Spécial cheveux

Les alopécies

RÉSUMÉ : L'alopécie touche les deux sexes de plusieurs manières. À partir de 40 ans, 1 homme sur 2 développera un certain degré de calvitie et 3 femmes sur 10 souffriront d'une perte de cheveux notoire. L'alopécie peut être réactionnelle, héréditaire, hormonale, sénescente ou liée à une maladie, de présentation clinique non cicatricielle ou cicatricielle, diffuse ou circonscrite, chronique ou aiguë. Elle n'est pas à négliger : son impact est à la fois esthétique et psychologique, mais peut aussi signer une pathologie latente.

Y. ZIVIC
MSc, clinicienne, LONDRES, Royaume-Uni.

Étymologie : le terme alopécie, emprunté au grec ἀλωπεκία (*alôpekía, alôpex*), fait référence à la mue du renard perdant ses poils, que l'on compare à la perte de cheveux chez l'homme [1].

Nous perdons jusqu'à 100 cheveux par jour de façon normale, au-delà, la chute des cheveux est considérée comme pathologique et relève de mécanismes variés. Dans un cycle et un environnement normaux, le cheveu possède une capacité de régénération liée à la présence de cellules dermiques et épidermiques dans le haut du follicule pileux. C'est aussi là sa fragilité : toute inflammation touchant cette partie reproductrice peut potentiellement mettre en péril sa croissance [2].

L'alopécie peut avoir de nombreuses formes, allant d'un simple affinement à une perte de densité modérée jusqu'à la chute complète. Dans cet article, nous adopterons une approche systématique permettant de classer les différents types existants en alopécies non cicatricielles et en alopécies cicatricielles. Cette catégorisation se base sur les principales caractéristiques des alopécies, leur présentation clinique et leur histologie afin de mieux les identifier et donc mieux les prendre en charge. En complément de l'approche clinique, les données épidémiologiques permettent une meilleure compréhension de l'importance de l'alopécie en population générale.

Le cycle de vie du cheveu

3 phases non synchronisées entre les différents follicules du cuir chevelu :
– anagène (croissance) ;
– catagène (involution) ;
– télogène (chute).

La perte physiologique : jusqu'à 100 cheveux télogène/jour.

Les cheveux sont remplacés tous les 3 à 5 ans dans un cycle normal.

Alopécies non cicatricielles

Ce type d'alopécies englobe toutes les pertes de cheveux liées à une perturbation du cycle pilaire et à une inhibition significative de leur pousse, sans pour autant manifester de lésion au niveau du cuir chevelu. Elles représentent une raison fréquente de consultation auprès des médecins généralistes et dermatologues car elles impactent considérablement la qualité de vie des individus en souffrant. La détresse émotionnelle est souvent palpable et il est important d'établir le bon diagnostic pour ne pas se tromper de pronostic. Ces alopécies peuvent être classées selon 4 critères : diffuses ou circonscrites, aiguës ou chroniques.

POUR LA CICATRISATION DES PLAIES[1]

PROFONDES

INFECTÉES OU À RISQUE INFECTIEUX

HÉMORRAGIQUES

UNE GAMME BIO-ACTIVE À L'EFFICACITÉ PROUVÉE

made in France

ORIGINE VÉGÉTALE

MTP22ALG01A - Avril 2022 - Document destiné exclusivement aux professionnels de santé.

1. Indications extraites de la notice Algostéril.

ALGOSTÉRIL®, compresses et mèches, est destiné à la cicatrisation, à l'hémostase et à la maîtrise du risque infectieux des plaies. Il est également indiqué en interface du TPN (Traitement par Pression Négative).ALGOSTÉRIL est un dispositif médical de classe III, CE 0459 ; remboursé LPP sous nom de marque avec un prix limite de vente pour les indications : plaies chroniques en phase de détersion, plaies très exsudatives et plaies hémorragiques. ALGOSTÉRIL mèche ronde n'est pas remboursée. Toujours lire la notice avant utilisation. **ALGOSTÉRIL est développé et fabriqué en France par Les Laboratoires BROTHIER** Siège social : 41 rue de Neuilly, 92735 Nanterre Cedex, RCS Nanterre B 572 156 305. **Disponible à la commande chez ALLOGA FRANCE. Tél : 02 41 33 73 33.**

SERVICE CLIENTS
info@brothier.com
0 800 355 153 Service & appel gratuits

LABORATOIRES BROTHIER
www.brothier.com

Spécial cheveux

Les alopécies non cicatricielles aiguës comportent l'*alopecia areata*, les alopécies infectieuses, la *tinea capitis* et l'alopécie inflammatoire qui restent en général localisées, et l'effluvium télogène ou anagène de manifestation diffuse. Les alopécies non cicatricielles chroniques comportent l'alopécie de traction, la trichotillomanie et l'*alopecia areata* chronique dans des formes circonscrites, et l'alopécie androgénique et les effluviums dans des formes plus diffuses [3]. Nous passerons en revue les principales formes.

>>> **L'effluvium télogène** est une des formes cliniques d'alopécie non cicatricielle rencontrées le plus souvent en consultation. La chute des cheveux en phase télogène est abondante, impressionnante et le plus souvent soudaine, survenant en moyenne 3 mois après un élément déclenchant. Les causes peuvent être diverses comme un stress important, des carences nutritionnelles faisant suite à un régime amaigrissant, une anesthésie générale, une maladie infectieuse, une forte fièvre, en post-partum, une fausse-couche ou post-interruption volontaire de grossesse, une prise prolongée de certains médicaments (statines, bêta-bloquants, anticoagulants), un trouble endocrinien mais aussi à la suite d'une émotion forte, d'un deuil ou d'un déménagement perturbant le rythme circadien.

Ce type d'alopécie affecte l'ensemble de la chevelure, la perte est en général < 50 %. Le taux d'incidence est estimé à 1,7 % chez les femmes de tout âge et de toutes ethnies [4]. L'effluvium télogène est l'expression d'un dérèglement temporaire du cycle capillaire dont la dynamique peut être stimulée et le processus de croissance relancé, en particulier par un apport nutritionnel ciblé. Bien que passager, il peut perdurer jusqu'à 6 mois et perturber de façon significative le moral des individus.

>>> **L'alopécie chimio-induite,** comme son nom l'indique, est un effet secondaire de l'administration de certains produits de chimiothérapie utilisés dans les traitements anti-cancéreux, de certains traitements médicamenteux très lourds ou encore lors d'intoxication aux métaux lourds. Ce type d'alopécie est classé dans la catégorie des **effluviums anagènes** en raison de la forte propension de cheveux anagènes concernés, en opposition à l'effluvium télogène. La chute est davantage progressive que soudaine, intervenant 2 à 3 semaines après le début de l'exposition.

L'alopécie chimio-induite est particulièrement déstabilisante par son pouvoir de stigmatisation. Elle peut entraîner un bouleversement du regard sur soi, des relations aux autres dans le milieu familial et socio-professionnel, s'additionnant à l'impact émotionnel de la maladie. Un accompagnement psychologique sera toujours proposé, il apporte un support incommensurable aidant le patient à ne pas focaliser sur sa perte de cheveux et à mieux faire face à la maladie, dans un processus de guérison et de confiance en soi.

Certaines mesures visant à diminuer l'impact des chimiothérapies sur les cheveux et ralentir leur chute en protégeant les bulbes, comme le casque réfrigérant, sont aussi mises en place selon le type de cancer par les équipes soignantes des unités oncologiques. Bien que plusieurs systèmes réfrigérants aient été reconnus par la *Food and Drug Administration* (FDA) pour une prise en charge de l'alopécie chimio-induite, cette option ne peut être utilisée dans les cas de chimiothérapie orale ou par pompe [5].

Pour la majorité des patients, la repousse se fera dans les 4 à 6 mois qui suivent la fin de l'exposition à la chimiothérapie. Les nouveaux cheveux auront un aspect plus doux, souvent une couleur un peu différente ou une typologie un peu plus bouclée. Dans de rares cas, certains médicaments de chimiothérapie à très hautes doses peuvent freiner la repousse voire l'empêcher et on parlera alors d'alopécie permanente ou cicatricielle.

Des solutions de remplacement capillaire temporaire peuvent permettre au patient de passer ce cap difficile en attendant la repousse naturelle. Parmi celles-ci, le procédé Chemosoft représente une avancée majeure procurant un confort au patient grâce à une fixation indécelable, laissant le cuir chevelu respirer pendant toute la durée du traitement oncologique. Les traitements anti-cancéreux sont aussi un véritable challenge pour les dermatologues et les dermocosmétiques qui jouent un rôle essentiel dans la prise en charge de l'altération des fonctions barrière et immunitaire de la peau [6].

>>> **La *tinea capitis*** ou teigne du cuir chevelu est une infection fongique, plus répandue chez les enfants que chez les adultes, causée par des dermatophytes tels que *Trichophyton tonsurans* ou *Microsporum*. Cette alopécie infectieuse se manifeste par une desquamation sèche en plaques, pouvant être confondue avec des pellicules, et une chute de cheveux localisée. Dans certains cas, le système immunitaire peut réagir fortement au dermatophyte et induire un kérion ayant une manifestation plus sévère et douloureuse.

L'examen clinique de la *tinea capitis* peut être complété par une observation à la lampe de Wood (certains dermatophytes sont fluorescents, d'autres pas) et par la culture de prélèvements permettant d'identifier le champignon responsable. Le traitement conventionnel à base d'antimycosiques oraux ou topiques ou de prednisone doit être mis en place rapidement pour soulager le patient et éviter une cicatrice [7].

>>> **L'*alopecia areata*,** plus connue sous le nom de pelade, est finalement assez fréquente avec, selon une étude de Trueb *et al.* [8], une prévalence de 2 % sans distinction de sexe ou d'ethnie. Elle se manifeste le plus souvent par une ou plusieurs zones de perte de pilosité sous forme de plaques laissant un espace circulaire bien défini de peau glabre de la

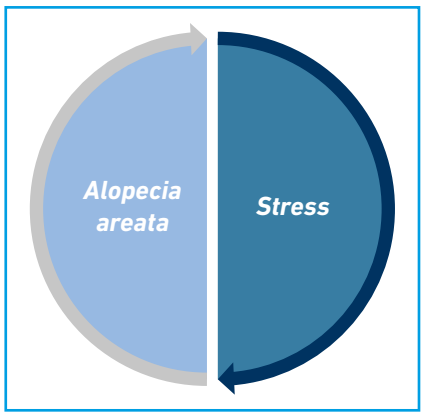

Fig. 1 : Cercle vicieux du facteur stress dans la pelade.

taille d'une pièce de 1 ou 2 euros, sans aspect inflammatoire ou squameux. Elle touche principalement les cheveux pigmentés, laissant quelques cheveux blancs et fins dans la zone atteinte – en particulier chez les personnes âgées – et, en périphérie de la zone atteinte, des cheveux caractéristiques par leur forme en point d'exclamation. La pelade n'est pas obligatoirement en plaques, elle peut aussi être diffuse.

Elle est considérée comme une forme auto-immune de perte des cheveux chez des individus ayant des antécédents de troubles auto-immuns dans leur histoire personnelle ou familiale et dont la coexistence peut impacter le pronostic d'évolution clinique. Le stress est aussi un facteur d'apparition très important dans la pelade (***fig. 1***).

Afin d'établir un diagnostic différentiel et un protocole de traitement, la littérature préconise d'investiguer de potentielles comorbidités comme le syndrome de Down, de considérer les troubles thyroïdiens auto-immuns et le lupus érythémateux ou encore de faire doser la vitamine B12 [8]. Dans la plupart des cas, cette affection dermatologique ne s'étend pas au-delà d'une ou de quelques plaques aux premiers stades. Le traitement conventionnel est alors topique (minoxidil) ou oral (acétate de cyprotérone à effet anti-androgénique, spironolactone chez la femme ménopausée), ou une corticothérapie orale ou par injections intralésionnelles est mise en place [9].

Cependant, il existe des formes plus sévères dans lesquelles la perte de pilosité est nettement plus importante et non circonscrite au cuir chevelu seul. Ainsi, la pelade totale ou *alopecia totalis* fait référence à la perte de tous les cheveux du cuir chevelu, la pelade *ophiasis* est une variante dans laquelle la chute des cheveux est localisée aux faces postérieures et latérales du cuir chevelu et l'*areata universalis* ou pelade universelle s'étend aux poils du corps entier, cils et sourcils compris.

>>> **L'alopécie androgénique** masculine et féminine est sans aucun doute la forme la plus courante des alopécies diffuses non cicatricielles. Elle se manifeste avec l'âge plus ou moins tôt, représentant chez l'homme 90 % des cas d'alopécie. Plus communément appelée calvitie, c'est une alopécie définitive qui revêt chez l'homme une topographie bien délimitée affectant prioritairement les régions frontales et temporales, puis s'étendant au vertex. Chez la femme, l'alopécie androgénique évolue de façon lente, progressive et diffuse, affectant principalement la raie médiane, les régions pariétales puis le vertex, alors que la ligne frontale et les régions temporo-occipitales restent épargnées (***fig. 2***).

Les données de la littérature considèrent qu'un stade plus sévère et une

Fig. 2 : Examen clinique et trichoscopique du vertex de deux cas d'alopécie androgénique (homme : **A** et **C** ; femme : **B** et **D**) comparés au vertex de cas sains (homme : **E** ; femme : **F**) [10].

Spécial cheveux

Fig. 3 : L'alopécie androgénique montre à l'examen dermatoscopique du cuir chevelu plus de 10 % de variabilité du diamètre des follicules pileux [11].

apparition précoce de l'alopécie androgénique doivent appeler à explorer une hyperandrogénie. En effet, les hormones androgènes peuvent induire une réaction délétère au niveau des papilles dermiques qui, associée à une hypersensibilité des récepteurs de la testostérone au niveau des follicules pileux, résulte en la miniaturisation de ces derniers (***fig. 3***).

L'alopécie androgénique est donc une combinaison de facteurs héréditaires et hormonaux. Seuls deux traitements médicaux ont reçu l'approbation de la FDA pour son traitement : le minoxidil 2 % chez la femme et 5 % chez l'homme en topique, un vasodilatateur favorisant la croissance des kératinocytes et donc celle des cheveux, et le finastéride oral chez l'homme, inhibiteur de la 5-alpha réductase de type II. Un autre agent, le dutastéride, inhibe la 5-alpha réductase de type I et II mais n'a pas encore été approuvé pour cette indication [12].

D'autres pistes de traitements comme le plasma riche en plaquettes (PRP), la mésothérapie, le microneedling et la photobiomodulation ont donné de très bons résultats, surtout en association, lorsque les protocoles sont mis en place aux premiers stades de l'alopécie androgénique pour en ralentir l'évolution sans pour autant arrêter le processus [13, 14]. Les patients peuvent aussi avoir recours à de nombreux procédés cosmétiques de camouflage ou, s'ils sont éligibles, à la greffe capillaire autologue qui, elle, permet d'obtenir une véritable repousse.

>>> Enfin, il existe certains traumatismes externes comme **la trichotillomanie** pouvant entraîner l'apparition de plaques alopéciques ou **certaines habitudes de coiffage** exerçant une traction ou une pression physique trop importantes sur le cuir chevelu, engendrant une régression de la ligne frontale.

Alopécies cicatricielles

Cette catégorie d'alopécies fait référence à un groupe de troubles capillaires plus rares, primaires ou secondaires, décrits dans la littérature comme pouvant avoir une origine accidentelle, congénitale, hormonale, infectieuse ou auto-immune. Dans les alopécies cicatricielles primaires, une biopsie des lésions permet d'identifier le type d'infiltrat inflammatoire et donc de distinguer le sous-type correspondant : lymphocytaire pour un lichen plan pilaire, une pseudopelade de Brocq ou une alopécie frontale fibrosante, neutrophilique pour une folliculite décalvante et mixte pour une folliculite nécrotique ou fibrosante de la nuque [15]. Les alopécies cicatricielles secondaires surviennent quant à elles à la suite d'une maladie systémique comme la sclérodermie, le lupus discoïde érythémateux ou post-radiothérapie. À côté de ces dysfonctionnements internes, les traumatismes externes mentionnés précédemment peuvent s'ajouter et précipiter l'alopécie cicatricielle.

Ces alopécies spécifiques sont caractérisées par la destruction définitive et irréversible des follicules pileux (disparition de l'ostium folliculaire), ceux-ci étant remplacés par un tissu cicatriciel fibreux induisant une perte de cheveux permanente. Les alopécies cicatricielles peuvent passer inaperçues un certain temps, leur évolution étant lente et sans symptômes. Dans d'autres cas, elles s'accompagnent de signes cliniques plus évidents, avec démangeaisons ou sensations de brûlure dues au phénomène inflammatoire sous-jacent du cuir chevelu provoquant la destruction des follicules pileux.

Bien que ces affections restent rares, leur épidémiologie est en augmentation, représentant à ce jour 7 % des alopécies. Elles peuvent apparaître à tous âges mais sont nettement moins fréquentes chez les individus très jeunes [16].

Parmi les alopécies cicatricielles citées précédemment, l'alopécie frontale fibrosante, le lichen *planopilaris* et la folliculite décalvante sont les plus répandues.

>>> L'alopécie frontale fibrosante, souvent décrite comme une variante clinique du lichen *planopilaris*, se manifeste principalement chez la femme ménopausée par une ou plusieurs bandes fronto-temporales inflammatoires dont l'examen histopathologique révèle un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire. Des cas d'alopécie fibrosante ou de lichen *planopilaris* se superposant à une alopécie androgénique ont aussi été rapportés par Triyangkulsri *et al.* [17].

>>> Le lichen *planopilaris* est quant à lui une variété cutanée assez rare de lichen plan caractérisée par un érythème périfolliculaire et une hyperkératose folliculaire, d'étiologie non établie mais de présentation identique à une pathologie auto-immune.

>>> Enfin, **la folliculite décalvante** particulièrement reconnaissable par l'érythème périfolliculaire, les pustules folliculaires et/ou les croûtes hémorragiques associés est caractérisée par la chronicité de ses plaques alopéciques inflammatoires. La physiopathologie de cette maladie est néanmoins mal connue, Asfour *et al.* ont décrit la présence de *Staphylococcus aureus* comme un facteur crucial ainsi que le rôle aggravant de la résistance antimicrobienne [18]. Les traitements de la folliculite décalvante systémiques ou topiques tels les corticoïdes, les antibiotiques ou les anti-staphylocoques ne donnent malheureusement que des résultats inconstants. Fässler *et al.* ont rapporté le cas clinique d'un patient ayant eu une amélioration et une repousse très significa-

Fig. 4A : Présentation typique d'une folliculite décalvante avec plaques alopéciques, pustules folliculaires, érythème et inflammation importante du cuir chevelu. **B :** régression notoire de l'aspect inflammatoire et signes de repousse après 4 mois et 3 semaines d'aprémilast [19].

tive après traitement par aprémilast, un inhibiteur de la phosphodiestérase-4 (PDE4) habituellement utilisé en traitement de seconde intention du psoriasis chronique [19] (***fig. 4***).

L'American Hair Loss Association préconise de calquer les traitements des alopécies cicatricielles sur le type d'infiltrat cellulaire attaquant les follicules pileux : corticostéroïdes topiques ou par injections intralésionnelles en cas d'inflammation lymphocytaire, antibiothérapie et isotrétinoïne en cas d'inflammation neutrophilique ou mixte.

L'alopécie en chiffres

35 millions d'hommes et 21 millions de femmes dans le monde souffrent d'alopécie.

Un marché global en expansion :
– 2019 : 640,11 millions de dollars
– 2027 : 2 472,17 millions de dollars
– Taux de croissance annuelle composé : 5,4 %

(Data Bridge Market Research)

POINTS **FORTS**

- L'alopécie est un motif de consultation très fréquent à cause de son impact physique et psychologique.
- La connaissance des différents mécanismes et des différentes causes est nécessaire pour instaurer le meilleur traitement sans tarder.
- La dermoscopie est un outil de diagnostic pour :
  – différencier une alopécie non cicatricielle d'une alopécie cicatricielle ;
  – apprécier le stade évolutif des alopécies non cicatricielles.
- La prise en charge rapide de l'alopécie cicatricielle peut sauver des follicules en contrôlant l'inflammation.

D'autres molécules comme le tacrolimus, le thalidomide et les cyclosporines sont mentionnées mais sont encore au stade expérimental dans cette indication [20].

Une fois ces alopécies stabilisées, une greffe capillaire peut être envisagée. Il est important que tout processus inflammatoire soit inactif depuis au moins 2 ans pour ne pas risquer que celui-ci attaque les follicules transplantés.

Conclusion

L'alopécie ne met pas la vie directement en danger, pourtant, ses effets peuvent être dévastateurs sur le moral aussi bien des hommes que des femmes. Attribut de séduction ou d'invincibilité, une crinière épaisse est un signe universel de virilité et de santé mais aussi un moyen pour communiquer notre personnalité, un prolongement de notre être profond. À l'inverse, nos sociétés associent la perte des cheveux à la maladie, à l'existence d'une différence marquée, une mutilation comme un pas vers la mort certaine. C'est dire combien la survenue d'une alopécie peut porter atteinte à l'image du corps et du soi. Toutes les études sur l'alopécie ont confirmé cet impact psychologique qui ne doit pas être négligé.

Nous avons vu que la perte des cheveux prend de nombreuses formes. Certaines alopécies ont un caractère héréditaire, d'autres sont la marque d'une maladie systémique. Il est donc important d'apprendre à les différencier, de comprendre leur pathogenèse pour mieux les prendre en charge, pour la qualité de vie des patients mais aussi en raison du risque de cancer de la peau dépourvue de la protection de sa chevelure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Verdon O. La barbe des dieux. *Ktèma : Civilisations de l'Orient, de la Grèce et de Rome antiques*, 2012;37:265-346.
2. Malkud S. Telogen effluvium: a review. *J Clin Diagn Res*, 2015;9:WE01-WE3.
3. Rebora A. Proposing a simpler classification of telogen effluvium. *Skin Appendage Disord*, 2016;2:35-38.
4. Cranwell WC, Sinclair R. Telogen Effluvium, Epidemiology. In: Miteva M. *Alopecia*. Elsevier publisher, 2019.
5. Rossi A, Caro G, Fortuna MC *et al.* Prevention and treatment of chemotherapy-induced alopecia. *Dermatol Pract Concept*, 2020;10:e2020074.
6. Lacouture ME, Choi J, Ho A *et al.* US Cutaneous Oncodermatology Management (USCOM): a practical algorithm. *J Drugs Dermatol*, 2021;20:3ss-s19.

Spécial cheveux

7. Leung A, Hon KL, Leong KF *et al.* Tinea capitis: an updated review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*, 2020; 14:58-68.
8. Trüeb RM, Dias M. Alopecia areata: A comprehensive review of pathogenesis and management. *Clin Rev Allerg Immunol*, 2018;54:68-87.
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guidelines. Alopecia areata scenario: management of alopecia areata. 2022.
10. Chen X, Li X, Chen B *et al.* Female pattern hair loss in female and male: a quantitative trichoscopic analysis in Chinese han patients. *Front Med*, 2021; 8:649392.
11. Vujovic A, Del Marmol V. The female pattern hair loss: review of etiopathogenesis and diagnosis. *Biomed Res Int*, 2014;2014:767628.
12. Motofei IG, Rowland DL, Baconi DL *et al.* Androgenetic alopecia; drug safety and therapeutic strategies. *Expert Opin Drug Saf*, 2018;17:407-412.
13. Stevens J, Khetarpal S. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: A review of the literature and proposed treatment protocol. *Int J Womens Dermatol*, 2018;5:46-51.
14. Suchonwanit P, Chalermroj N, Khunkhet S. Low-level laser therapy for the treatment of androgenetic alopecia in Thai men and women: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled trial. *Lasers Med Sci*, 2019;34:1107-1114.
15. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: Other lymphocytic primary cicatricial alopecias and neutrophilic and mixed primary cicatricial alopecias. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:1101-1117.
16. Hordinsky M. Scarring alopecia: diagnosis and new treatment options. *Dermatol Clin*, 2021;39:383-388.
17. Triyangkulsri K, Srisuwanwattana P, Sriphojanart T *et al.* Fibrosing alopecia in a pattern distribution: a case report and literature review. *Case Rep Dermatology*, 2019;11:297-302.
18. Asfour L, Trautt E, Harries MJ. Folliculitis decalvans in the era of antibiotic resistance: microbiology and antibiotic sensitivities in a tertiary hair clinic. *Int J Trichology*, 2020;12:193-194.
19. Fässler M, Radonjic-Hoesli S, Feldmeyer L *et al.* Successful treatment of refractory folliculitis decalvans with apremilast. *JAAD Case Rep*, 2020;6:1079-1081.
20. American Hair Loss Association. Scarring alopecia, treatment options. 2022.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités en CHIRURGIE PLASTIQUE

☐ oui, je m'abonne à ***Réalités en Chirurgie Plastique***

Médecin : ☐ **1 an : 60 €** ☐ **2 ans : 95 €**
Étudiant/Interne : ☐ **1 an : 50 €** ☐ **2 ans : 70 €**
(joindre un justificatif)
Étranger : ☐ **1 an : 80 €** ☐ **2 ans : 120 €**
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : **Performances Médicales**
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom : .....
Prénom : .....
Adresse : .....
Ville/Code postal : .....
E-mail : .....

Règlement
☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire n° |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|
(à l'exception d'American Express)
Date d'expiration : |_|_|_| Cryptogramme : |_|_|_|

Signature :