

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏTEUTIQUE ET
SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2021

N° : 187

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'état

Mention : DERMATOLOGIE-VÉNÉRÉOLOGIE

PAR

PERALES Alexis

Né le 06 août 1993 à Besançon

Les alopecies non cicatricielles du cuir chevelu au cours du
lupus érythémateux : revue de la littérature

Président de thèse : Professeur CRIBIER Bernard

Directeur de thèse : Docteur LENORMAND Cédric



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUCES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

Edition OCTOBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**

Directeur général :
M. GALY Michaël



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Seïmak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seïmak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques / Faculté	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEUUX Rémy P0008	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	RP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / PO215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Haute-pierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRP6 CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Haute-pierre	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie; Hépatologie; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle

RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2016

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(3)

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MO135	B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cynille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Vera M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0128		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUJ Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr ZIMMER Alexis		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)**
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologue) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.05.98	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Je remercie mes maîtres, monsieur le Professeur Bernard Cribier et monsieur le Professeur Dan Lipsker pour leur grande pédagogie, leur bienveillance et leur volonté de transmettre leur savoir. Merci pour tout ce que vous m'avez enseigné, je suis fier de me former dans cette grande école de la dermatologie que vous représentez. Je compte bien profiter au maximum de cette dernière année à vos côtés pour apprendre encore tant de choses avant de voler de mes propres ailes vers d'autres horizons.

Au Docteur Cédric Lenormand, mon directeur de thèse, l'un de mes maîtres en dermatologie également. Je te remercie pour ta patience, ton écoute, ta disponibilité, ton savoir et cette passion de l'enseignement. Merci d'avoir su m'aiguiller tout au long de ce travail, je me suis toujours senti écouté et bien encadré. Je te remercie également pour tout le temps passé à relire cette thèse !

Je remercie madame la Professeure Anne-Sophie Korganow d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse et de s'intéresser à ce travail. J'ai apprécié vous côtoyer au travers mon stage au pôle SMOH et lors des gardes ou astreintes.

Je remercie le Docteur Yannis Scrivener pour sa disponibilité et sa jovialité lors de mon semestre en HDJ de dermatologie.

Merci à l'ensemble de l'équipe travaillant au sein de la clinique de dermatologie. Notamment aux chefs de clinique Antoine, Alice et Guillaume. Merci à Katia pour ton écoute, ton humanité, ta sympathie et ta douceur. Merci à Sandrine entre autres pour sa passion commune pour les chats et en particulier les Maine coon. Merci à l'ensemble des secrétaires, de l'équipe infirmière, aide-soignante et ASH, des techniciens de laboratoires de faire vivre cette si belle clinique de dermatologie, ma seconde maison.

Merci à toutes les personnes croisées au travers de mes différents stages, entre autres : Dr Michel, Dr Kassem, Dr Chouta, et l'équipe infirmière à Mulhouse. Pr Hansmann, Dr Lefebvre, et Yvon (Dr Ruch) en maladies infectieuses. Dr Droy-Dupré, Dr Kleinclaus, Dr Lerintiu et en particulier aux jeunes chefs Antoine, Marion et Caroline (que de bonne humeur et rires à vos côtés), mais aussi toute l'équipe de techniciens et secrétaires du service d'anatomopathologie de Colmar.

Je pense également à tous mes cointernes et amis de dermatologie pour tous les moments passés ensemble à la clinique ou en dehors ; en particulier Charlotte (que j'aime tant charrier), Claire (l'ancienne Bisontine), Elisa (et ta personnalité solaire très agréable qui partage mon bureau ce semestre), et tous les autres ; Gaëlle, Flavie (les futures cheffes), Irène, Lynn, Emilie E., Emilie H., Sabrina, Syna, Morgane O. et Morgane S., Sixtine ... Merci à tout ce harem qui m'entoure quotidiennement. Aux autres internes croisés lors de mes stages « hors spé » : Thomas, Léa, et Cyprian en maladies infectieuses. Isaline en anatomopathologie, avec qui nous avons tant ri.

A ma famille :

Maman, merci pour m'avoir transmis ta douceur, ton humanité et ta passion pour prendre soin des autres. Je ne serais pas arrivé jusqu'ici sans toi. Merci d'avoir su nous faire avancer, nous protéger, nous rendre heureux et forts Léa et moi, malgré les tempêtes que nous avons traversées.

Merci à toi Léa, ma petite sœur, que j'aime fort malgré ton sale caractère parfois ! Nous avons tant vécu de choses ensemble malgré nos différences. Merci de me faire très prochainement l'honneur de devenir tonton et parrain d'une petite Lila, dont je prendrai grand soin ! Merci à toi et maman d'être des piliers de ma vie, j'ai tellement hâte de revenir auprès de vous dans un an lorsque je reviendrai vivre et m'installer en Franche-Comté.

A papa, j'espère que tu serais fier de moi, de la personne que je suis devenue aujourd'hui. Je sais que tu dois me regarder de là où tu es.

A mes grands-parents (Catherine et Michel), je vous remercie pour tout l'amour et l'humour que vous m'avez apportés depuis tout petit. Je suis heureux de vous avoir retrouvés. Merci à Mamy de me ridiculiser systématiquement au Scrabble, merci à Papy de parfois me laisser gagner à la pétanque, je sais que cela te coûte, moi aussi je déteste perdre et cela depuis toujours (n'est-ce pas Mamy ?) ! Merci pour tous ces beaux moments passés en Espagne à L'Escala lorsque j'étais enfant, ils resteront des souvenirs indélébiles.

Merci à tata Sophie et tonton Hervé pour tous ces beaux moments passés en famille et leur sens inégalé du partage et de la convivialité. Petite pensée pour Maya, cette petite abeille que vous avez tant attendue et qui vous rend pleinement heureux depuis déjà 8 ans maintenant !

Une petite pensée pour tata Caroline également.

Merci à Pierre de faire partie de ma vie, de me donner tant d'amour, d'écoute, de m'apaiser, de prendre si bien soin de moi. Je te remercie pour ta patience, ton dynamisme, ta délicatesse. J'ai grande hâte de t'avoir avec moi au quotidien.

Je pense à tous mes amis que j'aime tant :

Hélène (ou Amour) que j'ai hâte de retrouver dans un an et pouvoir passer des soirées Sex and The City en buvant un Cosmo' dans le bain balnéo.

Quentin, merci de chérir et rendre heureux la femme de ma vie. J'ai hâte d'avoir le temps de geeker de nouveau.

Pensée à « Belle maman », merci de m'avoir adopté !

Manon : tellement heureux que tu aies trouvé ta voie, dans les airs.

Marie-Laure : qui s'est malheureusement exportée au royaume de la frite, et que j'aimerais voir plus souvent.

Line : tellement content que tu sois revenue dans la contrée ! Tant de moments passés depuis le lycée tous ensemble et tellement encore à vivre. Déjà 13 ans que l'on se connaît, que le temps passe vite. Merci d'être toujours là !

Mérodie : tellement de souvenirs et gros dossiers. Profite de ton année à La Réunion mais reviens vite sinon je viendrai te rechercher ! P.S. : n'oublie pas ta « rééducation » intensive à poursuivre.

Alexis : merci d'accepter mon humour comme il est, de jouer avec ma naïveté profonde et ma susceptibilité. Salop ! Et non, je ne suis pas roux.

Guillaume : merci de m'avoir aidé à comprendre les subtilités de Zotero et tous tes précieux conseils concernant la rédaction de cette thèse. Je te remercie pour ces années passées ensemble. Tu compteras toujours beaucoup pour moi.

Et à tous mes autres proches et amis, qui font partie de ma vie. Merci.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ANNEXES	20
Figures :	20
Tableaux :	21
ABRÉVIATIONS.....	22
INTRODUCTION.....	23
1. Définitions.....	23
2. Rappels anatomiques, histologiques et éléments de physiologie du follicule pilosébacé 25	
3. L'examen du cuir chevelu	28
4. Principales causes d'alopecie non cicatricielle	30
5. Concept d'ANC spécifique du LE	31
MATÉRIELS ET MÉTHODES	34
RÉSULTATS.....	39
I - Les alopecies non cicatricielles (ANC) spécifiques du lupus érythémateux (LE) :	39
1. L'ANC diffuse :	39
a) Epidémiologie :	39
b) Clinique et biologie :	40
c) Trichoscopie :	41
d) Histologie :	42
e) Prise en charge thérapeutique et évolution :	44
2. L'alopecie en aires :	47
a) Epidémiologie :	47
b) Clinique et biologie :	47
c) Trichoscopie :	49
d) Histologie :	49
e) Prise en charge thérapeutique et évolution :	51
3. Lupus Hair :	54
a) Epidémiologie :	54
b) Clinique :	54
c) Trichoscopie :	55
d) Histologie :	56
e) Prise en charge thérapeutique et évolution :	56

4. Alopecie associée au spectre du lupus dermique	59
a) Epidémiologie :	60
b) Clinique :	60
c) Trichoscopie :	61
d) Histologie :	61
e) Prise en charge thérapeutique et évolution :	62
5. La panniculite lupique linéaire et/ou annulaire du cuir chevelu (PLLA) :	64
a) Epidémiologie :	64
b) Clinique :	64
c) Trichoscopie :	66
d) Histologie :	66
e) Prise en charge thérapeutique et évolution :	67
II - Les alopecies non cicatricielles (ANC) non spécifiques du lupus érythémateux :	76
1. L'alopecie androgénétique (AAG) :	76
2. L'effluvium télogène (ET) :	76
3. L'effluvium anagène (EA) ou dystrophique :	77
4. La pelade :	78
5. Les alopecies par traction et trichotillomanie :	79
DISCUSSION.....	81
1. Les ANC spécifiques du LE, une réalité	82
2. Les effluviums et la pelade, de vrais facteurs confondants	89
3. Particularités de prise en charge des autres ANC non spécifiques au cours d'un LE... ..	94
4. Proposition de prise en charge thérapeutique.....	99
5. Limites de cette étude.....	101
CONCLUSIONS	102
RÉFÉRENCES	107

LISTE DES ANNEXES

Figures :

Figure 1 - Coupe histologique transversale d'une biopsie du cuir chevelu.....	26
Figure 2 - Schématisation d'un cycle folliculaire et anatomie d'un follicule pileux et du cheveu.....	27
Figure 3 - Coupe histologique transversale d'un follicule terminal en phase anagène.....	27
Figure 4 - Coupe verticale d'une biopsie de cuir chevelu sain.	28
Figure 5 - Images de cheveux à différentes phases du cycle pileux à l'examen au trichogramme.	30
Figure 6 - Diagramme de flux principal (Alopécie + LES)	36
Figure 7 - Diagramme de flux (Pelade + LES)	36
Figure 8 - Diagramme de flux (Effluvium télogène + LES)	37
Figure 9 - Diagramme de flux (Effluvium anagène + LES)	37
Figure 10 - Diagramme de flux (Alopécie androgénétique + LES)	38
Figure 11 - Diagramme de flux (Alopécie de traction + LES).....	38
Figure 12 - Diagramme de flux (Trichotillomanie + LES)	38
Figure 13 – Images cliniques d'alopécies diffuses chez des patients atteints de LE.	41
Figure 14 - Signes trichoscopiques chez les patients atteints d'une ANC diffuse du LE :	42
Figure 15 - Coupe histologique et en IFD d'une ANC diffuse :	43
Figure 16 - Vues dermoscopiques d'une ANC diffuse :	44
Figure 17 – Image clinique d'une ANC en aire.	48
Figure 18 - Images en trichoscopie d'une alopécie en aires associée au LE.....	49
Figure 19 - Coupe transversale d'une biopsie cutanée du cuir chevelu d'une ANC en aires au cours du LE.	50
Figure 20. Figure 21 - Images cliniques de « lupus hair ».	55
Figure 22 - Image clinique d'une ANC associée à un lupus dermique.....	61
Figure 23 - Image clinique et histologique d'une ANC en lien avec une panniculite lupique linéaire du cuir chevelu.	65
Figure 24 - Image clinique d'une ANC à disposition annulaire en lien avec une panniculite lupique du cuir chevelu.	66
Figure 25 - Proposition schématisée de la disposition des lignes de Blaschko de la tête et du cou.	89

Tableaux :

Tableau 1 - Principaux signes trichoscopiques et corrélation histologique.	33
Tableau 2 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies diffuses décrites comme ANC spécifiques du LE.	45
Tableau 3 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies en aires décrites comme ANC spécifiques du LE.	52
Tableau 4 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies de type « lupus hair » du LE.	57
Tableau 5 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies associées à un lupus dermique	63
Tableau 6 – Partie 1/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.	69
Tableau 7 – Tableau récapitulatif des alopecies diffuses non cicatricielles.....	96
Tableau 8 - Tableau récapitulatif des alopecies en aires non cicatricielles.....	97

ABRÉVIATIONS

AAG : alopecie androgenetique

AAN : anticorps antinucléaires

ACR : american college of rheumatology

ANC : alopecie non cicatricielle

APS : antipaludéens de synthèse

CI : intervalle de confiance

CLASI : cutaneous lupus erythematosus disease area and severity index

CQ : chloroquine

DLQI : dermatology life quality index

EA : effluvium anagène

ET : effluvium télogène

EULAR : european league against rheumatism

HCQ : hydroxychloroquine

IFD : immunofluorescence directe

JDE : jonction dermo-épidermique

LE : lupus érythémateux

LEC : lupus érythémateux cutané

LES : lupus érythémateux systémique

MMF : mycophénolate mofétil

ND : non disponible

OR : odds ratio

PLLA : panniculite linéaire ou annuaire

PNDS : protocoles nationaux de diagnostics et de soins

REM : reticular erythematous mucinosis

SAPL : syndrome des anti-phospholipides

SLEDAI : systemic lupus erythematosus disease activity index

SLICC : systemic lupus international collaborating clinics

INTRODUCTION

1. Définitions

Le lupus érythémateux (LE) est une maladie auto immune d'origine multifactorielle (environnementale, génétique, immunologique) pouvant atteindre de nombreux organes, notamment la peau, qui est une atteinte privilégiée et pouvant souvent être isolée. Les lésions cutanées du LE sont bien connues, classées historiquement selon la classification de Gilliam, basée sur des critères cliniques, topographiques et chronologiques (LE aigu, subaigu, chronique) (1). Une classification récente, basée sur des critères anatomo-cliniques a été proposée par Lipsker D.(2). Ainsi, sont identifiés des LE cutanés (LEC) avec atteinte dermo-épidermique (correspondant au LE aigu, subaigu, chronique, bulleux et certaines formes indéterminées) ; des formes avec atteinte dermique pure : LE tumidus, infiltrat lymphocytaire de Jessner-Kanof, mucinoses lupiques (érythème réticulé avec mucine -REM-, papulonodulaire) ; enfin il existe une forme hypodermique : la panniculite lupique.

Les atteintes du cuir chevelu avec alopecies sont fréquentes au cours du LE, entre 17 et 85% des patients sont concernés (3-8). La forme cicatricielle accompagnant un lupus discoïde est classique et bien connue. Une alopecie est parfois le premier signe d'expression clinique de la maladie lupique, parfois plusieurs années auparavant. Une étude indienne prospective monocentrique sur 3 ans a mis en évidence que l'alopecie était la présentation initiale de la maladie chez 20% des patients atteints de LES (8).

Par définition (d'après le dictionnaire médical de l'Académie de médecine), une alopecie est définie comme une chute diffuse ou localisée, aigüe ou chronique, partielle ou totale des cheveux ou des poils. L'installation d'une alopecie peut être brutale lors d'un effluvium important ou, au contraire, insidieuse et se manifester par une baisse de la densité capillaire progressive sans chute apparente des cheveux. D'un point de vue étymologique, alopecie provient du terme « alopex » en grec ancien qui faisait référence à la gale du renard, responsable entre autres d'une perte de la fourrure. L'alopecie est dite cicatricielle lorsque le follicule pileux est détruit et remplacé par un tractus fibreux. L'atteinte est alors irréversible et le cuir chevelu devient lisse, avec disparition des orifices des follicules pileux. Les causes en sont multiples : traumatismes, tumeurs, infections bactériennes ou mycosiques, le lupus érythémateux, le lichen plan, la sclérodermie, un état pseudopeladique, etc. ; d'autres sont congénitales, dues à un trouble du développement ou à des maladies héréditaires. Il existe des alopecies cicatricielles primaires et secondaires, selon que la cible du processus causal soit directement le follicule pileux ou non. A l'inverse, lorsqu'il n'y a pas de destruction du follicule pileux et une persistance des orifices folliculaires, l'alopecie est désignée non cicatricielle. Cependant, une alopecie non cicatricielle (ANC) peut à terme, après une certaine période d'évolution, évoluer vers une alopecie définitive avec destruction du follicule pileux et disparition de l'ostium folliculaire ; on parle alors d'alopecie biphasique. Cela concerne notamment les alopecies androgénétiques, la pelade, les alopecies par traction ou pression (9).

2. Rappels anatomiques, histologiques et éléments de physiologie du follicule pilosébacé

Il existe différents types de cheveux : terminaux (dont le bulbe folliculaire est localisé en profondeur de la peau, dans l'hypoderme), duvets (dont le bulbe est localisé dans la partie superficielle du derme, la tige pileuse est hypopigmentée) et intermédiaires (Fig. 1). Physiologiquement, il y a au moins deux fois plus de cheveux terminaux que de type duvet. L'épaisseur est d'environ 60 μm pour les cheveux terminaux matures et inférieur à 30 μm pour les cheveux de type duvet. Un cuir chevelu sain (sans alopecie) contient environ 100 000 à 150 000 follicules pileux. L'ensemble de ces follicules se répartissent selon 3 phases d'états se succédant et correspondant à un cycle folliculaire : une phase de croissance = phase anagène (90% des cheveux, durée de plusieurs années : 3 à 10 ans), une phase d'involution = phase catagène (1% des cheveux, durée de 2 semaines) et enfin une phase de repos puis chute = phase télogène (10% des cheveux, durée de 3 mois) (Fig. 2). L'anatomie du cheveu varie selon les phases, ce qui permet de les distinguer soit à l'examen trichoscopique (cf. plus bas) ou sur une biopsie de cuir chevelu. Un follicule pileux en phase anagène se divise en 4 régions, de la plus profonde à la plus superficielle : le bulbe, la zone supra bulbaire, l'isthme et enfin l'infundibulum. Une tige pileuse (cheveu) se compose de l'intérieur vers l'extérieur : d'une médulla, d'un cortex et d'une cuticule. La tige pileuse est entourée de plusieurs structures du follicule pileux que sont : une gaine interne, une gaine externe, et enfin une gaine de tissu conjonctif (Fig. 2 et 3). Il existe quotidiennement et de façon physiologique une perte de cheveux de l'ordre de 30 à 100 par jour. La croissance moyenne d'un cheveu est d'environ 0,35 mm par jour soit environ 1cm par mois. La durée de vie moyenne d'un follicule pileux est d'environ 10 à 20 cycles.

La figure 4 illustre une coupe anatomique d'une biopsie de cuir chevelu normal en coupe verticale avec visualisation d'un épiderme, derme et hypoderme sain, dénués de toute activité inflammatoire. On y aperçoit également plusieurs follicules pileux (et leurs annexes sébacées associées) de cheveux terminaux allant s'implanter en profondeur jusque dans l'hypoderme.



Figure 1 - Coupe histologique transversale d'une biopsie du cuir chevelu.

Présence d'un cheveu terminal (haut), un cheveu de type duvet (bas) et un cheveu intermédiaire (à gauche).

Figure extraite de : Sperling, Cowper, et Knopp, *An Atlas of Hair Pathology with Clinical Correlations*. (10)

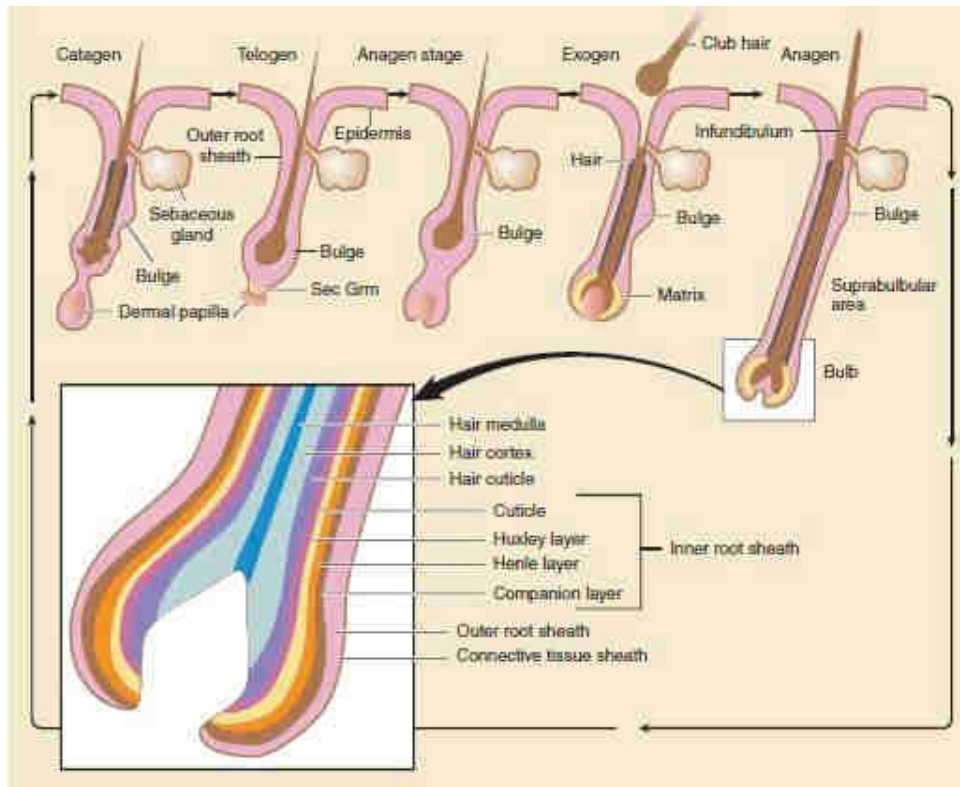


Figure 2 - Schématisation d'un cycle folliculaire et anatomie d'un follicule pileux et du cheveu.
Figure extraite de : Kang, Fitzpatrick's Dermatology. (11)

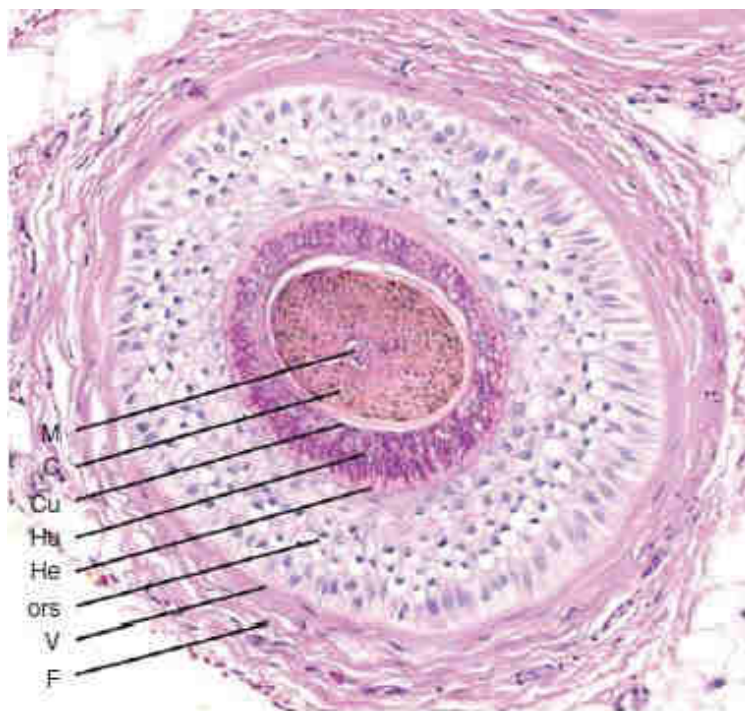


Figure 3 - Coupe histologique transversale d'un follicule terminal en phase anagène.
M : medulla. C : cortex. Cu : cuticule. Hu + He : gaine interne. ORS : gaine externe.
V : couche vitreuse. F : gaine fibreuse / conjonctive.

Figure extraite de : Sperling, Cowper, et Knopp, An Atlas of Hair Pathology with Clinical Correlations. (10)



Figure 4 - Coupe verticale d'une biopsie de cuir chevelu sain.

Figure extraite de : Sperling, Cowper, et Knopp, An Atlas of Hair Pathology with Clinical Correlations. (10)

3. L'examen du cuir chevelu

Diagnostiquer la nature d'une alopecie necessite un examen attentif et bien mene du cuir chevelu. Il convient d'analyser la texture, la couleur et la densite de la chevelure, de rechercher des signes d'inflammation du cuir chevelu sous-jacent, d'identifier une eventuelle difference de densite capillaire d'une region du cuir chevelu en comparaison avec la region occipitale (qui est protegee de l'action des androgenes), et donc serait en faveur d'une alopecie androgenetique. Il faut ensuite froter une mechre de cheveux entre ses doigts ; des cheveux cassants evoquant une dysplasie pileaire, un abus cosmetique ou des carences. L'examen se poursuit avec un test de traction realise idealement 5 jours apres un dernier

shampooing. Cela consiste en l'extraction d'une mèche d'environ 50 cheveux, correspondant au diamètre d'un crayon. Normalement, seuls les cheveux en phases télogènes sont extraits soit environ 5 à 8 cheveux (soit 10% des cheveux) (12,13). L'examen se complète par une analyse en trichoscopie, qui correspond à l'examen du cuir chevelu avec un dermoscope, en prenant bien soin d'analyser les zones inter folliculaires et péri folliculaires (érythème, vaisseaux, pigmentation ...) puis folliculaires (points noirs, blancs, jaunes, forme et pigmentation de la tige pileuse ...). Il est impératif de comprendre la corrélation anatomo-dermoscopique des signes observés (*tableau 1*). Il est possible également de réaliser un trichogramme, consistant en l'extraction d'un coup sec d'une quarantaine de cheveux à l'aide d'une pince (au moins 48h après le dernier shampooing, pas de brossage des cheveux la veille ou le jour même de l'examen). Les cheveux sont ensuite disposés sur une lame afin d'être analysés soit au microscope soit par un appareil spécifique (lecteur de trichogramme) permettant de déterminer la répartition des cheveux selon les phases du cycle pileux ; cet examen est notamment utile en cas d'alopécie diffuse (Fig. 5). Enfin, en cas de doute concernant le diagnostic d'alopécie, il est nécessaire de réaliser des biopsies du cuir chevelu. Certains auteurs préconisent deux biopsies au punch de 4mm du cuir chevelu : l'une pour être examinée selon une incidence transversale (analyser tous les follicules pileux d'une même section) et l'autre selon une incidence longitudinale ou verticale (permettant de ne visualiser que quelques follicules mais d'analyser toute l'épaisseur cutanée) (11). D'autres auteurs réservent cette même approche uniquement pour les alopecies cicatricielles et préconisent plutôt deux biopsies avec analyses en coupes transversales pour les ANC (une en zone lésionnelle et l'autre en zone témoin) (14).

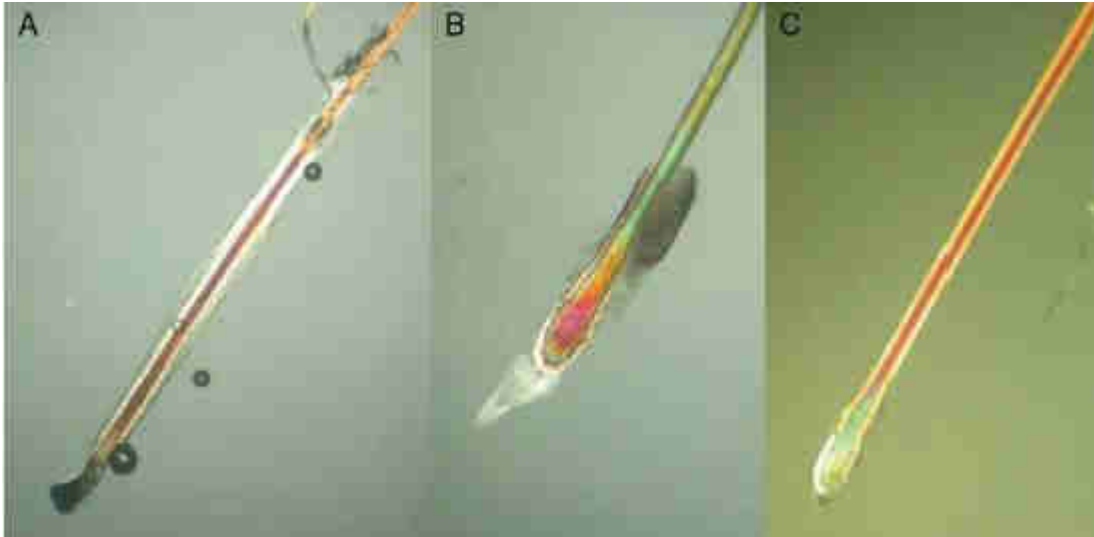


Figure 5 - Images de cheveux à différentes phases du cycle pilaire à l'examen au trichogramme.

A : cheveu en phase anagène (plus long, pigmentation intense, diamètre uniforme, forme rectangulaire, présences des gaines sur toute la tige, légère angulation distale $<20^\circ$). B : cheveu catagène. C : cheveu télogène (plus court, racine plus épaisse (en forme de club de golf), pigmentation faible, absence de gaine ou uniquement autour de la racine, absence d'angulation).

Figure extraite de : Serrano-Falcón, Fernández-Pugnaire, et Serrano-Ortega, « Hair and Scalp Evaluation ». (15)

4. Principales causes d'alopecie non cicatricielle

Les principales causes d'alopecie non cicatricielle sont, pour les formes diffuses du cuir chevelu : les effluviums télogène et anagène ainsi que la pelade (dans sa forme totale). Concernant les alopecies non cicatricielles en aires, les causes les plus fréquentes sont l'alopecie androgénétique, la pelade dans sa forme en aires, les alopecies par traction et la trichotillomanie. Certaines de ces ANC sont de mécanisme auto-immun mais non lupique bien caractérisées (pelade), et d'autres sont "aigues" non auto-immunes mais pouvant être déclenchées par des stress organiques (effluvium télogène) et contribuent à un certain degré de confusion avec l'ANC du lupus. Nous ne détaillerons pas ici ces différentes entités (cf. partie résultats).

5. Concept d'ANC spécifique du LE

Il existe fréquemment des ANC du cuir chevelu au cours du LES. En effet, cela semble concerner entre 21 et 40% des patients au cours de leur maladie (14,16,17). Il s'agit d'ailleurs d'un des critères diagnostiques utilisés dans les classifications SLICC-2012 (18) et EULAR/ACR-2019 (19). Dans la classification EULAR/ACR-2019 il est question simplement d'une « alopecie non cicatricielle », tandis que dans la classification SLICC-2012, le critère est plus précis : « Alopecie non cicatricielle (défini comme un éclaircissement diffus de la chevelure ou fragilité capillaire avec mise en évidence de cheveux cassés) en l'absence d'autres causes comme une pelade, des médicaments, une carence martiale et une alopecie androgénique. ». Cependant, ce critère reste imprécis puisqu'il n'est pas indiqué s'il s'agit d'une alopecie spécifique du LE, ou si les effluviums peuvent être concernés par exemple. Par ailleurs, les scores d'évaluation de l'activité de la maladie lupique utilisent également l'alopecie comme critère. Un des items du score SLEDAI est : « l'apparition récente ou récurrence d'une alopecie en plaque ou diffuse (au moment de la consultation ou dans les 10 jours précédents) ». Le score CLASI quant à lui a parmi ses items une « perte de cheveux présente au cours du dernier mois ». Ici, de nouveau, la notion d'alopecie reste vague. Ces critères de classifications et scores mériteraient d'être plus précis concernant l'item « alopecie », en raison d'un biais de classification non négligeable.

Actuellement, les ANC observées au cours du LE ne sont pas considérées de manière explicite comme des lésions cutanées spécifiques de LE, leur signification au cours de la maladie restant indéterminée (20). Cette atteinte cutanée du cuir chevelu au cours du LE n'est abordée que de manière très succincte dans les ouvrages de Dermatologie de référence. De manière relativement récente, quelques équipes se sont intéressées à cette problématique et ont cherché à préciser les critères diagnostiques cliniques, trichoscopiques et histologiques de

ces alopecies (3,4,21). Selon ces travaux, plusieurs types d'ANC spécifiques du LE pourraient être délimitées : une ANC diffuse, une ANC en aires, le *lupus hair* (correspondant à une atteinte spécifique des lisières du cuir chevelu), la panniculite linéaire et/ou annulaire du cuir chevelu ainsi qu'une atteinte alopeciante secondaire à des dépôts de mucine dans le derme.

L'objectif de cette revue de la littérature est de faire la synthèse des données publiées sur les ANC pouvant survenir au cours du LE, afin d'en préciser les aspects cliniques, trichoscopiques et histologiques, et d'établir la pertinence du concept d'ANC spécifique du LE.

Trichoscopie	Histopathologie
Vaisseaux arborescents	Plexus vasculaire sous le derme papillaire
Point noir	Tige pileaire cassée
Point bleu-gris	Mélanophages dans le derme papillaire
Point jaune	Infundibulum dilaté rempli de sébum et kératine
Point blanc	Ouverture folliculaire / ostium vide
Point rouge	Infundibulum élargi entouré par des vaisseaux dilatés et érythrocytes extravasés
Cheveu circulaire	Follicule de type duvet
Cheveu enroulé	Cheveu en phase catagène/télogène
Cheveu en virgule	Cheveu cassé avec présence ectothrix de parasite
Cheveu en queue de cochon	Cheveu cassé
Cheveu en point d'exclamation	Cheveu en phase télogène avec pointe cassée
Cheveu en zigzag	Affaiblissement focal de la tige pileaire
Cheveu de type duvet	Follicule pileux miniaturisé
Touffe de cheveux	>5 follicules fusionnant au niveau de leur gaine externe de racine
Obturation folliculaire kératosique	Hyperkératose et obstruction de l'ostium par de la kératine
Signe péri pileaire = Pigmentation brune inter folliculaire	Inflammation péri folliculaire
Pigmentation brune en rayon de miel (<i>physiologique chez phototypes élevés ou exposition UV d'un crâne dégarni à peau claire</i>)	Mélanocytes au sommet des crêtes
Zone blanche	Fibrose

Tableau 1 - Principaux signes trichoscopiques et corrélation histologique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Une recherche systématique de la littérature avec analyse des données individuelles a été réalisée en interrogeant la base de données PUBMED-MEDLINE entre le 08/11/2020 et 28/03/2021 en utilisant les mots clés (recherche par *MeSH terms*) suivants : « Alopecia » + « Systemic lupus erythematosus ». Seuls les articles en langues française et anglaise ont été retenus. Une première sélection a été réalisée après lecture des titres et résumés. Puis, après lecture complète du texte, ont été inclus tous les articles décrivant des patients atteints d'une alopecie non cicatricielle du cuir chevelu dans un contexte de lupus érythémateux. La consultation de la liste des références bibliographiques de chaque article a permis d'inclure d'autres publications non issues de la recherche princeps. Le diagramme de flux résumant ces informations est présenté plus bas (Fig. 6).

Pour chaque cas, nous avons extrait les données épidémiologiques, ainsi que les données issues de la description clinique et trichoscopique de l'alopecie, la durée d'évolution de la maladie lupique et de l'alopecie, quelques éléments de biologie, l'analyse histologique des biopsies du cuir chevelu, ainsi que l'attitude thérapeutique adoptée et son évolution.

Afin de compléter notre travail, nous avons cherché à identifier d'éventuels liens entre le lupus érythémateux systémique et des dermatoses nosologiquement bien caractérisées se manifestant par une alopecie non cicatricielle de nature non-lupique. La base de données PUBMED-MEDLINE a été interrogée entre le 08/11/2020 et 28/03/2021 avec les combinaisons de mots-clés suivant: (recherche *All fields*) « Systemic lupus erythematosus » + « Alopecia areata » ; (recherche *All fields*) « Systemic lupus erythematosus » + « Telogen effluvium » ; (recherche *All fields*) « Systemic lupus erythematosus » + « Anagen

effluvium » ; (recherche *MeSH terms*) « Systemic lupus erythematosus » + « Androgenetic alopecia » ; (recherche *All fields*) « Systemic lupus erythematosus » + « Trichotillomania » ; (recherche *All fields*) « Systemic lupus erythematosus » + « Traction alopecia ». Les articles en français et en anglais ont été sélectionnés, puis ont été retenues uniquement les études cliniques étudiant l'association entre le LE et ces causes non-lupiques d'ANC. Les diagrammes de flux résumant ces recherches sont présentés plus bas (Fig. 7 à 12).

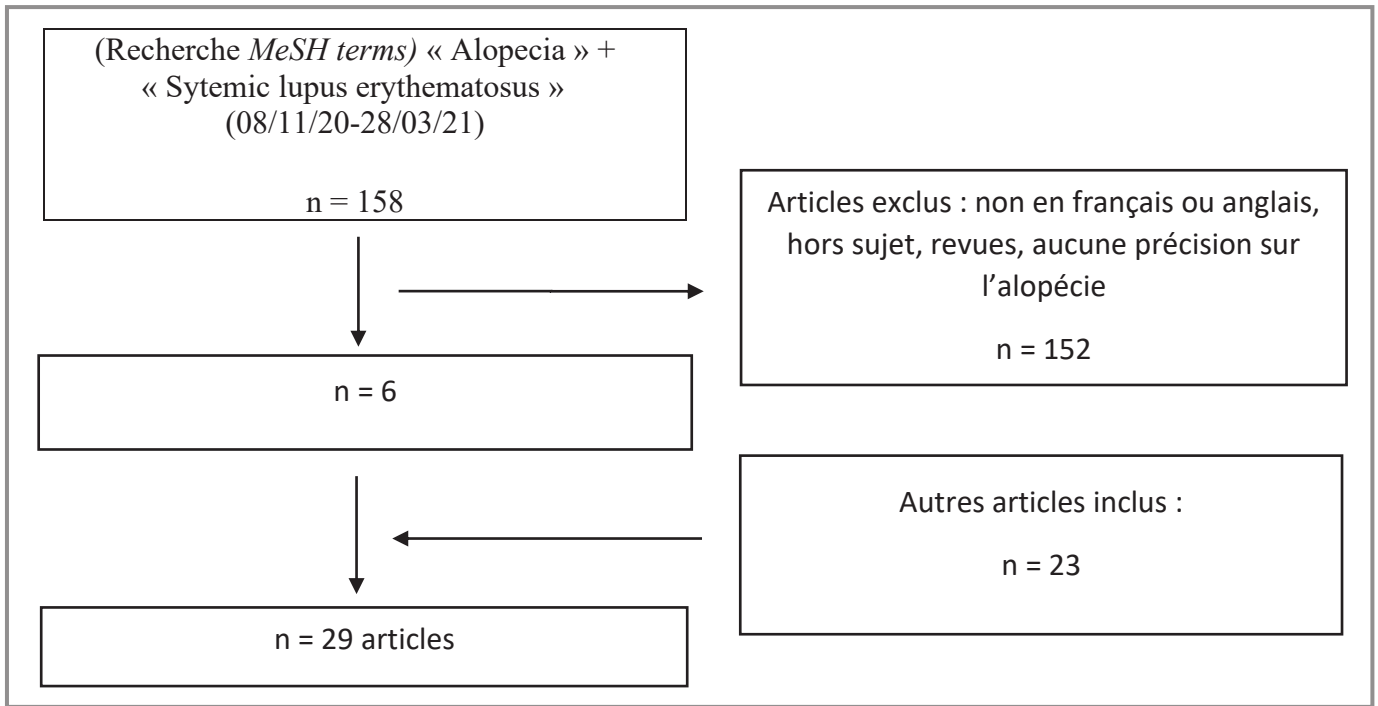


Figure 6 - Diagramme de flux principal (Alopécie + LES)

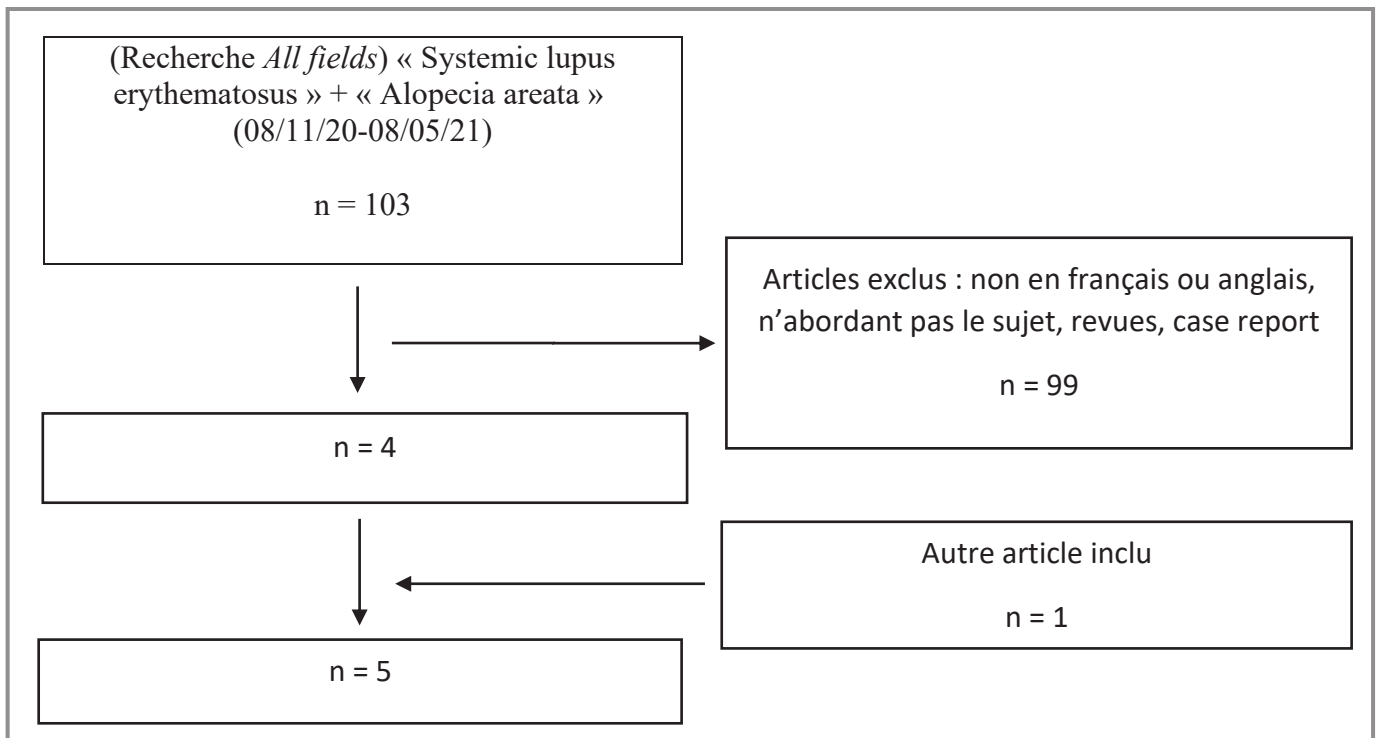


Figure 7 - Diagramme de flux (Pelade + LES)

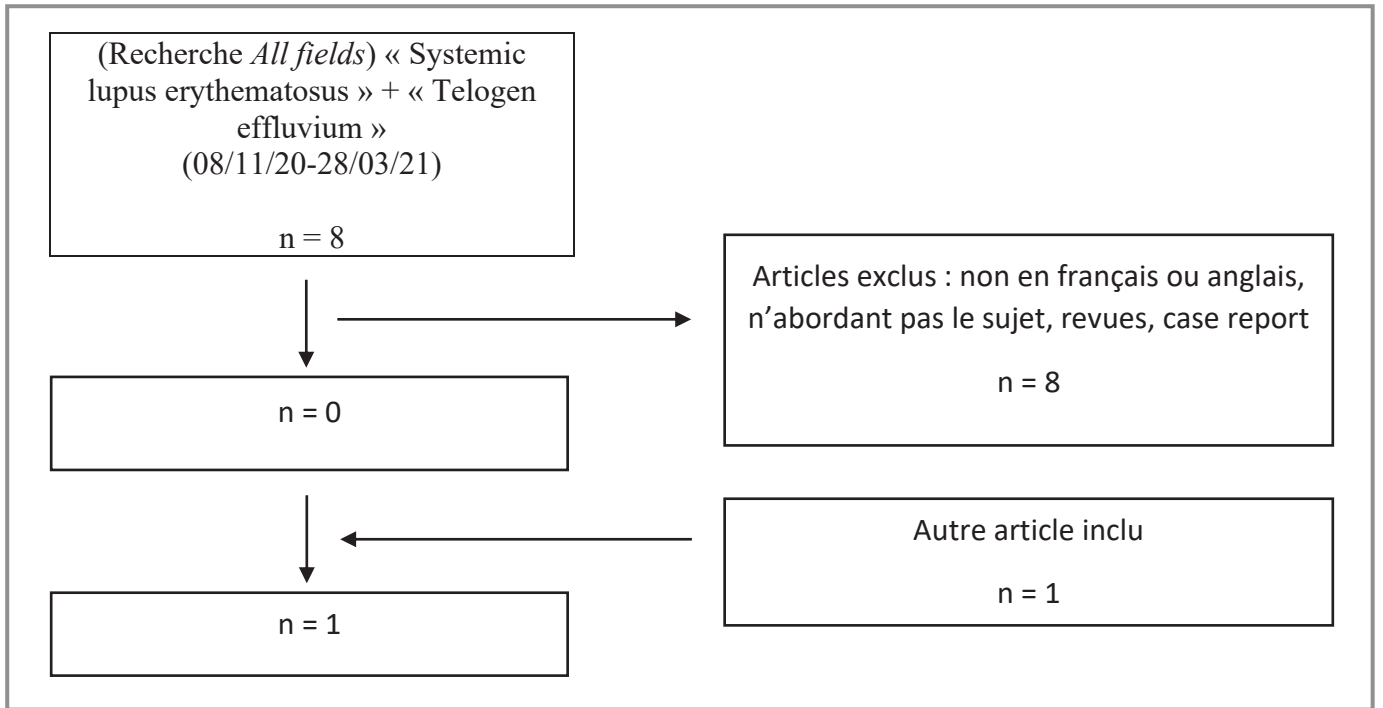


Figure 8 - Diagramme de flux (Effluvium télogène + LES)

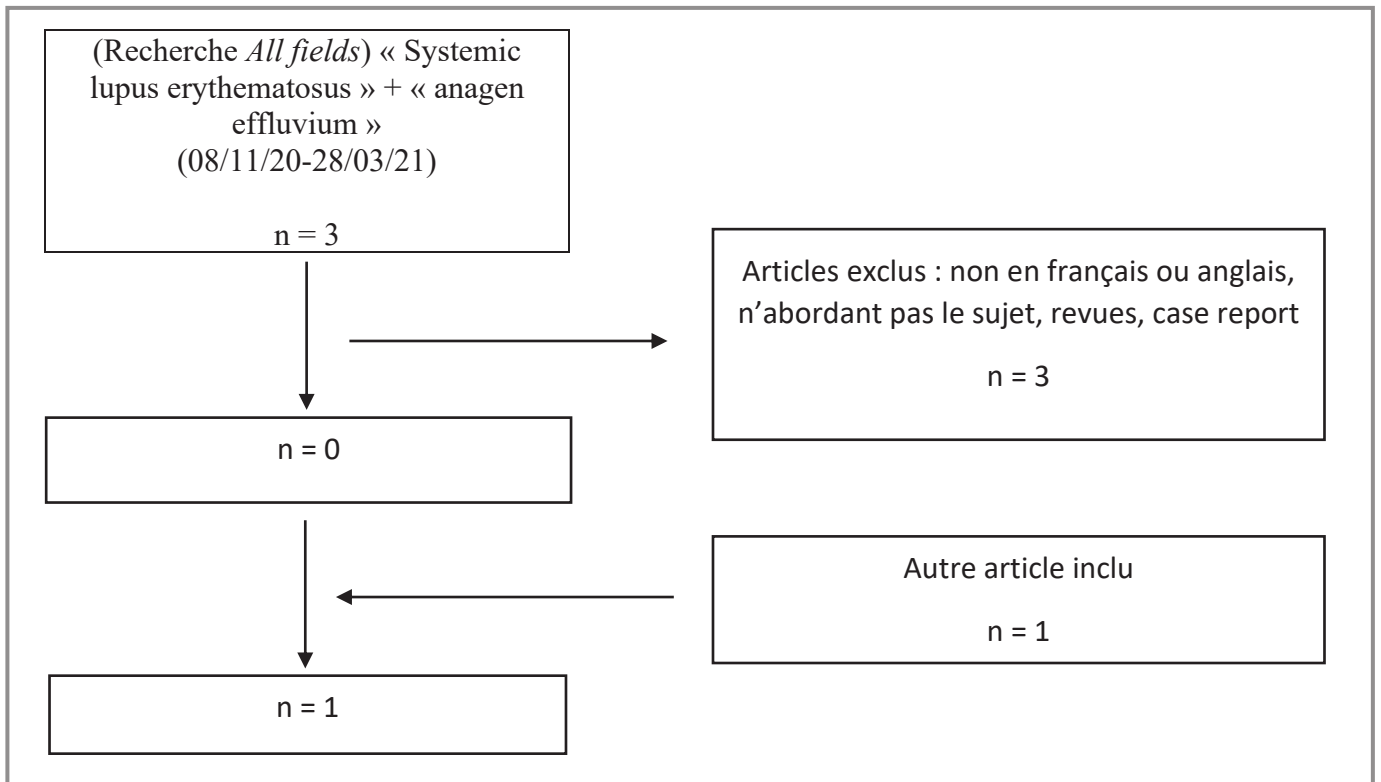


Figure 9 - Diagramme de flux (Effluvium anagène + LES)

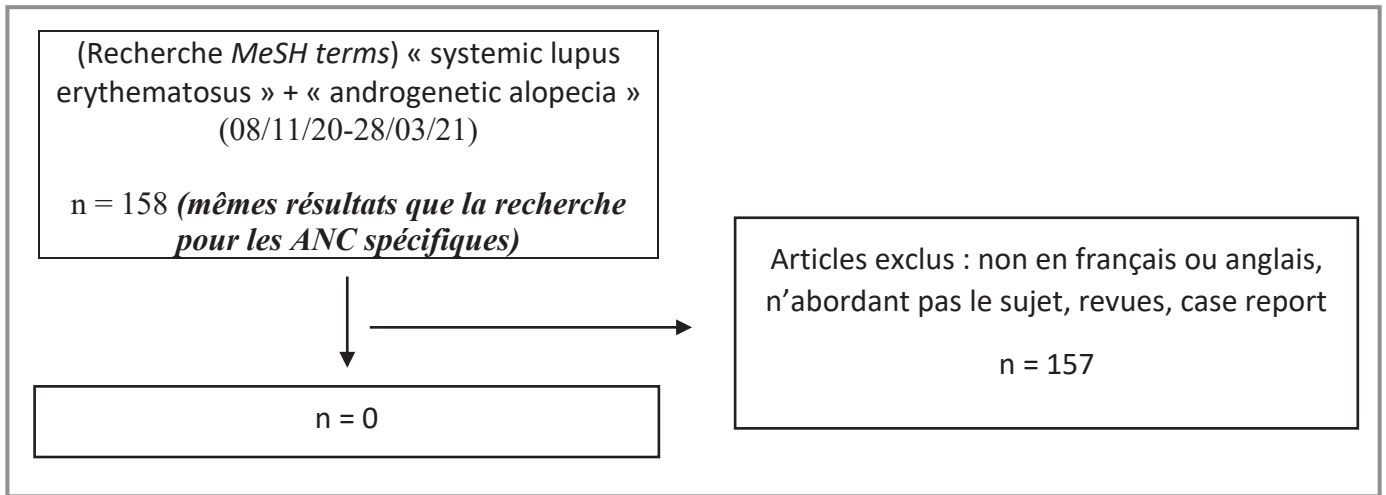


Figure 10 - Diagramme de flux (Alopécie androgénétique + LES)

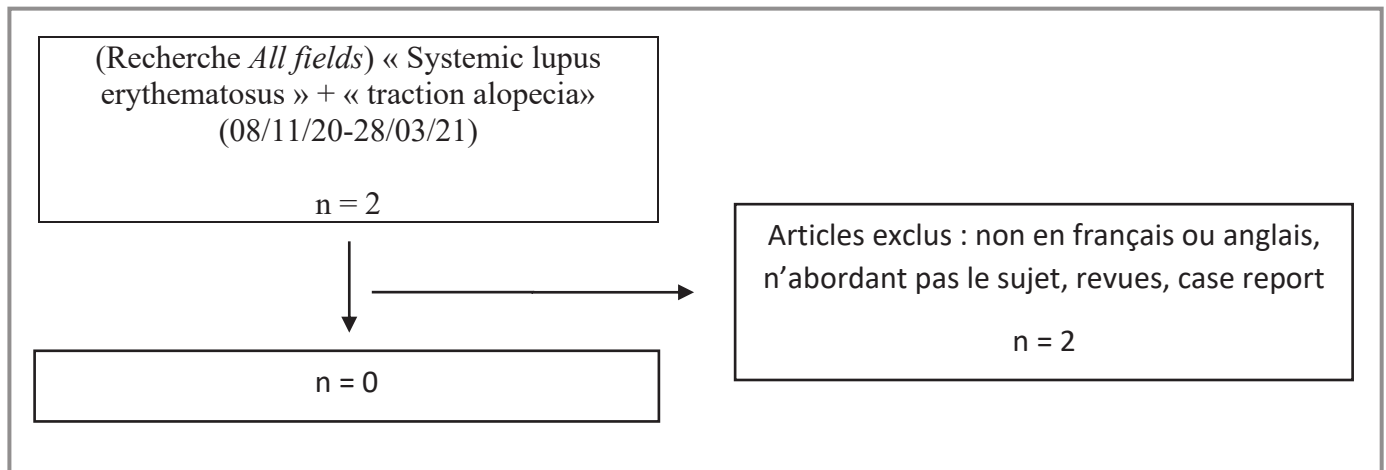


Figure 11 - Diagramme de flux (Alopécie de traction + LES)

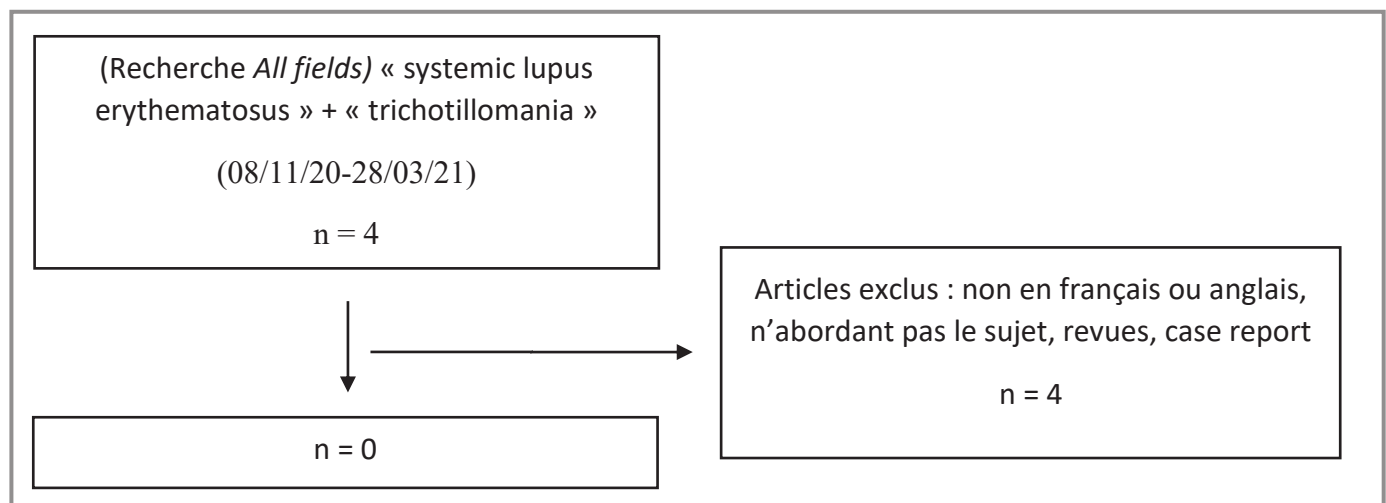


Figure 12 - Diagramme de flux (Trichotillomanie + LES)

RÉSULTATS

Notre revue de la littérature nous a permis d'identifier 31 articles au total (après élimination des doublons) correspondant à 238 patients. Nous avons choisi de présenter les résultats en fonction des cadres nosologiques délimités notamment par Udompanich et coll. (4).

I - Les alopecies non cicatricielles (ANC) spécifiques du lupus érythémateux (LE) :

1. L'ANC diffuse :

Notre revue de littérature a permis de mettre en évidence 4 publications comprenant au total 91 patients atteints d'ANC diffuse dans le cadre d'un lupus érythémateux (LE) (3,5,21,22). Deux publications proviennent d'un même centre (3,21), avec ainsi un risque de doublons concernant les patients analysés. Le tableau 2 reprend l'ensemble des données extraites des études précédemment citées.

a) Epidémiologie :

Il s'agissait essentiellement de femmes (23 femmes et 1 homme, un article ne décrivait pas le sexe des patients). L'âge moyen lorsqu'il était décrit était d'une trentaine d'années, la durée d'évolution du LES était de 2 à 24 ans.

b) Clinique et biologie :

Il s'agissait d'une alopecie diffuse non cicatricielle du cuir chevelu. Ce dernier était parfois érythémateux et surmonté de squames chez 4 patients (non précisé pour les autres). L'alopecie évoluait principalement depuis quelques mois (moins d'un an). L'atteinte était soit sévère (>50% de la surface du cuir chevelu) (18/91 patients) soit modérée (<50%) (73/91) (Fig. 13). Le test de traction était positif lorsqu'il était décrit (4/4). Une alopecie pubienne et axillaire était décrite dans un cas. Tous les patients étaient atteints d'une forme systémique de LE. Les autres manifestations du LES ainsi que les données immunologiques étaient d'ailleurs parfois décrites, un article cependant ne précisait pas ces informations (3). Il était ainsi rapporté ; une atteinte cutanée autre que le cuir chevelu, sans plus de précision (8/72), un LE aigu (4/72) une protéinurie (24/72 patients), des troubles hématologiques (13/72), des ulcères oraux (2/72), des arthrites (3/72) ou encore des péricardites (2/72). Sur le plan biologique, il était observé une consommation du complément (12/72). Il y avait peu de données concernant le profil immunologique. Lorsque cela était précisé, les anticorps antinucléaires (AAN) étaient positifs (5/5), avec les anticorps anti ADN (4/4), anti Sm (1/4), anti RNP (1/4), anti SSA (2/4), anti SSB (2/4) et anti DNP (2/4).



Figure 13 – Images cliniques d’alopécies diffuses chez des patients atteints de LE.
Figure extraite de Gong et coll., « Severe Diffuse Non-Scarring Hair Loss in Systemic Lupus Erythematosus - Clinical and Histopathological Analysis of Four Cases » (5)

c) Trichoscopie :

Les données concernant l'aspect en trichoscopie de ce type d'alopecie est en partie issue d'une étude analytique et transversale de 32 patients atteint d'une alopecie au cours d'un LES dont 19 avaient une ANC diffuse, publiée par Chanprapaph et coll.(3). L'article de Gong et coll.(5) décrivait les signes trichoscopiques de 4 autres patientes ayant une ANC diffuse au cours d'un LES.

Concernant la tige pileaire et les ostiums folliculaires, il était rapporté : une diminution du diamètre de la tige pileaire, une anisotrichie, une hypopigmentation, une augmentation de la proportion de cheveux de type duvet, des cheveux courts en repousse, des points noirs.

Concernant la peau des zones inter-folliculaires, il était rapporté : des squames, des vaisseaux capillaires arborescents, parfois épais, une pigmentation brune en rayon de miel, des taches bleu-gris (Fig. 14).

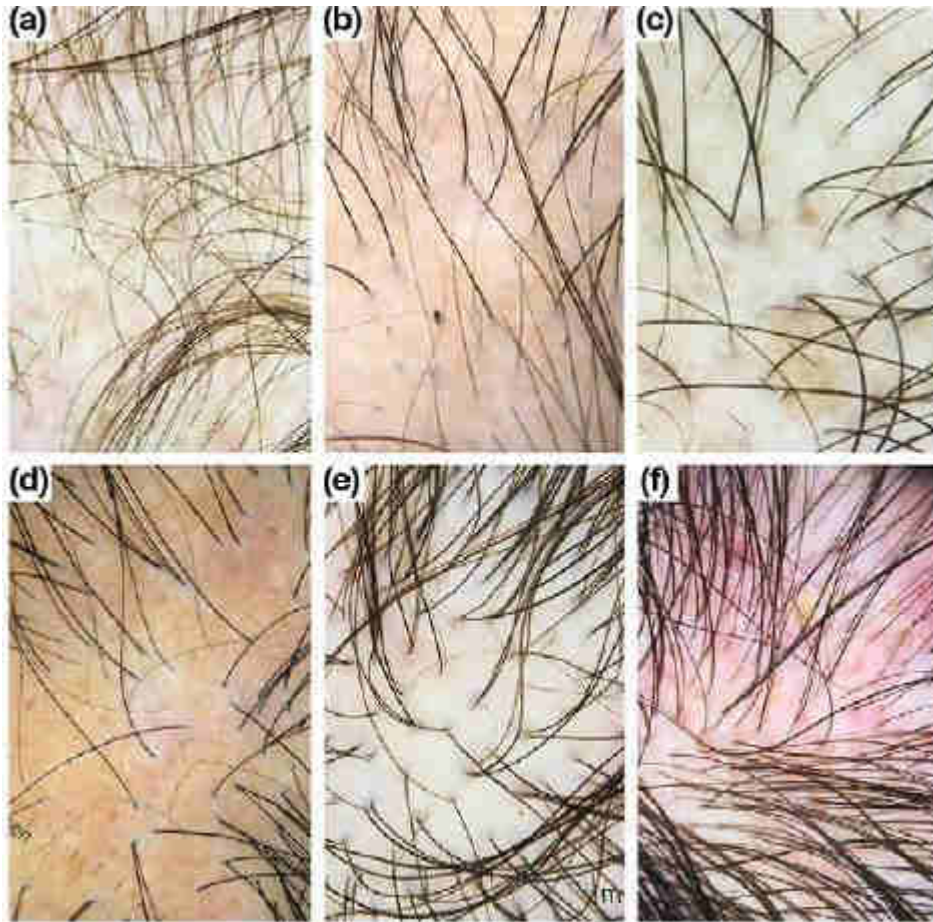


Figure 14 - Signes trichoscopiques chez les patients atteints d'une ANC diffuse du LE :

(a) diminution du nombre de cheveux, du diamètre et hypopigmentation des tiges pilaires. (b) points noirs (c) pigmentation brune éparsée et pigmentation bleu-gris mouchetée inter folliculaire. Les autres signes étaient également mis en évidence chez des patients non atteints de LES : (d) points jaunes (e) signes péri pilaires (f) point rouges.

Figure extraite de Suchonwanit et coll., « Trichoscopic Signs in Systemic Lupus Erythematosus » (21)

d) Histologie :

Une biopsie était réalisée chez 23 patients (3,5). Les observations rapportées étaient : la présence d'une atrophie épidermique (14/23), un épaissement focal de la membrane basale (4/23), une atteinte vacuolaire focale de l'interface de l'épithélium interfolliculaire (19/23) ou de l'épithélium folliculaire (5/23), une incontinence pigmentaire (4/23). Dans l'article de Gong et coll. (5) il était décrit un discret infiltrat lymphocytaire périvasculaire et perifolliculaire (4/4). Dans l'article de Chanprapaph et coll. (3) il était rapporté la présence d'un infiltrat lymphocytaire périvasculaire superficiel (14/19), et profond (11/19),

périfolliculaire (7/19), périlbulbaire (4/19), péri eccrine (3/19) et parfois la présence de plasmocytes (7/19). Par ailleurs, il était parfois observé : un œdème du derme (4/23), ainsi que des dépôts de mucine dans le derme (15/23). Il y avait également une augmentation du ratio de cheveux en phase télogène-catagène/anagène. L'immunofluorescence directe (IFD) était souvent positive (20/23) et montrait la présence de dépôts d'IgG et/ou C3 et/ou C1q et/ou Fg et/ou IgA et/ou IgM le long de la jonction dermo-épidermique (19/23) et/ou de la membrane basale de l'épithélium folliculaire (16/23) (Fig. 15).

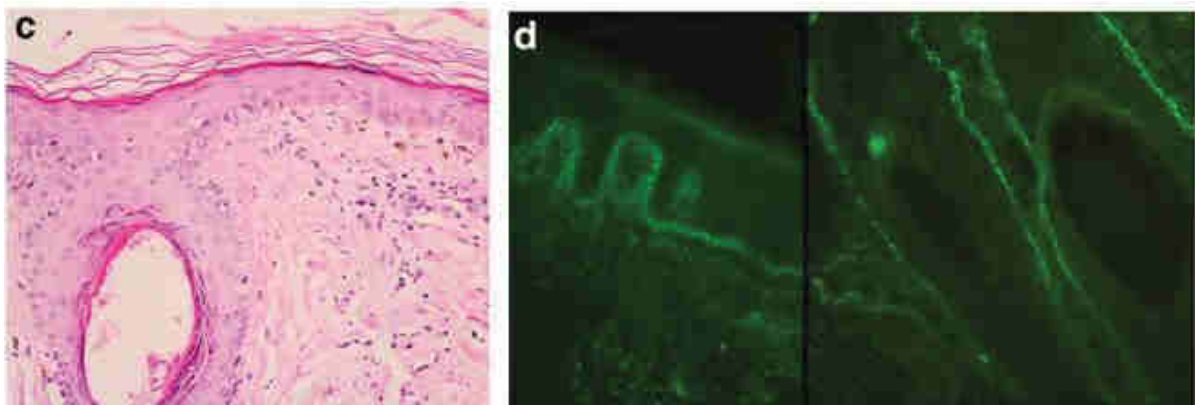


Figure 15 - Coupe histologique et en IFD d'une ANC diffuse :

(c) Histologie d'une alopecie diffuse chez un patient atteint de LES : atrophie épidermique, vacuolisation de la couche basale le long de la JDE et épithélium folliculaire avec présence de mélanophages et infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire superficiel. (d) IFD montrant des dépôts granuleux homogènes en IgM le long de la JDE et de C3 le long de l'épithélium folliculaire.

Figure extraite de : Udompanich et coll. « Hair and Scalp Changes in Cutaneous and Systemic Lupus Erythematosus » (4)

e) Prise en charge thérapeutique et évolution :

Des données concernant la prise en charge thérapeutique de ce type d'alopecie n'étaient présentées que dans deux articles : une série de 4 cas, et un rapport de cas (5,22). Concernant l'article de Gong et coll. (5) portant sur 4 patients, la repousse capillaire était la règle lorsque le LES était contrôlé avec un traitement systémique de la maladie (non précisé). Il était observé un arrêt de la progression de la perte de cheveux après 2-3 semaines de traitement efficace, et une repousse importante survenant entre 7 et 11 semaines. Un relais par corticothérapie en traitement de fond était ensuite proposé. La repousse était complète chez tous les patients avec absence de récurrence pour une moyenne de suivi de 9 mois. Concernant le second article (22), il décrivait le cas d'une patiente japonaise de 27 ans atteinte de LES avec une alopecie résistante à de multiples lignes thérapeutiques (hydroxychloroquine 200mg/j, dermocorticoïdes et tacrolimus topique, corticothérapie per os jusqu'à 40 mg/j, mycophénolate mofétil 1500mg/j, belimumab 400mg/4semaines), et finalement traitée avec succès par baricitinib (inhibiteur JAK 1/2). (Fig. 16).

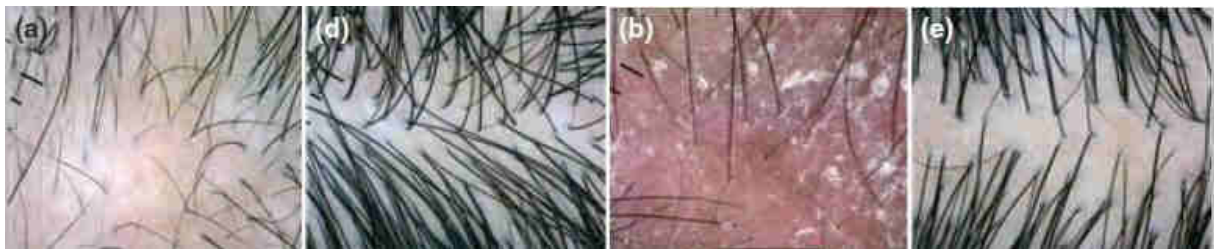


Figure 16 - Vues dermoscopiques d'une ANC diffuse :

Avant traitement puis après 11 semaines de traitement pour un premier patient (photos a et d) et 19 semaines de traitement pour un second patient (photos b et e).

Figure adaptée à partir de la figure extraite de : Gong et coll., « Severe Diffuse Non-Scarring Hair Loss in Systemic Lupus Erythematosus - Clinical and Histopathological Analysis of Four Cases » (5)

	Gong et coll. (5)	Chanprapaph et coll.(3)	Suchonwanit et coll. (21)	Maeshima K.(22)
Nombre de patients	N= 4	N = 19	N = 67	N = 1
Epidémiologie	Sexe : 4 F / 0H Age : 14, 39, 41 et 48 ans (moy. = 35,5 ans)	Sexe : 18 F / 1H Age moyen : 32 ans	ND	Sexe : 1 F Age : 27 ans
Durée d'évolution du LES	4, 5, 23 et 24 ans (moy. = 14 ans)	Médiane : 10 ans (alopécie modérée), 2 ans (alopécie sévère)	ND	6 ans
Score SLEDAI	<i>Non disponible (ND)</i>	ND	Scores médians à 4/105 (alopécie modérée) et 9,5/105 (alopécie sévère)	ND
Profil immunologique	AAN (4/4), Ac anti ADN (4/4), anti Sm (1/4), anti RNP (1/4), anti Ro (2/4), anti La (2/4), anti DNP (2/4), C3 et C4 abaissés (4/4)	ND	C3 et C4 abaissés (8/67)	AAN+ (dosage non précisé) Hypocomplémentémie
Autres manifestations du LES	Vespertillio (4/4), ulcère oral (1/4), péricardite (2/4), arthrite (2/4), photosensibilité (2/4), troubles neurologiques (1/4).	ND	Atteinte cutanée autre que le cuir chevelu (8/67), ulcères oraux (1/67), troubles hématologiques (12/67), atteinte neurologique (0/67), atteinte des séreuses (0/67), protéinurie >500mg/24H (23/67) ou >1g/24H (20/67).	Arthrite, atteinte rénale avec protéinurie, leucopénie,
Durée d'évolution de l'alopécie	0.5, 2, 4 et 5 mois. Moyenne = 2.8 mois	Médiane : 4 ans (alopécie modérée) et 1 an (alopécie diffuse).	ND	Moins d'un an
Clinique	Erythème squameux du cuir chevelu (4/4). Atteinte sévère, >50% du cuir chevelu (4/4). Alopécie pubienne et axillaire (1/4). Test de traction positif (4/4)	Atteinte sévère (>50% du cuir chevelu) (5/19) Atteinte modérée (<50% du cuir chevelu) (14/19)	Atteinte sévère (>50% du cuir chevelu) (8/67) Atteinte modérée (<50% du cuir chevelu) (59/67)	Alopécie diffuse non cicatricielle.
Trichoscopie	Squames, télangiectasies, nombre diminué de cheveux par unité folliculaire, hypopigmentation de la tige pileaire, hétérogénéité du diamètre des tiges pileaires, augmentation de la proportion de cheveux de type duvet, atrichie focale (4/4)	Tiges pileaires amincies (16/19), cheveux courts en cours de repousse (13/19), hypopigmentation de la tige pileaire (7/19), points noirs (4/19), points blancs (1/19), points rouges folliculaires (1/19), pigmentation inter et péri folliculaire : tachetée bleu-gris inter et péri folliculaire (4/19) ou brune en rayon de miel (5/19) ou capillaires arborisées / interconnectés (17/19), capillaires épais (2/19).	ND	ND

Tableau 2 - Cas rapportés dans la littérature d'alopécies diffuses décrites comme ANC spécifiques du LE

	Gong et coll. (5)	Chanprapaph et coll. (3)	Suchonwanit et coll. (21)	Maeshima K.(22)
Histopathologie	<p>Atrophie épidermique, vacuolisation de la couche basale de l'épiderme, épaissement local de la JDE, incontinence pigmentaire, œdème dermique, augmentation du ratio catagène-télogène/anagène, discret infiltrat inflammatoire lymphocytaire périvasculaire et périfolliculaire (4/4).</p> <p>IFD : Dépôts avec les anticorps anti-IgG, C3, C1q, Fg au niveau de la JDE (3/4) et IgA, IgM (1/4).</p>	<p>Atrophie épidermique (10/19), atteinte de l'interface de la JDE (15/19) ou du follicule pileux (5/19), infiltrat lymphocytaire périvasculaire superficiel (14/19), et profond (11/19), périfolliculaire (7/19), périlbulbaire (4/19), péri eccrine (3/19). Présence de plasmocytes (7/19), dépôts de mucine (15/19). Cheveux en phase catagène ou télogène : 14,5%. Rapport cheveux terminaux/ duvets = 6,0 et 5,7 (atteinte modérée et sévère).</p> <p>IFD : dépôts granuleux et homogènes le long de la JDE (15/19) ou le long de l'épithélium folliculaire (16/19) avec les anticorps anti IgG, IgA, IgM et C3, tout confondu.</p>	ND	ND
Traitement et évolution	<p>1 patient n'était pas sous traitement au cours de l'année précédant l'alopecie, prise de Leflunomide dans les 2 mois précédant l'alopecie pour 1 cas, pas de précision sur le traitement des autres.</p> <p>Tous ont reçus un traitement du LES adapté à leur score SLEDAI et atteinte systémique (traitements non précisés).</p> <p>A 2-3 semaines : absence de progression de l'alopecie (3/4).</p> <p>A 7-8 semaines : importante repousse de cheveux (3/4), plus tardive pour le dernier cas, à 11 semaines.</p> <p>Puis relais par corticothérapie en traitement de fond avec repousse complète et absence de récurrence chez tous les patients avec un recul de 3, 7, 8 et 18 mois (moy . = 9 mois).</p>	ND	ND	<p><u>AVANT l'alopecie :</u> corticothérapie 3mg/j + hydroxychloroquine 200mg/j + dermocorticoïdes et tacrolimus topique.</p> <p><u>APRES survenue de l'alopecie :</u> Majoration de la corticothérapie à 17,5 mg/j + mycophénolate mofétil 1500mg/j + ajout de belimumab 400mg/4semaines (car progression sur le plan cutané) 2° Majoration de la corticothérapie à 40 mg/jour après dose de charge / bolus (car progression de l'atteinte alopecique).</p> <p><u>Essai de baricitinib 4mg/j</u> (en association avec la corticothérapie + MMF + HCQ) : S+4 : absence de progression de l'alopecie S+8 : Importante repousse capillaire S+12 : Réduction de la corticothérapie à 12,5 mg/j/. Absence de rechute, bonne tolérance du traitement.</p>

Tableau 2 (suite) - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies diffuses décrites comme ANC spécifiques du LES.

2. L'alopecie en aires :

C'est en 2007 qu'une première étude de Yun et coll. (7) s'est intéressée à ce type d'atteinte du cuir chevelu, à travers d'une étude observationnelle transversale de 122 patients coréens atteints de LE. Les auteurs notaient ce type d'alopecie non cicatricielle en aires chez 21.3% des patients, sans parvenir formellement à faire la part des choses entre alopecie spécifique et pelade, notamment parce qu'aucune biopsie n'avait été réalisée. D'autres auteurs ont depuis rapporté de nouveaux cas avec des arguments permettant de différencier cette atteinte d'une pelade, et suggèrent qu'il s'agit d'une atteinte assez fréquente pouvant représenter jusqu'à un quart des ANC spécifiques du LE (3). Notre revue de la littérature a permis ainsi d'identifier 3 articles correspondant à 42 patients atteints de LE associé à une alopecie en aire(s) non cicatricielle(s) du cuir chevelu (3,21,23). Le tableau 3 reprend l'ensemble des données extraites de ces articles.

a) Epidémiologie :

L'âge moyen était d'environ 30 ans (lorsque cela était indiqué), avec une prédominance féminine (sex ratio proche de 0,25), la durée d'évolution de la maladie lupique était de 37,5 mois en moyenne dans l'article de Ye et coll.(23) avec une médiane de 4 ans dans la publication de Chanprapah et coll.(3), cela n'était pas précisé pour le dernier article.

b) Clinique et biologie :

La durée médiane d'évolution de l'alopecie n'était spécifiée que dans l'article de Chanprapaph et coll.(3) et celle-ci était de 2 ans. La description faite dans ces articles est celle d'aires alopeciques non cicatricielles ovalaires ou irrégulières, circonscrites. L'aire peut-être

totallement ou incomplètement dépilée (la forme incomplète représente 90% des cas lorsque cela est spécifié). Dans la publication de Ye et coll.(23), la surface moyenne atteinte était de 13,5% du cuir chevelu et le test de traction était positif dans 43% des cas. D'après les mêmes auteurs, on pouvait observer un érythème modéré du cuir chevelu soit au sein de l'aire alopecique soit en périphérie, parfois associé à des squames blanches ou jaunâtres. Les cheveux en périphérie de la lésion étaient fins et hypopigmentés (Fig. 17). Tous les patients (100%) avaient un LE avec atteinte systémique. Dans la publication de Suchonwanit et coll.(21), d'autres manifestations du LES étaient d'ailleurs décrites, telles que : une atteinte cutanée autre que l'atteinte alopecique pour 8% des patients, des ulcères oraux ou troubles hématologiques dans 17% des cas, une atteinte neurologique ou des séreuses pour 8% des patients, ou encore une protéinurie supérieure à 1g/24H dans 25% des cas. Le profil immunologique des patients n'était pas précisé, il était uniquement décrit un dosage de C3 et C4 abaissé chez 20% des patients dans l'article de Suchonwanit et coll. (21).



Figure 17 – Image clinique d'une ANC en aire.

ANC en aire bien circonscrite, sans érythème évident ici, avec persistance de cheveux au sein de l'aire. Figure extraite de : Udompanich et coll. « Hair and Scalp Changes in Cutaneous and Systemic Lupus Erythematosus » (4)

c) Trichoscopie :

Seul 2 articles correspondant à 30 patients (3,23) ont été analysés. Le 3^e (21) décrivait l'examen trichoscopique de tous les types d'ANC spécifique du LE sans réaliser d'analyse en sous-groupes. Les signes trichoscopiques discriminants identifiés concernaient essentiellement les zones inter folliculaires. En effet, il était décrit la présence de télangiectasies, souvent interconnectées/arborescentes, avec des vaisseaux capillaires parfois épais, des points rouges péri folliculaires, associée à une pigmentation bleu-gris (Fig. 18).



Figure 18 - Images en trichoscopie d'une alopecie en aires associée au LE.

(d) Télangiectasies péri folliculaires visualisées comme des points rouges péri folliculaires, hypopigmentation et amincissement de la tige pileaire (e) Capillaires inter folliculaires arborescents.

(f) Points rouges, points jaunes, augmentation de la proportion de cheveux de type duvets.

Figure extraite de : Ye et coll., « Non-Scarring Patchy Alopecia in Patients with Systemic Lupus Erythematosus Differs from That of Alopecia Areata » (23)

d) Histologie :

Une biopsie du cuir chevelu a été réalisée chez 18 patients (3,23). Les anomalies histologiques décrites sont globalement superposables à celle de l'ANC diffuse. Ainsi, les auteurs ont noté : une atrophie épidermique, une hyperkératose, une vacuolisation de la jonction dermo-épidermique et de l'épithélium folliculaire, avec une incontinence pigmentaire sous-jacente, une réduction en nombre et taille des glandes sébacées, une augmentation de la proportion de cheveux en phases catagène ou télogènes ou encore des dépôts de mucine dans le derme. Dans l'article de Ye et coll. (23) analysant 9 patients, il était décrit la présence d'un

infiltrat lymphocytaire périvasculaire dans tous les cas (100%). Dans l'article de Chanprapaph et coll. (3) portant sur 9 patients également, il était observé un infiltrat lymphocytaire périvasculaire superficiel (67%) et profond (44%), périfolliculaire (11%), péribulbaire (33%), péri eccrine (11%). L'infiltrat était parfois lympho-plasmocytaire (11%). (Fig. 19). Lorsqu'une IFD était réalisée (pour les 9 patients de la publication de Chanprapaph et coll. (3)), il existait des dépôts granuleux d'IgG et/ou IgA et/ou IgM et/ou C3 répartis de façon homogène le long de la JDE interfolliculaire (89%) et de l'épithélium folliculaire (78%).

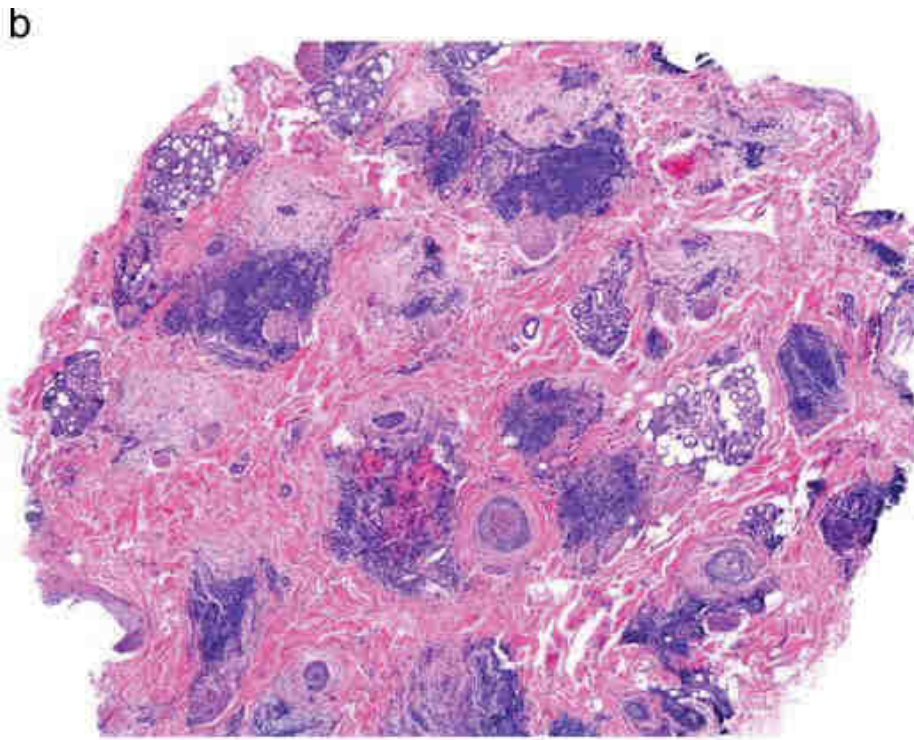


Figure 19 - Coupe transversale d'une biopsie cutanée du cuir chevelu d'une ANC en aires au cours du LE.

Infiltrat lymphocytaire profond en manchons denses péri annexiels.

Figure extraite de : Nanda et coll. « Alopecia as a Systemic Disease » (24)

e) Prise en charge thérapeutique et évolution :

Des données d'évolution étaient mentionnées dans une seule publication (23), 9 patients ont été suivis pendant 12 mois. Cinq étaient traités initialement par prednisone et 4 par l'association prednisone et un autre immunosuppresseur (non précisé). Un arrêt de la perte de cheveux avait lieu en moyenne à 8 semaines, une repousse de cheveux de type duvet avait lieu à 7 semaines en moyenne, et dans tous les cas il n'y avait pas eu de récurrence au cours des 12 mois avec une dose quotidienne de prednisone comprise entre 2,5 et 5 mg/j. Dans ce même article, il est décrit que le premier signe trichoscopique de guérison à apparaître est la repousse de cheveux de type duvets tandis que le premier signe à disparaître en cas de guérison est l'hypopigmentation de la tige pileuse puis les télangiectasies.

	Ye et coll. (23)	Chanprapaph et coll.(3)	Suchonwanit et coll. (21)
Nombre de patients	N = 21	N = 9	N = 12
Epidémiologie	Age entre 11 et 50 ans. Moyenne à 29,7 ans. Sexe, ratio : 4,25 F / 1H	Age moyen : 30 ans Sexe : 7F / 2H	ND
Durée d'évolution du LES	Entre 0,5 et 156 mois. Moyenne à 37,5 mois.	Entre 0 et 14 ans. Médiane à 4 ans.	ND
Score SLEDAI	ND	ND	Score médian à 6/105
Profil immunologique	ND	ND	C3 et C4 abaissés (20%).
Autres manifestations du LES	ND	ND	Atteinte cutanée autre que le cuir chevelu (8,3%), ulcères oraux (17%), atteinte neurologique (8,3%), troubles hématologiques (17%), atteintes des séreuses (8,3%), protéinuries >500mg/24H (25%) ou >1g/24H (25%).
Durée d'évolution de l'alopecie	ND	Entre 0 et 9 ans. Médiane de 2 ans.	ND
Clinique	Aires alopeciques ovalaires ou irrégulières avec alopecie incomplète (19/21) ou complète (2/21). Atteinte alopecique cumulée entre 3 et 40% de la surface de cuir chevelu, moyenne à 13,5%. Test de traction positif : 9/21 = 43%. Erythème dans la zone alopecique ou en périphérique : 14/21 = 67%, parfois associé à des squames blanches ou jaunes. Cheveux fins et hypopigmentés en périphérie de l'aire alopecique.	Une ou plusieurs aires alopeciques circonscrites (9/9).	Une ou plusieurs aires alopeciques circonscrites (12/12).
Trichoscopie	Point jaunes (24%), augmentation de cheveux de type duvet (43%), hypopigmentation de la tige pileaire (81%), amincissement de la tige pileaire (90%), télangiectasies (90%), signes péri pileaires (52%), points rouges péri folliculaires (9,5%), points blancs (48%), pigmentation en rayon de miel inter folliculaire (86%), dilatation de l'ostium folliculaire (48%).	Cheveux fins (66%), repousse de cheveux courts (66%), hypopigmentation de la tige pileaire (56%), points blancs (22%), pigmentation bleu-gris (33%) ou brune en rayon de miel (22%) inter folliculaire. Télangiectasies inter connectées / arborisées (78%), vaisseaux capillaires épais (33%).	Non renseigné. Analyse non réalisée par sous-groupe de type d'alopecie.

Tableau 3 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies en aires décrites comme ANC spécifiques du LE.

	Ye et coll. (23)	Chanprapaph et coll. (3)	Suchonwanit et coll. (21)
Histopathologie	Réalisée sur 9/22 patients. Atrophie épidermique (100%), hyperkératose (78%), atteinte vacuolaire de la JDE (100%), infiltrat lymphocytaire péri vasculaire (100%), incontinence pigmentaire (56%), atteinte vacuolaire de l'épithélium folliculaire (34%).	Atrophie épidermique (44%), atteinte de l'interface de la JDE (100%) ou de l'épithélium folliculaire (67%). Infiltrat lymphocytaire péri vasculaire superficiel (67%), et profond (44%), péri folliculaire (11%), péri bulbaire (33%), péri eccrine (11%), présence de plasmocytes (11%), réduction en taille et/ou nombre de glandes sébacées (11%), dépôts de mucine (89%), % de cheveux en phase catagène/télogène = 20%, ratio de cheveux terminaux/duvets = 6,0. IFD : dépôts granuleux et homogène le long de JDE (89%) ou le long de l'épithélium folliculaire (78%), avec les anticorps anti IgG, IgA, IgM et C3, tout confondu.	ND
Traitement et évolution	9/22 patients suivis pendant 12 mois. Traitement par Prednisone 5/9 et Prednisone + autre immunosuppresseur (non précisé) 4/9. Arrêt de la perte de cheveux en 2 à 25 semaines, moyenne à 8,3 semaines. Repousse de cheveux de type duvet observée à partir de 3 à 25 semaines post traitements, moyenne à 6,7 semaines. Absence de récurrence : 100%, avec dose quotidienne entre 2,5 à 5mg/j de Prednisone au long cours.	ND	ND

Tableau 3 (suite) : Cas rapportés dans la littérature d'alopécies en aires décrites comme ANC spécifiques du LE

3. Lupus Hair :

Ce que les anglo-saxons appellent « *lupus hair* » a été décrit pour la première fois en 1958 par Armaz-Cruz (25) et se définit ainsi : une fragilité capillaire avec présence de cheveux raccourcis, grossiers, ternes, secs, courts pouvant être hypopigmentés et prédominant à la lisière antérieure du cuir chevelu, faisant généralement suite à une poussée systémique du LE et pouvant perdurer. Cette anomalie capillaire, qui concernerait 5% à 38% des patients ayant un LES selon les études, serait liée à un retard de la repousse du cheveu et donnerait un aspect ébouriffé. Elle représenterait environ 12% des cas d'ANC spécifiques du LE (3,4,6,8,12,14,16,24–28). Notre analyse de la littérature a mis en évidence 4 articles, regroupant 83 patients atteints de *lupus hair* au cours de leur maladie lupique (3,21,25,28). Le tableau 4 reprend l'ensemble des données des études précédemment citées.

a) Epidémiologie :

Seul l'article de Chanprapaph et coll. (3) précise l'âge des patients, qui était de 37,5 ans en moyenne. La prédominance était féminine lorsque cela était précisé, avec au total 54 femmes pour 3 hommes. La maladie lupique évoluait depuis 6,5 ans (médiane) et la clinique de *lupus hair* depuis 2 ans (médiane), mais cela n'était rapporté que dans la publication de Chanprapaph et coll. (3).

b) Clinique :

Pour l'ensemble des patients, il était décrit la présence d'une atteinte qualitative des cheveux de la lisière antérieure du cuir chevelu (courts, fragiles, cassants, secs, grossiers, sans

éclat, donnant un aspect ébouriffé). Il était parfois associé un éclaircissement de la lisière antérieure du cuir chevelu (Fig. 20 et 21). Tous les patients (100%) avaient une atteinte systémique de leur LE. Chez 45 patients il coexistait une alopecie diffuse ou en aire non cicatricielle du cuir chevelu. Celles-ci ainsi que les manifestations de type *lupus hair* semblaient être apparues en parallèle d'autres manifestations cliniques ou biologiques (non précisées) de l'activité du LE, d'après la publication de Alarcon-Segovia et coll. (28). Concernant les 5 patients de la publication de Suchonwanit et coll. (21), 60% avaient une protéinurie supérieure à 1g/24H, 20% avaient des ulcères oraux et 20% avaient des troubles hématologiques. Le profil immunologique des patients n'était pas décrit, avec simplement la notion d'un abaissement de C3 et C4 chez 25% des patients dans la publication de Suchonwanit et coll. (21).



Figure 20. Figure 21 - Images cliniques de « lupus hair ».

Visualisation d'une alopecie atteignant la lisière antérieure du cuir chevelu avec diminution de la densité capillaire et effet de recul de la lisière.

Figures extraites de : Udompanich et coll. « Hair and Scalp Changes in Cutaneous and Systemic Lupus Erythematosus » (4) et Moghadam-Kia et Franks, « Autoimmune Disease and Hair Loss » (6)

c) Trichoscopie :

Des données trichoscopiques n'étaient présentées que dans un article (3). Les anomalies décrites étaient les suivantes : un amincissement des tiges pilaires dans 50% des cas, des

points rouges folliculaires dans 25% des cas, une pigmentation bleu-gris inter folliculaire dans 25% des cas et enfin la présence de capillaires inter folliculaires arborescents dans 50% des cas. Ces anomalies sont superposables à celles décrites dans les ANC diffuses ou en aires.

d) Histologie :

Une biopsie a été réalisée chez seulement 4 patients (3). L'analyse histologique était également surperposable aux deux précédentes entités décrites d'ANC, à savoir : une atrophie épidermique (4/4), la présence d'une vacuolisation focale de la JDE interfolliculaire (4/4) ou de l'épithélium folliculaire (2/4), associée à un infiltrat lymphocytaire (ou lymphoplasmocytaire pour 2 patients) péri vasculaire superficiel (4/4) et profond (2/4), avec dépôts de mucine dans le derme (4/4), et enfin une augmentation de la proportion de follicules en phase catagène ou télogène. L'IFD quant à elle montrait des dépôts granuleux et homogènes d'IgG et/ou IgA et/ou IgM et/ou C3 le long de la JDE inter folliculaire (2/4) ou de l'épithélium folliculaire (2/4).

e) Prise en charge thérapeutique et évolution :

Aucun des articles inclus ne décrivent de manière claire la prise en charge thérapeutique et l'évolution sous traitement. Cependant, d'après Alarcon-Segovia et coll. (28) il semblerait qu'un contrôle de la maladie lupique permette à l'alopecie (atteinte quantitative) de se corriger dans 100% des cas, en revanche l'atteinte qualitative des cheveux pourrait persister plus longtemps.

	Chanprapaph et coll. (3)	Suchonwanit et coll. (21)	Alarcon-Segovia D. (28)	Armas-Cruz R. (25)
Nombre de patients	N = 4	N = 5	N = 53	N = 21
Epidémiologie	Age moyen : 37,5 ans Sexe : 3F / 1H	<i>ND</i>	Age : non précisé Sexe : 51F / 2H	<i>ND</i>
Durée d'évolution du LES	Entre 2 et 23 ans, médiane à 6,5 ans.	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Score SLEDAI	<i>ND</i>	Score médian à 6/105.	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Profil immunologique	<i>ND</i>	C3 et C4 abaissés (25%).	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Autres manifestations du LES	<i>ND</i>	Atteinte cutanée autre que le cuir chevelu (0%), ulcères oraux (20%), atteinte hématologique (20%), atteinte neurologique (0%), atteinte des séreuses (0%), protéinurie >500mg/24H (25%) ou >1g/24H (60%).	Alopécie diffuse ou en aire également présente (45/53). Coïncidence entre le début des alopecies et lupus hair avec d'autres signes cliniques d'activité de la maladie (non précisé)	<i>ND</i>
Durée d'évolution de l'alopecie	Entre 0,5 et 10 ans, médiane à 2 ans.	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Clinique	Eclaircissement de la lisière antérieure du cuir chevelu avec présence de cheveux courts et fragiles/cassants (4/4).	Cheveux courts, secs et fragiles le long de la lisière antérieure du cuir chevelu (5/5).	Cheveux raccourcis sur la lisière antérieure du cuir chevelu (53/53) avec érythème (10/53).	Cheveux raccourcis, grossiers, secs et sans éclats, de la lisière antérieure du cuir chevelu. Comme s'ils n'avaient pas été peignés, donnant un aspect ébouriffé.
Trichoscopie	Amincissement de la tige pileaire (50%), point rouge folliculaires (25%), pigmentation bleu-gris inter folliculaire (25%), capillaires inter folliculaire arborescents (50%).	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>

Tableau 4 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies de type « *lupus hair* » du LE.

	Chanprapaph et coll.(3)	Suchonwanit et coll.(21)	Alarcon-Segovia D.(28)	Armas-Cruz R.(25)
Histopathologie	Atrophie épidermique (100%), atteinte de l'interface de la JDE (100%) ou de l'épithélium folliculaire (50%), infiltrat lymphocytaire superficiel périvasculaire (100%) et profond (50%), présence de plasmocytes (50%), dépôts de mucine dans le derme (100%), % de follicules en phases catagène ou télogène = 17,7%, ratio de follicules terminaux / duvets = 4,6. IFD : Dépôts granuleux homogène le long de la JDE (50%) ou de l'épithélium folliculaire (50%), avec les anticorps anti IgG, IgA, IgM et C3, tout confondu.	ND	ND	ND
Traitement et évolution	ND	ND	Lorsque le LES est contrôlé, le <i>lupus hair</i> se corrige (100%)	ND

Tableau 4 (suite) : Cas rapportés dans la littérature d'alopecies de type « *lupus hair* » du LE

4. Alopecie associée au spectre du lupus dermique

Le concept de lupus dermique a été introduit par Lipsker D. (29) en 2006, en même temps qu'une proposition de classification anatomo-clinique des lésions cutanées spécifiques du LE, à savoir : dermo-épidermique, dermique et hypodermique. Le groupe des atteintes dermiques rassemble diverses entités et il s'agit en réalité d'un large spectre d'atteintes d'un point de vue histologique allant de l'infiltrat lymphocytaire de Jessner et Kanof à la mucinose papulonodulaire. On trouve également dans ce groupe le lupus tumidus et le REM syndrome. Il semble que le premier cas d'ANC associée à une atteinte dermique de LE ait été décrit par Nishimoto et coll. en 1989 (30). Elle peut s'accompagner d'une alopecie non cicatricielle, en lien avec une importante infiltration du derme par de la mucine autour des follicules pileux et des glandes sébacées. Si elle n'est pas prise en charge, l'alopecie tend à devenir cicatricielle et irréversible (4,12,31–36).

Notre revue de la littérature a permis de mettre en évidence 4 articles regroupant 4 patients atteints de ce type d'alopecie non cicatricielle en lien avec un LE dermique. Cependant dans la publication de Lee et coll. (32), l'histologie montrait une atteinte hypodermique avec une nécrose graisseuse et une panniculite lobulaire en plus des dépôts de mucine dermique et hypodermique, faisant finalement plutôt évoquer le diagnostic de panniculite lupique avec alopecie, raison pour laquelle nous l'avons finalement écarté de cette partie. Restent donc finalement 3 patients (30,33,37). Le tableau 5 reprend l'ensemble des données des études précédemment citées.

a) Epidémiologie :

Il s'agissait de deux hommes, âgés de 25 et 51 ans et d'une femme âgée de 45 ans.

b) Clinique :

Dans un cas, il était décrit des plaques érythémateuses infiltrées du cuir chevelu associées à une alopecie non cicatricielle, évoluant depuis 3 ans (33). Dans le second cas était observé une alopecie en aire survenant sur une zone du cuir chevelu correspondant à érythème infiltrée avec également la présence de papules folliculaire du cuir chevelu et la mise en évidence de cheveux facilement extraites au test de traction (30). Enfin, dans le dernier cas était décrits la présence de 5 aires alopeciques rondes discrètement érythémateuses du vertex d'environ 1cm de diamètre chacune (37). Il n'était pas précisé s'il existait une atteinte systémique de LE pour le premier patient (33) en revanche il avait un LE cutané depuis 3 ans et il était décrit la présence de plaques érythémateuses du visage et du tronc 3 ans auparavant avec l'apparition récente d'une macule érythémateuse et réticulée du tronc, les AAN étaient positifs à 1/160^e. Concernant le second patient (30), il était observé des nodules de couleur chair des 4 membres, des plaques érythémato-violacées infiltrées des épaules, des doigts et paumes, des arthro-myalgies, une faiblesse musculaire, et un état de fatigue général. Par ailleurs, son bilan sanguin mettait en évidence une cytolyse hépatique, une hypogammaglobulinémie ainsi qu'une rhabdomyolyse. Les AAN étaient positifs à 1/160^e avec présence d'anticorps anti ADN, ENA, RNP, SSA et MU. Le 3^e patient (37) n'avait pas d'autre manifestation clinique ou biologique de LE, les AAN étaient notamment négatifs. (Fig. 22).



Figure 22 - Image clinique d'une ANC associée à un lupus dermique.

Aires alopéciques du vertex, non cicatricielles, avec discret érythème, dans le cadre d'un lupus dermique.

Figure extraite de : Hoverson et coll. « Lupus Erythematosus Tumidus of the Scalp Masquerading as Alopecia Areata » (37)

c) Trichoscopie :

Les trois articles inclus ne fournissaient pas de données en trichoscopie.

d) Histologie :

Chacun de ces 3 patients ont eu une biopsie du cuir chevelu sur les lésions alopéciques. L'analyse histologique objectivait pour le premier patient (33) : un infiltrat lymphocytaire modéré superficiel et profond périvasculaire et péri annexiel, un important dépôt de mucine dans le derme, il n'y avait pas d'atteinte de l'interface dermo-épidermique. Pour le 2^e (30), il était noté un œdème du derme avec dépôts de mucine dans ce dernier, il n'y avait pas non plus d'atteinte de l'interface dermo-épidermique. Seul ce patient a bénéficié d'une analyse en IFD,

qui mettait en évidence des dépôts d'IgM le long de la JDE (il n'était pas précisé s'il s'agissait de la JDE de l'épiderme interfolliculaire ou de l'épithélium folliculaire). Enfin, pour le 3^e patient (37) il était observé un infiltrat inflammatoire lymphocytaire dense superficiel et profond, prédominant en périvasculaire avec dépôts de mucine en excès dans le derme profond. Dans tous les cas, l'épiderme était sain.

e) Prise en charge thérapeutique et évolution :

Dans les cas rapportés de la littérature, l'un ne répondait pas à l'hydroxychloroquine tandis qu'une repousse capillaire était observée avec des injections intralésionnelles mensuelles de corticoïdes (33). Dans le 2^e cas, les dermocorticoïdes topiques avait permis une repousse des cheveux (30). Pour la dernière patiente, des injections intralésionnelles de corticoïdes avait permis dans un premier temps une repousse modérée de cheveux mais avec l'apparition à 4 mois de traitement de 3 nouvelles lésions du vertex similaires avec un discret érythème et l'aggravation des 2 lésions initiales. La patiente n'avait pas souhaité débiter un traitement par hydroxychloroquine car d'après elle, les lésions se seraient spontanément améliorées, mais cela n'avait pas pu être objectivé. Par ailleurs, les biopsies réalisées sur les nouvelles lésions d'alopecie ne montraient que peu de structures folliculaires, pouvant faire discuter une possible évolution cicatricielle des lésions (37).

	Singh et coll. (33)	Nishimoto et coll. (30)	Hoverson et coll. (37)
Nombre de patients	1	1	1
Epidémiologie	Age : 51 ans. Homme	Age : 25 ans. Homme	Age : 45 ans. Femme
Durée d'évolution du LES	Absence de LES Evolution d'un LEC depuis 3 ans	ND	Absence de LES
Score SLEDAI	ND	ND	ND
Profil immunologique	AAN positif 1/160°. Normal : complémentémie, SSA.	AAN positif 1/160°, Ac anti ADN +, anti ENA+, RNP+, SSA+, MU+ Normal : CH50, Ac anti Sm, SSB, Scl.	AAN négatif.
Autres manifestations du lupus	Plaques érythémateuses du visage et tronc 3 ans auparavant puis apparition d'une macule érythémateuse réticulée du tronc. (Normalité de la VS et analyses d'urines).	Nodules de couleur chair, symétriques des 4 membres. Plaques érythémato-violacées infiltrées des épaules, doigts et paumes. Arthralgies, myalgies, faiblesse musculaire, fatigue générale. Cytolyse, hypogammaglobulinémie, rhabdomyolyse.	Absence d'autres signes.
Durée d'évolution de l'alopecie	3 ans	ND	2 mois
Clinique	Alopecie en aires, rondes sans autre signe, puis apparition de macules érythémateuses infiltrées du cuir chevelu avec alopecie non cicatricielle.	Alopecie en aire associée à des papules infiltrées érythémateuses folliculaires. Cheveux facilement extraits.	2 aires alopeciques rondes d'1 cm de diamètre, non cicatricielles du vertex avec repousse de cheveux modérée pour l'une d'elle. Absence d'érythème, squames, induration, puis 3 nouvelles lésions similaires avec érythème et aggravation des lésions initiales.
Trichoscopie	ND	ND	ND
Histopathologie	Biopsie du tronc : compatible avec une mucinose papulo-nodulaire. Biopsie du cuir chevelu (macules érythémateuses avec ANC) : infiltrat modéré superficiel et profond lymphocytaire péri vasculaire et péri annexiel (folliculaire et eccrine) avec important dépôts de mucine dans le derme, absence d'atteinte de l'interface.	Réalisée à la fois sur l'aire alopecique, un nodule et une plaque érythémateuse avec résultats identiques : Œdème du derme, absence d'atteinte épidermique, dépôts de mucine dans le derme. IFD : dépôts en IgM le long de la JDE.	Réalisée sur une nouvelle lésion avec érythème : épiderme sain, infiltrat inflammatoire lymphocytaire dense superficiel et profond, prédominant en péri vasculaire, dépôts de mucine en excès dans le derme profond.
Traitement et évolution	Hydroxychloroquine 200mg : efficacité sur les lésions du visage et tronc uniquement. Injection intra lésionnelle de corticoïdes 5mg/mL, mensuelle : repousse capillaire.	Corticothérapie locale : repousse capillaire, mais absence d'amélioration des autres lésions. Prednisone 40mg/j : amélioration sur les plaques érythémateuses et signe généraux, diminution de la taille des nodules.	Injections intralésionnelles de triamcinolone 1/mois : Amélioration transitoire puis à M+4 : 3 nouvelles lésions similaires avec érythème et aggravation des lésions initiales. Refus de prendre de l'hydroxychloroquine.

Tableau 5 - Cas rapportés dans la littérature d'alopecies associées à un lupus dermique

5. La panniculite lupique linéaire et/ou annulaire du cuir chevelu (PLLA) :

Elle est très rare et prend la forme d'une ANC de forme figurée linéaire ou annulaire semblant prédominer en région pariétale, mais pouvant aussi atteindre les régions frontale, temporale, occipitale ou encore le vertex. Elle a été décrite pour la première fois par Nagai et coll. (38) en 2013 chez une enfant japonaise de 10 ans. Elle diffère du lupus profond classique par le caractère non cicatriciel de l'alopecie qu'elle induit, ainsi que par son aspect clinique de forme linéaire ou annulaire.

Notre revue de la littérature a permis d'identifier 18 patients issus de 17 publications décrivant des aires alopeciques du cuir chevelu de disposition linéaires ou annulaires en lien avec une panniculite lupique (32,38-53). Le tableau 6 reprend l'ensemble des données des études précédemment citées.

a) Epidémiologie :

Lorsque l'origine était précisée (pour 9 patients), celle-ci était majoritairement asiatique (6/9), l'âge moyen des patients était d'un peu plus de 23 ans. Le sex ratio était de 3,5.

b) Clinique :

L'alopecie évoluait entre 2 mois et 7 ans (en moyenne 16 mois). Il s'agissait d'aires alopeciques en bandes, annulaires ou arquées (18/18), accompagnées d'un érythème dans la moitié des cas, surmontant parfois une plaque œdémateuse de consistance souple ou indurée (7/18). L'alopecie atteignait les différentes régions du cuir chevelu (pariétale, temporale,

vertex, frontale), l'aire alopécique était de plusieurs centimètres de long et de large. Dans un cas il était décrit la présence d'ulcérations (47), la zone atteinte était parfois douloureuse (47,48) (2/18). Dans un seul cas, il était décrit la présence d'une zone d'alopecie cicatricielle au centre de la lésion (44). Lorsque le test de traction était décrit, celui-ci était négatif. Un seul patient avait une atteinte systémique de LE soit 5,5% (53). Parmi les autres signes cliniques associés décrits, on notait notamment : la présence de fièvre (1/18), une asthénie (2/18), une photosensibilité (1/18), des lésions cutanées en dehors du cuir chevelu sous formes de plaques ou nodules (4/18) (parfois de disposition annulaire, pouvant être oedémateux, érythémateux ou de couleur chair) ou encore des lésions de lupus discoïde (2/18) (Fig. 23 et 24).

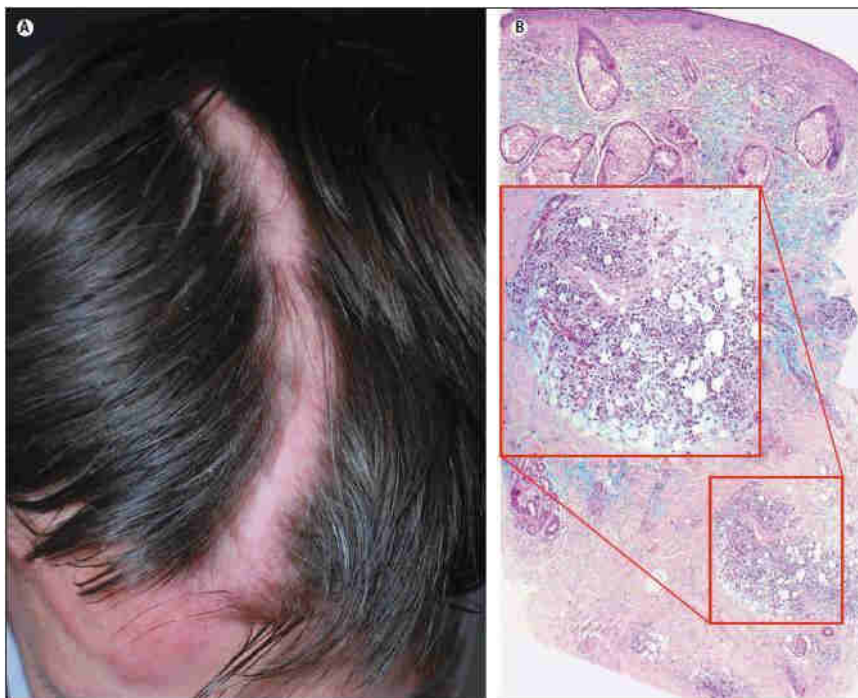


Figure 23 - Image clinique et histologique d'une ANC en lien avec une panniculite lupique linéaire du cuir chevelu.

A) Aire alopécique non cicatricielle, linéaire, érythémateuse, non squameuse, en région frontale, suivant une ligne de Blaschko. B) Biopsie cutanée : panniculite lobulaire à prédominance lymphocytaire avec important dépôts de mucine dans le derme et l'hypoderme.

Figure extraite de : Kiritsi et coll., « A Band-like Balding Disorder » (43).

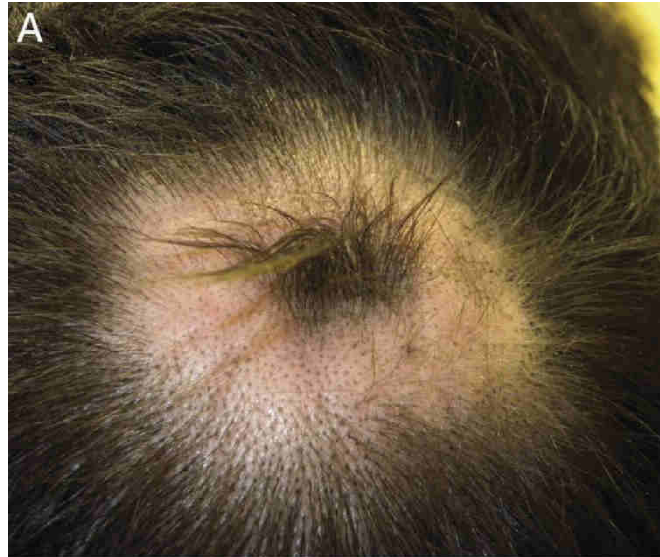


Figure 24 - Image clinique d'une ANC à disposition annulaire en lien avec une panniculite lupique du cuir chevelu.

Figure extraite de : Mitxelena et coll., « Linear and Annular Lupus Panniculitis of the Scalp » (48)

c) Trichoscopie :

Un examen trichoscopique a été réalisé chez 5 patients (39,40,42,50,51). Concernant l'analyse de la tige pileaire et des ostiums folliculaires on pouvait observer : des cheveux cassés, amincis, des points noirs, jaunes ou blancs, des cheveux en points d'exclamations ou anguleux, des cheveux courts en repousse ou de type duvet. Concernant les zones inter folliculaires on observait : un érythème, des capillaires épais et polymorphes.

d) Histologie :

Une biopsie cutanée du cuir chevelu a confirmé le diagnostic de panniculite chez 17 des 18 patients décrits (32,38–50,52,53). Dans la majorité des cas l'épiderme était sain, rarement on notait une hyperkératose (2/17), des bouchons cornés / obturation folliculaire (4/17), une vacuolisation de la JDE (interfolliculaire ou de l'épithélium folliculaire) (4/17), la présence de quelques corps apoptotiques (2/17) ou encore une atrophie épidermique (1/17). En revanche

on notait dans tous les cas un infiltrat lymphocytaire renfermant parfois des plasmocytes (3/17), de topographie périvasculaire (10/17) et péri annexielle (10/17) prédominant dans le derme profond et les lobules de l'hypoderme (13/17) et parfois les septums (1/17) (il n'était pas toujours précisé la localisation exacte de l'infiltrat dans l'hypoderme), associé à une nécrose/dégénérescence graisseuse (7/18) et d'importants dépôts de mucine dans le derme ou l'hypoderme (12/17). Il était également noté une augmentation de la proportion de cheveux en phase catagène ou télogène (3/17). Une IFD était réalisée chez 9 patients (32,41,44–46,48,50,53) ; celle-ci était négative dans 4 cas, autrement on pouvait voir des dépôts de C3 et IgM le long de l'épithélium folliculaire (2/9), ou des dépôts granuleux d'IgG (2/9) et/ou IgM (2/9) et/ou C3 (1/9) et/ou IgA (1/9) le long de la JDE.

e) Prise en charge thérapeutique et évolution :

Des données évolutives étaient mentionnées pour l'ensemble des 18 patients. Sept patients ont été traités par hydroxychloroquine (HCQ) seule (32,43,44,48), ou associé à un traitement topique (application de dermocorticoïdes très fort quotidiennement) (40,42) ou des injections intralésionnelles bimensuelles de corticoïdes (41). L'alopécie se corrigeait dans tous les cas. Trois patients (49,52,53) ont été traités d'emblée par HCQ associé une corticothérapie per os. On observait une réponse complète pour un cas à 3 mois (52), une amélioration partielle avec évolution cicatricielle au centre de la lésion pour un 2^e cas (53) et un début de repousse à un mois pour le 3^e cas (49). Concernant ce dernier patient, la corticothérapie per os était ensuite relayée par des injections intralésionnelles tous les 2 mois avec une réponse complète à 6 mois. Deux patients ont reçu une combinaison d'emblée plus complexe de traitements avec pour l'un d'eux une association HCQ, méthotrexate (MTX), prednisone et tacrolimus topique avec une amélioration de 50% de l'alopécie à 2 mois (51). Le second était traité par

l'association HCQ, prednisone, injection intralésionnelles de corticoïdes et application local de minoxidil, avec une repousse des cheveux observée à 3 mois (39). Un patient avait répondu à un traitement par thalidomide 100mg/j (après échec d'un traitement associant HCQ, mepacrine, MTX et injections locales de corticoïdes) (47).

Plusieurs patients n'ont pas reçu de traitement par HCQ. En effet, 3 patients (46,48,49) avait une repousse des cheveux sous corticothérapie per os seule, avec cependant une rechute à l'arrêt du traitement pour 2 d'entre eux. Un patient à quant à lui a été traité d'emblée par dapsonsone avec un début de repousse à 3 mois (45). Un patient (50) a obtenu une correction complète de l'alopecie après un traitement par MTX associé à une corticothérapie per os.

Article	Chen Y.A.(41)	Nagai Y. (38)	Udompanich S. (40)
Nombre de patients	1	1	1
Epidémiologie	Sexe : M. Age : 32 ans. Taiswanais.	Sexe : F. Age : 10 ans. Japonaise.	Sexe : M. Age : 23 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES	Absence de LES	Absence de LES
Profil immunologique	AAN négatif, complément normal.	AAN + 1/320e. Négatifs : Ac anti SSA, SSB, RNP, Sm, ADN, CH50.	AAN + 1/160e
Autres manifestations clinique ou biologique	ND	Asthénie, fièvre	ND
Durée d'évolution de l'alopecie	6 mois	2 mois	5 mois
Clinique	Alopecie en bande du cuir chevelu de 1,5 cm de large, curviligne, région pariétale et occipitale. Cheveux éparses, érythème inter folliculaire, obturation folliculaire.	Alopecie linéaire en bande, temporale + alopecie en arc de cercle en région pariétale, peau d'aspect normal. Erythème en bande du front semblant s'étendre vers les aires alopeciques	Alopecie en aire de forme "bizarre", en partie arquée, de 8 cm, avec léger érythème, en région pariétale droite. Cheveux normaux, test de traction négatif.
Trichoscopie	ND	ND	Cheveux cassés, points noirs, points d'exclamation, cheveux anguleux. Cheveux court en repousse. Erythème inter folliculaire. Capillaires de gros calibre. Points jaunes de taille variable.
Histopathologie	Epiderme sans particularité. Diminution du diamètre des follicules pileux. Important infiltrat lymphoplasmocytaire péri bulbaire. Importants dépôts de mucine avec nappes d'infiltrat lymphoplasmocytaire dans les lobules graisseux. IFD négative.	Dégénérescence graisseuse avec discret infiltrat lymphocytaire, important dépôt de mucine dans l'hypoderme.	Atteinte de l'interface avec vacuolisation de la basale, quelques nécroses kératinocytaires, infiltrat dense lymphocytaire périvasculaire, péri folliculaire, interstitiel avec infiltrat nodulaire denses dans les lobules graisseux avec présence de nécrose hyalinisante. Dilatation des follicules et obturation.
Traitement et évolution	Hydroxychloroquine 200mg/j + injections locales de corticoïdes (triamcinolone acétonide) toutes les 2 semaines. M+2 : repousse partielle et amélioration de l'érythème. M+9 : Repousse complète mais nouvelles lésions similaires du vertex.	Dermocorticoïdes : amélioration de l'érythème du front, pas d'effet sur l'alopecie à M+6.	Hydroxychloroquine 200mg/j + dermocorticoïdes très forts en solution 2/j. M+3 : repousse complète. Absence de récurrence à M+12.

Tableau 6 – Partie 1/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Park S-K (42)	Kiritzi D. (43)
Nombre de patients	1	1
Epidémiologie	Sexe : M. Age : 18 ans. Coréen.	Sexe : M. Age : 34 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES	Absence de LES
Profil immunologique	AAN 1/20e	AAN 1/200e. Discrète élévation de C3d
Autres manifestations clinique ou biologique	2 nodules cutanés annulaires du haut du bras gauche	<i>ND</i>
Durée d'évolution de l'alopecie	12 mois	12 mois
Clinique	2 aires alopeciques en arc de cercle, non cicatricielles, en région fronto-pariétale droite et temporo-pariétale gauche	Plaque indurée, érythémateuse, alopecique, non squameuse, Blaschko-linéaire du front
Trichoscopie	Follicules pileux vides, points jaunes, nombreux cheveux de type duvet.	
Histopathologie	Infiltrat dense lymphocytaire du derme profond et hypoderme avec atteinte péri vasculaire et annexielle. Dépôts importants de mucine.	Epiderme normal, dépôts de mucine dans le derme et hypoderme, panniculite lobulaire lymphocytaire.
Traitement et évolution	Hydroxychloroquine + dermocorticoïdes. Repousse de cheveux terminaux/matures observée à S+12.	Echec des dermocorticoïdes. Hydroxychloroquine = repousse capillaire complète à S+12. Absence de récurrence à 1 an, sous traitement.

Tableau 6 - Partie 2/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Bacanli A. (44)	Rhee C-H (45)
Nombre de patients	1	2
Epidémiologie	Sexe : F. Age : 16 ans. Origine non précisée.	Sexe : 2M. Age : 14 et 32 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES.	Absence de LES.
Profil immunologique	AAN 1/320e. Négatifs : Ac anti ADN, Sm, RNP, SSA, SSB, Jo1, Scl, histone, anti ribosomal, SAPL, ANCA. Normalité de C3,C4.	Cas 1 : bilan sanguin normal. Cas 2 : non précisé
Autres manifestations clinique ou biologique	Nodules et plaques érythémateuses axillaires et inguinales à l'âge de 1 an, évolution cicatricielle. Plaques érythémateuses de la joue, axillaire, et cuir chevelu à l'adolescence. Elargissement de l'atteinte du cuir chevelu prenant une forme annulaire avec alopecie. Plaque annulaire érythémateuse de 12 cm axillaire gauche.	ND
Durée d'évolution de l'alopecie	24 mois	Cas 1 : 9 mois. Cas 2 : 24 mois.
Clinique	Plaque annulaire érythémateuse de 20 cm de diamètre, partie droite du cuir chevelu. Alopecie cicatricielle au centre de la plaque mais présence d'une zone saine isolée de 4 cm. Quelques papules couleurs chair, folliculaires, proche de la lésion.	Cas 1 : Bande alopecique transversale (d'une oreille à l'autre) de 14x2 cm, sans altération cutanée visible. Test de traction normal. Cas 2 : Bande alopecique occipitale de 2x12 cm. Discret érythème et dépression à la palpation.
Trichoscopie		
Histopathologie	Dégénérescence hyaline folliculaire et infiltrat lymphocytaire périfolliculaire. Panniculite lymphocytaire, nécrose hyaline de l'hypoderme, nodule d'infiltrats lymphocytaires du derme profond et hypoderme. IFD : dépôts de C3 et IgM le long de l'épithélium folliculaire.	Cas 1 : hyperkératose, bouchons cornés folliculaires, infiltrat lymphocytaire péri folliculaire, sudoral et nerveux, nombreux cheveux en phase catagène, important dépôt de mucine dans et entre les lobules graisseux. IFD : négative. Cas 2 : Infiltrat lymphocytaire périvasculaire du derme profond avec dépôts de mucine dans l'hypoderme. Follicules pileux de petites tailles, souvent en phase catagène, pas d'infiltrat lymphocytaire périfolliculaire significatif. IFD : négative.
Traitement et évolution	Echec des dermocorticoïdes (mométhasone furoate 1/j pendant 2 mois). Hydroxychloroquine 200mg/j : nette amélioration des lésions.	Cas 1 : hydroxychloroquine 400mg/j pendant 5 semaines (arrêté pour hyperpigmentation du visage) puis relais par prednisolone 20mg/j pendant 2 semaines puis 7,5mg/j + 3 injections locales de corticoïdes (triamcinolone 5mg/ml). Début de repousse capillaire observée à M+2. Repousse de cheveux terminaux de 3 cm de longs à M+5. Absence de récurrence à 1 an. Cas 2 : dapsone 50mg/j, pendant 12 semaines. M+3 : début de repousse capillaire.

Tableau 6 - Partie 3/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Tsuzaka S. (46)	Navarro-Trivino FJ (47)	Mitxelena J. (48)
Nombre de patients	1	1	1
Epidémiologie	Sexe : F. Age : 26 ans. Japonaise.	Sexe : F. Age : 33 ans. Espagnole.	Sexe : M. Age : 34 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES	Absence de LES.	Absence de LES
Profil immunologique	AAN 1/1280 et SSA positif à 12,3 UI/mL.	AAN 1/320e.	AAN 1/320e et SSA+
Autres manifestations clinique ou biologique	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Durée d'évolution de l'alopecie	24 mois	6 mois	12 mois
Clinique	Multiples plaques indurées, érythémateuses, alopeciques, en arc de cercle, du front droit et cuir chevelu.	Bande alopecique de 3 cm de large, occupant les régions : occipitale-vertex-pariétale avec ulcérations douloureuses.	Plaque érythémateuse, alopeciante, œdémateuse, pariétale droite, de 6 cm, de forme annulaire, douloureuse + plaque occipitale ressemblant à une pelade dans second temps. Récidive à 12 mois : multiples nodules érythémateux fermes avec alopecie non cicatricielle, de formes annulaires et linéaires en régions occipitale et pariétales.
Trichoscopie	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
Histopathologie	Infiltrat lymphocytaire périvasculaire dans le derme, panniculite lobulaire et septale lymphocytaire. Dépôts de mucine dans le derme et hypoderme. IFD : dépôts granuleux d'IgG le long de la membrane basale.	Epiderme normal, infiltrat lympho-plasmocytaire périfulbaire. Dépôts de mucine abondant dans l'hypoderme associé à un infiltrat lympho-plasmocytaire dans les lobules graisseux.	Infiltrat lymphocytaire dense du derme profond et hypoderme avec nécrose graisseuse, et vacuolisation de la JDE. IFD : Dépôts d'IgM le long de la membrane basale.
Traitement et évolution	Prednisolone 20mg/j : amélioration significative des lésions à S+2. M+4 : la plupart des lésions érythémateuses ont disparues et correction de l'alopecie. Diminution progressive de la corticothérapie puis arrêt à M+24. Absence de récurrence à 2 ans de suivi.	Hydroxychloroquine 400mg/j + injections locales de corticoïdes (triamcinolone) 2/mois + mepacrine + MTX : absence de réponse. Switch pour thalidomide 100mg/j : repousse capillaire complète à M+6.	Dermocorticoïdes : échec. Hydroxychloroquine 400mg/j : diminution de l'érythème, induration et correction de l'alopecie à M+5. Perdu de vu. Récidive à 1 an. Prednisone orale 30mg/j pendant 3 semaines : amélioration. Récurrence à l'arrêt.

Tableau 6 - Partie 4/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Chiesa-Fuxench ZC. (49)	Anatriello dos Santos C. (50)	Yadav D. (51)
Nombre de patients	1	1	1
Epidémiologie	Sexe : M. Age : 26 ans. Origine "caucasienne".	Sexe : M. Age : 14 ans. Origine "caucasienne".	Sexe : M. Age : 6 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES	Absence de LES	Absence de LES.
Profil immunologique	Bilan normal	Bilan normal	AAN 1/100e
Autres manifestations clinique ou biologique	ND	Plaque érythémato-violacée, infiltrée péri-buccale, correspondant à un lupus discoïde.	Lésions de lupus discoïdes : Plaques érythémateuses sombres, disposées en spirales ou linéaire, avec atrophie épidermique du côté gauche du tronc. Nodule linéaire de la joue gauche. Papules de Gottron et Gottron inversées. Papules et plaques érythémateuses des épaules et en regard des tendons d'Achille.
Durée d'évolution de l'alopecie	ND	12 mois	3 mois
Clinique	2009 : Aires alopeciques bitemporales et occipitale. 2012 : Aires alopeciques, en arc de cercles, pariétale droite, occipitale, temporale gauche, suivant les lignes de Blaschko.	Bande alopecique linéaire de 20 mm de large, en région temporo-pariétale.	Aire alopecique ovalaire, fronto-temporale gauche, en continuité de la lésion jugale.
Trichoscopie	ND	Diminution du nombre de tige pileaire / orifice, discrètes squames, points jaunes de tailles variables, quelques cheveux anguleux ou en cercle, quelques cheveux en repousse de type duvet, rares cheveux dystrophiques. Nombreux vaisseaux capillaires, épais et polymorphes.	Amincissement des tiges pileaires, points blancs, pigmentation en rayon de miel inter folliculaire.
Histopathologie	2009 : compatible avec un lupus profond. 2012 : infiltrat lymphocytaire superficiel et profond avec dépôts de mucine dans le derme et hypoderme.	Epiderme normal. Infiltrat lymphocytaire du derme périvasculaire et péri annexiel, panniculite lobulaire lympho-histiocytaire, dépôts de mucine dans l'hypoderme, augmentation de la proportion de cheveux en phase catagène ou télogène. IFD : négative.	Pas de biopsie de l'aire alopecique. Biopsie de la lésion jugale (qui est au contact de l'aire alopecique) : panniculite lobulaire lymphocytaire, avec quelques histiocytes et plasmocytes. Epaissement de la membrane basale. Dépôts de mucine dans le derme.
Traitement et évolution	2009 : résolution de l'alopecie avec 2 mois de traitement par Prednisone. 2012 : Hydroxychloroquine 400mg/j + 1 mois de prednisone. M+1 : début de repousse capillaire. Poursuite de l'HCQ + début d'injections locales de corticoïdes (triamcinolone) tous les 2 mois. M+6 : Correction de l'alopecie.	Méthotrexate 15mg/semaine + prednisolone 40mg/j. M+4 : repousse capillaire complète et disparition de la lésion faciale. Arrêt du traitement à M+10 (par le patient). Absence de récidence à 2 ans.	Prednisolone 20mg/j + MTX 7,5mg/semaine + HCQ 100mg/j + tacrolimus topique 0,1%. Amélioration de 40-50% des lésions à M+2

Tableau 6 - Partie 5/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Lueangarun S. (39)	Kshetrimayum S. (52)	Pandhi D. (53)
Nombres de patients	1	1	1
Epidémiologie	Sexe : M. Age : 28 ans. Birman.	Sexe : M. Age : 17 ans. Origine non précisée.	Sexe : M. Age : 25 ans. Origine non précisée.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES	Absence de LES	LES développé 2 ans plus tard
Profil immunologique	AAN 1/320e	Bilan normal	Bilan normal initialement
Autres manifestations clinique ou biologique	ND	ND	Avant le développement du LES : Gonflement des parotides en lien avec une sialadénite parotidienne. Xérostomie. Plaque érythémateuse, œdématisée d'une paupière. Ptosis de l'œil droit. Synovite du genou droit. VS augmentée à 48 mm.
Durée d'évolution de l'alopecie	12 mois	7 ans	6 mois
Clinique	Bande linéaire alopecique de 25 mm de large en région pariétale et vertex, persistance de cheveux fins et courts. Quelques macules érythémato-squameuses du vertex et région temporale droite. Test de traction négatif.	2 aires alopeciques de 10 cm de long et 2 de large, souples, érythémateuses, dépressibles.	Aire alopecique avec érythème discret, dépressible, région frontale puis apparition de 2 plaques tuméfiées érythémateuses alopeciantes dont au moins une annulaire.
Trichoscopie	Miniaturisation des cheveux, orifices pilaires vides, points jaunes, points blancs, squames blanches périfolliculaires, macules érythémateuses, pigmentation en rayon de miel inter folliculaire.	ND	ND
Histopathologie	Infiltrat dense lymphocytaire périfolliculaire et périvasculaire superficiel et profond, avec vacuolisation de l'interface de l'infundibulum folliculaire, atrophie épidermique, obturation folliculaire, corps apoptotiques, incontinence pigmentaire, nécrose graisseuse, dépôts de mucine dans le derme et hypoderme.	Infiltrat lymphocytaire modéré péri capillaire, nécrose myxoïde de la graisse avec dépôts hyalins dans les septas interlobulaire.	Hyperkératose, obturation folliculaire, vacuolisation de la basale de l'épithélium folliculaire, infiltrat lymphocytaire superficiel et profond périvasculaire et périfolliculaire. Panniculite lobulaire avec fibrose septale. IFD : dépôts d'IgG, IgM, IgA et C3 le long de la JDE.
Traitement et évolution	Prednisone 40mg/j + HCQ 400mg/j + Injection locale de corticoïdes (Triamcinolone) mensuelle + minoxidil 5% 2 applications par jour. Amélioration à S+2. M+3 : disparition de l'érythème, repousse folliculaire (124 cheveux par cm ² vs 34 avant traitement).	Prednisone 20mg/j + HCQ 200mg 2x/j. M+3 : Repousse complète capillaire.	HCQ 200mg 2/j + Prednisolone 40mg/j. S+8 : disparition complète de la synovite et l'aire alopecique avec tout de même présence d'une zone d'alopecie devenue cicatricielle.

Tableau 6 - Partie 6/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

Article	Lee W.S. (32)
Nombres de patients	1
Epidémiologie	Sexe : M. Age : 26 ans. Coréen.
Durée d'évolution du LES	Absence de LES
Profil immunologique	AAN positif 1/20e.
Autres manifestations clinique ou biologique	Multiples papulo-nodules, en forme de dôme, de couleur chair ou érythémateux du front, tronc et des membres supérieurs.
Durée d'évolution de l'alopecie	1 an
Clinique	Aires alopeciques discrètement érythémateuses, annulaires, atrophiques, de la taille d'un haricot à une pièce de monnaie.
Trichoscopie	<i>ND</i>
Histopathologie	Infiltrat modéré lympho-histiocytaire périvasculaire et annexiel, œdème du derme, panniculite lobulaire modérée, nécrose graisseuse. Absence d'anomalie épidermique. Dépôts de mucine dans le derme et hypoderme. IFD : dépôts focaux en C3 le long de l'épithélium folliculaire.
Traitement et évolution	Corticothérapie locale (non précisée) : absence d'efficacité. Après un an d'hydroxychloroquine 200mg/jour : disparition de la plupart des lésions papulo-nodulaires et importante repousse de cheveux.

Tableau 6 - Partie 7/7 - Cas rapportés dans la littérature de panniculites lupiques linéaires et/ou annulaires du cuir chevelu.

II - Les alopecies non cicatricielles (ANC) non spécifiques du lupus érythémateux :

1. L'alopecie androgénétique (AAG) :

Il s'agit d'une alopecie non cicatricielle en aires ou diffuse selon l'évolution. L'AAG est une des causes les plus fréquentes d'ANC, androgène-dépendante, avec des prédispositions génétiques. On estime qu'au moins 80% des hommes caucasiens et 50% des femmes caucasiennes en sont atteints à l'âge de 70 ans. Elle se caractérise par un phénomène de miniaturisation progressive des cheveux (13,54).

Notre revue de la littérature n'a pas identifié d'article s'intéressant de manière spécifique au rapport entre AAG et LE.

2. L'effluvium télogène (ET) :

Il s'agit d'une alopecie qui a été pour la première fois décrite par Albert Kligman en 1961 (55). Les causes sont multiples. L'ET survient habituellement quelques mois (en général 3 mois) après un épisode de stress physique ou psychique qui peut être d'origine diverse et variée : endocrinienne, métabolique, médicamenteuse, les maladies chroniques en poussée ou maladies aiguës, le post partum et l'allaitement, en post chirurgie, les changements de saisons. La repousse est habituellement complète après quelques mois (3 à 6 mois) une fois le facteur déclenchant corrigé

Notre revue de la littérature n'a permis d'identifier qu'un seul article s'intéressant au rapport entre ET et LE. Il s'agissait d'une étude prospective monocentrique menée en Inde sur 50 patients atteints de LE. Elle a été réalisée sur 3 ans et analysait les alopecies survenant dans cet intervalle (8). Le sex ratio était de 0,1, le premier signe clinique d'expression de la maladie était une alopecie chez 20% des patients. Quatre-vingts pourcents d'entre eux ont eu au moins un épisode d'alopecie au cours de l'étude. Plusieurs types d'alopecies étaient parfois impliqués. La peau était l'organe le plus touché (80%), devant l'atteinte musculo-squelettique (40%) et respiratoire (20%). Sur les 50 patients, 20 (40%) avaient développé un effluvium télogène, ce qui représente le type d'alopecie le plus fréquemment rencontré au cours de cette étude. Il n'était pas décrit d'ANC en aires ou diffuse spécifique du LE, mais cette publication est antérieure aux publications notamment de l'équipe Thaïlandaise (3,4,21) définissant les caractéristiques de ces ANC spécifiques du LE. Ainsi, peut être que certaines alopecies de la publication de Kole et coll. (8) diagnostiquées comme pelade ou effluvium télogène étaient finalement des ANC spécifiques du LE.

3. L'effluvium anagène (EA) ou dystrophique :

Il s'agit d'une alopecie moins fréquente que l'effluvium télogène, qui diffère par une altération plus importante/aigue du follicule pileux n'entraînant pas une simple perturbation du cycle pileux mais plutôt une véritable dystrophie folliculaire. Tout comme l'ET, l'EA est une maladie alopeciante dont les causes sont variées : le syndrome des cheveux anagènes caduques, la pelade dans sa forme diffuse, des intoxications, des irradiations, une syphilis secondaire, en post infection ou une fièvre, un pemphigus vulgaire. La cause la plus classique

étant l'alopecie induite par les chimiothérapies ; de nombreux autres médicaments peuvent également en être la cause.

Notre revue de la littérature n'a permis d'identifier qu'un seul article s'intéressant au rapport entre ET et LE. Il s'agissait de la même étude déjà présentée dans la partie effluvium télogène (cf. ci-dessus). Sur les 50 patients, 5 (10%) avaient développé un effluvium anagène après avoir été traités par cyclophosphamide intraveineux et fortes doses de corticoïdes pour une néphropathie (8).

4. La pelade :

Il s'agit d'une cause d'alopecie fréquente d'origine auto-immune dont l'incidence est d'environ 17/100 000 par an. Le sex ratio est de 1. Aux Etats Unis, la prévalence est de 0,1 à 0,2% avec un risque à 1,7% de développer la maladie au cours de sa vie. Elle survient le plus fréquemment chez l'enfant ou l'adulte jeune. L'alopecie du cuir chevelu peut être complète (pelade totale ou diffuse), si elle s'accompagne d'une perte totale des poils, on parle alors de pelade universelle. Le pronostic est imprévisible. L'association à une autre maladie auto-immune est possible, dont le lupus érythémateux systémique (mais également les dysthyroïdies, vitiligo ...).

Notre analyse de la littérature a permis de mettre en évidence 5 publications s'intéressant au rapport entre pelade et LE. Une étude observationnelle transversale récente menée en Israël sur deux groupes de plus de 51 000 patients chacun (un avec des patients atteints de pelade et l'autre sain) a mis en évidence une association significative entre ces deux maladies avec une augmentation de la prévalence du LES dans le groupe pelade à 0,3% vs 0,1% (avec un OR à

2.1 ; 95% CI, 1.6-2.9 ; $p < 0.001$) (56). Une autre publication, de Chu et coll.(57) portant sur 4334 patients atteints de pelade et 784 000 patients contrôles évaluait la prévalence du LES chez les patients atteints de pelade comme quatre fois supérieur au groupe témoin. Lee et coll.(58) ont publié en 2019 une méta-analyse étudiant les comorbidités rencontrées chez les patients atteints de pelade ; les auteurs ont ainsi démontré un risque significativement plus important de développer un LE cutané (OR 4.73) par rapport à un groupe contrôle, avec une prévalence estimée à 0,8%. De même, il était observé un risque plus élevé (mais non significatif) de développer une forme systémique de LE (OR 3.46). La prévalence d'un LES dans la population étudiée était ici également de 0.8%. A l'inverse, l'incidence de la pelade chez les patients atteints de LES pourrait atteindre jusqu'à 10% (59). Cette donnée est issue d'une étude de cohorte monocentrique incluant 39 patients atteints d'un LE discoïde ou d'un LES non sévère comparé à un groupe contrôle de 237 patients. Le groupe étudié a objectivé la présence d'une pelade chez 4 patients sur 39 tandis que dans le groupe contrôle seul un cas avait été recensé, cette différence était statistiquement significative avec un $p = 0,003$. La dernière publication incluse est celle déjà présentée pour l'effluvium anagène et télogène (cf. ci-dessus) (8), au cours de cette étude prospective sur 3 ans, 5 patients (10%) avaient développé une pelade en parallèle du LE.

5. Les alopecies par traction et trichotillomanie :

La trichotillomanie a une nette prédominance féminine ($\frac{3}{4}$), est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, elle se définit par l'arrachage de façon répétée de cheveux et de poils. Elle est classée dans le spectre des troubles obsessionnels compulsifs. La conséquence est une alopecie en aire, irrégulière dans sa forme et sa disposition, incomplète, avec de

nombreux cheveux persistants mais cassés, souvent du côté opposé à la main dominante du patient, elle peut aussi bien atteindre le cuir chevelu que toute autre région pileuse. L'alopecie par traction au sens large est souvent provoquée par des comportements de coiffage (natte, queue de cheval, tresse ...) entraînant à terme une diminution de la densité capillaire dans la zone de traction puis une réelle aire alopecique à long terme, pouvant être irréversible. La localisation typique est temporo-pariétale. Elle est très fréquente dans la population féminine africaine et débute souvent dans l'enfance. Ces deux entités peuvent à terme devenir cicatricielles (12-14,54,60).

Notre revue de la littérature n'a pas identifié d'article s'intéressant au rapport entre ces deux causes d'alopecies et le LE.

DISCUSSION

La perte de cheveux au cours du LE atteint plus d'un patient sur deux au cours de sa maladie. Les alopecies cicatricielles du cuir chevelu survenant au cours du LE (lors d'un lupus discoïde par exemple) sont bien connues. En revanche, les alopecies non cicatricielles survenant au cours du LE, bien que très fréquentes, sont peu étudiées dans la littérature aussi bien sur le plan clinique, histologique que thérapeutique. Il s'agit cependant d'un des critères de classification internationale SLICC permettant de diagnostiquer un LES. Il s'agit d'une des manifestations cliniques les plus affichante et socialement entravante de la maladie. Une étude indienne (8) portant sur 50 patients atteints d'alopecie au cours d'un LES a d'ailleurs mis en évidence que 30% des patients, du fait d'une alopecie récurrente ou de lésions cicatricielles se sentaient mal à l'aise dans les lieux publics et avaient cessé leur activité scolaire ou professionnelle. Une autre étude suggère que cette manifestation de la maladie pourrait diminuer la qualité de vie perçue par le patient, évaluable par le score DLQI (Dermatology Life Quality Index) ou l'échelle SF-36 (61). L'alopecie est davantage affichante chez les femmes, pour laquelle la chevelure est souvent socialement considérée comme un symbole de féminité. Le lupus érythémateux est d'ailleurs une maladie à grande prédominance féminine et plusieurs études tendent à démontrer que l'alopecie au cours d'un LE est significativement plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (62–65). Il est donc important de ne pas négliger cette atteinte clinique de la maladie, savoir la rechercher, identifier sa nature et la prendre en charge.

L'objet de cette analyse de la littérature était de faire le point sur les connaissances concernant les alopecies non cicatricielles pouvant survenir au cours d'un lupus érythémateux. Nous souhaitons notamment préciser l'existence d'éventuelles ANC

spécifiques de cette maladie et en délimiter le cas échéant les caractéristiques cliniques, trichoscopiques et histologiques, ainsi que leur sensibilité aux traitements du LE.

Cinq types d'ANC ont été identifiés comme spécifiques du lupus érythémateux : une alopecie diffuse du cuir chevelu, une alopecie en aires, une atteinte spécifique des lisières du cuir chevelu (que les anglo-saxons appellent « *lupus hair* »), une alopecie en lien avec une atteinte histologique dermique de la maladie (spectre des lupus dermiques) et enfin la panniculite lupique atteignant le cuir chevelu, sous la forme d'une atteinte linéaire ou annulaire.

1. Les ANC spécifiques du LE, une réalité

L'alopecie diffuse, en aire et le *lupus hair*, hormis leur topographie respective, partagent beaucoup de similarités. Lorsque cela est décrit, il y a toujours une atteinte systémique de LE, et parfois d'autres lésions cutanées de type LE aigu ou une photosensibilité. L'examen en trichoscopie est superposable pour les 3 entités avec notamment la présence de vaisseaux capillaires arborescents parfois épais interfolliculaires et un érythème ostial (perturbations vasculaires pouvant être en lien avec l'activité pro inflammatoire / cytokinique de la maladie lupique). Cela peut parfois se traduire cliniquement par la présence d'un érythème du cuir chevelu. Les autres signes en trichoscopie sont : des tâches bleu-gris inter folliculaires (témoins de la présence de l'incontinence pigmentaire), une diminution du diamètre et une hypopigmentation des cheveux. Cependant, l'hypopigmentation de la tige pileaire (visible cliniquement et davantage en trichoscopie) peut n'être qu'un effet indésirable des traitements par antipaludéens de synthèse (cependant plus fréquent avec la chloroquine que

l'hydroxychloroquine) et non une réelle conséquence de la maladie lupique elle-même (4,66,67). Les aspects histologiques de ces trois formes d'ANC semblent assez superposables avec la présence d'une atrophie épidermique, une atteinte de l'interface avec vacuolisation focale de la JDE interfolliculaire mais également de l'épithélium folliculaire (moins fréquemment objectivé cependant), et un infiltrat lymphocytaire ou lympho-plasmocytaire périvasculaire et folliculaire superficiel et profond avec dépôts de mucine en excès dans le derme. Cette similarité entre les 3 entités était déjà notée par Chanpraph et coll. (3). L'atteinte de l'interface, associée à un infiltrat inflammatoire périvasculaire et périannexiel ainsi que l'excès de dépôts de mucine dans le derme sont des éléments que l'on peut observer dans les atteintes cutanées classiques de LE (aigu, subaigu, chronique), suggérant ainsi qu'il s'agit bien d'authentiques lésions cutanées inflammatoires de lupus, bien que cette inflammation soit le plus souvent inapparente en l'absence d'érythème franc. Par ailleurs, toujours dans la publication de Chanpraph et coll. (3), les auteurs ont comparé l'analyse trichoscopique et histologique du cuir chevelu de patients atteints d'alopécies avec un LES et des patients atteints de LES sans alopecie. Ils mettaient en évidence que le groupe témoin (10 patients) avait également des signes trichoscopiques et histologiques similaires avec dans 60% des cas la présence de vaisseaux arborescents interfolliculaires en trichoscopie et dans 40% il était visualisé une atteinte de la JDE en histologie et en IFD. Ceci suggère que les follicules pilo-sébacés du cuir chevelu représentent une cible habituelle de l'auto-immunité du lupus érythémateux, avec une traduction clinique variable.

Plusieurs de ces atteintes alopeciantes peuvent être présentes chez un même patient, comme le décrit Alarcon-Segovia et coll. (28) avec dans son article la présence de 45 patients sur 53 atteints d'alopécie diffuse ou en aires en plus du *lupus hair*.

Sur le plan physiopathologique, plusieurs auteurs suggèrent le rôle des cytokines pro-inflammatoires et l'accumulation d'auto-anticorps (entrant en jeu dans la maladie lupique)

comme responsables de la perturbation du cycle folliculaire, avec une implication importante des interférons γ et α produits par les cellules dendritiques plasmacytoïdes (3,68–72). La mise en évidence à travers notre étude d'une IFD souvent positive en regard de la JDE de l'épithélium folliculaire et la présence de signes d'atteintes jonctionnelles (vacuolisation de la basale) de cette même localisation plaide en faveur d'une atteinte directe/primaire de l'épithélium folliculaire. Il semble s'agir en partie d'une atteinte ciblée active des follicules pileux conduisant à une alopecie et pas uniquement une atteinte secondaire, passive, induite par la présence d'un environnement néfaste, riche en cytokines.

Les données concernant la réponse au traitement et l'évolution de ces différentes alopecies sont le plus souvent parcellaires (5,22,23). Néanmoins, il semblerait que le contrôle de la maladie lupique sous-jacente soit la clef de voûte de la guérison et donc de la repousse capillaire pour ces 3 entités.

Les alopecies diffuses, en aires et le « *lupus hair* » pourraient être un indicateur d'activité de la maladie lupique, avec notamment un score SLEDAI-2K et une protéinurie plus élevés, d'après l'étude de Chanpraph et coll.(3). D'autres publications ont également mis en évidence l'existence d'une corrélation entre ces formes d'alopecies et l'activité/sévérité de la maladie (8,21), cependant ces études et celle de Chanpraph et coll.(3) ont certaines limites (faibles échantillons, études non multicentriques, non prospectives ...) rendant difficile d'en tirer des conclusions certaines. Cette corrélation n'a en revanche pas pu être confirmée dans l'étude de Yun et coll (7). De futures publications, idéalement de larges cohortes prospectives multicentriques, sont nécessaires.

Concernant l'alopecie diffuse et en aires, certains auteurs s'interrogent sur leurs réelles existences, et notamment s'il ne s'agit pas davantage d'une atteinte débutante d'un lupus

discoïde (73). Cependant, l'idée d'un lupus discoïde diffus sur l'ensemble du cuir chevelu est peu crédible. Un lupus discoïde atteint environ 10% des patients atteints de LES (12). A son stade terminal, les lésions sont décrites comme des aires alopeciques cicatricielles (donc avec diminution du nombre d'orifices pilaires), érythémato-squameuses, avec obturations folliculaires, télangiectasies, dépigmentation ou hyperpigmentation et atrophie. Histologiquement, on observe notamment une diminution du nombre de glandes sébacées, une hyperkératose folliculaire avec obturation des ostiums, une raréfaction des fibres élastiques (10), ceci n'étant pas présent dans les ANC du lupus érythémateux. Mais il existe tout un spectre d'atteinte clinique et histologique entre l'absence d'alopecie et la forme terminale du lupus discoïde, pouvant nous interroger sur la réelle singularité de l'atteinte en aire non cicatricielle survenant au cours d'un lupus érythémateux, d'autant plus que les signes histologiques décrits pour ces ANC sont en partie superposables à ceux du lupus discoïde. Il est de plus décrit des lupus discoïdes évoluant de façon biphasique avec initialement une alopecie non inflammatoire, en aires (4,74). Dans notre étude, lorsque cela était rapporté, l'ANC en aires évoluait depuis 2 ans (médiane). Nous pourrions effectivement nous demander si cela pouvait correspondre à une phase non cicatricielle d'un lupus discoïde débutant. Cependant, pour certains auteurs, le caractère brutal de l'apparition d'une alopecie en aires, souvent associé en parallèle à une atteinte sévère et incontrôlée d'un LES, ainsi que l'analyse histologique se rapprochant (d'après eux) davantage d'un LE aigu que d'un LE discoïde, ne serait pas en faveur de cette hypothèse (4).

Une étude multicentrique publiée en 2012 par la Société Européenne du Lupus Érythémateux Cutané (EUSCLE) (17) analysait différentes données portant sur 1002 patients atteint d'un LEC. Celle-ci a mis en évidence qu'une alopecie diffuse concernait 25% des patients, et que ce signe clinique était plus fréquemment associé à une forme chronique (29%) ou aiguë (29%)

d'un lupus érythémateux cutané plutôt qu'à une forme subaiguë (18%) ou intermittente (8%) (lupus dermique/tumidus).

Ainsi, il semblerait peut-être tentant de supposer que les ANC diffuses, en aires ou à type de *lupus hair* représentent en fait de simples variations topographiques d'un même processus fortement lié à l'activité systémique de la maladie, à savoir une inflammation lupique de la peau du cuir chevelu entraînant une chute fonctionnelle des cheveux sans toutefois de destruction du follicule pileux. Cependant, la présence d'une atteinte histologique directe du follicule pileux en histologie laisse à penser qu'une évolution cicatricielle reste possible en cas de non-contrôle de la maladie lupique.

L'alopécie associée au spectre des lupus dermiques se présente sous la forme d'aires alopéciques non cicatricielles, parfois associées à un érythème infiltré et à la présence de papules folliculaires ; le test de traction est positif. Deux des 3 patients identifiés avaient des lésions de lupus dermique en dehors du cuir chevelu. La présentation histologique de l'alopécie, outre l'atteinte folliculaire, semble superposable à celle observée dans les lupus dermiques d'autres localisations cutanées avec une absence d'atteinte épidermique. Aucune information trichoscopique n'était disponible pour ces malades. Nous n'avons trouvé d'association avec une activité systémique du LE que chez un seul patient. Ainsi, l'alopécie associée au lupus dermique semble être la conséquence d'une localisation rare au cuir chevelu d'un LE cutané dermique ; la question du risque d'évolution cicatricielle de cette forme exceptionnelle d'ANC du LE reste ouverte au vu du petit effectif de cas publiés.

L'alopécie associée à la panniculite linéaire ou annulaire du cuir chevelu semble prédominer chez les patients d'origine asiatique, et atteindre préférentiellement les hommes

(sex ratio de 3,5). Certains auteurs suggèrent ainsi une possible cause en partie endocrinienne (androgénique), tandis qu'une susceptibilité génétique pourrait expliquer cette prédominance géographique (41). Dans notre étude, une faible proportion de patients était également atteinte d'une forme systémique de LE (5,5%). L'alopecie était de disposition géométrique en bandes, annulaire ou arquée, associée à la présence d'un érythème dans la moitié des cas et parfois d'une plaque œdémateuse de consistance souple ou indurée. Pour certains auteurs (39,40,50), les lésions suivent les lignes de Blaschko, et seraient donc le reflet d'un mosaïsme génétique cutané post-zygotique, résultat de mutations survenant de manière précoce au cours de l'embryogénèse et dont l'effet délétère se révélerait plus tard au cours de la vie. D'autres auteurs estiment que les lésions ne suivent pas toujours de manière claire ces lignes, dont la cartographie sur la tête et le cou reste actuellement débattue (40) (Fig. 25). On notera dans ce sens que certaines maladies de l'hypoderme reflétant un mosaïcisme cutané, telles que le naevus (ex-hamartome) lipomateux superficiel, peuvent aussi avoir une configuration plus ou moins linéaire mais non franchement Blaschko-linéaire.

L'analyse histologique objectivait souvent une absence d'atteinte épidermique, en revanche elle mettait en évidence un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire périvasculaire et périannexiel, prédominant dans le derme profond et les lobules de l'hypoderme, avec souvent des dépôts de mucine en excès dans le derme et l'hypoderme, parfois une nécrose graisseuse. Une IFD était parfois positive le long de la JDE. Comparativement au lupus profond classique (41), l'infiltrat inflammatoire serait plus clairsemé, moins dense, les dépôts de mucine plus importants dans la graisse avec une nécrose hyaline hypodermique plus importante mais il y aurait une plus rare atteinte de la JDE en histologie ou en IFD. L'atteinte profonde de la maladie (qui reste plus en profondeur que la panniculite lupique habituelle) pourrait expliquer l'absence d'alopecie définitive, puisque les

cellules souches folliculaires du bulge notamment resteraient situées au-dessus de la zone atteinte.

Il existe des cas de panniculite lupique du cuir chevelu sans disposition géographique linéaire ou annulaire du cuir chevelu, prenant la forme d'alopecies cicatricielles (11,13,24,75–77). A noter que dans notre revue de la littérature nous avons identifié une publication de Kossard et coll. (78), que nous n'avons pas incluse car elle décrivait deux aires alopeciques rondes non cicatricielles en l'absence de distribution linéaire ou annulaire, associées à la présence d'un discret érythème chez une patiente de 27 ans sans LES connu. L'alopecie évoluait depuis 3 mois et un traitement par hydroxychloroquine 200mg/j avait permis une guérison. De même, une publication de Magee et coll. (79) décrivait la présence d'une ANC mimant une pelade (alopecie en aire, ronde, non cicatricielle) pour laquelle l'histologie révélait finalement une panniculite lupique. Il est donc possible d'avoir une panniculite lupique classique avec atteinte du cuir chevelu qui, dans sa forme débutante, peut se présenter sous la forme d'une ANC en aires.

Comparativement à la panniculite lupique classique, les patients atteints de PLLA semblent avoir un délai avant diagnostic plus court (60 vs 125 semaines), ont moins souvent d'AAN positifs (50 vs 83%) et développeraient moins souvent de LES (7 vs 50%) (41).

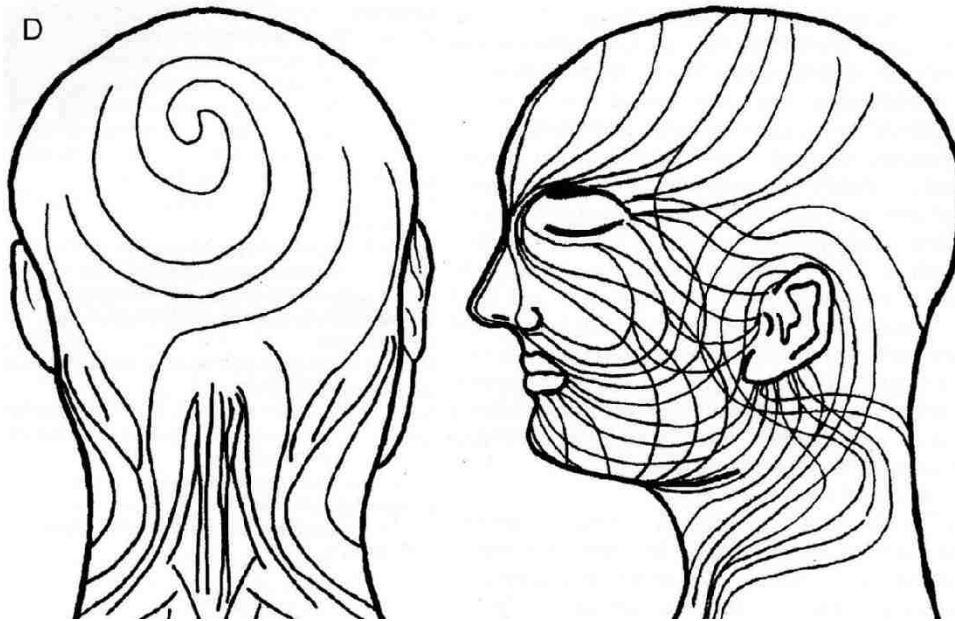


Figure 25 - Proposition schématisée de la disposition des lignes de Blaschko de la tête et du cou.
Figure extraite de : Mitxelena et coll., « Linear and Annular Lupus Panniculitis of the Scalp » (48)

2. Les effluviums et la pelade, de vrais facteurs confondants

Les effluviums (télogène et anagène) et la pelade sont trois causes d'ANC non spécifiques dont il peut être difficile de faire le diagnostic différentiel avec une ANC du lupus. Cependant, savoir les identifier est capital, afin de ne pas considérer toute ANC comme spécifique du LE au risque de traiter en excès les patients avec des traitements tels qu'une corticothérapie systémique ou des immunosuppresseurs. Par ailleurs, plusieurs type d'ANC peuvent coexister, complexifiant davantage leur diagnostic et prise en charge.

L'effluvium télogène est une cause d'ANC non spécifique très fréquente au cours du LE. Il serait dû à des d'effets cataboliques sévères et à l'action d'une quantité élevée de cytokines pro-inflammatoires pendant la poussée de la maladie lupique. Ceci explique que les poussées d'ET surviennent souvent en parallèle d'une exacerbation de la maladie lupique, qui se

corrige lorsque le LES est contrôlé (4,66). Un stress physique ou psychique intense (dû au lupus ou à ses conséquences thérapeutiques) survenant en général 3 mois avant la perte de cheveux, serait à l'origine de cette ANC. Udompanich et coll.(4), distinguent plusieurs traitements du LE pouvant être incriminés : la chloroquine, l'hydroxychloroquine, l'acitrétine, l'azathioprine, la ciclosporine ou encore la dexaméthasone. De plus, il est très fréquent de développer un effluvium télogène à l'arrêt d'un traitement par contraception hormonale (80–82), celle-ci étant fortement recommandée au cours de la phase d'activité de la maladie. Enfin, les anticoagulants, prescrits en cas de SAPL, peuvent être pourvoyeurs d'ET, ce qui concernerait jusqu'à 50% des patients traités par fortes doses d'héparine, héparinoïdes ou coumarine (82).

Cliniquement l'effluvium télogène survient sur un cuir chevelu sain, non inflammatoire contrairement à l'ANC du LE. Le test de traction est positif, le trichogramme met en évidence un nombre augmenté de cheveux en phase télogène (entre 20 et 60%) et l'examen en trichoscopie est aspécifique. L'histologie, en cas de doute persistant est aspécifique concernant l'ET avec la mise en évidence d'un nombre de follicules pileux en phase télogène augmenté, sans aucun signe d'activité inflammatoire.

Comme vu plus haut, il est possible d'avoir des signes trichoscopiques et histologiques (sur une biopsie de cuir chevelu) d'expression du LE sans alopécie. De plus, l'ET a une présentation trichoscopique et histologique pauvres, peu spécifiques. Ainsi, il peut être complexe de faire la part des choses entre une ANC diffuse au cours d'un LE puisqu'elle peut correspondre à une ANC diffuse spécifique du LE, et/ou d'un ET secondaire à une poussée de la maladie lupique et/ou d'un ET induit par les traitements du LE.

La prise en charge d'un ET est essentiellement celui de sa cause. Il faut donc s'assurer que la maladie lupique soit contrôlée, rechercher d'éventuels médicaments inducteurs et si

possible les arrêter en cas de persistance de l'effluvium. Enfin, un patient peut tout à fait avoir un ET induit par un facteur déclenchant n'ayant aucun rapport avec le LE ou ses traitements.

L'effluvium anagène peut être induit par divers traitements du LE (cyclophosphamide, fortes doses de corticoïdes intraveineuse ...), mais aussi par l'activité inflammatoire du LE lui-même (66,83,84). Ces auteurs suggèrent que l'EA au cours d'un LE serait en lien avec l'arrêt brutal de la phase de croissance anagène du follicule pileux provoqué par l'importance de l'infiltrat inflammatoire périfulbaire au cours d'une poussée de la maladie. Ce phénomène serait donc similaire à celui des atteintes unguéales et de la ligne de Beau. L'alopécie survient dans les jours suivants l'administration de certains traitements (cf. plus haut), ou au décours d'une poussée de la maladie lupique. Classiquement, le cuir chevelu est sain, non inflammatoire, le test de traction est positif, le trichogramme permet de faire le diagnostic avec la mise en évidence à la phase précoce de plus de 4% de cheveux anagènes dystrophiques, ou en phase tardive la présence d'au moins 80% de cheveux en phase télogènes (puisque tous les cheveux anagènes sont déjà tombés). L'examen en trichoscopie et en histologie sont aspécifiques, il n'y a pas d'activité inflammatoire, contrairement à l'ANC du lupus. Cependant, tout comme l'ET, l'EA peut exister en parallèle d'une poussée inflammatoire de la maladie lupique pouvant rendre difficile l'interprétation entre EA et ANC diffuse spécifique du LE. Dans tous les cas, il faut dépister une poussée évolutive de la maladie lupique et rechercher des médicaments inducteurs. Enfin, l'EA peut être provoqué par un facteur n'ayant aucun lien avec le LE ou ses traitements.

Plusieurs publications (8,56–59,85) mettent en évidence un lien étroit entre LE et pelade, suggérant des mécanismes physiopathologiques semblables. Ye et coll. (23), ont comparé l'examen clinique, trichoscopique et histopathologique de 21 patients ayant présenté une pelade prouvée, avec 21 patients ayant une suspicion d'alopécie en aires spécifique du LE. Ils

concluent que deux signes cliniques pourraient être en faveur d'une atteinte lupique plutôt que d'une pelade : le caractère incomplet de l'aire alopecique et la présence d'un érythème au sein ou autour de l'aire alopecique. Dans notre étude, seule cette publication précisait des données cliniques des aires alopeciques observées : 19/21 patients avaient des aires alopeciques incomplètes (vs 6/21 pour le groupe pelade) et 9/21 avaient un érythème au sein ou en bordure de l'aire alopecique, cependant les auteurs ne précisait pas si ces différences étaient statistiquement significatives (vs 1/21). Ces mêmes auteurs ainsi que Cassano et coll. (83) estiment que l'analyse en trichoscopie peut être très intéressante pour différencier ces deux entités avec notamment la présence de cheveux en points d'exclamations en faveur d'une pelade, alors que la présence de vaisseaux capillaires polymorphes interfolliculaires et un érythème ostial seraient en faveur d'une alopecie lupique. Cassano et coll.(83) suggèrent que l'histopathologie pourrait être utile, avec un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire des follicules anagènes qui serait plus marqué dans le cadre du lupus, associé à la présence de mucine. Dans certaines publications (86–88), il est d'ailleurs proposé que la présence de dépôts de mucine dans le derme profond (en cas de suspicion initiale de pelade) soit un argument devant faire rechercher un LE. En effet, la présence de dépôts de mucine était tout de même objectivé dans 25% des cas de pelade, mais le dépôt serait plus superficiel (derme papillaire et réticulaire) et moins dense que dans le cas d'une ANC liée au LE (87). La présence d'une atteinte jonctionnelle de l'interface en zone interfolliculaire serait un élément discriminant en faveur d'une ANC spécifique du LE (vs pelade) d'après Thompson et coll.(89). Ces mêmes auteurs suggèrent que l'identification d'amas/clusters de cellules dendritiques plasmacytoïdes CD123+ permettrait de renforcer l'hypothèse d'un lupus discoïde plutôt que d'une pelade tandis que dans la publication de Chanprapaph et coll.(3) l'analyse histologique du cuir chevelu de 32 patients atteints d'ANC au cours d'un LES objectivait la présence de quelques cellules dendritiques plasmacytoïdes CD123+ chez 68% des patients. Ainsi, de futures études

sont nécessaires afin de déterminer si la présence de cellules dendritiques plasmacytoïdes CD123+ au sein de l'infiltrat inflammatoire pourrait être un critère discriminant en faveur d'une ANC spécifique du LE plutôt que d'une pelade. Il ne faut pas oublier que le cuir chevelu d'un patient atteint de LE peut être le siège de signes trichoscopiques et histologiques d'activité du LE, même sans alopecie (3). Ainsi, il serait possible d'avoir une réelle pelade responsable d'une alopecie en aire avec signes trichoscopiques et histologiques à la fois de pelade et de LE, pouvant rendre difficile l'interprétation d'une ANC en aires, d'autant plus que l'IFD n'est pas discriminante puisqu'il est possible d'observer des dépôts d'Ig et/ou C3 le long de la JDE interfolliculaire ou de le long de l'épithélium folliculaire lors d'une pelade (90–92).

La pelade a une évolution très imprévisible, quel que soit le traitement (23,86), contrairement à l'ANC en aires spécifique du LE pour laquelle une repousse semble quasi systématique sous immunosuppresseurs. Le belimumab, une biothérapie proposée dans le LE, pourrait induire une pelade d'après une récente publication décrivant trois cas (93). Il en serait de même pour la contraception hormonale (80). Les traitements possibles de la pelade sont les dermocorticoïdes, les injections intradermiques de corticoïdes, l'immunothérapie de contact (diphénylcyclopropénone par exemple), la corticothérapie systémique, le méthotrexate, les anti-TNF alpha, la photothérapie. De nombreuses molécules sont en cours d'études (inhibiteurs JAK/STAT notamment). En cas de LE sous-jacent, la photothérapie est contre-indiquée du fait de la très fréquente photosensibilité associée.

Par ailleurs, certains auteurs préconisent un dosage des AAN pour toute première consultation d'alopecie en aires (23), afin de ne pas méconnaître un LE sous-jacent. Cette attitude pourrait être légitime, surtout en cas de signes suspects de LE qui doivent être identifier à l'examen clinique, trichoscopique ou en fonction des données de l'interrogatoire.

3. Particularités de prise en charge des autres ANC non spécifiques au cours d'un LE

L'alopécie androgénétique (AAG) semble être associée à un risque cardiovasculaire et de syndrome métabolique augmenté. En cas de patient atteint de LE, une surveillance cardiovasculaire accrue et la recherche d'une coagulopathie sont souhaitables (94–98). Chez les femmes, il faut rechercher une association avec un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), (qui peut s'associer à la présence d'AAN (99)), majorant le risque de survenu d'événements cardio-vasculaires et notamment le risque d'hypertension gestationnelle ou de prééclampsie au cours d'une grossesse. La recherche d'un syndrome des antiphospholipides est alors d'autant plus importante (100,101). Sur le plan thérapeutique, en cas de traitement de l'AAG par spironolactone, une surveillance accrue de la fonction rénale devra être réalisée. De plus, l'acétate de cyprotérone est déconseillé en cas d'association à un SAPL en raison du risque thromboembolique. Par ailleurs, la contraception hormonale progestative favorise la survenue d'une alopécie androgénétique (80,81).

La trichotillomanie quant à elle peut être en lien avec un trouble psychiatrique sous-jacent, qu'il faut savoir rechercher, d'autant plus que la maladie lupique elle-même peut entraîner des manifestations neuro-psychiatriques. Même sans être une manifestation directement causée par le LE, les maladies chroniques et notamment auto-immunes sont un facteur de risque de développer des troubles anxio-dépressifs parfois sévères. Des études suggèrent même que la prévalence des TOC chez les patients lupiques serait jusqu'à 10 à 15 fois plus importants qu'une population contrôle (102–107). Il faut également s'assurer que l'état psychique ne soit pas lié à un effet secondaire du traitement de la maladie : l'hydroxychloroquine d'après le Vidal peut entraîner des psychoses et une nervosité, des

troubles de l'humeur sont possible sous méthotrexate, un état dépressif induit par l'arrêt d'une corticothérapie ou provoqué par le belimumab (qui est un effet indésirable fréquent).

Les tableaux 7 et 8 (ci-dessous) résument les caractéristiques cliniques, trichoscopiques et histologiques des principales causes d'alopecies non cicatricielles (diffuses ou en aires) à évoquer devant la découverte d'une alopecie chez un patient atteint de LE.

	Effluvium télogène	Effluvium anagène	ANC diffuse spécifique LE	Pelade
Clinique du cuir chevelu	Aspect normal Test de traction +	Aspect normal Test de traction +	<i>Erythème squameux diffus (1 seule publication le précise)</i> Test de traction +	Aspect normal
Contexte	Stress physique ou psychique 3 mois avant	Prise de médicament inducteur ou poussée de la maladie quelques jours avant	Présence d'un LES	
Trichogramme	Cheveux en phase télogène augmentés (>20 à 60%)	<u>Effluvium dystrophique précoce</u> : >4% de cheveux anagènes dystrophiques. <u>Effluvium dystrophique tardif</u> : >80% de cheveux en phase télogène (les cheveux anagènes étant tombés)	ND	Images correspondant à un effluvium anagène dystrophique
Trichoscopie	Absence de signes spécifiques	Absence de signes spécifiques	Télangiectasies larges arborescentes, polymorphes, érythème ostial, pigmentation bleu-gris interfolliculaire	Cheveux en points d' « ! »
Histologie	Augmentation de cheveux en phase télogène (>15-20% à 50%) sans autre anomalie.	Aspécifique	Atrophie épidermique, épaissement de la JDE, atteinte vacolaire de l'interface, infiltrat inflammatoire modéré lymphocytaire périannexiel et périvasculaire du derme, dépôts de mucine dans le derme.	Important infiltrat inflammatoire péri bulbaire en essaim d'abeilles (phase active)

Tableau 7 – Tableau récapitulatif des alopecies diffuses non cicatricielles

	Pelade	ANC en aire spécifique du LE	Lupus dermique	Panniculite lupique linéaire ou annulaire
Clinique du cuir chevelu	Aspect normal, aire alopecique bien délimitée, totalement glabre	Aire alopecique bien délimitée, avec quelques cheveux persistants et discret érythème au sein ou autour de l'aire	Aspect normal ou plaques érythémateuses réticulées et indurées. Parfois associé à des papules folliculaires.	Alopécie linéaire ou annulaire bien délimitée. Test de traction négatif.
Contexte		Présence d'un LES		Sexe masculin, origine asiatique
Trichoscopie	Cheveux en points d'« ! »,	Télangiectasies larges arborescentes, polymorphes, érythème ostial, pigmentation bleu-gris interfolliculaire	<i>ND</i>	Nombreux et épais capillaires interfolliculaires arborescents, points jaunes larges de tailles variables, squames blanches périfolliculaires, érythème
Histologie	Important infiltrat inflammatoire périfulbair en essaim d'abeilles (phase active)	Atrophie épidermique, épaissement de la JDE, atteinte vacuolaire de l'interface, infiltrat inflammatoire modéré lymphocytaire périannexiel et périvasculaire du derme, dépôts de mucine dans le derme.	Importants dépôts de mucine dans le derme, infiltrat inflammatoire superficiel lymphocytaire périvasculaire, œdème du derme.	Œdème du derme, dilatation et obturation folliculaire, infiltrat lymphocytaire périvasculaire et périannexiel du derme, nécrose adipocytaire, dégénérescence hyaline de la graisse, abondants dépôts de mucine dans l'hypoderme.

Tableau 8 - Tableau récapitulatif des alopecies en aires non cicatricielles

	Alopécie androgénétique	Alopécie par traction	Trichotillomanie
Clinique du cuir chevelu	Alopécie initialement bitemporale plutôt chez l'homme, avec recul de la lisière antérieure et atteinte de la tonsure postérieure Alopécie pariétale plutôt chez la femme	Aire alopecique nette, contours réguliers, cheveux cassés persistants, zones de fortes tensions/tractions, test de traction négatif. Souvent temporo-pariétale.	Aire alopecique de forme bizarre, irrégulière, cheveux cassés au sein de l'aire, signe de la « mèche », test de traction négatif. Souvent du côté opposé à la main dominante.
Contexte	Antécédents familiaux	Coiffage avec mise en tension des cheveux répétée. Origine africaine.	Sexe féminin, stress émotionnel, trouble anxieux, personnalité pathologique
Trichoscopie	Tiges pilaires d'épaisseurs variables, diminution de calibre, augmentation de cheveux de type duvet, cheveux miniaturisés, points jaunes.	Gaines coulissantes blanches le long des tiges pilaires.	Cheveux cassés de tailles différentes, signe du « V » (2 cheveux sortant d'un même orifice, même taille et épaisseur)
Histologie	Augmentation de la proportion de cheveux en phase télogène et catagène et de cheveux immatures, glandes sébacées de calibre diminué, augmentation du nombre follicules pileux dans le derme superficiel	Aspécifique.	Follicules déformés, trichomalacie, cheveux cassés, hémorragies intra et périfolliculaires

Tableau 8 (suite) - Tableau récapitulatif des alopecies en aires non cicatricielles

4. Proposition de prise en charge thérapeutique

Notre étude est peu informative concernant la prise en charge thérapeutique des ANC du LE en raison du manque de publications s'intéressant au sujet. Cependant, les ANC de type diffuse, en aires et le *lupus hair* sont associées à une atteinte systémique de la maladie et le contrôle de la maladie sous-jacente permettait quasi systématiquement la guérison de l'alopecie dans notre étude. La première ligne du traitement est l'hydroxychloroquine, à laquelle peut s'ajouter des traitements tels que les corticoïdes systémiques, les immunomodulateurs ou immunosuppresseurs, selon la sévérité de l'atteinte systémique (cf. le Programme National de Diagnostic et de Soins du lupus érythémateux systémique en vigueur (PNDS)). Dans un seul cas de notre étude le contrôle de la maladie lupique n'avait pas permis la guérison de l'alopecie (22). Le baricitinib, un traitement anti-JAK, avait alors permis de corriger l'alopecie diffuse. En cas de persistance d'une ANC spécifique du LE malgré une prise en charge adaptée de l'atteinte systémique, il nous paraît légitime de tenter les traitements recommandés dans la prise en charge d'un LE cutané selon les recommandations en vigueur que sont le PNDS de 2020 et les recommandations de l'académie européenne de dermatologie et vénéréologie (EADV) de 2017 (108). Ainsi, les thérapeutiques proposées sont : la thalidomide, le lenalidomide, le revlimid, la dapsonne, le méthotrexate, les rétinoïdes, ou encore le belimumab. Le mycophénolate mofétil (MMF) est le seul immunosuppresseur pouvant être prescrit pour une atteinte cutanée isolée. En cas d'ANC en aires de petites tailles, des injections intralésionnelles de corticoïdes (triamcinolone) à des intervalles de 4 à 6 semaines est une mesure associée qui pourrait être intéressante d'un point de vue théorique afin d'accélérer la réponse anti inflammatoire locale, stimuler une repousse plus rapide des cheveux et éviter une éventuelle transformation cicatricielle de l'alopecie (dans l'hypothèse d'un lupus discoïde en début d'évolution par exemple). Cependant, des

études évaluant sa réelle efficacité en analysant l'utilisation de traitements systémiques du LE sans et avec l'utilisation parallèle d'injections intralésionnelles de stéroïdes est souhaitable. De plus, il faut également tenir compte du risque réel de lipoatrophie cupuliforme pouvant être induite par ce traitement en regard du site d'injection.

Concernant les ANC en lien avec un lupus dermique ou une panniculite lupique, en cas d'atteinte systémique associée, la démarche thérapeutique est superposable à celle ci-dessus, toujours avec une possibilité d'associer un traitement local par injections de corticoïdes intralésionnelle dans les formes limitées.

En revanche, en l'absence d'atteinte systémique associée, un traitement par hydroxychloroquine peut être proposé, associé éventuellement à des injections intralésionnelles de corticoïdes. En cas d'échec, les autres traitements préconisés en cas d'atteintes cutanées de LE peuvent être essayés (cf. ci-dessus). Nous notons que la place de la corticothérapie générale en cas de LE cutané isolé est débattue. En effet, d'après le PNDS 2020 portant sur la prise en charge du LE cutané, il est rappelé que l'intérêt de la corticothérapie générale est « dérisoire en raison d'une activité médiocre, associé à une forte corticodépendance, et n'est donc pas une alternative raisonnable ». En revanche, l'EADV préconise d'associer une corticothérapie générale per os (entre 0.5 à 1 mg/kg/j) en parallèle d'un traitement par antipaludéens de synthèse (APS) en 1ere ligne en cas de lésions cutanées sévères ou étendues, celle-ci est prescrite dose dégressive (≤ 7.5 mg/j) en ayant pour objectif de l'arrêter une fois la maladie sous contrôle. L'EADV propose également la possibilité d'une corticothérapie en intraveineux par bolus de 1g de méthylprednisolone 1g/j pendant 3 jours.

Il ne faut pas oublier les mesures associées aux traitements, parmi lesquelles : la photoprotection, l'arrêt de la consommation de tabac, et la mise à jour du calendrier vaccinal (PNDS, EADV).

5. Limites de cette étude

Les publications qui s'intéressent au sujet des alopecies au cours d'un LE, en particulier non cicatricielles, sont peu nombreuses et elles sont encore plus rares à s'intéresser pleinement à la prise en charge thérapeutique et l'évolution sous traitements. Notamment concernant les ANC diffuse, en aires ou le *lupus hair*. Au total notre analyse se base sur seulement 7 articles différents dont deux 2 majeurs qui sont issus d'un même centre en Thaïlande (3,21) et donc une même population de patients. La plupart des publications sont des présentations d'un seul cas clinique (*case report*), quelquefois des séries d'un nombre restreint de patients. Il y a également un grand nombre de données manquantes, avec parfois l'absence de description clinique exhaustive concernant l'aspect du cuir chevelu en dehors de l'alopecie (présence ou non de signes inflammatoires par exemple). L'analyse en trichoscopie n'était pas toujours réalisée, de même qu'une biopsie du cuir chevelu. Il serait donc très intéressant de mener une étude prospective visant à recueillir de manière systématique ces différents éléments afin d'affiner les données recueillies au cours de ce travail.

CONCLUSIONS

Le lupus érythémateux (LE) se manifeste par de nombreuses lésions cutanées isolées ou associées à des signes systémiques. Elles représentent une aide importante au diagnostic positif et certaines évoluent vers des dégâts cutanés majeurs, notamment le LE de type discoïde, qui peut entraîner une alopécie cicatricielle définitive. Des alopécies non cicatricielles ont été décrites au cours du LE : elles représentent même un critère de classification et d'activité clinique, mais ne sont pas reconnues comme spécifiques du lupus dans la classification la plus récente des lésions cutanées de la maladie. En effet, plusieurs entités nosologiques avec alopécie non cicatricielle (ANC) peuvent survenir au cours du LE, posant la question de l'existence et des critères diagnostiques d'une alopécie non cicatricielle spécifique du LE.

L'objectif de ce travail était de faire une revue systématique de la littérature afin de préciser le cadre nosologique des différentes causes d'ANC pouvant survenir au cours du LE, pour en délimiter les aspects cliniques, trichoscopiques et histologiques, ainsi que les options thérapeutiques. Nous avons interrogé la base de données Medline. Tous les articles en français ou en anglais décrivant des patients atteints d'alopécie non cicatricielle au cours du LE ont été inclus. Trente-et-un articles correspondant à 238 patients ont été identifiés et analysés.

Cinq entités pouvant être considérées comme spécifiques du LE ont été identifiées: une alopécie diffuse (parfois sur un cuir chevelu érythémato-squameux), une alopécie en aires (souvent avec une dépilation incomplète et parfois un érythème au sein ou autour de la zone alopécique), le *lupus hair* (atteinte spécifique des lisières du cuir chevelu avec raréfaction des cheveux et modifications qualitatives avec des cheveux fins, ternes, secs, courts et pouvant

être hypopigmentés), la panniculite lupique linéaire ou annulaire du cuir chevelu (accompagnées d'un érythème dans la moitié des cas, surmontant parfois une plaque œdémateuse, parfois ulcérée) et l'alopecie non cicatricielle associée à une atteinte dermique d'un LE (aires alopeciques planes ou infiltrées, souvent érythémateuses, parfois associées à des papules folliculaires du cuir chevelu).

Notre analyse montre que les trois premières, hormis leurs distributions respectives, partagent de nombreux points communs. En dermoscopie on observe des capillaires arborescents et des taches bleu-gris interfolliculaires, un érythème ostial avec en histologie une atrophie épidermique, une vacuolisation des couches basale de l'épiderme interfolliculaires et de l'épithélium folliculaire, un infiltrat lympho-plasmocytaire périvasculaire et périfolliculaire, des dépôts interstitiels de mucine dans le derme, des cheveux en phase catagène et télogène, et enfin des dépôts linéaires d'immunoglobulines (IgG, IgA, IgM) et fraction du complément (C3) en IFD au niveau de la membrane basale de l'épiderme interfolliculaire et de l'épithélium folliculaire. Ces formes d'ANC surviennent chez des patients ayant un LE avec activité systémique, et peuvent en être la première manifestation clinique. Elles semblent potentiellement être un témoin d'activité de la maladie, pouvant en révéler l'exacerbation. Elles peuvent coexister chez un même patient. Elles pourraient donc constituer de simples variations topographiques d'un même processus, et la question de la pertinence de leur séparation nosologique se pose. Une question importante est de savoir si ces atteintes ne représentent pas une forme débutante de LE cutané chronique de type discoïde à une phase initiale réversible, avant que la destruction des follicules n'ait lieu. En effet, ceci impliquerait la nécessité d'un traitement rapidement efficace sur l'atteinte folliculaire afin d'éviter des dégâts irréversibles, ce qui n'est pas toujours le cas des traitements de l'atteinte systémique du LE. La littérature ne permet pas de répondre à cette question, et d'autres études

seront nécessaires, notamment pour confirmer le caractère réellement non cicatriciel de ces alopecies, et d'identifier des marqueurs d'évolution cicatricielle.

Le principal diagnostic différentiel de l'ANC en aires du LE est la pelade, et la distinction n'est pas toujours facile. La présence d'un érythème au sein ou en périphérie de l'aire alopecique, et le caractère incomplet de l'alopecie avec épargne de cheveux pigmentés semblent les meilleurs signes cliniques en faveur d'une ANC spécifique du LE. La trichoscopie, en montrant la présence de capillaires polymorphes en situation interfolliculaire et en confirmant la présence d'un érythème périostial, est un outil complémentaire utile. En cas de doute, l'examen histologique permet le plus souvent de trancher, en montrant des signes de LE (infiltrat lymphocytaire périfolliculaire, dépôts de mucine, dermite de l'interface de l'épiderme interfolliculaire). Le diagnostic différentiel entre les deux entités est important, car la littérature montre que ces deux maladies peuvent coexister.

Les données d'efficacité des traitements dans les ANC spécifiques du LE sont parcellaires, puisque dans la majorité des cas, ils ne sont pas prescrits pour contrôler spécifiquement l'atteinte cutanée, mais pour traiter l'atteinte systémique (APS, corticoïdes, immunosuppresseurs). Ils semblent généralement efficaces. Nous n'avons identifié quasiment aucune donnée sur les traitements possibles en cas de persistance de l'alopecie malgré un contrôle de l'activité systémique du LE. L'utilisation de traitements recommandés habituellement pour l'atteinte cutanée du LE réfractaire aux APS (thalidomide, methotrexate, rétinoïdes, dapsonne, bélimumab, lénalidomide) semble raisonnable. De manière intéressante, un patient en échec de plusieurs lignes thérapeutiques avait finalement une repousse des cheveux sous baricitinib, suggérant que les inhibiteurs de JAK, en cours d'évaluation dans la pelade, puissent aussi jouer un rôle.

La panniculite linéaire ou annulaire du cuir chevelu (PLLA) et l'alopecie associée à un lupus dermique sont beaucoup plus rares, moins souvent associées à une forme systémique de

LE, et peuvent être le seul signe de la maladie lupique. L'alopecie associée au lupus dermique, dont nous n'avons identifié que 4 cas, semble être une localisation rare au cuir chevelu de cette variété de LE, sans donnée trichoscopique disponible. Elle se caractérise par des dépôts de mucine et l'absence de dermite de l'interface, permettant de la distinguer des ANC spécifiques du LE. La panniculite linéaire ou annulaire du cuir chevelu, dont nous avons recensé 18 cas, est caractérisée par une configuration remarquable, linéaire ou annulaire, faisant suspecter la présence d'un mosaïcisme cutané. Le caractère Blaschko-linéaire est incertain. L'association avec une forme systémique de LE semble encore moins fréquente que dans la panniculite lupique classique. Il existe une forte prédominance masculine et les patients originaires d'Asie semblent plus concernés, pouvant suggérer des facteurs endocriniens et génétiques. De manière remarquable, il existe aussi des cas de panniculites lupiques classiques localisées au cuir chevelu (sans disposition annulaire ou linéaire) pouvant se manifester initialement sous forme d'une ANC en aires, mais dont l'évolution se fait généralement sur un mode cicatriciel.

La prise en charge thérapeutique de la PLLA et de l'alopecie associée à un lupus dermique, en l'absence d'atteinte systémique associée, repose sur les APS en première intention, éventuellement associés à des injections intralésionnelles de corticoïdes retard pour les formes peu étendues. Ce traitement est efficace dans 89% des cas. En cas d'échec, les alternatives thérapeutiques habituelles devant un LE cutané résistant aux APS peuvent être discutées.

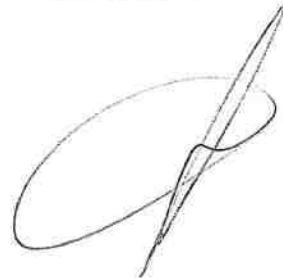
Hormis la pelade, dont l'association avec le LE semble authentique, nous n'avons pas ou peu identifié de données concernant les autres formes d'ANC (alopecie androgénique, effluvium télogène, effluvium anagène, alopecie de traction, trichotillomanie) pouvant se rencontrer dans un contexte de LE. Différents éléments (poussée systémique grave, prescription de contraceptifs hormonaux, traitements cytotoxiques...) sont néanmoins susceptibles d'influencer leur survenue, et elles doivent donc être bien connues afin de ne pas

les traiter par erreur avec des traitements spécifiques du lupus, notamment immunosuppresseurs.

Au total, les données identifiées à travers cette revue de la littérature nous paraissent confirmer l'existence d'alopecies inflammatoires spécifiques du LE ne conduisant pas toujours à des séquelles cicatricielles et se distinguant donc du LE cutané discoïde. Cette atteinte qui suit l'activité systémique de la maladie et régresse avec les traitements de celle-ci, pourrait donc trouver sa place au sein des lésions cutanées spécifiques de la maladie. Des travaux cliniques prospectifs nous paraissent devoir être menés afin de le confirmer et d'en valider les critères diagnostiques.

VU
Strasbourg, le.....21.7.21.....
Le président du jury de thèse

Professeur Bernard Cribier.



Vu et approuvé
Strasbourg, le2.2. JUL. 2021.....
Vice-Doyen de la Faculté de Médecine, Maïeutique
et Sciences de la Santé
Professeur Philippe DERUELLE



RÉFÉRENCES

1. Sontheimer RD. The lexicon of cutaneous lupus erythematosus--a review and personal perspective on the nomenclature and classification of the cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Lupus*. 1997;6(2):84-95.
2. Lipsker D. The need to revisit the nosology of cutaneous lupus erythematosus: the current terminology and morphologic classification of cutaneous LE: difficult, incomplete and not always applicable. *Lupus*. août 2010;19(9):1047-9.
3. Chanprapaph K, Udompanich S, Visessiri Y, Ngamjanyaporn P, Suchonwanit P. Nonscarring alopecia in systemic lupus erythematosus: A cross-sectional study with trichoscopic, histopathologic, and immunopathologic analyses. *Journal of the American Academy of Dermatology*. déc 2019;81(6):1319-29.
4. Udompanich S, Chanprapaph K, Suchonwanit P. Hair and Scalp Changes in Cutaneous and Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Clin Dermatol*. oct 2018;19(5):679-94.
5. Gong Y, Ye Y, Zhao Y, Caulloo S, Chen X, Zhang B, et al. Severe diffuse non-scarring hair loss in systemic lupus erythematosus - clinical and histopathological analysis of four cases: Severe diffuse non-scarring hair loss in systemic lupus erythematosus. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. mai 2013;27(5):651-4.
6. Moghadam-Kia S, Franks AG. Autoimmune Disease and Hair Loss. *Dermatologic Clinics*. janv 2013;31(1):75-91.
7. Yun SJ, Lee J-W, Yoon H-J, Lee SS, Kim S-Y, Lee J-B, et al. Cross-sectional study of hair loss patterns in 122 Korean systemic lupus erythematosus patients: A frequent finding of non-scarring patch alopecia. *J Dermatol*. juill 2007;34(7):451-5.
8. Kole AK, Roy R. Alopecia in lupus: Experience from a tertiary referral centre. *Indian Journal of Rheumatology*. mars 2012;7(1):3-6.
9. Assouly P, Lacoste C, Cavelier-Balloy B. Les alopecies dites biphasiques. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie - FMC*. mai 2021;1(4):213-21.
10. Sperling LC, Cowper S, Knopp E. *An Atlas of Hair Pathology with Clinical Correlations*. [Internet]. New York: Informa Healthcare; 2012 [cité 25 janv 2021]. Disponible sur: <http://site.ebrary.com/id/10571233>
11. Kang S. *Fitzpatrick's Dermatology*. McGraw-Hill Education; 2019. 2368 p.
12. Borradori L, Lachapelle J-M, Lipsker D, Saurat J-H, Thomas L. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. Elsevier Masson; 2017. 1287 p.
13. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*. Gulf Professional Publishing; 1438 p.
14. Griffiths C, Barker J, Bleiker TO, Chalmers R, Creamer D. *Rook's Textbook of Dermatology*. John Wiley & Sons; 2016. 4340 p.

15. Serrano-Falcón C, Fernández-Pugnaire MA, Serrano-Ortega S. Hair and scalp evaluation: the trichogram. *Actas Dermosifiliogr.* déc 2013;104(10):867-76.
16. Yell JA, Mbuagbaw J, Burge SM. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *British Journal of Dermatology.* 1996;135(3):355-62.
17. Biazar C, Sigges J, Patsinakidis N, Ruland V, Amler S, Bonsmann G, et al. Cutaneous lupus erythematosus: First multicenter database analysis of 1002 patients from the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE). *Autoimmunity Reviews.* janv 2013;12(3):444-54.
18. Petri M, Orbai A-M, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and Validation of Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum.* août 2012;64(8):2677-86.
19. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 1 sept 2019;78(9):1151-9.
20. Lenormand C, Lipsker D. Lupus erythematosus: Significance of dermatologic findings. *Ann Dermatol Venereol.* mars 2021;148(1):6-15.
21. Suchonwanit P, Udompanich S, Thadanipon K, Chanprapaph K. Trichoscopic signs in systemic lupus erythematosus: a comparative study with 109 patients and 305 healthy controls. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2019;33(4):774-80.
22. Maeshima K, Shibata H. Efficacy of JAK 1/2 inhibition in the treatment of diffuse non-scarring alopecia due to systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 1 mai 2020;79(5):674-5.
23. Ye Y, Zhao Y, Gong Y, Zhang X, Caulloo S, Zhang B, et al. Non-scarring patchy alopecia in patients with systemic lupus erythematosus differs from that of alopecia areata. *Lupus.* déc 2013;22(14):1439-45.
24. Nanda S, De Bedout V, Miteva M. Alopecia as a systemic disease. *Clinics in Dermatology.* 1 nov 2019;37(6):618-28.
25. Armas-Cruz R, Harnecker J, Ducach G, Jalil J, Gonzalez F. Clinical diagnosis of systemic lupus erythematosus. *The American Journal of Medicine.* sept 1958;25(3):409-19.
26. Tay CH. Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus.: A Clinical Study from Singapore. *Australas J Dermatol.* avr 1970;11(1):30-41.
27. Tuffanelli DL. Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Arch Dermatol.* 1 oct 1964;90(4):377.
28. Alarcon-Segovia D, Cetina JA. Lupus hair: The American Journal of the Medical Sciences. avr 1974;267(4):241-2.
29. Lipsker D. Classification of specific cutaneous manifestations in patients with lupus erythematosus: a time for change? The concept of dermal lupus erythematosus. *Dermatology.* 2006;212(4):324-6.
30. Nishimoto M, Takaiwa T, Kodama H, Nohara N. Cutaneous mucinosis associated with SLE--a case provoked by PUVA. *J Dermatol.* oct 1989;16(5):374-8.

31. Sonntag M, Lehmann P, Megahed M, Ruzicka T, Kuhn A. Papulonodular mucinosis associated with subacute cutaneous lupus erythematosus. *Dermatology (Basel)*. 2003;206(4):326-9.
32. Lee WS, Chung J, Ahn SK. Mucinous lupus alopecia associated with papulonodular mucinosis as a new manifestation of lupus erythematosus. *Int J Dermatol*. janv 1996;35(1):72-3.
33. Singh AH, Werth VP. Alopecia Associated with Papulonodular Mucinosis (Tumid) Lesions of Lupus Erythematosus: JCR: Journal of Clinical Rheumatology. déc 1997;3(6):343-5.
34. Lee WJ, Park GH, Chang SE, Lee MW, Choi JH, Moon KC, et al. Papular Mucinosis Associated with Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Dermatol*. déc 2008;20(4):233-6.
35. Rongioletti F, Rebora A. The new cutaneous mucinoses: a review with an up-to-date classification of cutaneous mucinoses. *J Am Acad Dermatol*. févr 1991;24(2 Pt 1):265-70.
36. Gold SC. An unusual papular eruption associated with lupus erythematosus. *Br J Dermatol*. déc 1954;66(12):429-33.
37. Hoverson K, Jarell AD, Wohltmann WE. Lupus erythematosus tumidus of the scalp masquerading as alopecia areata. *Cutis*. févr 2017;99(2):E22-4.
38. Nagai Y, Ishikawa O, Hattori T, Ogawa T. Linear lupus erythematosus profundus on the scalp following the lines of Blaschko. *Eur J Dermatol*. juin 2003;13(3):294-6.
39. Lueangarun S, Subpayasarn U, Tempark T. Distinctive lupus panniculitis of scalp with linear alopecia along Blaschko's lines: a review of the literature. *Int J Dermatol*. févr 2019;58(2):144-50.
40. Udompanich S, Chanprapaph K, Suchonwanit P. Linear and Annular Lupus Panniculitis of the Scalp: Case Report with Emphasis on Trichoscopic Findings and Review of the Literature. *Case Rep Dermatol*. août 2019;11(2):157-65.
41. Chen Y-A, Hsu C-K, Lee JY-Y, Yang C-C. Linear lupus panniculitis of the scalp presenting as alopecia along Blaschko's lines: A distinct variant of lupus panniculitis in East Asians?: Linear lupus panniculitis of the scalp. *The Journal of Dermatology*. avr 2012;39(4):385-8.
42. Park S-K, Kwak H-B, Yun S-K, Kim H-U, Park J. Two Annular Alopecic Lesions on the Scalp in a Young Asian Man: A Quiz. *Acta Derm Venereol*. 10 mars 2017;97(3):418-9.
43. Kiritsi D, Diaz-Cascajo C, Hoffmann R, Happle R, Jakob T, Kern JS. A band-like balding disorder. *Lancet*. 15 févr 2014;383(9917):e14.
44. Bacanlı A, Uzun S, Ciftcioglu MA, Alpsoy E. A case of lupus erythematosus profundus with unusual manifestations. *Lupus*. 2005;14(5):403-5.
45. Rhee C-H, Kim S-M, Kim MH, Cinn YW, Ihm C-W. Two cases of linear alopecia on the occipital scalp. *Ann Dermatol*. mai 2009;21(2):159-63.
46. Tsuzaka S, Ishiguro N, Akashi R, Kawashima M. A case of lupus erythematosus profundus with multiple arc-shaped erythematous plaques on the scalp and a review of the literature. *Lupus*. mai 2012;21(6):662-5.
47. Navarro-Triviño FJ, Ortego Centeno N. Linear lupus panniculitis of the scalp with good response to thalidomide. *Lupus*. oct 2019;28(11):1380-2.
48. Mítxelena J, Martínez-Peñuela A, Cordoba A, Yanguas I. Linear and annular lupus panniculitis of the scalp. *Actas Dermosifiliogr*. déc 2013;104(10):936-9.

49. Chiesa-Fuxench ZC, Kim EJ, Schaffer A, Fett N. Linear lupus panniculitis of the scalp presenting as alopecia along Blaschko's lines: a variant of lupus panniculitis not unique to East Asians. *J Dermatol.* mars 2013;40(3):231-2.
50. Anatriello Dos Santos C, Westin AT, Perecin FAMC, Simão JCL, Faria FM, Frade MAC. A Case of Linear Alopecia of the Scalp. *Skin Appendage Disord.* nov 2020;6(6):389-92.
51. Yadav D, Khandpur S, Mohta P. Unilateral Blaschko-linear eruption with Gottron-like papules: blaschkoid lupus erythematosus or dermatomyositis? *BMJ Case Rep.* 30 juin 2020;13(6).
52. Kshetrimayum S, Thokchom N, Hmar V. Linear Non Scarring Alopecia of the Scalp: A Rare Manifestation of Lupus Panniculitis. *Indian J Dermatol.* oct 2016;61(5):581.
53. Pandhi D, Verma P, Singal A, Sharma S, Tondon A. Atypical lupus erythematosus panniculitis progressing to antinuclear antibody-negative systemic lupus erythematosus. *J Cutan Med Surg.* oct 2012;16(5):361-4.
54. Alessandrini A, Bruni F, Piraccini B, Starace M. Common causes of hair loss - clinical manifestations, trichoscopy and therapy. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 8 déc 2020;jdv.17079.
55. Kligman AM. Pathologic Dynamics of Human Hair Loss: I. Telogen Effluvium. *Arch Dermatol.* 1 févr 1961;83(2):175.
56. Kridin K, Shalom G, Comaneshter D, Cohen AD. Is there an association between alopecia areata and systemic lupus erythematosus? A population-based study. *Immunol Res.* févr 2020;68(1):1-6.
57. Chu S-Y, Chen Y-J, Tseng W-C, Lin M-W, Chen T-J, Hwang C-Y, et al. Comorbidity profiles among patients with alopecia areata: The importance of onset age, a nationwide population-based study. *Journal of the American Academy of Dermatology.* nov 2011;65(5):949-56.
58. Lee S, Lee H, Lee CH, Lee W-S. Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* févr 2019;80(2):466-477.e16.
59. Werth VP, White WL, Sanchez MR, Franks AG. Incidence of Alopecia Areata in Lupus Erythematosus. *Arch Dermatol.* 1 mars 1992;128(3):368-71.
60. Shapiro J, Wiseman M, Lui H. Practical management of hair loss. *Can Fam Physician.* juill 2000;46:1469-77.
61. Ferraz LB, de Almeida FA, Vasconcellos MRA, Ferraz MB. Alopecia Impairs the Quality of Life of Patients With Lupus Erythematosus. *Arch Dermatol [Internet].* 1 janv 2006 [cité 31 janv 2021];142(1). Disponible sur: <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archderm.142.1.110-a>
62. Feng J-B, Ni J-D, Yao X, Pan H-F, Li X-P, Xu J-H, et al. Gender and age influence on clinical and laboratory features in Chinese patients with systemic lupus erythematosus: 1,790 cases. *Rheumatol Int.* juin 2010;30(8):1017-23.
63. Mok CC, Lau CS, Chan TM, Wong RW. Clinical characteristics and outcome of southern Chinese males with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 1999;8(3):188-96.

64. De Oliveira NT, Gomes Silva N, Dos Santos TAFG, Nisihara R, Skare TL. Clinical and autoantibody profile in male and female patients with systemic lupus erythematosus: A retrospective study in 603 Brazilian patients. *Eur J Rheumatol.* 3 sept 2020;
65. Mh M, Mb U, Dd G, Dw K. Systemic lupus erythematosus in males. *Medicine (Baltimore).* 1 sept 1983;62(5):327-34.
66. Trüeb R. Involvement of scalp and nails in lupus erythematosus. *Lupus.* août 2010;19(9):1078-86.
67. Ricci F, De Simone C, Del Regno L, Peris K. Drug-induced hair colour changes. *Eur J Dermatol.* 1 déc 2016;26(6):531-6.
68. Wenzel J, Zahn S, Mikus S, Wiechert A, Bieber T, Tüting T. The expression pattern of interferon-inducible proteins reflects the characteristic histological distribution of infiltrating immune cells in different cutaneous lupus erythematosus subsets. *Br J Dermatol.* oct 2007;157(4):752-7.
69. Saadeh D, Kurban M, Abbas O. Update on the role of plasmacytoid dendritic cells in inflammatory/autoimmune skin diseases. *Exp Dermatol.* juin 2016;25(6):415-21.
70. Walsh NM, Lai J, Hanly JG, Green PJ, Bosisio F, Garcias-Ladaria J, et al. Plasmacytoid dendritic cells in hypertrophic discoid lupus erythematosus: an objective evaluation of their diagnostic value. *J Cutan Pathol.* janv 2015;42(1):32-8.
71. Ito T, Ito N, Saathoff M, Bettermann A, Takigawa M, Paus R. Interferon-gamma is a potent inducer of catagen-like changes in cultured human anagen hair follicles. *Br J Dermatol.* avr 2005;152(4):623-31.
72. Verma P, Dayal S, Jain VK, Amrani A. Alopecia universalis as a side effect of pegylated interferon α -ribavirin combination therapy for hepatitis C: a rare case report. *J Chemother.* déc 2017;29(6):380-2.
73. Özcan D, Seçkin D. Reply to: 'Severe diffuse non-scarring hair loss in systemic lupus erythematosus - clinical and histopathological analysis of four cases'. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* nov 2013;27(11):1456-7.
74. Shimaoka Y, Hatamochi A, Hamasaki Y, Suzuki H, Ikeda H, Yamazaki S. Discoid lupus erythematosus exacerbated by contact dermatitis caused by use of squaric acid dibutylester for topical immunotherapy in a patient with alopecia areata. *J Dermatol.* mars 2008;35(3):151-3.
75. Grossberg E, Scherschun L, Fivenson DP. Lupus profundus: not a benign disease. *Lupus.* 2001;10(7):514-6.
76. Izumi AK. Lupus erythematosus panniculitis. *Clinics in Dermatology.* juill 1985;3(3):69-78.
77. Izumi AK, Takiguchi P. Lupus erythematosus panniculitis. *Arch Dermatol.* janv 1983;119(1):61-4.
78. Kossard S. Lupus panniculitis clinically simulating alopecia areata. *Australasian Journal of Dermatology.* 2002;43(3):221-3.
79. Magee KL, Hymes SR, Rapini RP, Yeakley JW, Jordon RE. Lupus erythematosus profundus with periorbital swelling and proptosis. *J Am Acad Dermatol.* févr 1991;24(2 Pt 1):288-90.

80. Williams NM, Randolph M, Rajabi-Estarabadi A, Keri J, Tosti A. Hormonal Contraceptives and Dermatology. *Am J Clin Dermatol*. janv 2021;22(1):69-80.
81. Graves KY, Smith BJ, Nuccio BC. Alopecia due to high androgen index contraceptives. *JAAPA*. août 2018;31(8):20-4.
82. Tosti A, Pazzaglia M. Drug Reactions Affecting Hair: Diagnosis. *Dermatologic Clinics*. avr 2007;25(2):223-31.
83. Cassano N, Amerio P, D'Ovidio R, Vena GA. Hair disorders associated with autoimmune connective tissue diseases. *G Ital Dermatol Venereol*. oct 2014;149(5):555-65.
84. Kanwar A, Narang T. Anagen effluvium. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79(5):604.
85. McDonagh J, Isenberg D. Development of additional autoimmune diseases in a population of patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. mars 2000;59(3):230-2.
86. Concha JSS, Werth VP. Alopecias in lupus erythematosus. *Lupus Sci Med*. 2018;5(1):e000291.
87. Goldberg LJ, Sekhri V, Bhawan J. Dermal mucin in alopecia areata tell tale sign or incidental finding? *Journal of Cutaneous Pathology*. août 2008;35(8):757-60.
88. Desai K, Miteva M. Recent Insight on the Management of Lupus Erythematosus Alopecia. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021;14:333-47.
89. Thompson CT, Kolivras A. Alopecia AREATA-LIKE pattern: A new unifying concept. *J Cutan Pathol*. mars 2021;48(3):351-5.
90. Kulkarni S, Punia RS, Kundu R, Thami GP, Mohan H. Direct Immunofluorescence Pattern and Histopathological Staging in Alopecia Areata. *Int J Trichology*. 2014;6(4):164-7.
91. Fairhurst DA, Mitra A, MacDonald-Hull S. Direct Immunofluorescence studies of patients with alopecia areata in affected and clinically normal areas of scalp. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. mars 2009;23(3):347-8.
92. Bystryn J-C, Orentreich N, Stengel F. Direct Immunofluorescence Studies in Alopecia Areata and Male Pattern Alopecia. *Journal of Investigative Dermatology*. nov 1979;73(5):317-20.
93. Shamriz O, Yahia SH, Ramot Y, Agmon-Levin N, Tal Y. Alopecia areata in patients with systemic lupus erythematosus treated with belimumab: a plausible association. *Lupus*. avr 2020;29(4):426-30.
94. Sheikh FZ, Butt G, Hafeez R, Maqsood A, Altaf F, Hussain I. Association of Early-onset Androgenetic Alopecia and Metabolic Syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak*. févr 2021;31(2):123-7.
95. Lie C, Liew CF, Oon HH. Alopecia and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. févr 2018;36(1):54-61.
96. Park S-Y, Oh SS, Lee W-S. Relationship between androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors according to BASP classification in Koreans. *J Dermatol*. nov 2016;43(11):1293-300.
97. Su L-H, Chen TH-H. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. *Br J Dermatol*. août 2010;163(2):371-7.

98. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol.* sept 2010;63(3):420-9.
99. Mobeen H, Afzal N, Kashif M. Polycystic Ovary Syndrome May Be an Autoimmune Disorder. *Scientifica (Cairo).* 2016;2016:4071735.
100. Pan M-L, Chen L-R, Tsao H-M, Chen K-H. Prepregnancy Endocrine, Autoimmune Disorders and the Risks of Gestational Hypertension-Preeclampsia in Primiparas: A Nationwide Population-Based Study in Taiwan. *Int J Environ Res Public Health.* 22 mai 2020;17(10).
101. Lippi G, Franchini M, Favaloro EJ. Coagulopathies and thrombosis: usual and unusual causes and associations, Part II. *Semin Thromb Hemost.* oct 2009;35(7):591-5.
102. Slattery MJ, Dubbert BK, Allen AJ, Leonard HL, Swedo SE, Gourley MF. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in patients with systemic lupus erythematosus. *J Clin Psychiatry.* mars 2004;65(3):301-6.
103. Wang L-Y, Chen S-F, Chiang J-H, Hsu C-Y, Shen Y-C. Systemic autoimmune diseases are associated with an increased risk of obsessive-compulsive disorder: a nationwide population-based cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* avr 2019;54(4):507-16.
104. Yu C-H, Lee M-B, Tseng MM-C, Liao S-C. Obsessive-compulsive symptoms as a manifestation of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *J Formos Med Assoc.* janv 2008;107(1):68-72.
105. Uguz F, Kucuk A, Cicek E, Kayhan F, Tunc R. Mood, anxiety and personality disorders in patients with systemic lupus erythematosus. *Compr Psychiatry.* mai 2013;54(4):341-5.
106. Bachen EA, Chesney MA, Criswell LA. Prevalence of mood and anxiety disorders in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 15 juin 2009;61(6):822-9.
107. Peralta-Ramírez MI, Pérez-Mármol JM, Castañeda-Cabestany M, Santos-Ruiz AM, Montero-López E, Callejas-Rubio JL, et al. Association between perceived level of stress, clinical characteristics and psychopathological symptoms in women with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol.* juin 2018;36(3):434-41.
108. Kuhn A, Aberer E, Bata-Csörgő Z, Caproni M, Dreher A, Frances C, et al. S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* mars 2017;31(3):389-404.



DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : PERALES Prénom : Alexis

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A STRASBOURG, le 20/07/21

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ

Introduction : La survenue d'une alopecie de type non cicatricielle (ANC) au cours du lupus érythémateux (LE) est un phénomène non rare, qui peut s'observer dans différents cadres nosologiques. Hormis les classiques pelades et effluviums non spécifiques de la maladie lupique, se pose la question d'une ANC propre du LE, qui pourrait en représenter une manifestation spécifique mais encore assez mal caractérisée. L'objectif principal de ce travail était de préciser le spectre clinico-pathologique des ANC associées au LE, afin d'en faciliter le diagnostic et la prise en charge.

Matériel et méthodes : Nous avons conduit une revue systématique de la littérature en interrogeant la base de données MEDLINE avec les mots clés (*MeSH terms*) suivants : « *Alopecia* » + « *Systemic lupus erythematosus* ». Tous les articles en français ou en anglais décrivant des patients atteints d'alopecie non cicatricielle au cours d'un LE ont été inclus, et les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, trichoscopiques, histopathologiques et évolutives ont été recueillies.

Résultats : Trente-et-un articles correspondant à 238 patients ont été inclus. Cinq sous-types d'ANC paraissant spécifiques du LE ont été identifiées. Quatre-vingt-onze patients étaient atteints d'une forme diffuse, 42 patients avaient une alopecie en aires, 83 patients avaient une atteinte limitée à la lisière du cuir chevelu avec raréfaction des cheveux et modifications qualitatives correspondant au tableau de *lupus hair*. Les lésions évoluaient parfois pendant une période prolongée, pouvant atteindre plusieurs années. Les aspects trichoscopiques et histologiques de ces 3 entités semblaient très superposables, avec une dermite de l'interface intéressant souvent les follicules pileux. Elles survenaient chez des patients avec atteinte systémique de LE et leur évolution suivait généralement celle de cette atteinte systémique. Quatre patients avaient une ANC correspondant à une atteinte purement dermique d'un LE cutané (aires alopeciques planes ou infiltrées, souvent érythémateuses, parfois associées à des papules folliculaires du cuir chevelu, avec dépôts de mucine du derme et absence de dermite de l'interface). Dix-huit patients avaient une ANC résultant d'une panniculite lupique très particulière par la configuration linéaire ou annulaire des lésions. Ces 2 dernières entités, beaucoup plus rares, étaient moins souvent associées à une forme systémique de LE, et constituaient parfois le seul signe de la maladie. Leur prise en charge reposait sur les antipaludéens de synthèse, éventuellement associés à des injections intralésionnelles de corticoïdes retard.

Discussion : Les données identifiées à travers cette revue de la littérature nous paraissent confirmer l'existence d'alopecies inflammatoires spécifiques du LE d'évolution non cicatricielle, distinctes du LE cutané chronique discoïde. Trois entités (ANC diffuse, en aires et *lupus hair*) sont associées aux formes systémiques du LE et suivent l'activité systémique de la maladie, régressant généralement avec le contrôle de cette dernière. Elles pourraient constituer de simples variations topographiques d'un même processus. La panniculite linéaire et annulaire ainsi que les alopecies associées à un lupus dermique sont deux formes rares d'ANC correspondant le plus souvent à une atteinte cutanée isolée localisée au cuir chevelu d'un LE.

Conclusions : Les ANC du lupus érythémateux pourraient donc trouver leur place au sein des lésions cutanées spécifiques de la maladie. Des travaux cliniques prospectifs nous paraissent devoir être menés afin de le confirmer et d'en valider les critères diagnostiques.

Rubrique de classement : DES de dermatologie et vénéréologie

Mots-clés : alopecies ; non cicatricielles ; lupus érythémateux

Président : Monsieur le Professeur Bernard CRIBIER

Asseseurs : Monsieur le Docteur Cédric LENORMAND

Monsieur le Professeur Dan LIPSKER

Madame la Professeure Anne-Sophie KORGANOW

Adresse de l'auteur : 22 rue Sainte Elisabeth 67000 STRASBOURG