



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



CLINIQUE

Les alopecies par traction

Traction alopecias

N. Kluger^a, B. Cavelier-Balloy^b, P. Assouly^{c,*}

^a Departments of Dermatology, Allergology and Venereology, Institute of Clinical Medicine, University of Helsinki, Skin and Allergies Hospital, Helsinki University Central Hospital, Meilahdentie 2, PO Box 160, 00029 Hus, Finlande

^b Cabinet d'anatomopathologie, 35, avenue Mathurin-Moreau, 75019 Paris, France

^c Centre Sabouraud, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France

Reçu le 7 novembre 2012 ; accepté le 8 février 2013

Disponible sur Internet le 22 mars 2013

Introduction

L'alopecie par traction (AT) est une variété d'alopecie traumatique (Tableau 1) définie par une perte de cheveux suivie d'une alopecie secondaire due à la mise sous tension de la tige pileaire. On distingue les formes aiguës et chroniques, qu'elles soient volontaires ou accidentelles, auto-infligées ou infligées à d'autres.

Alopecies aiguës par traction

Les AT aiguës se rencontrent rarement en pratique dermatologique. Le diagnostic est rapidement posé par l'interrogatoire qui retrouve un épisode d'arrachage de cheveux, volontaire ou accidentel. Les enfants sont les plus souvent atteints (Fig. 1 et 2). Les cheveux peuvent être arrachés à partir du bulbe ou cassés. Une traction récente sans alopecie peut favoriser l'apparition de pustules folliculaires (cf. infra).

Quelques situations particulières méritent d'être précisées : celle des sujets (généralement des enfants) présentant un syndrome des cheveux anagènes caducs. On note alors souvent l'apparition brutale et trop facile d'AT, notamment en cour de récréation [1]. Une pelade peut également être majorée par une tension des cheveux, liée à un phénomène de Koebner (Fig. 3). En revanche, la présence d'hémorragies sur le cuir chevelu, d'hématomes ou d'un contexte clinique évocateur associée à une alopecie traumatique doit faire évoquer une possible maltraitance [2].

MOTS CLÉS

Alopecie ;
Cheveu ;
Traction ;
Traumatisme ;
Cuir chevelu ;
Coiffure ;
Lissage ;
Gaine coulissante
pépilaire

KEYWORDS

Alopecia;
Hair;
Traction;
Traumatism;
Scalp;
Hair dressing;
Combing;
Peripilar cast

DOIs des articles originaux :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2013.02.006>,

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2013.02.007>.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : philippe.assouly@orange.fr (P. Assouly).

Tableau 1 Classification des alopecies traumatiques.*Alopécie par compulsion*

Trichotillomanie
Arrachage répété des cheveux dû à un trouble psychiatrique

Alopécie par tics

Tics, frottement/cognement de la tête

*Alopécie par traction**Alopécie par traction dans le cadre d'une maltraitance**Alopécie par pression ou par friction*

Immobilisation prolongée (coma, intervention avec nursing insuffisant)
Massage vigoureux
Trichoteiromanie (action de frotter ses cheveux)

Dermatoses prurigineuses

Acné nécrotique, folliculite, lichénification, excoriations prurigo nodulaire, pédiculose, psoriasis, dermatite séborrhéique

Alopécie thermique

Brûlures, sèche-cheveux, bigoudis chauds, huile chaude

*Alopécie post-radiothérapie**Alopécie chimique*

Teintures capillaires agressives, défrisants, lissants, produits caustiques sous différentes formes (huiles, shampooings...)

Modifié d'après Whiting [1].

**Figure 2.** Même patiente, de près.

femmes natives du pays portant une queue de cheval (Trebitsch, 1907, cité par Hjorth) [3]. Cette alopecie, qui épargnait en revanche les femmes locales avec une coiffure européenne, fut dénommée alopecia groenlandica. Par la suite, Hjorth refit l'observation de cette même alopecie chez 11 filles et adolescentes danoises portant une queue de cheval similaire [3]. Au Japon, Aramaki rapporta en 1931 une alopecie équivalente due à la coiffure nationale (Aramaki, 1931, cité par Hjorth) [3]. En Europe continentale, Sabouraud décrit la même année l'alopecie liminaire frontale liée au chignon [4]. Le terme d'alopecie marginale par traction apparaît à la fin des années 1940 [5-7]. Depuis, cette entité a très largement été rapportée chez les femmes, notamment africaines et afro-américaines.

Il convient de savoir diagnostiquer rapidement une AT, surtout chez les plus jeunes, en raison des implications

Alopecies chroniques par traction

L'AT « chronique » a été décrite pour la toute première fois en 1907 par Trebitsch, un dermatologue autrichien qui, lors d'un voyage dans l'Ouest du Groenland, avait noté une alopecie pariétale à extension progressive postérieure et temporale, irréversible qui touchait essentiellement les

**Figure 1.** Alopecie aiguë par traction chez une enfant (arrachage d'une mèche de cheveux par un robot ménager).**Figure 3.** Arrachage des cheveux sur une pelade consécutive à une pose de « rajouts » (phénomène de Koebner).



Figure 4. Folliculite par traction.

esthétiques et sociales, et du cercle vicieux qu'elle peut entraîner (ajout d'extensions pour camoufler – et majorant – l'AT) et d'informer les parents sur les gestes à éviter.

Épidémiologie

L'AT touche majoritairement les femmes à quelques exceptions ethniques près, comme les Sikhs. Les habitudes de coiffure sont évidemment les principales responsables de cette prédominance. L'AT est particulièrement observée chez les africaines, afro-caribéennes et afro-américaines aux cheveux crépus qui préfèrent les avoir lissés [8]. Les particularités du cheveu crépu pour ce qui concerne sa structure, sa croissance et sa densité prédisposent à ce type d'alopécie [8,9]. Selon une étude sud-africaine [10], la prévalence de l'AT est croissante avec l'âge : 17% entre six et 21 ans et 31% chez les plus de 18 ans (18–86). L'AT est également observée chez les hommes mais dans des proportions bien moindres (2,3% des hommes) [10,11]. Au Nigéria, dans une petite série de patientes, 7,7% présentaient une AT, éventuellement associée à d'autres causes d'alopécie [12].

L'AT n'est cependant pas l'apanage de la femme africaine. Elle touche tous les types de cheveux selon les pratiques capillaires. Ainsi, chignons serrés, tresses et queues de cheval sont responsables d'AT chez les Européennes et les Japonaises [3,4,13].

Aspects cliniques

La traction excessive des cheveux par diverses coiffures peut être responsable avant l'apparition de l'AT d'une folliculite douloureuse habituellement irritative, non infectieuse (folliculite par traction) [3,7,14–16] (Fig. 4). Les prélèvements bactériologiques peuvent parfois retrouver *Staphylococcus aureus* probablement par surinfection. Le simple changement des habitudes capillaires (et éventuellement un traitement antibiotique) élimine efficacement cette folliculite. La folliculite par traction est un signe d'alerte qui peut



Figure 5. Traction chronique : diminution symétrique de densité en zones temporales et sus-auriculaires.

permettre de prévenir la survenue de l'AT. Parfois, cette folliculite peut accompagner une AT déjà visible [3,16].

L'AT est le plus souvent symétrique. Elle touche le plus souvent la zone frontale médiane (toupet) et/ou les zones temporales, mais elle peut affecter toute la zone d'implantation antérieure, les zones anté-auriculaires ou sus-auriculaires et les parties latérales (Fig. 5 et 6) voire tout l'occiput (Fig. 7). Toutefois n'importe quelle partie du cuir chevelu peut être affectée selon les pratiques capillaires – coiffure et soins – parfois associées à l'origine ethnique du patient. Par ailleurs selon l'habileté, le fait qu'une patiente soit droitnière ou gauchère, la symétrie peut être imparfaite ou inexistante (Fig. 8). Les pratiques et coiffures « à risque » sont résumées dans le Tableau 2. Les plaques alopeciques sont de taille et de forme variables : triangulaire, losangique, ovale, en bande voire réticulaire ou diffuse [17]. Chez les personnes de peau noire réalisant des nattes et des tresses, l'alopécie est le plus fréquemment de type « marginale », c'est-à-dire périphérique à début antérieur, considérant les types de tensions et de coiffures et l'utilisation passée ou conjointe de produits de défrisage



Figure 6. Alopecie symétrique par traction (cheveux tirés vers le haut et l'arrière). Noter le signe de la frange.



Figure 7. Même patiente que la Fig. 6, vue postérieure.

(Fig. 9). Cependant, des petites plaques alopeciques consécutives à ces tensions, réparties sur l'ensemble du cuir chevelu, peuvent aussi apparaître.

Au sein des zones devenues alopeciques, la couleur du cuir chevelu est normale, sans inflammation, les cheveux y sont absents ou fins et courts [17] et les autres aires pileuses sont indemnes. Le signe de la frange (*fringe sign*) est fréquemment observé : il correspond à une persistance de cheveux plus longs situés en avant de la zone alopecique



Figure 8. Alopecie cicatricielle par traction sur chignon enroulé.

Tableau 2 Habitudes capillaires à risque d'alopecie de traction (selon la tension exercée).

Chignon (<i>bun</i>)
Queue de cheval (<i>ponytail</i>)
Couettes (<i>pigtails</i>)
Nattes (<i>plaits, braids</i>)
Tresses en rangées ou tresses plaquées (dites « en champs de maïs » : <i>cornrow</i>)
Tresses à deux brins (« vanilles »)
Tresses à trois brins ou plus
Enroulements, ondulations (« tortilles », <i>coils</i>)
Jheri curl (cheveux mouillés ondulés obtenu par défrisage) ^a
Ti-choux et nœuds bantous (cheveux séparés en petites portions de nœuds en reliefs par enroulement de la mèche sur elle-même)
Dreadlocks, cadennettes
Sisterlocks (version fine des dreadlocks)
Extensions capillaires
Instruments, matériel de coiffage ou de maintien des cheveux : bigoudis, pinces, bandeaux, foulards...
Facteurs associés : application de défrisants chimiques, utilisation d'un fer chaud

^a Coiffure populaire dans les années 1970–1980 dans la communauté afro-américaine et popularisée par Michael Jackson.

et qui ne peuvent plus être tirés (Fig. 6). Ce phénomène, évocateur, est aussi toutefois fréquemment observé dans les trichotillomanies étendues [18].

La patiente, plus rarement le patient, se présente rarement en consultation avec la coiffure responsable de son alopecie. En effet, à l'occasion de la consultation, les patientes ont volontiers leurs cheveux « lâchés » pour faciliter l'examen médical. Le clinicien devra évoquer le



Figure 9. Alopecie marginale.



Figure 10. Inflammation périfolliculaire en zone de tension.

diagnostic et demander quelle est – ou était – la coiffure habituelle.

Si l'AT est vue à un stade encore actif (tension récente), un érythème périfolliculaire (Fig. 10) voire une folliculite (Fig. 4) si le traumatisme est très récent et intense, sont observés au bord des plaques alopéciques. Dans certains cas, on observe également des cheveux cassés. Sur peau noire ou métisse, l'érythème est remplacé par une hyperpigmentation ou un aspect grisâtre.

À distance, et principalement à la partie proximale des cheveux, des gaines coulissantes péripilaires ou moules péripilaires (*peripilar casts*) sont souvent notées (Fig. 11). Ce sont des cylindres entourant la tige pileaire, mesurant 3 à 7 mm de long, de teinte blanc-grisâtre qui avancent avec la pousse du cheveu mais que l'on peut mobiliser le long de la tige pileaire ; ils sont constitués de cellules épidermiques. Excellents signes évocateurs, ces témoins renseignent sur la zone de tension, si l'on remonte le long des cheveux concernés. Ces gaines coulissantes apparaissent au niveau des zones de traction maximale mais ne sont pas systématiques en cas de queue de cheval [17]. Absentes dans la



Figure 11. Gains coulissantes péripilaires.

trichotillomanie, elles impliquent une traction chronique et régulière.

Si la tension est maintenue sur du long terme, l'alopécie peut devenir définitive et cicatricielle. Cette alopécie est dite « biphasique » pour qualifier une alopécie non cicatricielle qui le devient secondairement. De petits cheveux fins, en nombre limité, peuvent toutefois être encore présents à la surface de la zone concernée.

La plainte d'une coiffure trop serrée, peu confortable ou douloureuse est variable et ne permet pas de prédire si une patiente développera une AT. Certaines patientes peuvent en effet se plaindre d'une coiffure douloureuse mais ne jamais développer aucune lésion, alors que d'autres développeront une AT sans aucun symptôme. De manière presque surprenante, les patients font rarement le lien entre leur alopécie et la traction. Ils considèrent parfois que leur alopécie est récente alors que l'interrogatoire retrouve une coiffure par traction ancienne [18]. Elle peut dater de l'enfance ou de l'adolescence [18].

Les « extensions » constituent souvent un facteur secondaire traumatique. En effet, certains patients emploient de fausses chevelures, qui peuvent être soit collées, soit tissées, pour masquer l'alopécie existante mais majorent ainsi l'alopécie – par le poids exercé par les extensions – quand bien même la tension par la coiffure initiale n'est plus présente [17,19].

Les particularités de l'alopécie de traction de la femme africaine

Les particularités du cheveu crépu, statistiquement plus fréquent sur peau noire, et l'alopécie chez les femmes noires ont fait l'objet d'une revue dans les *Annales de Dermatologie* en 2006, à laquelle le lecteur pourra se référer [8].

Le cheveu crépu, frisé et sec, est de manière générale plus fragile que le cheveu européen et asiatique, et ne s'adapte pas facilement aux différentes méthodes de coiffure [8]. Il présente par ailleurs quelques particularités histologiques, comme une tige pileaire en forme de « rein » sur les sections horizontales, un bulbe asymétrique incurvé dans le sens opposé de la tige pileaire, donnant un aspect en « club de golf », les follicules pileux vont souvent par paires, et leur gaine pileaire externe est asymétrique [20]. Sur le plan biochimique, Khumalo et al. ont également observé une diminution de la cystine dans les cheveux de patientes africaines utilisant des défrisants, qui favoriserait la fragilité capillaire, et une augmentation de citrulline et de glutamine en cas d'inflammation associée. Ces anomalies biochimiques nécessitent néanmoins d'être explorées plus en détail [21]. Facteur délétère, les femmes africaines préfèrent, par commodité de coiffage et par effet de mode, avoir les cheveux raides. Elles pratiquent ainsi des défrisages, principalement ceux dits « à froid » utilisant des défrisants, notamment à base d'hydroxyde de sodium ou d'hydroxyde guanidine appliqués pendant dix à 20 minutes [8,11]. Elles portent aussi fréquemment des extensions artificielles. Le défrisage à chaud, associant des graisses minérales telle la vaseline, a été considéré à la fin des années 1960 comme co-responsable d'alopécies cicatricielles du vertex (*hot comb alopecia*) [22]. Cette technique



Figure 12. Alopecie cicatricielle centrale centrifuge du vertex.

a été abandonnée. Cependant, nombreuses sont les femmes qui utilisent encore aujourd'hui un fer à friser ou lisser [8]. Le rôle de la traction sur cheveux traités chimiquement a souvent été incriminé dans plusieurs études africaines ou afro-américaines [21]. Il existe un grand nombre de variétés de coiffures africaines, selon les pays et les événements [12,23]. De plus, les femmes africaines changent volontiers de style, de mode de coiffage et tressent leurs cheveux de manière variée. Elles utilisent parfois les mêmes termes pour différents types de chevelure (Tableau 2). Il est donc difficile d'apprécier si un style précis est plus à risque qu'un autre pour favoriser une AT [24]. Les manœuvres traumatiques associent volontiers les phénomènes de traction et de défrisage, avec sans aucun doute un effet cumulatif sur le long terme (années voire décennies). Comme avec d'autres facteurs inflammatoires (le plus souvent chez la femme noire), associée à l'AT, une évolution lipœdémateuse du cuir chevelu peut apparaître.

L'alopecie cicatricielle centrifuge centrale du vertex [25] (ACCCV, anciennement *hot comb alopecia* ou syndrome du peigne chaud [22], puis syndrome de dégénérescence folliculaire [26]) est une forme d'alopecie affectant presque exclusivement les femmes à peau noire. Le diagnostic est essentiellement clinique. Il est confirmé par l'examen anatomopathologique qui montre une alopecie lymphocytaire primaire et élimine d'autres causes d'alopecie cicatricielle. L'ACCCV débute au centre du vertex et s'étend lentement de manière centrifuge (Fig. 12). Elle peut être inflammatoire, accompagnée de pustules ou d'une sensibilité locale accrue [25]. Elle ne touche jamais les enfants et très rarement les hommes. Les femmes touchées par l'ACCCV ne reconnaissent pas systématiquement avoir employé de manière récente une méthode de coiffage avec défrisage ou tension. Les causes de l'ACCCV continuent d'être débattues : certains auteurs considèrent qu'il s'agit d'une alopecie cicatricielle consécutive à des habitudes capillaires agressives (physiques et chimiques pour obtenir des cheveux raides) [27]. La combinaison de facteurs traumatiques et d'applications de défrisants chimiques serait délétère [8,12] et les patientes âgées peuvent vraisemblablement ne plus se souvenir des pratiques capillaires de leur enfance, responsable de cette AT [18]. Plus rarement, d'autres auteurs y

voient le rôle d'un terrain génétique prédisposant [26], qui toutefois n'affecterait que rarement les hommes.

L'ACCCV touche entre 5 et 16% des Afro-Américaines et seulement 2,7% des Sud-Africaines. Khumalo et al. n'ont observé aucune association entre alopecie de traction et ACCCV dans une cohorte d'enfants et de femmes adultes sud-africains [28]. Néanmoins dans cette étude, l'AT était bien plus fréquente que l'ACCCV. Les facteurs traumatiques présentent quoi qu'il en soit un effet aggravant sur cette forme d'alopecie.

Alopecies particulières

Il existe des particularités topographiques spécifiques, parfois anecdotiques, propres à certaines coiffures et pratiques, en relation avec l'activité professionnelle, l'origine culturelle ou religieuse. L'alopecie des Sikhs, qui refusent de se couper les cheveux, est typiquement frontopariétale en raison de la manière spécifique dont ils nouent leurs cheveux en un nœud serré avant de mettre leur turban [29–34]. Notons que plusieurs cas de *cutis verticis gyrata* ont été rapportés dans le cadre de tractions capillaires en Inde [35,36]. De plus, une AT de la barbe est également possible. Les femmes à cheveux frisés ou bouclés qui désirent tirer leurs cheveux vers l'arrière (notamment les jeunes femmes d'origine maghrébine) présentent fréquemment une alopecie médiane antérieure. Une alopecie de la ligne antérieure a été rapportée chez les femmes en Lybie portant un foulard tenu avec un nœud particulier qui exerce une traction sur le front (maharama), et également dans les régions himalayennes [37]. Les femmes africaines et afro-américaines présentent une alopecie touchant les zones temporales, anté- et sus-auriculaires en raison de leurs tresses. Les queues de cheval, les chignons serrés et également les couettes sont responsables d'AT occipitale ou temporale [13,16,38]. Le diagnostic ne sera pas oublié devant des personnes d'autres origines géographiques (japonaises) [3]. Les ballerines sont également particulièrement exposées à ce type d'alopecie [38].

Le diagnostic peut être difficile à envisager également si la suspicion clinique est faible ou si un antécédent de traction n'est pas retrouvé ou trop ancien, cela d'autant que d'autres diagnostics évoqués avant la consultation ou tout simplement associés peuvent être trompeurs (alopecie androgénétique, pelade, ACCCV).

L'usage de certains instruments comme les élastiques, pinces, bandeaux ou extensions [19,39] peut constituer des facteurs causaux ou aggravants de l'alopecie. L'alopecie des infirmières est une curiosité « historique » [40–42]. Les infirmières présentaient une alopecie localisée, parfois discrète, bien délimitée, pariéto-occipitale, le plus souvent bilatérale due aux pinces du site de fixation du chapeau. Cependant, des cas ont été rapportés encore assez récemment dans des pays où le chapeau fait encore partie de l'uniforme de l'infirmière [41,42]. De même, une alopecie similaire de traction/frottement a été rapportée chez les juifs orthodoxes due aux épingles utilisées pour maintenir la kippa sur le crâne [43]. Une perruque par ses pinces de fixation (*clips*) peut aggraver une alopecie préexistante. Enfin, une alopecie de frottement/traction réversible a été rapportée chez

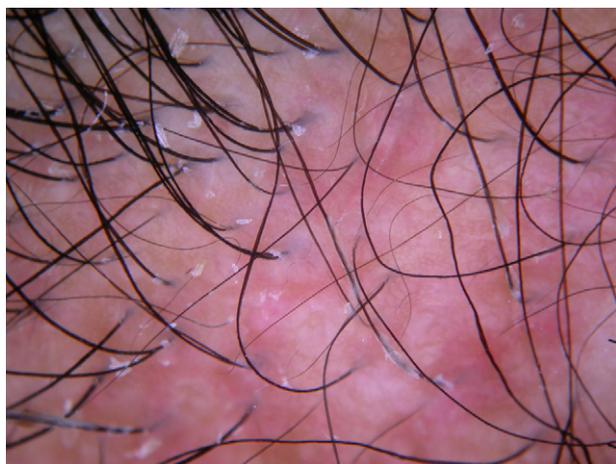


Figure 13. Alopecie par traction : aspect en dermatoscopie.

une joggeuse en raison du port répété et intensif d'un casque de baladeur durant ses courses dans les années 1980 [44].

Diagnostics différentiels

Ils sont résumés dans le Tableau 3.

Dermatoscopie

L'aspect dermatoscopique varie selon la phase de l'AT.

En phase aiguë, on note un érythème périfolliculaire à la base des cheveux concernés, pigmenté sur peau mate, les éventuelles pustules périfolliculaires si la tension est importante et très récente, des squames périfolliculaires qui donnent naissance au manchon kératosique qui deviendra la gaine coulissante retrouvée à l'identique le long de la tige pileaire (Fig. 13). Des points jaunes (*yellow dots*) sont possibles. Parfois seront observées des cassures si la tension a été brutale ou trop importante.

En phase chronique, on observe une diminution de la densité des orifices pileaires et une réduction des calibres des cheveux si la tension a été maintenue sur le long cours (évolution cicatricielle biphasique) [45].

Histologie

La biopsie du cuir chevelu peut apporter des arguments en faveur de l'alopecie de traction [20,46,47] (Fig. 14). L'histologie d'une lésion récente montre une augmentation du nombre de cheveux en phase télogène et catagène ainsi qu'une préservation des glandes sébacées [20,38]. Une trichomalacie est possible à un stade précoce de l'AT. Un infiltrat non spécifique périfolliculaire lymphocytaire peut être présent mais ne doit pas faire prendre à tort pour une alopecie cicatricielle [18]. Les quatre signes principaux, qui sont mieux observés sur des coupes horizontales, comprennent :

- une augmentation du nombre de follicules catagènes et télogènes (20 à 30%) ;

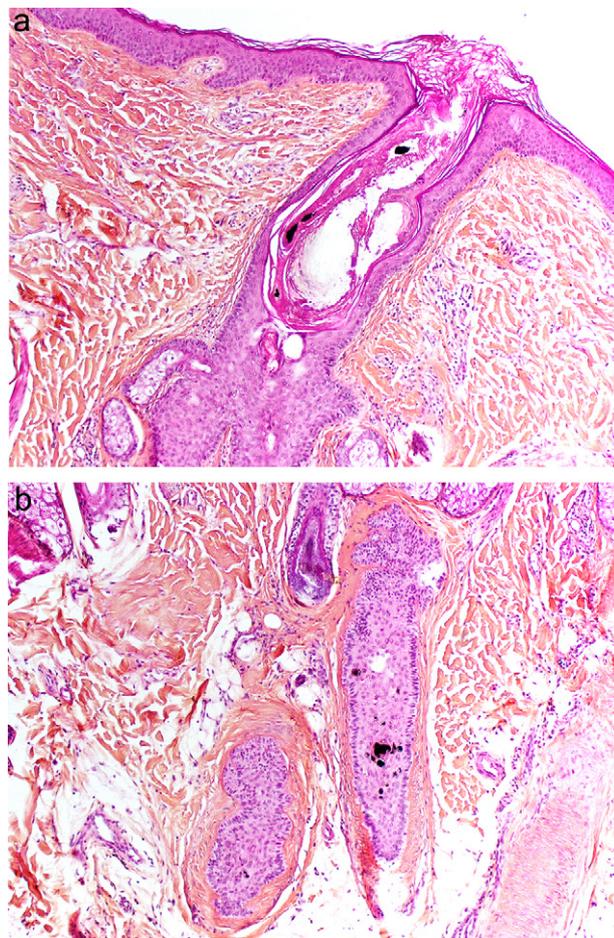


Figure 14. Histologie d'une alopecie de traction : a : hyperkératose folliculaire avec moules pigmentaires ; b : follicules télogène et catagène avec dépôts pigmentaires.

- une hyperkératose folliculaire et des moules pigmentaires intrafolliculaires ;
- une trichomalacie inconstante (follicules tordus, petits, incomplètement kératinisés) ;
- une inflammation habituellement minimale à modérée.

Les signes négatifs incluent un nombre normal de follicules et d'unités folliculaires, un ratio follicule télogène/duvet normal et l'absence de miniaturisation.

En cas de persistance des facteurs traumatiques, comme dans la trichotillomanie, l'évolution peut se faire vers une alopecie cicatricielle permanente avec perte des follicules et fibrose (état pseudopeladique).

L'ACCCV présente quelques signes histologiques qui peuvent orienter le pathologiste dans ce diagnostic : la desquamation prématurée de la gaine folliculaire externe, des tiges pileaires mises à nu et le signe des « lunettes de plongées » (*googles sign*), récemment décrit par Miteva et al. [47], traduisent le regroupement de deux follicules par la fusion des gaines épithéliales externes et entourée d'une fibrose concentrique avec ou sans infiltrat inflammatoire [47]. Pour ces auteurs, l'aspect en lunettes de plongée, visible sur des coupes horizontales, est très évocateur de l'ACCCV [47]. Cependant, à notre connaissance, aucune étude histologique en tant que telle n'a été réalisée sur les

Tableau 3 Diagnostics différentiels de l'alopecie par traction.

	Clinique	Dermatoscopie	Anatomopathologie
Pelade (forme en plaques)	Apparition brutale Plaques généralement non symétriques (hors forme ophiasique ou en couronne) Absence d'inflammation ou desquamation périfolliculaires Cheveux en point d'exclamation (non adhérents lors de la traction+++) Éventuelle persistance de cheveux blancs Dépilation d'autres zones pileuses Antécédent éventuel d'épisodes avec repousse	Cheveux en point d'exclamation et autres dystrophies Points jaunes (ostiums folliculaires dilatés rose-jaunâtres avec éventuel aspect brun poussiéreux central), points noirs (cheveux cadavérisés), cheveux coudés (base plus étroite)	Augmentation du nombre de cheveux télogènes et catagènes Trichomalacie Infiltrat lymphocytaire périfulbaire
Syndrome des cheveux anagènes caducs	Enfant souvent blond Faible longueur des cheveux et plaques éventuelles Faible adhérence lors du test de traction Absence d'inflammation Trichogramme : > 80% de cheveux anagènes nus (sans gaine), éventuel aspect « en chaussette qui tombe »	Absence d'anomalie particulière	Non justifiée : diagnostic clinique et par le trichogramme
Trichotillomanie	Plaques asymétriques de forme géométrique Alopecie incomplète, cheveux cassés de longueur variable, adhérents (test avec pince) Alternance de phases de pousse et d'alopecie	Cheveux cassés de longueurs variables (+++) éventuellement entourés de cheveux normaux, zones inflammatoires, et pustules folliculaires possibles Dystrophies pilaires traumatiques diverses Absence de gaine coulissante	Calibre normal des follicules Augmentation relative des cheveux catagènes et télogènes Hyperkératose folliculaire, moules pigmentaires intrafolliculaires ± trichomalacie, microhémorragies
Autres alopecies traumatiques (chimiques/produits de défrisage)	Par produits de défrisage (le plus souvent sur peau noire) : topographie antérieure souvent associée à des suites de tension des cheveux Recul progressif de la ligne d'implantation avec maintien de petits cheveux raréfiés Douleur en phase aiguë	Absence de signe spécifique En phase aiguë : cheveux cassés, inflammation ± desquamation diffuse	Alopecie cicatricielle peu spécifique en phase tardive



Tableau 3 (Suite)			
	Clinique	Dermatoscopie	Anatomopathologie
Alopécie androgénogénétique antérieure	Prédominance masculine pour ce type d'AAG Atteinte des golfes temporaux Absence d'inflammation et d'érythème folliculaire	Diversité des diamètres des tiges pilaires (anisotrichose > 20%), points jaunes, éventuel signe péripilaire (halo brunâtre)	Miniaturisation des follicules, proportion élevée de duvets Taux augmenté de follicules télogènes Inflammation lymphocytaire légère à modérée
Alopécie androgénétique féminine classique (diagnostic différentiel d'ACCCV)	Absence d'inflammation, de pustule Alopécie non cicatricielle Réduction progressive des calibres capillaires et persistance de cheveux plus fins ou de duvet au centre de la zone atteinte	Idem	Idem
Lichen plan pilaire	Alopécie cicatricielle Extension centrifuge et coalescente des plaques souvent de petites tailles (à la différence de l'ACCV notamment) Érythème violine et squameux péri-folliculaire en bordure des plaques Fausses gaines coulissantes fragiles proches de la zone proximale du cheveu	Absence d'orifice pilo-sébacé au centre des plaques Inflammation péri-folliculaire en périphérie des plaques (aspect en gelée de fruit) Hyperkératose péri-folliculaire	Infiltrat lichénoïde, hyperkératose folliculaire isthmique et infundibulaire Infiltrat lymphocytaire superficiel péri-isthmique et péri-infundibulaire du derme Stade tardif : fibrose péri-folliculaire
Alopécie frontale fibrosante	Alopécie cicatricielle Recul symétrique de la ligne capillaire antérieure frontale et anté-auriculaire en bande Peau pâle et atrophique antérieure (« de bébé ») Érythème péri-folliculaire, hyperkératose folliculaire Persistance éventuelle de cheveux terminaux isolés antérieurs Atteinte fréquente des sourcils sans inflammation, dépilation corporelle non rare	Aspect identique au lichen plan pilaire	Aspect identique au lichen plan pilaire
Alopécie triangulaire temporale de Sabouraud	Congénitale ou notée dans les premières années de vie Le plus souvent unilatérale Forme triangulaire à base antérieure ou losangique Non évolutif Duvet ± touffe centrale persistants Absence d'inflammation	Duvets, absence d'inflammation	Non justifiée Diagnostic clinique

AT et rien n'indique que ce signe particulier n'est pas lié à une simple origine traumatique.

Prise en charge

Le traitement varie selon le stade auquel le patient est vu en consultation. Vue précocement, l'AT peut être traitée en expliquant au patient son origine traumatique et en conseillant de modifier rapidement les habitudes capillaires, d'éviter les agressions, notamment les défrisants et les rajouts, source de tension supplémentaire. Il faut de plus éviter les coiffages et brossages intempestifs, lutter contre l'idée reçue des actifs « coups de brosse » des zones atteintes pour « stimuler la repousse » et conseiller une brosse douce sans effet électrostatique. Convaincre une patiente de modifier ses habitudes de coiffure, souvent anciennes, n'est jamais facile car elle pense qu'il n'existe aucune autre solution de coiffage. L'aggravation systématique en absence de changement doit être évoquée.

L'inflammation disparaît rapidement si la tension cesse. La partielle et lente repousse n'est toutefois à attendre que pour la chute de cheveux récente. Le minoxidil topique à 2% ou à 5% peut être proposé pour aider la repousse, sur une durée généralement limitée à quelques mois (sauf autre cause d'alopecie) [48]. Il faudra toutefois se méfier d'une pousse exagérée de la pilosité sur le visage, en particulier sur peau noire, favorisée par la topographie en bordure antérieure des zones concernées. La patiente devra être prévenue de cet effet secondaire et la dose de minoxidil adaptée. Dans les formes tardives [49], des greffes de cheveux sont possibles, avec de bons résultats si le rapport des surfaces zone donneuse/zone receveuse est adapté. Une biopsie standardisée (punch 4 mm) pourra être réalisée avec demande de coupes horizontales pour apprécier la densité folliculaire. Très exceptionnellement, d'autres abordages chirurgicaux sont envisagés.

Dans l'ACCCV, même discuté, tout facteur traumatique sera supprimé car il serait délétère. Un traitement par cyclines per os en phase inflammatoire et pustuleuse peut être entrepris ; localement des dermocorticoïdes sont appliqués en bordure s'il existe une inflammation patente, ainsi que du minoxidil topique pour aider à la repousse avec les précautions d'usage énoncées plus haut. Il n'existe à ce jour pas de consensus sur ce traitement et sur sa durée.

Conclusion

Les AT ne sont pas des situations rares et doivent être systématiquement évoquées par le clinicien devant les signes évocateurs. Ils ne doivent pas faire négliger la possibilité d'autres dermatoses du cuir chevelu ou d'autres causes d'alopecie associées. La prise en charge reste pour l'essentiel limitée à un arrêt des traumatismes. La prévention constitue la partie la plus importante en prévenant les parents de l'importance pour leur enfant d'avoir une chevelure lâchée, d'éviter une queue de cheval, des nattes et des tresses serrées et de manière générale de tirer sur les cheveux. Dans le cas particulier des Sikhs, il faut conseiller de dénouer les cheveux le soir. Sur peau noire, où densité et résistance des cheveux sont plus faibles, où la difficulté de

coiffage, les traditions et la mode s'associent, le problème est particulièrement prégnant.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Whiting DA. Traumatic alopecia. *Int J Dermatol* 1999;38:34–44.
- [2] Lasek-Duriez A, Léauté-Labrèze C. Société française de dermatopédiatrie. Signes cutanés des sévices à enfants (à l'exclusion des sévices sexuels). *Ann Dermatol Venereol* 2009;136:838–44 [quiz 837, 845].
- [3] Hjorth N. Traumatic marginal alopecia; a special type: alopecia groenlandica. *Br J Dermatol* 1957;69:319–22.
- [4] Sabouraud R. De l'alopecie liminaire frontale. *Ann Dermatol Syphiligr (Paris)* 1931;2:446.
- [5] Costa OG. Traumatic marginal alopecia due to traction on the hair. *Br J Dermatol* 1946;58:280–6.
- [6] Ayres Jr S, Ayres 3rd S, Mirovich JI. Traumatic marginal alopecia in white women. *Arch Derm Syphilol* 1949;60:1116–9.
- [7] Slepian AH. Traction alopecia. *AMA Arch Dermatol* 1958;78:395–8.
- [8] Petit A, Reygagne P. Alopecies particulières aux femmes noires. *Ann Dermatol Venereol* 2006;133:891–8.
- [9] McMichael AJ. Ethnic hair update: past and present. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:S127–33.
- [10] Khumalo NP, Jessop S, Gumedze F, Ehrlich R. Hairdressing and the prevalence of scalp disease in African adults. *Br J Dermatol* 2007;157:981–8.
- [11] Khumalo NP, Jessop S, Gumedze F, Ehrlich R. Determinants of marginal traction alopecia in African girls and women. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:432–8.
- [12] Nnoruka EN. Hair loss: is there a relationship with hair care practices in Nigeria? *Int J Dermatol* 2005;44:13–7.
- [13] Trüeb RM. "Chignon alopecia": a distinctive type of nonmarginal traction alopecia. *Cutis* 1995;55:178–9.
- [14] Rollins TG. Traction folliculitis with hair casts and alopecia. *Am J Dis Child* 1961;101:639–40.
- [15] Fox GN, Stausmire JM, Mehregan DR. Traction folliculitis: an underreported entity. *Cutis* 2007;79:26–30.
- [16] Urbina F, Sudy E, Barrios M. Traction folliculitis: 6 cases caused by different types of hairstyle that pull on the hair. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:503–6.
- [17] Tosti A, Miteva M, Torres F, Vincenzi C, Romanelli P. Hair casts are a dermoscopic clue for the diagnosis of traction alopecia. *Br J Dermatol* 2010;163:1353–5.
- [18] Samrao A, Price VH, Zedek D, Mirmirani P. The "Fringe Sign" - A useful clinical finding in traction alopecia of the marginal hair line. *Dermatol Online J* 2011;17:1.
- [19] Yang A, Iorizzo M, Vincenzi C, Tosti A. Hair extensions: a concerning cause of hair disorders. *Br J Dermatol* 2009;160:207–9.
- [20] Miteva M, Tosti A. A 'detective look' at hair biopsies from African-American patients. *Br J Dermatol* 2012;166:1289–94.
- [21] Khumalo NP, Stone J, Gumedze F, McGrath E, Ngwanya MR, de Berker D. 'Relaxers' damage hair: evidence from amino acid analysis. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:402–8.
- [22] LoPresti P, Papa CM, Kligman AM. Hot comb alopecia. *Arch Dermatol* 1968;98:234–8.
- [23] Keita S, Faye O, Kane BDM, Ndiaye HT, Traoré P, Coulibaly K. Hair care and hair styles in women in Bamako, Mali. *Int J Dermatol* 2005;44:26–9.

- [24] Khumalo NP. Hair care practices and scalp/hair disease in African-American girls. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:1181–2.
- [25] Gathers RC, Lim HM. Central centrifugal cicatricial alopecia: past, present, and future. *J Am Acad Dermatol* 2008;60:660–8.
- [26] Sperling LC, Skelton 3rd HG, Smith KJ, Sau P, Friedman K. Follicular degeneration syndrome in men. *Arch Dermatol* 1994;130:763–9.
- [27] Mahé A. Scarring alopecia and ethnicity. *Arch Dermatol* 2001;137:374–5.
- [28] Khumalo NP, Gumede F. Traction: risk factor or co-incidence in central centrifugal cicatricial alopecia? *Br J Dermatol* 2012;167:1191–3.
- [29] Singh G. Letter: traction alopecia in Sikh boys. *Br J Dermatol* 1975;92:232–3.
- [30] Kanwar AJ, Kaur S, Basak P, Sharma R. Traction alopecia in Sikh males. *Arch Dermatol* 1989;125:1587.
- [31] Kanwar AJ, Kaur S. Some dermatoses peculiar to Sikh men. *Int J Dermatol* 1990;29:739–40.
- [32] James J, Saladi RN, Fox JL. Traction alopecia in Sikh male patients. *J Am Board Fam Med* 2007;20:497–8.
- [33] Karimian-Teherani D, El Shabrawi-Caelen L, Tanew A. Traction alopecia in two adolescent Sikh brothers—an underrecognized problem unmasked by migration. *Pediatr Dermatol* 2011;28:336–8.
- [34] Kluger N. Les dermatoses dévotionnelles. *Ann Dermatol Venerol* 2012;139:309–20 [quiz 308, 322].
- [35] Khare AK, Singh G. Acquired cutis verticis gyrata due to rotational traction. *Br J Dermatol* 1984;110:125–6.
- [36] Kanwar AJ, Ghosh S, Thami GP, Kaur S. Alopecia and cutis verticis gyrata due to traction presenting as headache. *Int J Dermatol* 1992;31:671–2.
- [37] Malhotra YK, Kanwar AJ. Tractional alopecia among Libyan women. *Arch Dermatol* 1980;116:987.
- [38] Samrao A, Chen C, Zedek D, Price VH. Traction alopecia in a ballerina: clinicopathologic features. *Arch Dermatol* 2010;146:930–1.
- [39] Harman RR. Traction alopecia due to “hair extension”. *Br J Dermatol* 1972;87:79–80.
- [40] Renna FR, Freedberg IM. Traction alopecia in nurses. *Arch Dermatol* 1973;108:694–5.
- [41] Hwang SM, Lee WS, Choi EH, Lee SH, Ahn SK. Nurse’s cap alopecia. *Int J Dermatol* 1999;38:187–91.
- [42] Ntuen E, Stein SL. Hairpin-induced alopecia: case reports and a review of the literature. *Cutis* 2010;85:242–5.
- [43] Yosefy C, Ronnen M, Edelstein D. Pseudo alopecia areata caused by skull-caps with metal pin fasteners used by Orthodox Jews in Israel. *Clin Dev Immunol* 2003;10:193–5.
- [44] Copperman SM. Two new causes of alopecia. *JAMA* 1984;252:3367.
- [45] Assouly P. Dermatoscopie des cheveux et du cuir chevelu. *Ann Dermatol Venerol* 2012;139:652–67.
- [46] Cavelier-Balloy B, Assouly P. Apport et limites de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies. *Ann Dermatol Venerol* 2009;136:182–98.
- [47] Miteva M, Torres F, Tosti A. The ‘eyes’ or ‘goggles’ as a clue to the histopathological diagnosis of primary lymphocytic cicatricial alopecia. *Br J Dermatol* 2012;166:454–5.
- [48] Khumalo NP, Ngwanya RM. Traction alopecia: 2% topical minoxidil shows promise. Report of two cases. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2007;21:433–4.
- [49] Özçelik D. Extensive traction alopecia attributable to ponytail hairstyle and its treatment with hair transplantation. *Aesthetic Plast Surg* 2005;29:325–7.