

## COMMENT J'EXPLORE ...

# Votre patient se plaint d'une perte de cheveux Contribution de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies non cicatricielles

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), G.E. PIÉRARD (3, 4)

**RÉSUMÉ :** Le diagnostic de la plupart des alopecies est fondé sur l'anamnèse et un examen clinique bien conduit. Les apports complémentaires de la dermoscopie, de la trichoscopie et du trichogramme sont bien précieux. Parfois cependant, la biopsie du cuir chevelu s'avère nécessaire à l'établissement du diagnostic correct. Les principales alopecies non cicatricielles sont représentées par l'alopecie androgénétique, la pelade, la trichotillomanie, l'alopecie par traction ou pression, l'alopecie triangulaire temporale, l'alopecie du vieillissement, le syndrome des cheveux anagènes caducs, l'effluvium télogène, et l'effluvium anagène.

**MOTS-CLÉS :** Cheveu - Alopecie - Trichogramme - Pelade - Effluvium capillaire

**YOUR PATIENT COMPLAINS ABOUT HAIR LOSS. CONTRIBUTION OF A SKIN BIOPSY IN NONCICATRIAL ALOPECIAS**

**SUMMARY :** The diagnosis of most alopecia problems is based on the clinical history and a well conducted clinical examination. The additional contributions of dermoscopy, trichoscopy and trichogram are helpful. However, a scalp biopsy is occasionally necessary to establish the correct diagnosis. The main noncicatricial alopecias are represented by androgenetic alopecia, alopecia areata, trichotillomania, traction and pressure alopecia, temporal triangular alopecia, ageing alopecia, loose anagen syndrome, telogen effluvium and anagen effluvium.

**KEYWORDS :** Hair - Alopecia - Trichogram - Alopecia areata - Capillary effluvium

### VIE, MORT ET RÉSURGENCE DU CHEVEU

Tous les cheveux sont soumis à un cycle répétitif de phases de croissance (anagène), d'involution (catagène), de quiescence (télogène) aboutissant à sa chute (téloptose ou exogène) (1). Sur un cuir chevelu humain, cet ensemble se répète habituellement une dizaine à une quinzaine de fois au cours de la vie. Chez les animaux, ce cycle est synchrone parmi des follicules voisins, et il est alors influencé par l'environnement, particulièrement la chaleur et la luminosité. Ceci aboutit à la mue et à un changement de pelage selon les saisons. Dans l'espèce humaine, les cycles pilaires sont normalement asynchrones. Il n'y a donc pas de mue, mais quelques cheveux sont éliminés quotidiennement, en particulier lors du peignage ou du brossage de la chevelure. Les cheveux ainsi perdus sont remplacés par ceux du cycle suivant.

Un débit accru d'élimination quotidienne de cheveux apparaît lorsque la durée de la phase anagène est raccourcie, ce qui aboutit

à une accélération du cycle pilaire. Ce phénomène survient particulièrement après certaines chimiothérapies, au cours d'un choc toxico-infectieux, après une lourde intervention chirurgicale, ... L'alopecie est un autre processus qui s'établit lorsque la phase de régénération du cheveu prend du retard, voire même défaille à son installation. Il s'agit alors du phénomène d'éclipse pilaire pendant laquelle le follicule pileux semble déshabité de son cheveu (2). Il en résulte une raréfaction de la chevelure. Ce phénomène peut s'avérer transitoire ou s'installer à demeure.

Au-delà d'un examen clinique standard du cuir chevelu, il est possible d'utiliser des méthodes peu onéreuses à mettre en œuvre. Parmi celles-ci, la dermoscopie (3), la trichoscopie (4) et le trichogramme (5) apportent des informations bien précieuses au diagnostic et au pronostic évolutif. La dermoscopie permet d'identifier les densités respectives des follicules habités ou déshabités de leurs cheveux, le nombre de cheveux émergeant d'un même ostium, ainsi que le rapport entre les nombres de cheveux de type terminal ou follet. Cette méthode permet également de mieux percevoir l'état de l'orifice pilo-sébacé, soit normalement ouvert, soit occlus en cas d'alopecie cicatricielle (6). Le trichogramme illustre la formule pilaire en dénombrant les cheveux en phases anagène, catagène et télogène (7, 8). Ces méthodes non sanglantes sont particulièrement précieuses dans l'exploration d'alopecies chez l'enfant (9).

(1) Professeur adjoint, Chef de Laboratoire, Service de Dermatopathologie, Unilab Liège, CHU de Liège.

(2) Dermatologue, Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(3) Professeur invité, Laboratoire LABIC, Département des Sciences Cliniques, Université de Liège.

(4) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

La biopsie du cuir chevelu apporte des arguments complémentaires à la confrontation anatomo-clinique. Le prélèvement à la tréphine (punch), d'au moins 4 mm de diamètre, doit être orienté parallèlement à l'implantation des cheveux, et s'enfoncer jusqu'à l'hypoderme. La zone prélevée doit renfermer des follicules pileux. Le siège de la biopsie est choisi en bordure d'un territoire atteint par l'alopecie lorsqu'elle est délimitée ou en zone de test de traction positif (7) si l'alopecie est diffuse. Les examens clinique et microscopique distinguent les alopecies non cicatricielles (ANC) (tableau I) des alopecies cicatricielles (AC).

Les ANC sont caractérisées par une atteinte inflammatoire ou non du bulbe pileux localisé dans le segment inférieur du cheveu. L'unité folliculaire reste globalement intacte, ce qui permet une éventuelle repousse. L'anamnèse devrait identifier l'âge et les circonstances de survenue de l'ANC. Cette information permet de distinguer les ANC congénitales, néonatales et acquises. Le caractère évolutif affirme le caractère aigu ou chronique. La recherche des antécédents personnels et familiaux est importante, ainsi que les prises médicamenteuses et les thérapeutiques reçues pour l'ANC. L'examen clinique s'assure de la réalité de la chute par un test de traction, pratiqué sur un cuir chevelu non lavé depuis trois jours, et sur des touffes d'une dizaine de cheveux explorées en différents points. La chute physiologique est d'une cinquantaine de cheveux environ par jour, variable selon les circonstances. Il faut constater le caractère diffus ou circonscrit de la chute. Il faut également rechercher l'existence ou non de lésions associées du cuir chevelu permettant de distinguer les ANC et les AC. L'examen vérifie la présence ou non d'un érythème, d'une desquamation, d'une séborrhée abondante, ainsi que l'aspect normal, dystrophique ou cassé des cheveux. A l'examen histopathologique, il est important de distinguer le stade d'évolution de l'alopecie, qu'il s'avère débutant ou tardif. La densité folliculaire et la proportion de follicules de type, soit terminal (cheveux épais et enchâssés profondément dans l'hypoderme), soit follets, sont des éléments de valeur pronostique.

Divers types d'ANC sont distingués avec l'appui éventuel de quelques examens complémentaires. L'existence d'une desquamation en plaques avec des cheveux cassés, surtout s'il s'agit d'un enfant, doit faire évoquer le diagnostic de teigne. Ceci incite à faire pratiquer un examen en lumière de Wood à la recherche d'une éventuelle fluorescence et un prélève-

TABLEAU I. ALOPECIES NON CICATRICIELLES (ANC)

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| <b>ANC en plaques</b>                |   |
| - Squameuses inflammatoires          | teigne, fausse teigne.  |
| - Non squameuses, non inflammatoires | pelade, trichotillomanie, alopecie par traction ou pression, alopecie triangulaire temporale, syndrome des cheveux anagènes caducs                    |
| <b>ANC diffuse</b>                   | Effluvium télogène<br>Alopecie androgénétique<br>Maladies systémiques (ex. : lupus érythémateux systémique)<br>Endocrinopathies (ex. : dysthyroïdie). |

ment mycologique des squames et des cheveux cassés avec culture sur milieu de Sabouraud.

Des anomalies de la tige du cheveu nécessitent un examen en microscopie optique sous lumière polarisée et, parfois, une étude en microscopie électronique à balayage.

Le trichogramme permet d'apprécier les anomalies du cycle pileux. Cet examen d'une cinquantaine de cheveux permet, à partir de l'examen du bulbe, de déterminer la formule pileux. La phase anagène ou de croissance dure de 3 à 6 ans (80 à 85% des cheveux). En phase catagène, le cheveu est retenu, mais n'est plus en croissance. Cette phase dure environ trois semaines (1 à 2% des cheveux). En phase télogène, les cheveux sont progressivement libérés de leurs gaines et expulsés. Elle dure trois à six mois et intéresse 10 à 20% des cheveux. Le rapport anagènes sur télogènes est considéré comme pathologique s'il est inférieur à 3.

#### ALOPECIE ANDROGÉNÉTIQUE

L'alopecie androgénétique (AAG) correspond à une atteinte circonscrite, avec extension progressive, de topographie élective sur les zones androgéno-dépendantes. Sous l'action des androgènes chez l'homme jeune (10), elle résulte d'un raccourcissement du cycle pileux (7). Une miniaturisation progressive des follicules et leur transformation en poils follets survient suite à l'action de la 5-alpha réductase convertissant la testostérone en dihydrotestostérone. Le diagnostic est le plus habituellement clinique chez l'homme devant un recul, souvent héréditaire, des golfes fronto-temporaux et du vertex. Le test de traction s'avère positif

à ce niveau (7). Le trichogramme révèle une perturbation de la formule pileaire. La plupart des cheveux sont miniaturisés, souvent télogènes. Chez la femme, l'atteinte est diffuse au niveau du vertex, les cheveux deviennent plus fins, mais la miniaturisation est moins évidente. L'évolution est lente et respecte souvent la lisière frontale du cuir chevelu. L'AAG est fréquemment associée à une élastose actinique (11), et est parfois compliquée d'autres signes d'hyperandrogénie, tels qu'un hirsutisme et une acné.

Chez l'homme et la femme, l'aspect histopathologique de l'AAG est identique et se caractérise par une miniaturisation progressive des follicules terminaux avec une réduction de leur profondeur d'enfouissement et du diamètre de la tige pileaire aboutissant à la formation de poils follets devenant plus nombreux avec le temps. Des tractus fibreux dermo-hypodermiques contenant des amas de fibres élastiques y sont présents. Un discret infiltrat lymphocytaire péri-infundibulaire peut être observé. Le diagnostic peut être rendu difficile quand l'AAG coexiste avec d'autres types d'ANC ou d'AC.

#### EFFLUVIUM ANAGÈNE

L'effluvium anagène correspond à une chute diffuse, non inflammatoire, de cheveux anagènes par arrêt brutal de l'activité proliférative des cellules de la matrice pileaire survenant sous l'action d'agents cytostatiques (8,12). Le diagnostic est le plus souvent clinique, n'incitant pas à la biopsie.

#### EFFLUVIUM TÉLOGÈNE

Fréquent motif de consultation, l'effluvium télogène aigu (ETA) ou chronique (ETC) résulte d'un passage précoce des follicules de la phase anagène à la phase catagène, puis télogène. Il atteint souvent les femmes adultes sous la forme d'une chute diffuse non inflammatoire des cheveux (13).

Dans l'ETA, la chute des cheveux est brutale et diffuse. Elle apparaît au cours du post-partum deux à quatre mois après l'accouchement, l'avortement, un état fébrile majeur, un stress physique ou psychique, une réaction médicamenteuse, un état pelliculaire... (14,15). Elle s'avère rapidement réversible (< 6 mois). Dans l'ETC, la chute diffuse passe à chronicité (> 6 mois). Elle est fluctuante et prédomine chez les femmes. Certaines causes sont classiquement reconnues (dysthyroïdie, carence nutritionnelle,

maladie générale inflammatoire systémique, ...), mais d'autres restent plus incertaines (hypoferritinémie, syndrome anxiodépressif, effluvium idiopathique, ...).

Le diagnostic d'une ETA ou d'une ETC est habituellement posé à l'examen clinique, avec un test de traction positif sur tout le cuir chevelu. Au trichogramme, des follicules sont en majorité télogènes avec des racines dépigmentées et sans gaines. La faible variation (< 20%) entre les calibres des cheveux en dermoscopie est habituelle. Dans l'ETA, la biopsie s'avère souvent inutile, sauf en cas d'hésitation avec une pelade de type incognito.

Lorsque l'effluvium se prolonge et que la biopsie est envisagée, l'histologie révèle un cuir chevelu apparemment normal, hormis une augmentation du nombre des follicules télogènes (> 20%), sans inflammation à leur base. Le rapport cheveux terminaux/follets reste normal. Le diagnostic différentiel doit s'établir avec les autres causes d'alopécies diffuses (AAG, pelade incognito, hypotrichose congénitale), et il peut être rendu plus difficile dans des formes d'alopécie mixte où l'ETC se combine à une AAG. Il peut être alors utile de biopsier dans deux zones d'aspect clinique différent pour établir fermement le diagnostic.

#### PELADE

ANC fréquente, la pelade se présente généralement sous forme de plaques évoluant par épisodes. Elle survient chez un sujet en bon état général, sous forme d'une alopécie nettement limitée, non squameuse, non atrophique. Le cuir chevelu est normal et même hypotrophique. En périphérie des plaques circonscrites, des cheveux sont cassés, prenant l'aspect de pseudo-comédons lorsque la fracture se situe à ras de l'ostium, ou de cheveux en point d'exclamation. Les lésions sont uniques ou multiples, voire généralisées à tout le cuir chevelu (pelade décalvante totale) ou à l'ensemble des poils du corps (pelade universelle). La pelade ophiasique est limitée à la région occipitale. De diagnostic plus délicat, la pelade diffuse ne forme pas de plaque. Dans sa forme aiguë, cette pelade de type incognito mime un effluvium télogène. Des lésions unguéales s'expriment sous forme d'un ongle «grésé» : micro-punctuations de la tablette unguéale lui donnant une consistance rugueuse et à laquelle peuvent s'associer des stries longitudinales.

L'apparition d'une pelade semble liée à un mécanisme autoimmun médié par les lym-

phocytes T, avec passage prématuré en phase catagène et télogène, et inversion du rapport anagène/télogène. Le stress et des facteurs psychologiques apparaissent comme des éléments déclenchants. Le diagnostic est généralement clinique. La dermoscopie apporte d'autres arguments comme la révélation de points jaunes (yellow dots) à l'emplacement des follicules des plaques alopeciques, ce qui permet d'exclure une AC.

L'examen histopathologique peut s'avérer utile devant une pelade de type incognito, ou pour éliminer une trichotillomanie, voire une AC débutante (16). L'aspect est variable en fonction du siège de la biopsie (lésion plus active en périphérie des plaques alopeciques) et du stade évolutif de la pelade au moment du prélèvement.

En phase évolutive récente, le nombre des follicules reste normal, mais la proportion des follicules télogènes et catagènes est augmenté à 70 ou 80% avec une diminution du rapport anagènes/télogènes. Des follicules miniaturisés anormaux, appelés follicules nanogènes peuvent être observés, témoignant d'un désordre profond du cycle pileux. Un infiltrat lymphocytaire CD4+/CD8+ intra- et périlbulbaire est caractéristique, d'intensité variable, disposé en essaim d'abeilles, et contenant parfois des polynucléaires éosinophiles, et exceptionnellement des plasmocytes autour de follicules catagènes. Il peut s'étendre à la papille et la matrice pileuse avec, parfois, une vacuolisation et une apoptose des cellules de la matrice et de la gaine épithéliale externe. Des dépôts mélaniques sont souvent décelés en zone périlbulbaire. Des tractus fibreux parsemés de lymphocytes et de dépôts mélaniques sont présents en profondeur.

En phase tardive, les follicules de cheveux terminaux deviennent rares, la plupart ne contiennent plus de hampe pileuse. Les follicules sont presque tous miniaturisés, avec des follicules nanogènes. Il n'y a souvent que peu ou pas d'inflammation, mais parfois aussi une persistance de l'infiltrat autour des follicules miniaturisés. Avec le temps, en l'absence de repousse, une fibrose périfolliculaire s'installe. Le diagnostic différentiel se pose avec l'AAG.

En phase de repousse, le rapport anagènes/catagènes + télogènes se normalise, mais les follicules peuvent rester miniaturisés pour la plupart. Cependant, la densité des follicules terminaux est subnormale si la repousse survient rapidement. Le nombre de tractus fibreux est augmenté avec une perte de l'architecture des unités folliculaires.

Le diagnostic est facile lorsque l'ensemble des signes de la phase aiguë sont présents, mais ces signes sont inconstants en fonction du temps et des traitements instaurés, notamment l'infiltrat lymphocytaire périfolliculaire. En son absence, les critères histopathologiques majeurs de pelade sont l'augmentation du nombre des follicules télogènes au stade aigu et le nombre élevé de follicules miniaturisés au stade tardif et chronique. Le comptage des follicules a un intérêt pronostique surtout dans les pelades anciennes puisque en deçà d'un follicule par mm<sup>2</sup>, la repousse est compromise.

### TEIGNE

Les plaques alopeciques sont dues à la cassure courte, mais à hauteur variable, de groupes de cheveux. Il peut s'agir de teignes microsporiques à grandes plaques, peu nombreuses, donnant une coloration vert fluorescent en lumière de Wood, le plus souvent dues à *M. canis* d'origine animale (chien, chat). Par ailleurs, une teigne trichophytique donne de plus petites plaques nombreuses, sans fluorescence en lumière de Wood avec la responsabilité de *T. violaceum* ou *T. soudanense* d'origine humaine.

### TRICHOTILLOMANIE

La trichotillomanie résulte d'une tendance compulsive anormale à tirer ou manipuler les cheveux (17, 18). Elle affecte surtout des enfants et des adolescents, plus rarement des adultes, surtout des femmes. Elle se présente sous forme d'une ou plusieurs plaques mal limitées, asymétriques où les cheveux sont cassés à des longueurs différentes sur une peau non enflammée. Cette pathologie peut être à l'origine d'un trichobezoar (19). Les cils et les sourcils peuvent être atteints. Comme pour toute alopecie traumatique, le phénomène est en règle générale réversible, mais peut s'avérer définitif si le trouble persiste pendant de nombreuses années. Un examen histopathologique est parfois utile (20) et révèle une ANC non inflammatoire où l'altération majeure est la distorsion des follicules traumatisés (trichomalacie).

### ALOPÉCIE PAR TRACTION OU PRESSION

Cette forme d'ANC résulte de l'application d'une tension soutenue sur les cheveux, le plus souvent en rapport avec la coiffure (brossage, nattes, chignons, barrettes). Elle peut aussi résulter d'une pression continue (coma, décu-

bitus prolongé). Les signes histopathologiques sont similaires à ceux observés dans la trichotillomanie, mais ils restent moins marqués.

#### ALOPÉCIE TRIANGULAIRE TEMPORALE

L'alopécie triangulaire temporale est une forme non exceptionnelle d'ANC congénitale. Elle n'est cependant que rarement familiale et peut ne se révéler que dans la deuxième enfance ou plus tardivement encore. Elle réalise un triangle alopecique temporal, le plus souvent unilatéral, à base antérieure, avec présence de poils follets. Le diagnostic est en principe clinique. A la biopsie, l'épiderme et le derme apparaissent normaux sans inflammation ni tractus fibreux, mais il n'y a presque aucun follicule terminal et le nombre de poils follets est accru.

#### ALOPÉCIE LIÉE AU VIEILLISSEMENT

L'alopécie du grand âge résulte de l'évolution normale des cheveux liée au temps avec une diminution de leur densité et de leur épaisseur. Le test de traction est normal. Il existe une diminution du nombre des unités folliculaires et des follicules terminaux avec des rapports anagènes/télogènes et terminaux/follets normaux. La distinction entre un effluvium télogène et l'AAG peut être difficile à établir, mais il n'y a pas d'augmentation des follicules télogènes ni des poils follets dans l'alopécie du vieillissement.

#### SYNDROME DES CHEVEUX ANAGÈNES CADUCS

Le syndrome des cheveux anagènes caducs est une ANC, sporadique, parfois autosomique dominante, liée à une dysplasie pileaire. Une mutation de K6hF avec mauvaise adhésion de la tige à la gaine pileaire interne a été identifiée chez certains patients. L'ANC est non inflammatoire, en placards, mal limités, sans atteinte des cils et des sourcils. Ce processus est observé principalement chez des filles blondes âgées entre deux et cinq ans. Les cheveux peuvent être arrachés sans douleur et peuvent faire croire à un phénomène paroxystique (5). Cette ANC peut être confondue avec un effluvium télogène, une pelade ou une trichotillomanie. Elle s'améliore avec l'âge. Le diagnostic est généralement facile au test de traction ou par le trichogramme qui révèlent des follicules presque tous en phase anagène et sans gaine pileaire.

#### CONCLUSION

La biopsie du cuir chevelu peut s'avérer être un outil précieux pour l'établissement du diagnostic et du pronostic de certaines ANC. Il s'agit d'un complément à l'observation dermoscopique non invasive et au trichogramme. Sur base des renseignements histologiques, les stratégies thérapeutiques des ANC (21) peuvent être influencées et améliorées.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Teloptosis, a turning point in hair shedding biorhythms. *Dermatology*, 2001, **203**, 115-117.
2. Piérard-Franchimont C, Petit L, Lousouarn G, et al.— The hair eclipse phenomenon : sharpening the focus on the hair cycle chronobiology. *Int J Cosmet Sci*, 2003, **25**, 295-299.
3. Tosti A, Whiting D, Iorizzo M, et al.— The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata incognita. *J Am Acad Dermatol*, 2008, **59**, 64-67.
4. Jain N, Doshi B, Khopkar U.— Trichoscopy in alopecias: diagnosis simplified. *Int J Trichology*, 2013, **5**, 170-178.
5. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Réactions paroxystiques du cuir chevelu. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 180-185.
6. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... les alopecies cicatricielles primitives. *Rev Med Liège*, 2012, **67**, 44-50.
7. Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Marks R, et al.— EEMCO guidance for the assessment of hair shedding and alopecia. *Skin Pharmacol Physiol*, 2004, **17**, 98-110.
8. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Alterations in hair follicle dynamics in women. *Biomed Res Int*, 2013, **2013**, 957432.
9. Castelo-Soccio L.— Diagnosis and management of alopecia in children. *Pediatr Clin North Am*, 2014, **61**, 427-442.
10. Farage M, Miller KW, Zouboulis CC, et al.— Gender differences in skin aging and the changing profile of the sex hormones with age. *J Ster Horm Sci*, 2012, **3**, 1000109.
11. Piérard-Franchimont C, Uhoda I, Saint-Léger D, et al.— Androgenic alopecia and stress-induced premature senescence by cumulative ultraviolet light exposure. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 203-206.
12. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... une perte de cheveux chez un patient cancéreux. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 525-529.
13. Piérard-Franchimont C, Xhaufaire-Uhoda E, Lousouarn G, et al.— Dandruff-associated smouldering alopecia: a chronobiological assessment over 5 years. *Clin Exp Dermatol*, 2006, **31**, 23-26.
14. Piérard-Franchimont C, Goffin V, Henry F, et al.— Nudging hair shedding by antidandruff shampoos. A comparison of 1% ketoconazole, 1% piroctone olamine and 1% zinc pyrithione formulations. *Int J Cosmet Sci*, 2002, **24**, 249-256.

15. Dixit R, Qureshi D, Mathur S.— Alopecia caused by isoniazid. *J Pharmacol Pharmacother*, 2014, **5**, 155-157.
16. Cavelier-Balloy B, Assouly P.— Apport et limites de la biopsie cutanée dans le diagnostic des alopecies. *Ann Dermatol Venerol*, 2009, **136**, 182-198.
17. Gupta MA, Gupta AK.— Current concepts in psychodermatology. *Curr Psychiatry Rep*, 2014, **16**, 449.
18. Taylor M, Bhagwandas K.— N-acetylcysteine in trichotillomania - A panacea for compulsive skin disorders? *Br J Dermatol*, 2014, Epub Apr 28.
19. Al-Janabi IS, Al-Sharbaty MA, Al-Sharbaty MM, et al.— Unusual trichobezoar of the stomach and the intestine: a case report. *J Med Case Rep*, 2014, **8**, 79.
20. Thakur BK, Verma S, Raphael V, et al.— Extensive tonsure pattern trichotillomania-trichoscopy and histopathology aid to the diagnosis. *Int J Trichology*, 2013, **5**, 196-198.
21. Tosti A, Duque-Estrada B.— Treatment strategies for alopecia. *Expert Opin Pharmacother*, 2009, **10**, 1017-1026.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. C. Franchimont, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.  
Email : Claudine.franchimont@ulg.ac.be