieux et un purpura non étiqueté, tandis que le patient chez qui l'on a observé une amélioration, la repousse a été évidente à 1 mois après le premier bolus.

Dans l'étude de P Assouly on a enregistré une stabilisation et 2 aggravations sur 3 formes ophiasiques.(43)

Dans les études de Lengrand et coll, sur 10 pelades ophiasiques 50% répondaient favorablement au bolus.(53)

L'évolution des pelades ophiasiques est plutôt décevant. En effet malgré une repousse partielle, une rechute dans 50% des cas après un an est à craindre.(43),(53)

4. Evolution des pelades universelles :

Nous avons observé un début de repousse chez notre unique cas de pelade universelle. Le deuxième flash de corticoïde est envisagé malgré le risque de rechute toujours signalé dans la littérature.

Lengrand et coll ont observé 10% de repousse cosmétique ou complète à 6 mois sur 14 pelades universelles. (53)

5. .Pelade diffuse :

Notre unique cas de pelade diffuse n' a aucun résultat positif en 6 mois (cas n° 2). Ce patient a déjà fait des épisodes de pelades à répétition.

Ce résultat reproduit celui de la littérature. L'équipe de P Assouly et coll et Seiter S et coll ont constaté que les résultats sont meilleurs en cas de première épisode de pelade qu'en cas de récurrence. (73% contre 57%). (43), (47)

D. Résultats selon le traitement :

1. Sous traitement topique :

43,8% des cas traités par des dermocorticoïdes, azote liquide, glaçon alimentaire et/ ou MINOXIDIL, sont guéris , et 34,8% des cas ont enregistré une amélioration. Les résultats ne présentent pas de différence entre les deux sexes.

Chantal Bolduc et coll, dans le journal de Médecine, a noté que l'évolution de la maladie est imprévisible. (15)

Nous avons un meilleur résultat par rapport aux données de la littérature. Ceci est le fait que notre étude s'intéresse à toutes les formes de la pelade, et non seulement sur les formes graves comme le cas des autres études.

2. Sous bolus de corticoïde :

Dans notre série, nous n'avons aucune évolution qualifiée de guérison à court terme, mais une repousse partielle a été vue dans 50% des cas.

Notre résultat est moins satisfaisant que celui décrit dans la littérature.

L'étude de P Assouly et coll a pu avoir une bonne repousse à 68% en cas de première épisode de pelade (43); et la série allemande faite par Seiter a enregistré 67% de cas de repousse(47) ; et Tsai YM et coll a pu avoir 64,7% de repousse de plus de 75% chez 17 patients. (54)

Ceci peut s'expliquer par notre modalité de traitement. Sur 6 malades, 2 ont pu avoir les 3 séries de bolus recommandées et les 4 n'ont reçu qu'une seule série.

E. Résultat selon l'étendue des lésions :

44,4% des lésions intéressant moins de 25% de la surface du cuir chevelu sont guéries. Tandis que 40% des lésions de surface supérieure à 25% de celle du cuir chevelu n'ont aucune repousse.

Ceci est prévisible car l'AAA a déjà mentionné dans son rapport qu'une atteinte étendue (>30%) forme un facteur de gravité pour la pelade. (1)

F. Résultats selon l'ancienneté des lésions :

Nous avons une repousse partielle ou totale chez 88,2% des lésions âgées de moins de 6 mois, contre seulement 54,5% des lésions âgées de plus de 6 mois. Chez les individus de sexe masculin, 100% des lésions âgées de plus de 6 mois n'ont présenté aucune repousse.

Ceci concorde avec les données de l'étude effectuée par Lengrand et coll (53), qui ont affirmé que les résultats thérapeutiques sont meilleurs en cas de première poussée et/ou en cas de lésions récentes.

VII. Sur la limite de validité de notre étude :

La principale limite de notre travail est :

- Le fait qu'elle ait été réalisée à partir d'un échantillon très réduit ;
- Cette étude est en partie rétrospective, notre protocole thérapeutique n'a pas été entièrement respecté, et les suivis ne sont pas complets.
- Cette limite a été également observée au niveaux des moyens thérapeutiques utilisés.

VIII. Les tendances constatées :

- Sur le plan psychologique, les stress psychoaffectifs entraînent une poussée, plus chez les femmes que chez les hommes.
- On constate aussi que le retard de prise en charge thérapeutique est plus annoncé chez les individus de sexe féminin que chez ceux de sexe masculin.
- Les infections présentent un facteur déclenchant considérable, plus chez les femmes que chez les hommes.
- Sur la prise en charge : les examens paracliniques demandés à la recherche d'une éventuelle pathologie associée, en particulier auto-immune ; ou ceux effectués avant, pendant, et après chaque bolus de corticoïde découragent les patients à cause de leur coût.

La prise en charge psychologique est souvent passée au second plan, sinon ignorée.

IX. Suggestions :

Nous suggérons qu' une étude prospective à plus long terme, sur un échantillon plus important soit effectuée.

A. Pour le service de Dermatologie :

Pour améliorer la prise en charge de chaque cas de pelade nous suggérons de :

- D'abord informer le patient sur l'origine de sa pathologie, sur ses étiologies et sur les modalités thérapeutiques à suivre, et l'éventuel pronostic de sa pathologie, avant d'aborder le traitement. Cette information vise surtout à réduire au maximum le risque d'une poussée chez les patients en particulier, prévenir les infections gynécologiques chez les femmes, et les infections dentaires.
- Mettre à la disposition des malades plus de moyens thérapeutiques, et les prévenir des possibilités de marges d'échec.
- Soutenir les patients sur le plan psychologique. Pour cela une prise en charge multidisciplinaire est à recommander. L'intervention d'un psychiatre pourrait amener le patient à mieux vivre sa maladie.

- Créer une association des malades peladiques, en vue : de mettre à jour régulièrement les informations concernant la pelade ; de procéder à la surveillance des éventuelles apparitions d'autres maladies auto-immunes ; et de faire à ce que les malades se soutiennent moralement et psychologiquement à travers les discussions, et des rencontres.
- Au cours du traitement, le respect du protocole thérapeutique est primordial. Pour cela il est nécessaire de valider un protocole de prise en charge spécifique de la pelade.

B. Pour le centre hospitalier :

- Doter nos hôpitaux de laboratoires performants pour faire avancer la recherche sur les pathologies auto-immunes et surtout former le personnel hospitalier en conséquence pour l'harmonie des travaux.
- Faciliter les modalités d'examens de laboratoire pour les patients et éviter les va-et-vient des patients ou même de leurs proches.

C. Pour l'Etat :

- Adopter une loi sur la sécurité sociale afin que les problèmes d'ordre financier ne soient pas un obstacle à la prise en charge des maladies.
- Financer les formations des personnels travaillant dans les domaines de la recherche et de technique de laboratoire, pour une meilleure efficacité tant sur le plan technologique qu'humanitaire.

CONCLUSION

Ce travail révèle les résultats thérapeutiques des cas de pelade observés dans le service de Dermatologie et des Maladies sexuellement transmissibles du CHU JRA pendant une période de 2 ans.

Nous avons constaté que la pelade atteint les deux sexes d'une proportion équivalente, avec une légère prédominance féminine. Elle survient à tout âge. Dans notre série, nous avons un âge minimum de 7 ans et un maximum de 55 ans . Elle prédomine entre 20 et 40 ans.

Concernant les circonstances déclenchantes, nous avons observé que les pelades de survenue spontanée représentent les 46,4% de nos cas. Celles qui surviennent après un stress psychoaffectifs viennent en deuxième position avec 28,6% des cas, dont 40% des femmes, et celles secondaires à des maladies diverses représentent les 25%des cas, dont 33,33% des femmes

La notion de pelade familiale et de terrain peladique a été retrouvé dans cette étude

En ce qui concerne les formes cliniques, les pelades vulgaires prédominent avec 82,1% des cas.

La pelade est isolée dans plus de la moitié des cas , mais d'autres pathologies peuvent être lui associées : des foyers infectieux , atopie et autres maladies auto-immunes.

Notre résultat thérapeutique, et le pronostic sont influencés par :

- La forme clinique ;
- L'ancienneté de la lésion ;
- L'étendue de la lésion
- La modalité thérapeutique.

A court terme, le taux de guérison était de 35,7%, et le taux d'amélioration était de 39,3%.

Toutefois ,compte tenu du nombre limité de notre effectif et de l'étude en partie rétrospective, nous pensons qu'il est nécessaire d'entreprendre une étude entièrement prospective, en respectant le protocole déjà établi.

Nous pensons que nous pourrions améliorer ce résultat en cas de prise en charge précoce et adéquate. Par conséquent, il est important que les médecins et les étudiants en médecine connaissent mieux cette pathologie pour qu'ils puissent le diagnostiquer et entamer le traitement de façon précoce.

Sur le plan pratique, en raison de l'impact psychologique grave de la pelade sur les patients et leur entourage, il faut en premier lieu leur expliquer et les informer sur la pathologie, et les possibilités thérapeutiques, ainsi que les risques du traitement. Il faut aussi assurer une prise en charge psychologique des patients. Et surtout, prévenir les patients d'une possibilité d'une autre pathologie auto-immune associée.

En somme, la mise en place d'une entité compétente dans la prise en charge de la pelade est nécessaire : médicale, scientifique et psychologique.

ANNEXES

Protocole PELADE

I. ETAT CIVIL :

Nom et prénoms :

Date de naissance :

Sexe :profession :

Adresse

Date de consultation :

II Description des lésions :

Nombre

Diamètre/surface

Localisation

Aspect du cuir chevelu alopecique :

Mode évolutif :

Date de début/ ancienneté de la lésion :

Cheveux en point d'exclamation :

► Forme clinique : vulgaire
sisaipho
universelle

ophiasique
décalvante totale

III. Signes accompagnateurs :

- Prurit :
- Douleur
- Dysesthésie
- Asthénie
- Tremblement
- Thermophobie
- Hyperexcitabilité musculaire
- Syndrome polyuro-polydipsique
- Diarrhée
- douleur abdominale
- polyarthralgie
- polyneuropathies

III. Facteurs déclenchantet antécédents :

- Choc psycho-affectif :
- Atopie
- Antécédents médicaux et/ou chirurgicaux :
- Antécédents familiaux de pelade :
- Antécédents de pelade, nombre de récidence :

IV. Traitements déjà reçus :

Nature	Quantité	Durée

V. Examens clinique :

Appareil tégumentaire :

Appareil thyroïde /appareil endocrinien :

Carie dentaire :

Sphère ORL :

Appareil respiratoire :

Appareil digestif :

Appareil uro-génital : -leucorrhée : oui : non :

Appareil splénoganglionnaire :

Appareil neurologique :

Appareil cardiaque :

V Bilan d'extension : et/ou recherche étiologique :

	Résultats
Hemogramme	
VSH	
CRP	
T3 T4L TSH	
Ferritinémie	
ECBU	
Glycémie	
Ionogramme : sanguin : Urinaire	
Sérologie tréponématose : TPHA/VDRL	
<u>Autres :</u> Bilan surrénales : Ac antithyroïdes VIH1, VIH2 : Auto-anticorps : FAN (facteur anti-nucléaire :	

VI. Protocole thérapeutique :

Date	Traitement reçu	posologie	surveillance	Evolution : Diamètre et longueur de repousse
	DC I : Cryothérapie Minoxidil Glaçon	15 j / Mois tous les 15 j 2/j 2fois/j		M1 M2 M3 M4 M5 M6
	Bolus de corticoïde	7- 15mg/jour pendant 3 jours		B1 B2 B3

BIBLIOGRAPHIE

1. GuyS, Bagot M, Bodemer C. Synthèse bibliographie sur la pelade. [http://orphanet.infobiogen.fr/ association/ AAA/AAA html](http://orphanet.infobiogen.fr/association/AAA/AAA.html), 2002 : 1-21.
2. Assouly P. Alopecia areata [http : // pelade chez tiscali fr/ pages/ association htm](http://pelade.chez.tiscali.fr/pages/association.htm) , 2002 : 1-13.
3. Stevens A, Stevens JL. Histologie peau et annexes. Paris: 2ème éd, Masson , 1986: 349-363.
4. Mc Elevec KJ, Hoffman R. Growth factors in early hair follicle morphogenesis. Eur J Dermatology, 2000; 10 : 341 – 50.
5. Pansky B. Embryologie humaine. Paris : 1^{ère} éd, Marketing, 1986 : 62, 196 – 197.
6. Paus R et coll. A comprehensive guide for the recognition and classification of distinct stages of hair follicles morphogenesis. J invest Dermatol, 1999 ; 113 : 523 – 32.
7. Morrand J J, Koepel M C, Sayag J. Guide illustré de diagnostic en Dermatologie et vénéréologie. Paris : 1^{ère} éd, Ellipses/Marketing SA, 1996 ; I : 21 – 28.
8. Salomon D . Morphologie et physiologie des follicules pileux. Nouv Dermatol, 2000 ; 19 : 12-18.
9. P de Viragh . Maladies des poils, des cheveux et du cuir chevelu. In: Fribourg eds. Dermatologie et Vénéréologie. Paris: 3^{ème} éd, Masson, 2000 : 707-715.
10. Cotsarelis G, Millar S.E. Towards a molecular understanding of hair loss and its treatment. TRENDS In Molecular Medicine, 2001 ; 7 : 293 –301.
11. Paus R, Cotsarelis G. The Biology of Hair follicles. The new England Journal of Medicine , 1999 ; 341 : 491 –497.

12. Bertolino AP. Alopecia areata. Post grad Med, 2000 ; 107 : 81 –90.
13. Vabre P. Physiopathologie des affections du cuir chevelu. Ann Dermatol Venereol, 2000 ; 127 : 155 –159.
14. Reiling J . Dental origin of Alopecia areata. JAMA, 2002 ; 287 : 1337- 1341.
15. Bolduc C, Lui H, Shapiro J. Alopecia areata. Journal de médecine , 2001 ; 2 : 1-11.
16. Grosshans E. Troubles des phanères. Rev Prat, 2003 ; 53 : 437-443.
17. Papadopoulos AJ, Scwartz RA, Janniger CK. Alopecia areata, Pathogenesis, diagnosis, and therapy. Am J clin Dermatol, 2000 ; 1 : 101 –5.
18. Crowder JA, Frieder IJ, Price VH. Alopecia areata in infants and newborns . Pediatr Dermatol , 2002 ; 19 : 155 –158.
19. Tchangai Walak, Patche P, Kombate K, Bakonde B. Les aspects épidémiologiques et cliniques de la pelade au CHU TOKOIN (Lomé). Journal de la recherche scientifique de l’université de Bénin, 1995 ; 1 : 12.
20. Assouly P. Pelade . Encycl Med Chir Dermatologie. Paris: Elsevier , 1999 : 1-11.
21. Lis A, Pierzchale E, Brzecinskawicislo L. The role of cell- mediated immune response in pathogenesis of alopecia areata. Wiad Lek, 2001 ; 54 : 159-163.
22. Misery L, Rousset H. La pelade est –elle une maladie psychosomatique ?. Rev Méd Interne, 2001 ; 22 : 274-279.

23. Katsarou-Katsari A, Singh LK, Theoharides TC. Alopecia areata and affected skin CRH receptor upregulation induced by acute emotional stress. *Dermatology*, 2001 ; 203 : 157-161.
24. Tordeurs D, Poot F, Janne P, Peynaert C, Salamon V. Approche psychologique des différentes pathologies de la peau : évènement de la vie et tendance à complaindre. *Ann Dermatol Venereol* , 2001 ; 128 : 21-24.
25. Offidani A, Amerio P, Bernardin ML, Feliciari C, Bossi G. Role of cytomegalovirus replication in AA Pathogenesis. *J Cutan Med Surg*, 2000 ; 4: 63-65.
26. MC Miller R, Duvic M Alopecia areata occurring in sisters after administration of rifampicin. *J Am Acad Dermatol*, 2001 ;44 : 142-143.
27. Papadopoulos AJ, Schawtz RA, Krysicka Jarriger C. Alopecia areata : emerging concepts. *Acta Derm Venerol*, 2000 ; 9 : 629-638.
28. Elweek MC, Freyschidt, Paul P, Zeigler A, Happle R, Hoffman R. Genetic susceptibility and severity of AA in human and animals model. *Eur J Dermatol*, 2001 ; 11 : 11-16.
29. Kaviak A, Baykal C, Ozarmagan G, Akar U. HLA in Alopecia areata. *Int J Dermatol*, 2000 ; 39 : 589-92.
30. Akar A, Orkunoglu E, Sengul A, Ozate M, gur AR. HLA class II alleles in patients with alopecia areata. *Eur J Dermatol*, 2002 ;12 : 236-239.
31. Rachid Tazi AHNINI. Role of gene AIRE (Autoimmune Regulator) in Alopecia areata. <http://orpharet.infobiogen.fr/associations/AAA/AAA11.html> ,2002; 4: 1.
32. Surdberg JP. Aspect génétique de la pelade. <http://orphanet.infogiogen.fr/association/AAA/AAA11.html> . , 2001;1 : 1.

- 33.** Misery L, Dugronet D, Saber K, gentil-Perret A, Cambazard F. Diminution de l'expression du CGRP au cours de la pelade. [http:// orphanet infobiogen. fr/associations /AAA:AAA11 html.](http://orphanet.infobiogen.fr/associations/AAA/AAA11.html), 2002 ;4 : 1-2.
- 34.** Barahamani N, Marize de Andrade, Shesser J, Zhang Q, Duvic M. Interleukin –1 Receptor Antagonist Allele 2 and Familial Alopecia areata. J Invest Dermatol, 2002 ; 118 : 335-337.
- 35.** Gilhar A. Bases moléculaires de la pelade. [http://orphanet.infobiogen.fr/associations/AAA/AAA11.html.](http://orphanet.infobiogen.fr/associations/AAA/AAA11.html) , 2002 ;6 : 3-4.
- 36.** Elston DM. Clayton AS, Meffert JJ, Mccollough ML. Migratory poliosis ; a forme fruste of alopecia areata ?. J Am Acad Dermatol, 2000 ; 42 : 1076-7.
- 37.** Berard F. Diagnostic et traitement de la pelade. Ann Dermatol Venereol, 2000 ; 127 : 1529-1533.
- 38.** Boisseau- garsand AM, Saint-Cyr I, Helenon R, Qust D . Pelade et vitiligo universels au cours du SIDA. Nouv Dermatol, 1998; 17 : 436-438.
- 39.** Storm W .Celiac disease and alopecia areata in a child with down's Syndrom. J Intel Dur Res, 2000 ; 44 : 621-690.
- 40.** Levin RM, Trairs SF, Heymann WR. Simultaneous onset of AA and idiopathic thrombocytopenic purpura : a potential association ?. Pediatr Dermatol, 1999 ; 16: 31-34.
- 41.** Blanc FJ. Alopecie androgénétique. Encycl Med Chir Dermatologie. Paris : Elsevier, 1999 : 1-12.

42. Assouly P. Le point sur la pelade . [http : // www. dermatonet.com/ pelade. htm](http://www.dermatonet.com/pelade.htm) , 2002 : 1-3.
43. Wade MS, Sinclair RD. Persistent depigmented regrowth after alopecia areata. J Am Acad Dermatol , 2000 ; 46 : 619-620.
44. Assouly P, Reygagne P, Jouanique C, Matard B, Maréchal E, Orlandine V, Bachelez H, Dubertret L. Traitement des pelades sévères par bolus de Méthylprédrisolone: étude de 49 patients. Ann Dermatol Vénéreol, 2001 ; 188 : 54-55.
45. Shapiro J. Alopecia areata: Dispositifs et options cliniques de traitement dans les années 90. <http://www.dermatologyorg/skincare/hair/dpcp.html> , 2002 : 1-13.
46. De koster E, De Bruyne I, Langlet P, Deltenre M. Evidence based medicine and extradigestive manifestation of helicobacter pylori. Acta Gastroenterol Belg, 2000 ; 63 : 388 – 392.
47. Friedli A, Labarthe MP, Engelhardt E, Feldman R, Salomon D, Saurat JH. Pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata: an open prospective study of 45 patients. J Am Acad Dermatol , 1998 ; 39 : 597 – 602.
48. Seiter S, Ugurel, Tilgen W, Reinhold V . High-dose pulse corticosteroïd therapy in the treatment of severe alopecia areata. Dermatology, 2001 ; 2002 : 270 – 274.
49. Bolduc C, Shapiro J. DPCP for the treatment of alopecia areata. Skin therapy Lett, 2000 ; 5 : 3 – 4.
50. Cotellessa C, Peris K, Caracciolo E, Mordeati C, Clementi S. The use of Topical Diphenylcyclopropenone for the treatment of extensive alopecia areata. J Am Acad Dermatol , 2001 ; 44: 73 – 76.

51. Ellis CN, Brown MF, Voorhees JJ. Sulfazalazine for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* , 2001 ; 46 : 541 – 4.
52. Assouly P. Pelade: mettre à jour une thérapie. *Ann Dermatol Venereol*, 2002 ; 129 : 831 – 836.
53. Freyshmidt Paul P, Hoffmann R, Levine E, Sundberg JP, Happler, Mcelure KJ. Current and Potential agents for the treatment of alopecia areata. *Curr Pharm* , 2001 ; 7 : 23 – 30.
54. Lengrand, Segard M, Delapoite E, Vermersch A, ThomasP, Piette F. Evaluation des Bolus intraveineux de méthylpredrisolone dans le traitement des pelade graves : études rétrospective des 60 malades. *Ann Dermatol Venereol* , 2001 ; 128 : 53-54.
55. Tsai YM, Chen W, HSW ML, Lin TK. High dose steröid pulse therapy for the treatment of sever alopecia areata. *J Formos Med Assoc* , 2002 ; 101 : 223 – 6.
56. Asha G Pardasani, Turner E, amy J. MeMichael. Squaric Acid Dibutylester: Indications for use and efficacy in alopecia areata. *Arch Dermatol* , 2001 ; 137: 970 – 972.

VELIRANO

« Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaobana hahantontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny antonjavatra ara-pinoana, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàna maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse,

Signé : Professeur ANDRIAMANALINA Nirina RAZAFINDRAKOTO

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Doyen de la faculté de Médecine,

Signé : Pr RAJAONARIVELO Paul

Last and first name : ANDRIAMANDIMBY Soa Fy

Title of thesis : Alopecia areata: clinical and therapic approach: about 28 cases

Heading : Medicine

Number of pages : 68

Number of photos : 08

Number of pictures : 27

Number of tables : 01

Number of bibliographic references : 54

Number of diagram: 04

Number of Annexe: 01

SUMMARY

Alopecia areata is a hair disease. Its origin is presumed to be an autoimmune reaction, the severity is due to the emotional impact of this disease. Few study were realised about it in Madagascar. Our goal is to estimate the results of treatment of alopecia areata seen in Madagascar.

This is a retrospective and prospective study on alopecia areata in the dermatology department of the University Hospital Center of Antananarivo from 2000 to 2002.

We have collected 38 files of which 28 were retained : 21 alopecia vulgaris, 2 ophiasis alopecia, one alopecia universalis, one diffuse, and 3 alopecia totalis. Two types of treatment were prescribed : topical treatment for minor cases and pulse therapy of corticosteroid for serious form. Responses to treatment were divided into : covering from the disease by a complete regrowth on the area then having cosmetically regrowth in the lenght and improving when regrowth is partial.

Then, we have recovery in 35,7% and improvement in 39,3%. Among the alopecia vulgaris, there is recovery in 43,5% and improvement in 43,5%. A partial regrowth is seen on the alopecia universalis and none of the patients with either alopecia totalis or diffuse at the time of presentation responded to the treatment. Lesion under 25% of the area of scalp and old less than 6 months have the best result.

Our result is similar to which of literature.

Key words : alopecia areata, alopecia, autoimmune, pulse, corticosteroide , treatment.

Director of thesis : Professor ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto.

Assisted by : Doctor RANDRIAMAROTIA Harilalaina Franck Willy

Address : 6, Cité le Mollaret Isoraka ,Antananarivo-101-

Nom et prénoms : ANDRIAMANDIMBY Soa Fy

Titre de la thèse : La pelade : approche clinique et thérapeutique : à propos de 28 cas.

Rubrique : Médecine.

Nombre de pages : 68

Nombre de photos : 08

Nombre de figures : 27

Nombre de tableaux : 01

Nombre de références bibliographiques : 56

Nombre de schémas : 04

Nombre d'annexe : 01

RESUME

La pelade est une maladie des follicules pileux, d'origine auto-immune, de gravité variable, liée à l'impact psychologique de la pathologie. Peu d'études ont été effectuées sur cette pathologie à Madagascar. Notre objectif est d'évaluer les traitements des cas de pelade observés dans le service de Dermatologie.

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective et prospective sur les pelades colligées dans le service de Dermatologie du CHU-Antananarivo du Mai 2000 à Juin 2002.

35 dossiers ont été colligés dont 28 retenus: 21 pelades vulgaires, 2 ophiasiques, une diffuse, 3 formes décalvantes totales, et une universelle. Deux types de traitement ont été prescrits: les traitements topiques pour les formes mineures et le bolus de corticoïde pour les formes graves. L'évaluation se fait en surface et en longueur des repousses, et en 3 catégories : guérison, amélioration, et échec.

Nos résultats ont montré : 35,7% de guérison , 39,3% d'amélioration dans l'ensemble. Sur les pelades vulgaires 43,5% étaient guéries et 43,5% améliorées. Une repousse partielle étaient observée pour la pelade universelle et 1 cas sur 2 formes ophiasiques. Pour les formes décalvantes et diffuses, aucune repousse n'a été enregistrée. Les lésions âgées de moins de 6 mois et d'étendue inférieure à 25% ont un meilleur résultat.

Notre résultat thérapeutique se rapproche de celui de la littérature, malgré nos conditions de travail..

Mots clés : Alopecie, pelade, auto-immune, bolus, corticoïde, traitement

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto

Rapporteur : Docteur RANDRIAMAROTIA Harilalaina Franck Willy

Adresse de l'auteur : 6, cité le Mollaret. Isoraka. Antananarivo-101-