

■ Revues générales

Alopécie de l'enfant : comment s'y retrouver ?

RÉSUMÉ : Les alopécies de l'enfant sont des motifs fréquents de consultation. Pelade, teigne et alopécies mécaniques représentent la majorité des étiologies chez les enfants et adolescents. Chez les plus petits, il faudra rassurer les parents devant des causes physiologiques ou bénignes comme certains hamartomes, par exemple le nævus de Jadassohn. Mais il faudra aussi être vigilant, dépister sur la ligne médiane un dysraphisme occulte pouvant se compliquer rapidement et repérer les alopécies ou anomalies de structure pileaire pouvant révéler une cause interne ou une maladie syndromique, nécessitant un examen exhaustif.

Le motif de consultation n'est pas toujours celui d'une alopécie constituée, il peut s'agir d'une chute de cheveux rapide, pas toujours évidente au premier abord pour le soignant mais très anxiogène pour les familles, orientant vers un effluvium télogène d'évolution spontanément favorable.



S. MALLET

Service de Dermatologie et Cancérologie cutanée, Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

Les alopécies de l'enfant sont des motifs fréquents de consultation. Le diagnostic est parfois facile, presque de "coup d'œil", notamment pour la pelade, la teigne ou certaines alopécies de traction. Ces 3 causes représentent d'ailleurs les 3/4 des étiologies chez l'enfant ou l'adolescent. Mais ce qui rend la trichologie du petit enfant complexe, c'est la diversité et la multiplicité des étiologies. La majorité de ces alopécies sont physiologiques ou bénignes, comme certains hamartomes ou tumeurs cutanées. D'autres alopécies, situées sur la ligne médiane, peuvent être un marqueur de dysraphisme occulte pouvant se compliquer rapidement. Enfin, une alopécie ou des anomalies de la structure des follicules pileaires (avec ou sans alopécie associée) peuvent aussi être le premier point d'appel de certaines maladies systémiques parfois syndromiques, et nécessitent des examens complémentaires et une prise en charge pluridisciplinaire [1-3]. Nous détaillerons sans être exhaustifs les principales étiologies en insistant sur la démarche diagnostique, la conduite à tenir et la nécessité d'adresser en dermatologie.

■ Conduite à tenir devant une alopécie

L'interrogatoire doit faire préciser l'âge de début de l'alopécie (alopécie congénitale, de révélation précoce ou acquise) et la chronologie (alopécie aiguë ou chronique). L'examen clinique différenciera les alopécies localisées "en plaques" uniques ou multiples, à bords nets ou mal limités, des alopécies diffuses avec raréfaction partielle (hypotrichose) ou totale (atrichie) des cheveux. On examinera le cuir chevelu sous-jacent à la recherche d'une inflammation, d'un aspect cicatriciel, d'une lésion sous-jacente ou en périphérie. On évaluera si le processus est cicatriciel ou si la repousse semble possible. On recherchera une anomalie de structure du cheveu (dysplasie pileaire).

L'examen ne devra pas se limiter aux cheveux et au cuir chevelu sous-jacent, mais à l'ensemble de la peau et des autres phanères, sans oublier les dents. On examinera également l'ensemble de l'enfant pour dépister une maladie syndromique (avec un examen neurologique complet)

Revue générale

ou une maladie générale sous-jacente, comme une dysthyroïdie ou une infection. La liste des traitements de l'enfant, ses habitudes alimentaires pour dépister des régimes carenciels, ainsi que les antécédents personnels familiaux devront être précisés.

Nous discuterons ici des principales causes d'alopecies en fonction de l'âge d'apparition et du caractère localisé ou diffus, les 2 premiers éléments cliniques recueillis.

Les alopecies localisées congénitales, périnatales et des premiers mois de vie

>>> L'hamartome sébacé (ou naevus de Jadassohn, fig. 1), plaque lisse rosée ou jaune orangé, est la cause d'alopecie précoce la plus fréquente. Cette hyperplasie des annexes de l'épiderme résulte d'un mosaïcisme génétique. Une excision prophylactique n'est pas justifiée, car les petites tumeurs qui peuvent s'y développer à l'âge adulte (1 % des cas) sont bénignes [4]. En cas de problème esthétique prévisible, une exérèse précoce pour profiter de la laxité du cuir chevelu peut être discutée pour faciliter la chirurgie.

>>> Les hémangiomes infantiles (fig. 2), mais également d'autres tumeurs cutanées plus rares du cuir chevelu comme les mastocytomes ou les xanthogranulomes juvéniles, peuvent être aussi responsables d'une alopecie en regard.

>>> L'aplasie cutanée congénitale est l'absence de peau à la naissance. L'évolution se fait vers la guérison spontanée, avec cicatrice atrophique, parfois *in utero*. La cause de cette perturbation du développement cutané est variable : génétique, tératogénicité, trouble de la vascularisation cutanée ou traumatismes. Elle est souvent unique et localisée au vertex, mais parfois associée à un syndrome malformatif, à rechercher notamment aux extrémités [5].

La présence du "signe du collier" (couronne ou touffe de cheveux plus épais, plus foncés ou plus longs autour d'une zone d'alopecie, **fig. 3**), surtout si la lésion se situe sur la ligne médiane, doit faire éliminer un dysraphisme cranio-encéphalique occulte par une IRM avant tout geste chirurgical [6] ! Une échographie transfontanelle, même réalisée précocement, n'est pas assez sensible pour éliminer une hétérotopie cérébro-méningée avec connexion au système nerveux central.

>>> L'alopecie occipitale physiologique du nouveau-né (fig. 4) fait suite à la phase de synchronisation périnatale des cycles pileux selon un gradient céphalo-caudal [7]. Le frottement de la tête sur l'oreiller, fréquemment incriminé par les parents, ne fait qu'accélérer cette chute physiologique du cheveu.



Fig. 1 : Hamartome sébacé de Jadassohn. Plaque lisse rosée ou jaune orangé, plus ou moins linéaire, douce et grasse au toucher.



Fig. 2 : Hémangiome infantile pouvant laisser des séquelles cutanées atrophiques ou fibro-adipieuses, siège d'une alopecie cicatricielle.

>>> L'alopecie triangulaire temporale correspond à une petite zone fronto-temporale triangulaire ou ovale, le plus souvent unilatérale, recouverte d'un fin duvet. Bien que présente à la naissance, elle n'est souvent remarquée que plus tard, lors de la pousse des cheveux avoisinants, et persistera toute la vie [8].

>>> L'alopecie mécanique liée au traumatisme de l'accouchement : l'instrumentation obstétricale (forceps, ventouse), voire même l'ischémie par la pression de la tête contre le bassin maternel, peut induire une alopecie transitoire. Si l'ischémie se prolonge, comme lors des escarres de décubitus, l'alopecie peut devenir cicatricielle et donc définitive.



Fig. 3 : Alopecie médiane avec "signe du collier" ou touffe de cheveux, devant faire éliminer un dysraphisme par une IRM cérébrale.



Fig. 4 : Alopecie occipitale physiologique et transitoire du nouveau-né.

>>> **La dermite séborrhéique** du nourrisson peut également être à l'origine d'une alopecie inflammatoire transitoire dans les zones séborrhéiques du cuir chevelu. Si cette alopecie devient définitive, il faudra penser à l'*incontinentia pigmenti*, réinterroger les parents sur la présence initiale de vésicules et rechercher une dermatose blaschkoïde hyper- ou hypopigmentée de l'enfant plus âgé. Cette dermatose se transmet sur un mode dominant lié à l'X et atteint donc majoritairement des filles.

Les alopecies diffuses congénitales, périnatales et des premiers mois de vie

Il faudra différencier la simple et banale hypotrichose physiologique transitoire du nouveau-né d'éventuels troubles métaboliques ou carences nutritionnelles. Il faudra également explorer les alopecies liées à une anomalie de la tige pileaire et/ou secondaires à des maladies génétiques, de diagnostic difficile et trompeur, nécessitant un avis spécialisé et des examens complémentaires, notamment des tiges pileaires en microscopie optique et/ou en lumière polarisée [9].

Il faudra évoquer le **syndrome des cheveux anagènes caducs** (ou lâches ou nus) devant une alopecie diffuse ou en plaques, d'installation insidieuse, de révélation souvent tardive et parfois brutale suite à la chute de cheveux sans douleur pour un traumatisme anodin. Il s'agit de jeunes enfants souvent blonds, aux cheveux fins, peu denses, d'aspect globalement normal mais qui ne poussent pas ! Le test de traction, en tirant sur une mèche d'une cinquantaine de cheveux, est positif (plus de 10 % sont retirés). L'analyse des cheveux en microscopie optique retrouvera une majorité de cheveux dépourvus de gaines pileaires, expliquant leur chute indolore pour des traumatismes minimes. Le trichogramme, qui détermine la proportion de cheveux en phase anagène (croissance), catagène (involu-

tion) et télogène (repos), montrera une majorité de cheveux en phase anagène. Le syndrome de l'anagène court, de présentation clinique proche (cheveux courts, peu denses avec impossibilité d'obtenir une chevelure longue), mais du fait du raccourcissement de la phase anagène, retrouvera lui une prédominance de cheveux en phase télogène [10]. Dans les deux cas, il faut rassurer l'enfant et ses parents, il y a souvent une amélioration spontanée à l'adolescence [11].

Les alopecies localisées acquises

1. Pelade

La pelade, chute soudaine de cheveux, peut être en plaques (**fig. 5**), totale (avec conservation des autres poils) ou universelle (chute de tous les poils du corps), ou n'affecter que quelques zones portant des poils (sourcils, cils, poils corporels ou pubiens). Les plaques de pelade, uniques ou multiples, bien limitées, rondes ou ovales, asymptomatiques, d'évolution centrifuge sur peau saine, sont facilement reconnaissables. Le cuir chevelu est lisse ou avec des cheveux cassés. En cas de doute, le dermatologue confirmera rapidement le diagnostic en dermoscopie.

La pelade est une maladie multifactorielle comportant une prédisposition

POINTS FORTS

- Pelade, teigne et trichotillomanie, de diagnostic clinique facile, représentent les principales causes de consultation pour chute de cheveux chez l'enfant.
- L'effluvium télogène, chute de cheveux rapide, pas toujours évidente au premier abord pour le soignant mais très anxiogène pour les familles, est d'évolution spontanément favorable.
- Toute alopecie médiane avec "signe du collier" ou touffe de cheveu du scalp nécessite une IRM cérébrale pour éliminer un dysraphisme.

génétique avec des mécanismes auto-immuns. Le risque de dysthyroïdie (20 %), majoré en cas de trisomie 21, d'atopie ou d'antécédents familiaux de dysthyroïdie, conduit certains auteurs à proposer le dosage de la TSH dans ces cas ou en cas de point d'appel clinique [12]. Les facteurs de mauvais pronostic sont la précocité d'apparition, la progression rapide, le caractère étendu, la forme ophiasique (atteinte de la région occipitale et rétro-auriculaire bilatérale) ou l'atteinte des ongles, avec par exemple un aspect grésé ou des ponctuations unguéales.

L'évolution est imprévisible et la repousse peut être spontanée. Un traitement est justifié, surtout les premières années d'évolution. Après, les chances



Fig. 5 : Plaques de pelade d'évolution centrifuge confluentes sur cuir chevelu sain.

Revue générale

de repousse sont faibles et l'abstention thérapeutique est souvent proposée. Une perruque ou un postiche peut être prescrit, en plus du soutien psychologique. Les traitements de référence sont les dermocorticoïdes, de niveau fort ou très fort. Les inhibiteurs topiques de la calcineurine sont décevants. Les corticoïdes intra-lésionnels sont à réserver au grand enfant. En cas de pelade de mauvais pronostic, un traitement systémique par corticoïdes (bolus IV ou *per os*) ou méthotrexate peut être proposé, en particulier chez l'adolescent, lorsque le vécu est difficile [13]. Enfin, les inhibiteurs de JAK par voie topique ou orale semblent prometteurs [14].

2. Teigne et kérion

>>> Le diagnostic de teigne, atteinte dermatophytique du cuir chevelu, est également clinique devant des plaques alopéciques, petites ou grandes, uniques ou multiples, d'extension centrifuge, sur un cuir chevelu inflammatoire (**fig. 6**). Les cheveux envahis par le dermatophyte se cassent facilement, d'où la chute. Toutefois, une culture peut être nécessaire afin de typer le dermatophyte pour adapter l'enquête épidémiologique ou redresser un diagnostic. L'inflammation du cuir chevelu sous-jacent est d'intensité variable, avec des formes pauci-inflammatoires modérément alopéciques, non fluorescente en lumière de Wood, mimant une simple dermite séborrhéique, notamment lors des teignes à *Trichophyton tonsurans*.



Fig. 6 : Teigne légèrement squameuse et peu inflammatoire.

Les antifongiques topiques ne sont prescrits qu'à titre adjuvant pour diminuer la contagiosité. Il faut privilégier un traitement par griséofulvine *per os*, 20 mg/kg/j en 2 prises avec un aliment gras pour augmenter l'absorption, pour un minimum 6-8 semaines de traitement. La terbinafine, également efficace et qui a l'avantage d'être en prise unique et de ne nécessiter aucune surveillance biologique, n'a pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France (entre 20-40 kg : 1 cp à 125 mg/j ; plus de 40 kg : 1 cp à 250 mg/j). Peignes, brosses et couvre-chefs seront désinfectés et ne doivent pas être partagés. Il n'y a pas d'éviction scolaire "*si présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté*" [15].

>>> En cas de kérion, teigne inflammatoire et suppurative sévère, une corticothérapie générale (1 mg/kg/j) peut être associée en plus du traitement antifongique pour limiter rapidement l'inflammation et le risque cicatriciel (**fig. 7**). Il existe parfois une surinfection bactérienne, pouvant conforter une errance diagnostique avec des mises à plat itératives infructueuses, qui doit être également traitée par une antibiothérapie appropriée, active sur le staphylocoque [16].

3. Alopecies mécaniques

>>> La trichotillomanie est le fait d'arracher, tirailler, briser ou tordre ses propres



Fig. 7 : Kérion inflammatoire mimant une pyodermite bactérienne.

cheveux, de manière consciente ou non. Les plaques ont des contours irréguliers et souvent géométriques (**fig. 8**). Les cheveux sont cassés à des hauteurs différentes. Chez l'enfant, elle est considérée comme une habitude innocente ou un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles, voire s'apparente à un rite d'endormissement. Chez l'adolescent, il peut s'agir d'un trouble obsessionnel compulsif. À ne pas confondre avec la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif, souvent à caractère interpellateur [17].

>>> L'alopécie de traction survient lors de coiffures serrées et prolongées, comme les queues de cheval, chignons et nattes tirées, surtout chez les enfants à peau noire. Le traitement consiste simplement à supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Mais l'alopécie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée [18].

Il existe également des alopecies traumatiques non auto-provoquées, secondaires à une friction ou pression prolongée, par exemple au niveau occipital après un séjour en réanimation ou au niveau temporo-pariétal, symétriques voire géométriques, après un appareillage orthodontique. Ces alopecies peuvent également devenir définitives selon leur cause et leur durée.

>>> Les alopecies cicatricielles avec destruction définitive du follicule pileux par la fibrose sont rares chez l'enfant, à



Fig. 8 : Trichotillomanie. Plaques alopéciques non inflammatoires irrégulières et géométriques.



Fig. 9 : Sclérodémie linéaire profonde “en coup de sabre”.

l'exception de la sclérodémie “en coup de sabre” (**fig. 9**). Les alopecies inflammatoires secondaires à un lichen ou à un lupus érythémateux chronique, les alopecies pustuleuses à type de folliculites et les alopecies des maladies bulleuses (*incontinentia pigmenti* et épidermolyses bulleuses héréditaires) nécessitent un avis spécialisé et souvent une biopsie cutanée. Leur prise en charge thérapeutique est difficile.

Les alopecies diffuses acquises

>>> **L'effluvium télogène** correspond à une chute de cheveux aiguë massive et diffuse, due à une désorganisation du cycle pileux avec passage prématuré des cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (repos) [19]. L'effluvium (chute de cheveux) rapporté par les parents n'est parfois pas évident au premier abord mais, au test de traction, de nombreux cheveux tombent facilement. Elle survient 3 mois après un événement déclencheur comme un stress psychique ou physique (intervention chirurgicale, forte fièvre ou accident), une dysthyroïdie, une défaillance métabolique, une carence (malnutrition, malabsorption ou régime très restrictif), une maladie inflammatoire (lupus érythémateux systémique), diverses infections ainsi que certains médicaments.

La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer la famille car la repousse est constante en 6 mois. À un degré moindre, il peut exister un effluvium télogène physiologique saisonnier en automne et au printemps. Si la chute se prolonge, un bilan avec NFS, ferritinémie et TSH éliminera une carence martiale et une dysthyroïdie asymptomatiques. Enfin, l'anamnèse éliminera facilement un effluvium anagène massif par cytotoxicité d'une chimiothérapie.

>>> **L'alopecie androgénogénétique**, rencontrée plutôt chez l'adolescente, correspond à une chute de cheveux insidieuse du vertex et des golfes temporaux avec respect de la lisière frontale [20]. Chez l'adolescente, elle correspond à une hyperandrogénie fonctionnelle périphérique. En cas de signes d'hyperandrogénie (acné, hypertrichose, cycles menstruels irréguliers), il faudra éliminer un syndrome des ovaires polykystiques. Avant la puberté, surtout s'il y a des signes de virilisation, il faudra éliminer une hyperandrogénie organique (bloc surrénalien, tumeur hormono-sécrétante...).

BIBLIOGRAPHIE

1. GOLDBERG LJ, CASTELO-SOCCIO LA. Alopecia: Kids are not just little people. *Clin Dermatol*, 2015;33:622-630.
2. HARRISON S, SINCLAIR R. Optimal management of hair loss (alopecia) in children. *Am J Clin Dermatol*, 2003;4:757-770.
3. LEGAL K, PLANTIN P. Alopecie de l'enfant. *EMC – Dermatologie*, 2020;22:1-13.
4. CRIBIER B, SCRIVENER Y, GROSSHANS E. Tumors associated with nevus sebaceus. A study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2000;42:263-268.
5. FRIEDEN IJ. Aplasia cutis congenita: a clinical review and proposal for classification. *J Am Acad Dermatol*, 1986;14:646-660.
6. BESSIS D, BIGORRE M, MALISSEN N *et al*. The scalp hair collar and tuft signs: A retrospective multicenter study of 78 patients with a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2017;76:478-487.
7. CUTRONE M, GRIMALT R. Transient neonatal hair loss: a common transient neonatal dermatosis. *Eur J Pediatr*, 2005;164:630-632.
8. YIN LI VC, YESUDIAN PD. Congenital triangular alopecia. *Int J Trichol*, 2015;7:48-53.
9. STRATIGOS AJ, BADEN HP. Unraveling the molecular mechanisms of hair and nail genodermatoses. *Arch Dermatol*, 2001;137:1465-1471.
10. OBERLIN KE, MADDY AJ, MARTÍNEZ-VELASCO MA *et al*. Short anagen syndrome: case series and literature review. *Pediatr Dermatol*, 2018;35:388-391.
11. DHURAT RP, DESHPANDE DJ. Loose anagen hair syndrome. *Int J Trichol*, 2010;2:96-100.
12. PATEL D, LI P, BAUER AJ *et al*. Screening guidelines for thyroid function in children with alopecia areata. *JAMA Dermatol*, 2017;153:1307-1310.
13. MAZEREEUW-HAUTIER J, MAZA-RIOLAND A, ROYER M. Childhood alopecia areata. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139:151-155.
14. CRAIGLOW BG, LIU LY, KING BA. Tofacitinib for the treatment of alopecia areata and variants in adolescents. *J Am Acad Dermatol*, 2017;76:29-32.
15. MÖHRENSCHLAGER M, SEIDL HP, RING J *et al*. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*, 2005;6:203-213.
16. TOROK RD, BELLET JS. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:753-754.
17. BRZEZINSKI P, CYWINSKA E, CHIRIAC A. report of a rare case of alopecia areata coexisting with trichotillomania. *Int J Trichology*, 2016;8:32-34.
18. HASKIN A, AGUH C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of traction alopecia (TA). *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:606-611.
19. MALKUD S. Telogen effluvium: a review. *J Clin Diagn Res*, 2015;9:WE01-03.
20. TOSTI A, IORIZZO M, PIRACCINI BM. Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. *Br J Dermatol*, 2005;152:556-559.

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