

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique



Université de Constantine 3

Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse

pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales  
en Dermatologie



# *Alopécie androgénétique dans la commune de Constantine : aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques*

---

*Présentée et soutenue par*

Docteur Tarek MANSOUL

Maître assistant en Dermatologie

Directeur de thèse : Pr. Aomar AMMAR-KHODJA

Faculté de médecine d'Alger

## *Jury*

Président : Pr. Mohamed Cherif LEMDAOUI Faculté de médecine de Constantine

Membres : Pr. Boumediene DAHMANI Faculté de médecine de Tlemcen

Pr. Samira ZOBIRI Faculté de médecine d'Alger

Pr. Ahmed Samouel CHEHAD Faculté de médecine de Constantine

*Soutenue le 05 avril 2021*

**Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique**  
**Université de Constantine 3**  
**Faculté de médecine**  
**Département de médecine**  
Thèse  
pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales  
en Dermatologie

***Alopécie androgénétique dans la  
commune de Constantine : aspects  
cliniques, épidémiologiques et  
thérapeutiques***

---

*Présentée et soutenue par*  
**Docteur Tarek MANSOUL**  
**Maître assistant en Dermatologie**

**Directeur de thèse : Pr. Aomar AMMAR-KHODJA**  
**Faculté de médecine d'Alger**

***Jury***

<b>Président : Pr. Mohamed Cherif LEMDAOUI</b>	<b>Faculté de médecine de Constantine</b>
<b>Membres : Pr. Boumediene DAHMANI</b>	<b>Faculté de médecine de Tlemcen</b>
<b>Pr. Samira ZOBIRI</b>	<b>Faculté de médecine d'Alger</b>
<b>Pr. Ahmed Samouel CHEHAD</b>	<b>Faculté de médecine de Constantine</b>

***Année 2021***

# Dédicaces

*Je dédie ce travail*

*À mes parents, pour leur amour sans limites et leur support indéfectible :*

*À mon père qui m'a toujours poussé de l'avant par son encadrement et ses conseils éclairés*

*À ma mère qui a souffert pour mon éducation et qui a toujours été là quand j'en avais besoin.*

*À ma grand-mère à qui je souhaite un prompt rétablissement.*

*À Hala, l'amour de ma vie, qui m'a toujours soutenu dans les moments difficiles.*

*À mon petit bout de chou : Adam Iyed.*

*À mes frères et sœurs : Zohir, Nouredine, Nassima, Widad, Soraya et surtout Ali qui grâce à son travail et son abnégation nous a ouvert la voie.*

*À Sonia : ma grande sœur et ma mère adoptive.*

*À toute ma famille et ma belle-famille pour leur soutien.*

*Enfin, je dédie ce travail à tous ceux et celles qu'on a perdus durant ces dernières années en particulier :*

❖ *Professeur Ismaïl BENKAI DALI*

❖ *Professeur Soumeya BAGHOU*

❖ *Dr Dalila LARBI*

❖ *Dr Anouar HADDAD*

*Vous serez toujours dans notre cœur, « Nous sommes à Allah et vers Allah nous retournons ».*

# Remerciements

*Je remercie tout d'abord Dieu tout puissant de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail.*

*À Mon Maître et encadreur  
Monsieur le Professeur Aomar AMMAR-KHODJA  
Professeur de Dermatologie à la faculté de médecine d'Alger*

*C'est à la fois un immense honneur et une fierté que vous ayez accepté d'encadrer ma présente thèse.*

*Depuis ma première année de résidanat, vous n'avez cessé d'être la lumière qui nous illumine chaque jour et c'est en grande partie grâce à vous qu'on a aimé et embrassé la carrière hospitalo-universitaire.*

*Au-delà du côté scientifique, vous avez été toujours présent pour nous et à chaque fois qu'on vous a sollicité vous avez toujours répondu présent.*

*Je vous suis et je vous serais toujours reconnaissant pour tout ce que vous avez fait et espère être à la hauteur des attentes portées sur moi.*

*À mon Maître et Président du jury de thèse  
Monsieur le Professeur Mohamed Cherif LEMDAOUI  
Professeur d'épidémiologie et de médecine préventive à la faculté de médecine de  
Constantine*

*Nous sommes très heureux et fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.*

*Malgré votre emploi du temps chargé et vos nombreuses responsabilités, vous avez accepté cette mission et nous vous remercions grandement. Vos compétences scientifiques, votre disponibilité, votre sens critique et vos qualités pédagogiques forcent l'admiration.*

*Je vous remercie de la confiance que vous m'accordez et espère être à la hauteur de vos attentes.*

*À mon Maître et Juge*  
*Monsieur le Professeur Boumediene DAHMANI*  
*Professeur de Dermatologie à la faculté de médecine de Tlemcen*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Vos qualités scientifiques et humaines ne sont plus à présenter. Ayant eu l'honneur d'assister à vos côtés à divers congrès et formations, c'est à la fois un plaisir et un immense honneur que vous me faites en acceptant de juger ma thèse.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma grande reconnaissance.*

*À mon Maître et Juge*  
*Madame la Professeur Samira ZOBIRI*  
*Professeur de Dermatologie à la faculté de médecine d'Alger*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*J'ai eu la chance de vous connaître et d'apprendre à vos côtés durant mon cursus. Vous avez toujours été disponible pour répondre à nos questions et avez grandement participé à notre progression.*

*L'étendue de vos connaissances médicales et votre sens clinique forcent notre admiration.*

*Soyez assuré de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.*

*À mon Maître et Juge*  
*Monsieur le Professeur Ahmed Samouel CHEHAD*  
*Professeur de Dermatologie à la faculté de médecine de Constantine*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Depuis que j'ai eu l'honneur de vous connaître, il y a de cela bientôt 15 ans, je n'ai cessé d'apprendre de vous. Avec votre esprit scientifique et votre soif du savoir hors du commun, vous arrivez toujours à ressortir le meilleur de nous même et de nous faire avancer même dans les moments difficiles.*

*Malgré vos responsabilités et vos qualités scientifiques indéniables, vous avez su être toujours humble et disponible en tout temps.*

*Veillez accepter l'expression de mes remerciements les plus sincères et j'espère que notre travail soit à la hauteur de vos attentes.*

*Au Pr Abdelhak LAKHEL*

*Maître de conférences en épidémiologie et en médecine préventive à la faculté de médecine de Constantine*

*C'est un honneur d'avoir pu travailler et collaborer avec vous au cours de ce travail. Votre sens critique et votre méthodologie n'ont d'égale que votre disponibilité et votre gentillesse.*

*Veillez accepter l'expression de mon profond respect et de mes remerciements les plus sincères pour toute l'aide que vous m'avez apportée*

*À tous les enseignants avec lesquels j'ai eu l'honneur d'apprendre depuis le primaire jusqu'à aujourd'hui et qui ont fait de moi ce que je suis.*

*Aux directeurs et aux personnels des différents EPSP de la commune de Constantine avec qui j'ai eu l'honneur de travailler.*

*À mes collègues médecins du service de dermatologie CHU Constantine en particulier Dr Ahcene BARIOUT, Dr Riadh BOUSSAID et DR Lamia HASSANI.*

*Aux infirmiers et agents du service de Dermatologie du CHU Constantine en particulier notre chef de service Ramdane FERDI.*

*À tous les résidents et résidentes du service de dermatologie du CHU Constantine avec qui je continue d'apprendre chaque jour. Je remercie particulièrement Dr Odai HAMZA pour son aide dans la traduction du résumé.*

*Un remerciement spécial pour mes amis, frères et sœurs d'arme : DR Riadh ZERGUINE, Dr Zohir CHEMAM et Dr Chahinez LAROUM.*

# A/Partie théorique

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>II. CONTEXTE SCIENTIFIQUE ET PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>4</b>
<b>III. OBJECTIFS.....</b>	<b>4</b>
<b>IV. HISTORIQUE.....</b>	<b>5</b>
IV.1 Histoire et signification des cheveux	5
IV.2 Histoire de l'alopecie androgenetique	8
<b>V. ÉPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>9</b>
V.1 Prévalence	9
V.2 Facteurs épidémiologiques influençant la fréquence et/ou la sévérité de l'alopecie androgenetique	12
V.2.1 Le sexe .....	12
V.2.2 L'ethnie.....	12
V.2.3 L'âge .....	12
V.2.4 Les antécédents familiaux d'alopecie androgenetique .....	13
V.2.5 Autres .....	13
V.3 Les associations	13
V.3.1 Facteurs de risque cardiovasculaire et le syndrome métabolique .....	13
V.3.2 Le syndrome des ovaires polykystiques.....	15
V.3.3 Pathologies tumorales.....	16
V.3.3.1 Cancers dermatologiques.....	16
V.3.3.2 L'hypertrophie bénigne et le cancer de la prostate .....	16
V.3.3.3 Adénomes et Cancers colorectaux.....	17
<b>VI. GENETIQUE.....</b>	<b>18</b>
VI.1 Le polymorphisme du récepteur aux androgènes	18
VI.2 Autres gènes candidats	19
VI.3 Facteurs épigénétiques	20
<b>VII. ETIOPATHOGENIE .....</b>	<b>22</b>
VII.1 Embryologie du follicule pileux	22
VII.2 Anatomie du follicule pileux	22
VII.3 Cycle pileux	22
VII.4 Mécanismes physiopathologiques de l'AAG	24
VII.4.1 Rôle des androgènes .....	24
VII.4.1.1 Rôle de la 5 alpha réductase.....	24
VII.4.1.2 Rôle des Hydroxystéroïde déshydrogénase.....	25
VII.4.1.2.1 17β-HSD .....	25
VII.4.1.2.2 3α-HSD .....	25
VII.4.1.2.3 3β-HSD .....	25

VII.4.2	Le récepteur aux androgènes.....	25
VII.4.2.1	Polymorphisme de l'AR.....	25
VII.4.2.2	Rôle des coactivateurs de l'AR.....	26
VII.4.2.3	Rôle du ligand de l'AR.....	26
VII.4.3	Mécanisme d'action des androgènes.....	26
VII.4.3.1	Action sur les cellules des papilles dermiques.....	26
VII.4.3.2	Action sur la voie Wnt.....	27
VII.4.3.2.1	La voie de signalisation canonique Wnt/ $\beta$ -caténine.....	27
VII.4.3.2.2	L'implication de la voie Wnt/ $\beta$ -caténine.....	28
VII.4.4	Rôle du stress oxydatif.....	30
VII.4.5	Effet des facteurs exogènes.....	30
VII.4.5.1	Effet du tabac.....	30
VII.4.5.2	Effet du soleil et des UV.....	31
VII.4.5.3	Effet des habitudes capillaires et cosmétiques.....	32
VII.4.6	Effet de l'exercice physique.....	32
<b>VIII.</b>	<b>CLINIQUE.....</b>	<b>33</b>
<b>VIII.1</b>	<b>Test de traction des cheveux : Le signe de Sabouraud</b>	<b>35</b>
<b>VIII.2</b>	<b>Le test de friction</b>	<b>35</b>
<b>VIII.3</b>	<b>Test du papier de contraste</b>	<b>35</b>
<b>VIII.4</b>	<b>Décomptes quotidiens des cheveux perdus</b>	<b>36</b>
<b>VIII.5</b>	<b>Test standard de lavage des cheveux</b>	<b>36</b>
<b>VIII.6</b>	<b>Test du comptage des cheveux</b>	<b>36</b>
<b>VIII.7</b>	<b>Le ratio digital 2D/4D</b>	<b>36</b>
<b>IX.</b>	<b>PARACLINIQUE.....</b>	<b>37</b>
<b>IX.1</b>	<b>La trichoscopie</b>	<b>37</b>
IX.1.1	Les signes folliculaires.....	37
IX.1.1.1	Les points jaunes.....	37
IX.1.1.2	Le signe péripilaire.....	38
IX.1.1.3	Les ostiums folliculaires vides.....	38
IX.1.1.4	Les follicules avec un seul cheveu.....	38
IX.1.2	Les signes interfolliculaires.....	38
IX.1.2.1	Les lignes rouges arborescentes.....	38
IX.1.2.2	La pigmentation en nids d'abeille.....	38
IX.1.3	Autres signes.....	38
IX.1.3.1	Les squames.....	38
IX.1.3.2	L'anisotrichose.....	38
IX.1.4	Critères diagnostiques.....	39
<b>IX.2</b>	<b>Le trichogramme</b>	<b>39</b>
IX.2.1	Technique.....	39
IX.2.2	Interprétation.....	40
<b>IX.3</b>	<b>Macrophotographie avec rasage (MACRA)</b>	<b>40</b>
<b>IX.4</b>	<b>Photographies standardisées</b>	<b>40</b>
<b>IX.5</b>	<b>L'Analyse d'image assistée par ordinateur</b>	<b>41</b>
<b>IX.6</b>	<b>Test génétique</b>	<b>41</b>

<b>IX.7</b>	<b>La biopsie du cuir chevelu</b>	<b>41</b>
IX.7.1	Histologie de l'alopecie androgenetique .....	41
<b>X.</b>	<b>DIAGNOSTIC POSITIF .....</b>	<b>42</b>
<b>XI.</b>	<b>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>43</b>
<b>XI.1</b>	<b>Effluvium diffus</b>	<b>43</b>
XI.1.1	Effluvium telogene .....	43
XI.1.1.1	Effluvium telogene aigu.....	43
XI.1.1.2	Effluvium telogene chronique.....	44
XI.1.2	Effluvium anagene.....	44
<b>XI.2</b>	<b>Alopecies liees a des troubles du comportement</b>	<b>44</b>
XI.2.1	La trichotillomanie.....	44
XI.2.2	La trichoteiromanie .....	45
XI.2.3	La trichotemnomanie .....	45
<b>XI.3</b>	<b>L'alopecie de traction</b>	<b>45</b>
<b>XI.4</b>	<b>L'alopecie frontale fibrosante</b>	<b>45</b>
<b>XI.5</b>	<b>L'alopecie senile</b>	<b>47</b>
<b>XI.6</b>	<b>L'alopecie triangulaire des tempes</b>	<b>47</b>
<b>XI.7</b>	<b>L'alopecie syphilitique</b>	<b>47</b>
<b>XI.8</b>	<b>Le syndrome des cheveux anagenes caducs</b>	<b>47</b>
<b>XII.</b>	<b>LES ASSOCIATIONS .....</b>	<b>48</b>
<b>XII.1</b>	<b>Les Keratoses actiniques</b>	<b>48</b>
<b>XII.2</b>	<b>Les cancers cutanes</b>	<b>48</b>
<b>XII.3</b>	<b>La maladie du cuir chevelu rouge diffus (Diffuse Red Scalp Disease)</b>	<b>49</b>
<b>XII.4</b>	<b>La pustulose erosive du cuir chevelu</b>	<b>49</b>
<b>XII.5</b>	<b>Les AAG syndromiques</b>	<b>50</b>
XII.5.1	La progéria, ou syndrome de Hutchinson-Gilford .....	50
XII.5.2	Les syndromes tricho-rhino-phalangiens.....	50
XII.5.3	Le syndrome de Laron (insensibilite primaire a l'hormone de croissance).....	50
XII.5.4	La dystrophie myotonique de Curschmann-Steinert.....	51
<b>XII.6</b>	<b>Pathologies cardio-vasculaires et syndrome metabolique</b>	<b>51</b>
<b>XII.7</b>	<b>Hypertrophie benigne et cancer de la prostate</b>	<b>52</b>
<b>XII.8</b>	<b>Lithiase urinaire</b>	<b>52</b>
<b>XII.9</b>	<b>Les cancers colorectaux</b>	<b>53</b>
<b>XII.10</b>	<b>Le syndrome des ovaires polykystiques</b>	<b>53</b>
<b>XIII.</b>	<b>STADES DE L'ALOPECIE ANDROGENETIQUE .....</b>	<b>54</b>
<b>XIII.1</b>	<b>Stades de l'alopecie androgenetique chez l'homme</b>	<b>54</b>
XIII.1.1	Classification de Beek .....	54
XIII.1.2	Classification d'Hamilton .....	54
XIII.1.3	Classification d'Ogata .....	56

XIII.1.4	Classification de Setty.....	57
XIII.1.5	Classification d' Hamilton-Norwood.....	57
XIII.1.6	Classification de Norwood-Hamilton modifiée .....	60
XIII.1.7	Classification de Bouhanna .....	61
XIII.1.8	Classification dynamique de Dardour et de Bouhanna .....	62
XIII.1.9	Classification de Blanchard et Blanchard.....	62
XIII.1.10	Classification de Koo .....	63
<b>XIII.2</b>	<b>Stades de l'alopecie androgénétique chez la femme</b>	<b>64</b>
XIII.2.1	Classification de Ludwig.....	64
XIII.2.2	Classification d'Ebling et Rook .....	65
XIII.2.3	Classification de Savin .....	66
XIII.2.4	Classification d'Olsen.....	66
XIII.2.5	Classification de Sinclair.....	67
<b>XIII.3</b>	<b>Classifications applicables aux deux sexes</b>	<b>68</b>
XIII.3.1	Classification multifactorielle de Bouhanna.....	68
XIII.3.2	La classification BASP.....	68
<b>XIV.</b>	<b>IMPACT PSYCHOSOCIAL ET RETENTISSEMENT SUR LA QUALITE DE VIE .....</b>	<b>71</b>
<b>XV.</b>	<b>TRAITEMENT .....</b>	<b>73</b>
<b>XV.1</b>	<b>Les traitements médicaux</b>	<b>73</b>
XV.1.1	Le Minoxidil.....	73
XV.1.2	Les inhibiteurs de la 5 $\alpha$ -réductase .....	74
XV.1.2.1	Finasteride.....	74
XV.1.2.2	Dutasteride.....	75
XV.1.2.3	Serenoa Repens .....	76
XV.1.3	Les traitements hormonaux.....	76
XV.1.3.1	Systémiques.....	76
XV.1.3.1.1	La spironolactone .....	76
XV.1.3.1.2	L'acétate de cyproterone .....	77
XV.1.3.1.3	Le flutamide.....	77
XV.1.3.2	Locaux .....	77
XV.1.4	Autres traitements .....	77
XV.1.4.1	Les rétinoïdes topiques .....	77
XV.1.4.2	Le kétoconazole en topique .....	78
XV.1.4.3	Les Prostaglandines : les analogues de la PGF2 $\alpha$ .....	78
XV.1.4.4	Le Setipirant.....	78
XV.1.4.5	La Mélatonine.....	78
XV.1.4.6	La Cétirizine topique à 1 % .....	78
XV.1.4.7	La caféine .....	79
XV.1.4.8	L'acide valproïque topique .....	79
XV.1.4.9	Methyl-vanillate topique.....	79
XV.1.4.10	Nigella Sativa .....	79
XV.1.4.11	Les anti-JAK.....	80
<b>XV.2</b>	<b>Traitement chirurgical</b>	<b>80</b>
XV.2.1	Greffe de cheveux autologues .....	80
<b>XV.3</b>	<b>Traitements physiques</b>	<b>81</b>
XV.3.1	Les lasers.....	81

XV.3.1.1	Low-level laser therapy (LLLT) .....	81
XV.3.1.2	L'Erbium-Glass 1550 nm.....	81
XV.3.1.3	Laser CO2 fractionné.....	82
XV.3.2	La photothérapie dynamique.....	82
<b>XV.4</b>	<b>Le plasma autologue enrichi</b>	<b>82</b>
<b>XV.5</b>	<b>La mésothérapie</b>	<b>83</b>
<b>XV.6</b>	<b>La toxine botulique</b>	<b>83</b>
<b>XV.7</b>	<b>Les cellules souches</b>	<b>83</b>
<b>XV.8</b>	<b>Les techniques de camouflage</b>	<b>84</b>
XV.8.1	Postiches et perruques avec cheveux naturelles ou synthétiques.....	84
XV.8.2	Sprays, poudres et lotions de camouflage.....	84
XV.8.3	Micropigmentation ou tatouage permanent.....	84
<b>XV.9</b>	<b>La photoprotection</b>	<b>84</b>
<b>XV.10</b>	<b>La prise en charge psychologique</b>	<b>84</b>

## **1/PROTOCOLE D'ETUDE..... 86**

<b>I.</b>	<b>MATERIEL A ETUDIER.....</b>	<b>87</b>
I.1	Population cible	87
I.2	Population source	88
I.3	Aspects éthiques, déontologiques et administratifs	88
I.4	Échantillonnage	88
<b>II.</b>	<b>METHODES .....</b>	<b>90</b>
II.1	Type d'enquête	90
II.2	Recueil et qualité des données	90
II.3	Techniques statistiques employées	93
II.3.1	Saisie et analyse statistique .....	93
II.3.2	Méthodes statistiques .....	93
II.3.2.1	Analyses univariées.....	93
II.3.2.2	Analyses bivariées.....	93
II.3.2.2.1	Comparaison des pourcentages.....	93
II.3.2.2.2	Comparaison des moyennes.....	93
II.3.2.2.3	Corrélations et régressions linéaires simples.....	94
II.3.2.3	Homogénéité (Fiabilité) des échelles et scores.....	94
II.3.3	Présentation des résultats .....	94
II.4	Moyens matériels	94

## **2/RÉSULTATS..... 95**

<b>I.</b>	<b>ASPECTS DEMOGRAPHIQUES.....</b>	<b>96</b>
I.1	Sexe	96
I.2	Âge	96

I.2.1	Répartition de l'échantillon en fonctions de l'âge des sujets.....	96
I.2.2	Répartition de l'échantillon en fonction des classes d'âge de 10 ans .....	96
I.2.3	Âge moyen en fonction du sexe .....	97
I.2.4	Les différentes classes d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe.....	97
<b>I.3</b>	<b>Répartition selon le statut marital</b>	<b>98</b>
<b>I.4</b>	<b>Répartition selon le niveau d'instruction</b>	<b>98</b>
<b>I.5</b>	<b>Répartition selon les antécédents pathologiques</b>	<b>99</b>
I.5.1	Répartition selon la présence d'antécédents pathologiques.....	99
I.5.2	Répartition selon les principaux antécédents pathologiques .....	99
<b>I.6</b>	<b>Répartition selon l'activité physique et sportive</b>	<b>100</b>
<b>I.7</b>	<b>Répartition selon le phototype</b>	<b>101</b>
<b>II.</b>	<b>PREVALENCES DE L'ALOPECIE ANDROGENETIQUE.....</b>	<b>102</b>
<b>II.1</b>	<b>Prévalence globale de l'alopecie androgénétique</b>	<b>102</b>
<b>II.2</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgénétique en fonction du sexe</b>	<b>103</b>
<b>II.3</b>	<b>L'âge moyen en fonction de la présence ou non d'une alopecie androgénétique</b>	<b>104</b>
<b>II.4</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgénétique selon les classes d'âges de 10 ans</b>	<b>104</b>
<b>II.5</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgénétique selon les classes d'âges de 10 ans et par sexe</b>	<b>105</b>
<b>II.6</b>	<b>Répartition des sujets atteints d'alopecie androgénétique par stades de sévérité</b>	<b>106</b>
II.6.1	Répartition des sujets atteints d'alopecie androgénétique selon la classification BASP .....	106
II.6.1.1	Selon le type basique .....	106
II.6.1.1.1	Répartition globale.....	106
II.6.1.1.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans.....	107
II.6.1.2	Selon le type spécifique.....	108
II.6.1.2.1	Répartition globale.....	108
II.6.1.2.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans.....	109
II.6.2	Répartition selon le sexe.....	110
II.6.2.1	Hommes .....	110
II.6.2.1.1	Selon la classification BASP.....	110
II.6.2.1.1.1	Selon le type basique .....	110
II.6.2.1.1.1.1	Répartition globale.....	110
II.6.2.1.1.1.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans .....	111
II.6.2.1.1.2	Selon le type spécifique.....	112
II.6.2.1.1.2.1	Répartition globale.....	112
II.6.2.1.1.2.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans .....	113
II.6.2.1.2	Selon la classification d'Hamilton Norwood .....	114
II.6.2.1.2.1	Répartition globale.....	114
II.6.2.1.2.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans .....	115
II.6.2.2	Femmes.....	116
II.6.2.2.1	Selon la classification BASP.....	116
II.6.2.2.1.1	Selon le type basique .....	116
II.6.2.2.1.1.1	Répartition globale.....	116
II.6.2.2.1.1.2	Répartition selon les classes d'âge de 10 ans .....	117
II.6.2.2.1.2	Selon le type spécifique.....	118
II.6.2.2.1.2.1	Répartition globale.....	118
II.6.2.2.1.2.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans .....	119
II.6.2.2.2	Selon la classification de Ludwig.....	120

II.6.2.2.1	Répartition globale.....	120
II.6.2.2.2	Répartition par classes d'âge de 10 ans .....	120
<b>II.7</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique en fonction du niveau d'instruction</b>	<b>121</b>
<b>II.8</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le statut marital</b>	<b>122</b>
<b>II.9</b>	<b>L'alopecie androgenetique selon l'âge du mariage</b>	<b>123</b>
<b>II.10</b>	<b>L'âge de la puberté et l'alopecie androgenetique</b>	<b>123</b>
II.10.1	Âge de la puberté en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique .....	123
II.10.2	Âge de la puberté en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique par sexe.....	124
II.10.2.1	Hommes .....	124
II.10.2.2	Femmes.....	124
<b>II.11</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'exposition solaire</b>	<b>125</b>
<b>II.12</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le niveau d'activite physique</b>	<b>126</b>
<b>II.13</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les habitudes capillaires</b>	<b>127</b>
II.13.1	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon la fréquence de lavage des cheveux .....	127
II.13.2	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le changement de shampooing .....	128
II.13.3	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation de gel fixant.....	128
II.13.3.1	Dans l'échantillon global .....	128
II.13.3.2	Selon le sexe .....	129
II.13.4	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'application d'huiles ou de lotions capillaires.....	129
II.13.4.1	Dans l'échantillon global .....	129
II.13.4.2	Selon le sexe .....	130
II.13.5	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation de teintures capillaires.....	130
II.13.5.1	Dans l'échantillon global .....	130
II.13.5.2	Selon le sexe .....	131
II.13.6	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation du sèche-cheveux .....	131
II.13.6.1	Dans l'échantillon global .....	131
II.13.6.2	Selon le sexe .....	132
II.13.7	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation du lisseur à cheveux.....	132
II.13.7.1	Dans l'échantillon global .....	132
II.13.7.2	Selon le sexe .....	133
II.13.8	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon la pratique du lissage par la kératine.....	133
II.13.8.1	Dans l'échantillon global .....	133
II.13.8.2	Selon le sexe .....	134
II.13.9	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'OKDA.....	134
<b>II.14</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les antecedents familiaux d'alopecie</b>	<b>135</b>
II.14.1	Prévalence d'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'antecedents familiaux d'alopecie	135
II.14.1.1	Dans l'échantillon global .....	135
II.14.1.2	Selon le sexe .....	136
II.14.2	Prévalence d'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'antecedents familiaux d'alopecie selon la filiation maternelle ou paternelle .....	138
II.14.2.1	Selon la filiation paternelle.....	138
II.14.2.1.1	Dans l'échantillon global .....	138
II.14.2.1.2	Selon le sexe .....	139
II.14.2.1.2.1	Hommes .....	139
II.14.2.1.2.2	Femmes.....	140
II.14.2.2	Selon la filiation maternelle.....	141
II.14.2.2.1	Dans l'échantillon global .....	141
II.14.2.2.2	Selon le sexe .....	141

II.14.2.2.1	Hommes .....	141
II.14.2.2.2	Femmes .....	142
II.14.2.3	Selon la présence d'une alopecie à la fois chez le père et la mère .....	143
II.14.2.3.1	Dans l'échantillon global .....	143
II.14.2.3.2	Selon le sexe .....	144
II.14.2.3.2.1	Hommes .....	144
II.14.2.3.2.2	Femmes .....	145
<b>II.15</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les caracteristiques des cheveux et du cuir chevelu</b>	<b>147</b>
II.15.1	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le type de cheveux.....	147
II.15.1.1	Dans l'échantillon global .....	147
II.15.1.2	Selon le sexe .....	148
II.15.2	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'état du cuir chevelu .....	149
II.15.3	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon la présence d'une canitie .....	151
<b>II.16</b>	<b>Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le phototype</b>	<b>151</b>
<b>III.</b>	<b>ALOPECIE ANDROGENETIQUE CHEZ LA FEMME.....</b>	<b>152</b>
III.1	Alopecie androgenetique et port du voile	152
III.2	Alopecie androgenetique et âge des ménarches	152
III.3	Alopecie androgenetique et âge de la ménopause	153
III.4	Alopecie androgenetique et régularité du cycle	153
III.5	Alopecie androgenetique et durée des règles	154
III.6	Alopecie androgenetique et durée du cycle	154
III.7	Alopecie androgenetique et nombre d'enfants	155
III.8	Alopecie androgenetique et l'âge lors du premier enfant	155
III.9	Alopecie androgenetique et allaitement naturel	156
III.10	Alopecie androgenetique et prise de pilule contraceptive	156
III.11	Alopecie androgenetique et la présence de kystes ovariens	157
<b>IV.</b>	<b>HISTOIRE DE L'ALOPECIE ANDROGENETIQUE .....</b>	<b>158</b>
IV.1	Âge de début de l'alopecie androgenetique	158
IV.1.1	Âge de début de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude.....	158
IV.1.2	Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique .....	158
IV.1.2.1	Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude .....	158
IV.1.2.2	Âge moyen début de l'alopecie androgenetique en fonction du sexe.....	159
IV.1.2.3	Âge moyen début de l'alopecie androgenetique selon le stade de sévérité de l'AAG.....	159
IV.1.2.3.1	Femmes.....	159
IV.1.2.3.2	Hommes.....	159
IV.1.2.4	Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique selon la présence d'antécédents familiaux d'alopecie .....	160
IV.2	Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique	160
IV.2.1	Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique dans l'échantillon globale.....	160
IV.2.2	Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique selon le sexe .....	160
IV.3	Manifestations initiales de l'alopecie androgenetique	161

<b>V.</b>	<b>PERCEPTION DE L'ALOPECIE ANDROGENETIQUE PAR LE PATIENT .....</b>	<b>162</b>
<b>V.1</b>	<b>Étiologie de l'alopecie androgénétique selon le patient</b>	<b>162</b>
V.1.1	Dans l'échantillon global.....	162
V.1.2	Selon le sexe.....	163
<b>V.2</b>	<b>Possibilité de traitement de l'alopecie androgénétique selon le patient</b>	<b>165</b>
V.2.1	Dans l'échantillon global.....	165
V.2.2	Selon le sexe.....	165
<b>V.3</b>	<b>Sévérité de l'alopecie androgénétique perçue par le patient</b>	<b>166</b>
V.3.1	Dans l'échantillon global.....	166
V.3.2	Selon le sexe.....	166
V.3.3	Corrélation entre la sévérité perçue par le patient et le stade de l'alopecie androgénétique .....	168
V.3.3.1	Femmes.....	168
V.3.3.2	Hommes .....	169
<b>VI.</b>	<b>TRAITEMENT DE L'ALOPECIE ANDROGENETIQUE .....</b>	<b>170</b>
<b>VI.1</b>	<b>Délai entre le début de l'alopecie androgénétique et le premier traitement</b>	<b>170</b>
VI.1.1	Selon le sexe .....	170
VI.1.2	Selon la sévérité de l'alopecie androgénétique perçue par le patient .....	171
VI.1.3	Selon le stade de l'alopecie androgénétique .....	171
VI.1.4	Selon la répercussion sur la qualité de vie.....	172
<b>VI.2</b>	<b>Automédication</b>	<b>173</b>
VI.2.1	Traitements utilisés en automédication dans l'échantillon global .....	173
VI.2.2	Traitements utilisés selon le sexe.....	174
VI.2.3	Poursuite du traitement en automédication au moment de l'étude .....	174
VI.2.4	Évaluation des traitements utilisés en automédication .....	175
VI.2.5	Motifs d'arrêt du traitement utilisé en automédication.....	175
<b>VI.3</b>	<b>Consultation d'un professionnel de santé</b>	<b>176</b>
VI.3.1	Dans l'échantillon global et par sexe.....	176
VI.3.2	Selon la sévérité de l'alopecie androgénétique .....	176
VI.3.3	Selon le stade de l'alopecie androgénétique .....	177
VI.3.4	Selon la répercussion sur la qualité de vie.....	178
VI.3.5	Selon la qualité du praticien consulté .....	178
VI.3.6	Traitements reçus .....	179
VI.3.7	Résultats des traitements selon l'appréciation des patients .....	179
VI.3.8	Poursuite du traitement reçu au moment de l'étude .....	180
VI.3.9	Motifs d'arrêt du traitement chez les patients ayant consulté.....	180
VI.3.10	Résultats obtenus selon l'appréciation des patients.....	181
<b>VII.</b>	<b>RETENTISSEMENT SUR LA QUALITE DE VIE.....</b>	<b>182</b>
<b>VII.1</b>	<b>Cohérence interne de l'échelle DLQI</b>	<b>182</b>
<b>VII.2</b>	<b>DLQI selon l'étiologie de l'alopecie</b>	<b>182</b>
<b>VII.3</b>	<b>DLQI au cours de l'alopecie androgénétique</b>	<b>182</b>
VII.3.1	Selon le sexe .....	182
VII.3.2	Selon les classes d'âge.....	183
VII.3.3	Selon les stades de l'alopecie androgénétique .....	183
VII.3.3.1	Chez les hommes .....	183
VII.3.3.2	Chez les femmes .....	184

VII.3.4	Selon le statut marital .....	184
VII.3.4.1	Dans l'échantillon global .....	184
VII.3.4.2	Par sexe .....	184
VII.3.4.2.1	Hommes .....	184
VII.3.4.2.2	Femmes.....	185
VII.3.5	Selon le niveau d'instruction.....	185
VII.3.5.1	Dans l'échantillon global .....	185
VII.3.5.2	Par sexe .....	186
VII.3.5.2.1	Hommes .....	186
VII.3.5.2.2	Femmes.....	186
VII.3.6	Selon la présence d'une alopecie dans la famille.....	187
VII.3.6.1	Dans l'échantillon global .....	187
VII.3.6.2	Par sexe .....	187
VII.3.6.2.1	Hommes .....	187
VII.3.6.2.2	Femmes.....	187
VII.3.7	Selon l'âge d'apparition de l'alopecie androgenetique .....	188
VII.3.8	Selon la consultation anterieure d'un professionnel de sante.....	189
VII.3.8.1	Dans l'échantillon global .....	189
VII.3.8.2	Selon le sexe .....	189
VII.3.8.2.1	Hommes .....	189
VII.3.8.2.2	Femmes.....	189
VII.3.9	Selon l'idée personnelle sur la possibilité du traitement.....	190
VII.3.9.1	Dans l'échantillon global .....	190
VII.3.9.2	Selon le sexe .....	190
VII.3.9.2.1	Hommes .....	190
VII.3.9.2.2	Femmes.....	190
VII.3.10	Selon la sévérité évaluée par le patient lui-même de l'alopecie.....	191
VII.3.10.1	Dans l'échantillon global .....	191
VII.3.10.2	Selon le sexe .....	192
VII.3.10.2.1	Hommes .....	192
VII.3.10.2.2	Femmes.....	194
VII.3.11	Selon le port du voile chez la femme.....	195
VII.3.12	Selon la durée d'évolution de l'alopecie .....	196
VII.3.13	Selon les items .....	196
VII.3.13.1	Dans l'échantillon global .....	196
VII.3.13.2	Par sexe .....	196
VII.3.13.2.1	Hommes .....	196
VII.3.13.2.2	Femmes.....	197
VII.3.14	Selon les items versus autres alopecies.....	198
<b>VIII.</b>	<b>ALOPECIE ANDROGENETIQUE ET ASSOCIATIONS.....</b>	<b>199</b>
<b>VIII.1</b>	<b>Alopecie androgenetique et dermite seborrhéique</b>	<b>199</b>
<b>VIII.2</b>	<b>Alopecie androgenetique et folliculite du cuir chevelu</b>	<b>199</b>
<b>VIII.3</b>	<b>Alopecie androgenetique et keratose actinique</b>	<b>200</b>
<b>VIII.4</b>	<b>Alopecie androgenetique et habitudes toxiques</b>	<b>200</b>
VIII.4.1	Alopecie androgenetique et tabagisme.....	200
VIII.4.1.1	Alopecie androgenetique et tabagisme chez les hommes .....	200
VIII.4.1.2	Sévérité du tabagisme et alopecie androgenetique chez les hommes .....	201
VIII.4.2	Alopecie androgenetique et alcoolisme .....	202

VIII.4.2.1	Hommes .....	202
<b>VIII.5</b>	<b>Alopécie androgénétique et facteurs de risques cardiovasculaires</b>	<b>203</b>
VIII.5.1	Alopécie androgénétique et antécédents personnels d'HTA.....	203
VIII.5.2	Alopécie androgénétique et antécédents personnels d'IDM .....	204
VIII.5.3	Alopécie androgénétique et antécédents de diabète .....	204
VIII.5.4	Alopécie androgénétique et antécédents personnels de dyslipidémie.....	205
VIII.5.5	Alopécie androgénétique et antécédents familiaux d'angine de poitrine ou d'IDM.....	205
VIII.5.6	Alopécie androgénétique et antécédents familiaux de mort subite .....	206
VIII.5.7	Alopécie androgénétique et activité physique.....	207
VIII.5.7.1	Dans l'échantillon global .....	207
VIII.5.7.2	Selon le sexe .....	207
VIII.5.7.2.1	Hommes .....	207
VIII.5.7.2.2	Femmes.....	207
VIII.5.8	Alopécie androgénétique et poids .....	208
VIII.5.8.1	Dans l'échantillon global .....	208
VIII.5.9	Alopécie androgénétique et IMC .....	208
VIII.5.9.1	Dans l'échantillon global .....	208
VIII.5.9.2	Selon le sexe .....	209
VIII.5.9.2.1	Hommes .....	209
VIII.5.9.2.2	Femmes.....	209
VIII.5.9.3	Selon le stade de sévérité de l'alopécie androgénétique.....	209
VIII.5.9.3.1	Hommes .....	209
VIII.5.9.3.2	Femmes.....	210
VIII.5.9.4	Alopécie androgénétique et catégories IMC selon l'Organisation mondiale de la Santé.....	210
VIII.5.9.5	Selon la présence d'une alopécie du vertex chez les hommes.....	211
VIII.5.9.6	Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique.....	211
VIII.5.10	Alopécie androgénétique et périmètre abdominal.....	213
VIII.5.10.1	Dans l'échantillon global .....	213
VIII.5.10.2	Selon le sexe .....	213
VIII.5.10.2.1	Hommes .....	213
VIII.5.10.2.2	Femmes.....	213
VIII.5.10.3	Selon le stade de sévérité de l'alopécie androgénétique.....	214
VIII.5.10.3.1	Hommes .....	214
VIII.5.10.3.2	Femmes.....	214
VIII.5.10.4	Selon les normes OMS du périmètre abdominal .....	214
VIII.5.10.5	Selon la présence d'une alopécie du vertex chez les hommes.....	215
VIII.5.10.6	Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique.....	215
VIII.5.11	Alopécie androgénétique et tour de hanche .....	217
VIII.5.11.1	Dans l'échantillon global .....	217
VIII.5.11.2	Selon le sexe .....	217
VIII.5.11.2.1	Hommes .....	217
VIII.5.11.2.2	Femmes.....	217
VIII.5.11.3	Selon le stade de l'alopécie androgénétique.....	218
VIII.5.11.3.1	Hommes .....	218
VIII.5.11.3.2	Femmes.....	218
VIII.5.11.4	Selon la présence d'une alopécie du vertex .....	219
VIII.5.11.5	Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique.....	219
VIII.5.12	Alopécie androgénétique et rapport périmètre abdominal/tour de hanche .....	220
VIII.5.12.1	Dans l'échantillon global .....	220
VIII.5.12.2	Selon le sexe .....	220
VIII.5.12.2.1	Hommes .....	220

VIII.5.12.2.2 Femmes.....	220
VIII.5.12.3 Selon le stade de l'alopecie androgenetique.....	221
VIII.5.12.3.1 Hommes.....	221
VIII.5.12.3.2 Femmes.....	221
VIII.5.12.4 Selon la presence d'une alopecie du vertex chez l'homme.....	222
VIII.5.12.5 Selon l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	222
VIII.5.13 Alopecie androgenetique et pression arterielle.....	223
VIII.5.13.1 Alopecie androgenetique et pression arterielle systolique.....	223
VIII.5.13.1.1 Dans l'echantillon global.....	223
VIII.5.13.1.2 Selon le sexe.....	223
VIII.5.13.1.2.1 Hommes.....	223
VIII.5.13.1.2.2 Femmes.....	224
VIII.5.13.1.3 Selon le stade d'alopecie androgenetique.....	224
VIII.5.13.1.3.1 Hommes.....	224
VIII.5.13.1.3.2 Femmes.....	225
VIII.5.13.1.4 Selon la presence d'une alopecie du vertex chez les hommes.....	225
VIII.5.13.1.5 Selon l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	225
VIII.5.13.2 Alopecie androgenetique et pression arterielle diastolique.....	226
VIII.5.13.2.1 Dans l'echantillon global.....	226
VIII.5.13.2.2 Selon le sexe :.....	226
VIII.5.13.2.2.1 Hommes :.....	226
VIII.5.13.2.2.2 Femmes.....	227
VIII.5.13.2.3 Selon le stade de l'alopecie androgenetique.....	227
VIII.5.13.2.3.1 Hommes.....	227
VIII.5.13.2.3.2 Femmes.....	228
VIII.5.13.2.4 Selon la presence d'une alopecie du vertex chez les hommes.....	228
VIII.5.13.2.5 Selon l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	228
VIII.5.13.3 Alopecie androgenetique et HTA.....	229
VIII.5.13.3.1 Dans l'echantillon global.....	229
VIII.5.13.3.1.1 Selon les criteres OMS.....	229
VIII.5.13.3.1.2 Selon les criteres NCEP-ATP III du syndrome metabolique.....	230
VIII.5.13.3.2 Selon le sexe.....	231
VIII.5.13.3.2.1 Hommes.....	231
VIII.5.13.3.2.1.1 Selon les normes OMS.....	231
VIII.5.13.3.2.1.2 Selon les normes NCEP-ATPIII.....	231
VIII.5.13.3.2.2 Femmes :.....	232
VIII.5.13.3.2.2.1 Selon les normes de l'OMS.....	232
VIII.5.13.3.2.2.2 Selon les normes NCEP-ATPIII.....	233
VIII.5.13.3.3 Selon la presence d'une alopecie du vertex chez les hommes.....	233
VIII.5.13.3.4 Selon l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	234

### **3/DISCUSSION..... 235**

#### **I. METHODOLOGIE ET PROTOCOLE DE L'ETUDE..... 236**

#### **II. DISCUSSION DES RESULTATS..... 237**

##### **II.1 Données démographiques de l'échantillon 237**

##### **II.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique 238**

II.2.1	Prévalence globale de l'alopecie androgenetique.....	238
II.2.2	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le sexe .....	238
II.2.3	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'age .....	240
II.2.4	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le stade.....	242
II.2.5	Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les facteurs épidémiologiques et environnementaux.....	243
II.2.6	Prévalence de l'alopecie androgenetique et habitudes capillaires .....	244
II.2.7	Prévalence de l'alopecie androgenetique et hérédité.....	244
II.2.8	Prévalence de l'alopecie androgenetique et caractéristiques du cuir chevelu et des cheveux .....	246
<b>II.3</b>	<b>Particularités de l'alopecie androgenetique chez la femme</b>	<b>246</b>
<b>II.4</b>	<b>Perception de l'alopecie androgenetique, idées reçues et traitement</b>	<b>247</b>
<b>II.5</b>	<b>Qualité de vie et impact psychosocial de l'alopecie androgenetique</b>	<b>249</b>
❖	<i>L'évaluation du retentissement par item dans le score DLQI</i> .....	251
<b>II.6</b>	<b>Alopecie androgenetique et associations</b>	<b>251</b>
II.6.1	Dermatoses du cuir chevelu.....	251
II.6.2	Habitudes toxiques.....	252
II.6.3	Facteurs de risque cardiovasculaires.....	252
<b>III.</b>	<b>LES LIMITES DE L'ETUDE</b> .....	<b>257</b>
<b>IV.</b>	<b>PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>258</b>
<b>V.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>260</b>
	<b>C/REFERENCES</b> .....	<b>261</b>
	<b>D/ANNEXE</b> .....	<b>276</b>
	<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>286</b>

**Liste des acronymes et abréviations :**

AAG : alopecie androgenetique  
 AFF : alopecie frontale fibrosante  
 Akt: pour « Ak transforming » ou proteine kinase B  
 APC: adenomatosis polyposis coli  
 AREs: androgene responsive elements  
 ATM: ataxia-telangiectasia-mutated kinase  
 ATP: adenosine triphosphate  
 AUTS2: activator of transcription and developmental regulator AUTS2  
 Bax: Bcl-2 – associated X protein  
 Bcl2: B-cell lymphoma 2  
 BMP: bone morphogenetic protein  
 $\beta$ -TrCP: Beta-transducin repeats-containing proteins  
 CI: intervalle de confiance  
 CK1 : caséine kinase 1  
 Cox2 : cyclo-oxygénase 2  
 CXXC5 : CXXC-type zinc-finger b protein 5  
 DHEA : déhydroépiandrostérone  
 DHT : dihydrotestosterone  
 DKK-1 : Dikkopf-related protein 1  
 DPC : cellules des papilles dermiques  
 Dsh/Dvl : famille des proteines Dishevelled  
 EBF1: EARLY B-CELL FACTOR 1  
 EDA2R: Ectodysplasin A2 Receptor  
 EGF : Epidermal Growth Factor  
 EPSP : établissement public de santé de proximité  
 ERK: Extracellular signal-regulated kinases  
 FGF: fibroblast growth factor  
 FOXA2: Forkhead Box A2  
 Fz: proteines transmembranaires Frizzled  
 GHBP : Growth Hormone Binding Protein  
 GHR: recepteur de l'hormone de croissance  
 GSK-3 $\beta$ : Glycogene Synthetase Kinase 3 $\beta$   
 GWAS: genome wide association studies  
 HBP : hypertrophie benigne de la prostate  
 HRQL: health-related quality of life  
 HDAC: gene de l'histone désacetylase  
 HSD : Hydroxystéroïde déshydrogénase  
 HTA : hypertention artérielle  
 IDM : infarctus du myocarde  
 IGF : insulin-like growth factor  
 IL : interleukine  
 IMC: indice de masse corporelle  
 JAK: Janus kinase  
 KGF : keratinocyte growth factor  
 LDL: Low-Density Lipoprotein  
 LEF: lymphoid-enhancer factor

LLLT: Low-level laser therapy  
 L-PRF: Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin  
 L-PRP: Leukocyte-and Platelet-Rich Plasma  
 LRP: LDL-Related Protein  
 MAPT: microtubule-associated protein tau  
 NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III  
 NF- $\kappa$ B: nuclear factor kappa B  
 ONS : office national des statistiques  
 OMS: organization mondiale de la santé  
 OR: « Odds ratio » ou rapport de cote  
 P: P-value pour” probability value”  
 PA: pression artérielle  
 PAD : pression artérielle diastolique  
 PAS : pression artérielle systolique  
 PAX1: paired box 1  
 PDGF: Platelet-derived growth factor  
 PG D2: prostaglandine D2  
 PGE2: prostaglandine E2  
 PP2A : protéine phosphatase 2A  
 P-PRF: Pure Platelet-Rich Fibrin  
 P-PRP: Pure Platelet-Rich Plasma  
 PRP: plasma riche en plaquette  
 PTGDS: prostaglandine D2 syntétase  
 RA: récepteur aux androgènes  
 RR : risque relatif  
 SBP1: SET binding protein 1  
 SHH: voie de signalization “Sonic Hedgehog”  
 SNP: single nucleotide polymorphism  
 SOPK: syndrome des ovaires polykystiques  
 SRD5A2: 5a-reductase type 2  
 SRD5A1: 5a-reductase type 1  
 TA: tension artérielle  
 TARDBP: TAR DNA binding protein  
 Tcf: T-cell factor  
 TGF $\beta$ : transforming growth factor –  $\beta$   
 TGF –  $\beta$ 2: transforming growth factor –  $\beta$ 2  
 TNF- $\alpha$ : tumor necrosis factor alpha  
 TQL: Turkish Quality Of Life instrument  
 UF: unité folliculaire  
 VEGF: vascular endothelial growth factor  
 WNT: wingless integration site

## **Liste des figures :**

Figure 1 : De gauche à droite : statues représentant les déesses : Aphrodite, Venus Ariane.....	5
Figure 2 : Samson terrassant le lion.....	5
Figure 3 : Portrait de Marcelo Malpighi.....	6
Figure 4 : Principaux gènes impliqués dans l'alopecie androgenetique et leur localisation .....	21
Figure 5 : Cycle pileire.....	23
Figure 6 : Voie de signalisation wnt/b catenine au cours de l'AAG.....	29
Figure 7 : Alopecie androgenetique chez un homme avec une recession bitemporale. ....	33
Figure 8 : Alopecie androgenetique chez une femme avec une atteinte centroparietale. ....	34
Figure 9 : Alopecie androgenetique masculine de phenotype feminin. A : absence de recession frontotemporale. B : diminution de la densite des cheveux au niveau pariatal. ....	34
Figure 10 (A et B) : Test du papier de contraste.....	35
Figure 11 : Dermoscope manuel portatif et dermoscope numerique (de gauche à droite) .....	37
Figure 12 : Extraction des cheveux à la pince au cours d'un trichogramme .....	40
Figure 13 : Algorithme diagnostique de l'alopecie androgenetique .....	42
Figure 14 A, B et C : Patiente presentant un effluvium telogene aigu (à noter l'atteinte diffuse ne respectant pas le vertex et la region occipitale) .....	43
Figure 15 : Patiente presentant une trichotillomanie .....	45
Figure 16 : Alopecie frontale fibrosante A et B : recession frontotemporale ressemblant à l'alopecie androgenetique masculine. C : recession de ligne frontale d'implantation des cheveux D : alopecie de la queue des sourcils associee à des papules du front .....	46
Figure 17 : A, B : multiples keratoses actiniques du cuir chevelu au cours d'une alopecie androgenetique severe.....	48
Figure 18 : Carcinome spinocellulaire du cuir chevelu au cours d'une alopecie androgenetique.....	49
Figure 19 : Classification d'Hamilton.....	56
Figure 20 : Classification d'Ogata.....	56
Figure 21 : Classification d' Hamilton-Norwood .....	58
Figure 22 : AAG stade II de la classification d'Hamilton-Norwood.....	59
Figure 23 : AAG stade III vertex de la classification d'Hamilton-Norwood.....	59
Figure 24 : AAG stade IV de la classification d'Hamilton-Norwood. ....	59
Figure 25 : AAG stade Va de la classification d'Hamilton-Norwood.....	60
Figure 26 : AAG stade VII de la classification d'Hamilton-Norwood .....	60
Figure 27 : Classification de Bouhanna.....	61
Figure 28 : Classification de Blanchard et Blanchard .....	62
Figure 29 : Classification de Koo.....	63
Figure 30 : Classification de Ludwig.....	64
Figure 31 : Alopecie androgenetique stade I de Ludwig .....	64
Figure 32 : Alopecie androgenetique stade II de Ludwig.....	64
Figure 33 : Alopecie androgenetique stade III de Ludwig.....	64
Figure 34 : Classification d'Ebling et Rook .....	65
Figure 35 : Classification de Savin .....	66
Figure 36 : Classification de Sinclair.....	67
Figure 37 : Classification BASP .....	70
Figure 38 : Pyramide des ages de la wilaya de Constantine en 2016 selon l'Office national des statistiques.....	87

Figure 39 : EPSP Mentouri (à gauche) et Ben Mhidi (à droite) .....	89
Figure 40 : Les différentes classes d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe .....	97
Figure 41 : Répartition de la population d'étude en fonction du statut marital .....	98
Figure 42 : Répartition de la population d'étude en fonction du niveau d'instruction .....	98
Figure 43 : Répartition de la population d'étude en fonction des antécédents pathologiques .....	99
Figure 44 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels de diabète .....	99
Figure 45 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels d'HTA.....	99
Figure 46 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels d'angines de poitrine ou d'IDM. ....	100
Figure 47 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents d'hyperlipidémie. ....	100
Figure 48 : Répartition de la population d'étude selon l'activité physique et sportive .....	100
Figure 49 : Répartition de l'échantillon selon le phototype .....	101
Figure 50 : Prévalence de l'alopecie androgenetique tous stades confondus selon le sexe .....	103
Figure 51 : Prévalence de l'alopecie androgenetique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood stades III et plus) selon le sexe .....	103
Figure 52 : Age des sujets en fonction de la présence ou non d'une alopecie androgenetique .....	104
Figure 53 : Répartition des sujets selon la présence d'une alopecie androgenetique par classes d'âge de 10 ans .....	104
Figure 54 : Répartition des sujets selon la présence d'une alopecie androgenetique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood stades III et plus) par classes d'âge de 10 ans.....	105
Figure 55 : Répartition de l'alopecie androgenetique par sexe en fonction des classes d'âge de 10 ans .....	105
Figure 56 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP.....	106
Figure 57 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP.....	108
Figure 58 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP.....	108
Figure 59 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP.....	110
Figure 60 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP .....	112
Figure 61 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP .....	112
Figure 62 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon la classification d'Hamilton Norwood.....	114
Figure 63 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP.....	116
Figure 64 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP .....	118
Figure 65 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP .....	118
Figure 66 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la classification de Ludwig.....	120
Figure 67 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du niveau d'instruction.....	121
Figure 68 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du statut marital .....	122
Figure 69 : L'âge du mariage en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique.....	123

Figure 70 : A/L'exposition solaire en heures/semaine en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique ; B/ L'exposition solaire en heures/semaine en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique selon le sexe.....	125
Figure 71 : A/Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction du degre d'activite physique et sportive ; B : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction du degre d'activite physique et sportive selon le sexe.....	126
Figure 72 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la frequence hebdomadaire de lavage des cheveux.....	127
Figure 73 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction du changement frequent de shampoing.....	128
Figure 74 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation de gel fixant.....	128
Figure 75 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation de gel fixant par sexe .....	129
Figure 76 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation d'huiles capillaires ou de lotions.....	129
Figure 77 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation d'huiles capillaires ou de lotions selon le sexe.....	130
Figure 78 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation des teintures capillaires .....	130
Figure 79 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation des teintures capillaires par sexe.....	131
Figure 80 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du seche-cheveux.....	131
Figure 81 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du seche-cheveux par sexe.....	132
Figure 82 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du lisseur a cheveux	132
Figure 83 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du lisseur a cheveux par sexe.....	133
Figure 84 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la pratique de soins a la keratine	133
Figure 85 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la pratique de soins a la keratine par sexe .....	134
Figure 86 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la pratique de soins capillaires type Okda .....	134
Figure 87 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie .....	135
Figure 88 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie par sexe.....	136
Figure 89 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez le pere .....	138
Figure 90 : Frequence de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez le pere.....	139
Figure 91 : Frequence de l'alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez le pere.....	140
Figure 92 : Frequence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez la mere .....	141
Figure 93 : Frequence de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez la mere.....	141
Figure 94 : Frequence de l'alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez la mere.....	142

Figure 95 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère .....	143
Figure 96 : Fréquence de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère .....	144
Figure 97 : Fréquence de l'alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère .....	145
Figure 98 (A et B) : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du type de cheveux .....	147
Figure 99 (A et B) : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du type de cheveux et par sexe .....	148
Figure 100 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'un état inflammatoire du cuir chevelu .....	149
Figure 101 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'un état pelliculaire du cuir chevelu .....	149
Figure 102 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'un cuir chevelu normal .....	150
Figure 103 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'un état hyperséborrhéique du cuir chevelu .....	150
Figure 104 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une canitie .....	151
Figure 105 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du phototype .....	151
Figure 106 : Répartition selon le port du voile et la presence d'une alopecie androgenetique .....	152
Figure 107 : Répartition selon l'âge des ménarches et la presence d'une alopecie androgenetique ....	152
Figure 108 : Répartition des patientes ménopausées selon l'âge de la ménopause et la presence d'une alopecie androgenetique .....	153
Figure 109 : Nombre d'enfants en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique .....	155
Figure 110 : Répartition des patientes selon la notion de presence de kystes ovariens et la presence d'une alopecie androgenetique .....	157
Figure 111 : L'âge de début de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude .....	158
Figure 112 : Manifestations initiales de l'alopecie androgenetique selon le sexe .....	161
Figure 113 : Implication du stress dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	163
Figure 114 : Implication du travail dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	163
Figure 115 : Implication de la pollution dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	163
Figure 116 : Implication de l'hérédité dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	163
Figure 117 : Implication des soins capillaires dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	164
Figure 118 : Implication de l'alimentation dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	164
Figure 119 : Implication du port du foulard ou du casque dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	164
Figure 120 : Avis du patient sur la possibilité de traitement de son alopecie androgenetique .....	165
Figure 121 : Possibilité de traitement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe .....	165
Figure 122 (A et B) : Sévérité de l'alopecie androgenetique perçue par les patients selon le sexe sur une échelle analogique de 1 à 10. ....	167
Figure 123 : Corrélation entre la sévérité perçue par les patientes de l'alopecie et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig .....	168

Figure 124 : Corrélation entre la sévérité perçue par les patients de l'alopecie et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood. ....	169
Figure 125 : Intervalle entre le debut de l'alopecie et le premier traitement selon le sexe.....	170
Figure 126 : Représentation des patients continuant les traitements en automédication au moment de l'étude.....	174
Figure 127 : Évaluation par le patient des traitements utilisés en automédication chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le sexe .....	175
Figure 128 (A et B) : A/Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé pour leur alopecie; B/Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé par sexe .....	176
Figure 129 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et la sévérité de l'alopecie perçue par le patient.....	176
Figure 130 : Répartition des patients masculins atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood.....	177
Figure 131 : Répartition des patientes femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig .....	177
Figure 132 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et le score DLQI.....	178
Figure 133 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la qualité du professionnel de santé consulté.....	178
Figure 134 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique ayant consulté au moins une fois un professionnel de santé selon la poursuite actuelle du traitement .....	180
Figure 135 : Corrélation entre le score DLQI et l'âge de début de l'alopecie androgenetique .....	188
Figure 136 : Répartition du score de qualité de vie DLQI selon la sévérité de l'alopecie évaluée par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10.....	191
Figure 137 : Corrélation entre le score DLQI et la sévérité de l'alopecie androgenetique évaluée par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10.....	191
Figure 138 : Corrélation entre le score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation du patient.....	193
Figure 139 : Corrélation entre le score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation des patientes.....	194
Figure 140 : Score DLQI par Item selon sexe chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique .....	197
Figure 141 : Répartition selon la présence d'une dermite séborrhéique et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	199
Figure 142 : Répartition selon la présence d'une folliculite du cuir chevelu et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	199
Figure 143 : Répartition selon la présence de kératoses actiniques et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	200
Figure 144 : Répartition des hommes selon le statut tabagique et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	200
Figure 145 : Répartition des hommes tabagiques atteints d'alopecie androgenetique selon la sévérité du tabagisme en paquets années et le stade de l'alopecie selon Hamilton et Nowood.....	201
Figure 146 : Répartition des hommes selon la consommation d'alcool et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	202
Figure 147 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels d'hypertension artérielle et la présence ou non d'une alopecie androgenetique .....	203

Figure 148 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de maladie coronarienne et la présence ou non d'une alopecie androgenetique .....	204
Figure 149 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de diabète et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	204
Figure 150 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de dyslipidémie et la présence ou non d'une alopecie androgenetique .....	205
Figure 151 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux de coronaropathies et la présence ou non d'une alopecie androgenetique. ....	205
Figure 152 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux de mort subite et la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	206
Figure 153 : Répartition de l'échantillon selon le poids des sujets et la présence d'une alopecie androgenetique .....	208
Figure 154 : La pression artérielle systolique selon la présence d'une alopecie androgenetique .....	223
Figure 155 : La pression artérielle systolique chez les hommes selon la présence d'une alopecie androgenetique .....	223
Figure 156 : La pression artérielle diastolique selon la présence ou non d'une alopecie androgenetique .....	226
Figure 157 : La pression artérielle diastolique chez les hommes selon la présence ou non d'une alopecie androgenetique.....	226
Figure 158 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS et la présence d'une alopecie androgenetique.....	229
Figure 159 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d'une alopecie androgenetique.....	230
Figure 160 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la definition de l'OMS et la présence d'une alopecie androgenetique chez les hommes .....	231
Figure 161 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d'une alopecie androgenetique chez les hommes .....	231
Figure 162 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la definition de l'OMS et la présence d'une alopecie androgenetique chez les femmes .....	232
Figure 163 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d'une alopecie androgenetique chez les femmes .....	233

## **Liste des tableaux :**

Tableau I : Prévalence de l'Alopécie androgénétique selon les principales études .....	11
Tableau II : les principales études évaluant le retentissement de l'alopécie androgénétique sur la qualité de vie selon le DLQI.....	72
Tableau III : Répartition des habitants de la commune de Constantine âgés de 20 à 59 ans par classes d'âge et par sexe.....	87
Tableau IV : EPSP visités durant la réalisation de l'étude .....	90
Tableau V : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe.....	96
Tableau VI : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge .....	96
Tableau VII : Répartition de l'échantillon en fonction des classes d'âge de 10 ans .....	96
Tableau VIII : Moyenne d'âge de l'échantillon en fonction du sexe.....	97
Tableau IX : Prévalence de l'alopécie androgénétique tous stades confondus .....	102
Tableau X : Prévalence de l'alopécie androgénétique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood III et plus).....	102
Tableau XI : Répartition des sujets atteints d'alopécie androgénétique selon le type basique de la classification BASP par classe d'âge de 10 ans .....	107
Tableau XII : Répartition des sujets atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	109
Tableau XIII : Répartition des sujets atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	109
Tableau XIV : Répartition des hommes atteints d'alopécie androgénétique selon le type basique de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans.....	111
Tableau XV : Répartition des hommes atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	113
Tableau XVI : Répartition des hommes atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	113
Tableau XVII : Répartition des hommes atteints d'alopécie androgénétique selon la classification d'Hamilton Norwood par classes d'âge de 10 ans. ....	115
Tableau XVIII : Répartition des femmes atteintes d'alopécie androgénétique selon le type basique de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans.....	117
Tableau XIX : Répartition des femmes atteintes d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	119
Tableau XX : Répartition des femmes atteintes d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans .....	119
Tableau XXI : Répartition des femmes atteintes d'alopécie androgénétique selon la classification de Ludwig par classes d'âge de 10 ans .....	120
Tableau XXII : Odds ratio et risque relatif d'avoir une alopécie androgénétique selon le statut marital .....	122
Tableau XXIII : L'âge à la puberté en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique .....	123
Tableau XXIV : L'âge à la puberté chez les hommes en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique.....	124
Tableau XXV : L'âge à la puberté chez les femmes en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique.....	124
Tableau XXVI : Odds ratio d'avoir une alopécie androgénétique en fonction de la présence d'une alopécie dans la famille.....	136

Tableau XXVII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une alopecie dans la famille selon le sexe.....	137
Tableau XXVIII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une alopecie chez le pere .....	138
Tableau XXIX : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la presence d'une alopecie chez le pere.....	139
Tableau XXX : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence d'une alopecie chez le pere.....	140
Tableau XXXI : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence d'une alopecie chez la mere.....	142
Tableau XXXII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une alopecie a la fois chez le pere et la mere .....	143
Tableau XXXIII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la presence d'une alopecie a la fois chez le pere et la mere .....	144
Tableau XXXIV : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les femmes en fonction de la presence ou non d'une alopecie a la fois chez le pere et la mere .....	145
Tableau XXXV : Répartition de l'alopecie androgenetique selon la regularite du cycle menstruel .....	153
Tableau XXXVI : Durée des menstruations en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique .....	154
Tableau XXXVII : Durée du cycle menstruel en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique .....	154
Tableau XXXVIII : Répartition de l'alopecie androgenetique selon l'age moyen de la femme lors du premier enfant.....	155
Tableau XXXIX : Répartition de l'alopecie androgenetique selon le mode d'allaitement des enfants...	156
Tableau XL : Répartition de l'alopecie androgenetique selon la prise de contraceptifs oraux.....	156
Tableau XLI : Âge de debut de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude.....	158
Tableau XLII : Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude selon le sexe.....	159
Tableau XLIII : Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique chez les femmes en fonction du stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig .....	159
Tableau XLIV : Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction du stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood.....	159
Tableau XLV : Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie.....	160
Tableau XLVI : Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique dans l'échantillon globale .....	160
Tableau XLVII : Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique selon le sexe .....	160
Tableau XLVIII : Étiologie de l'alopecie androgenetique selon le patient.....	162
Tableau XLIX : Sévérité de l'alopecie androgenetique perçue par les patients sur une échelle analogique de 0 à 10 .....	166
Tableau L : Sévérité de l'alopecie androgenetique moyenne perçue par les patients selon le sexe sur une échelle analogique de 0 à 10 .....	166
Tableau LI : Corrélation entre la sévérité de l'alopecie androgenetique chez les femmes évaluée par les patientes elles mêmes et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig.....	168
Tableau LII : Corrélation entre la sévérité de l'alopecie androgenetique chez les hommes évaluée par les patients eux mêmes et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood .....	169
Tableau LIII : Sévérité de l'alopecie évaluée par le patient selon l'intervalle entre le debut de l'alopecie et le premier traitement.....	171
Tableau LIV : Corrélation entre l'intervalle entre le debut de l'alopecie - premier traitement et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood .....	171

Tableau LV : Corrélacion entre l'intervalle entre le début de l'alopecie-premier traitement et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig .....	172
Tableau LVI : Le score DLQI selon l'intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement ...	172
Tableau LVII : Traitements utilises en automedication chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique .....	173
Tableau LVIII : Traitements utilises en automedication chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le sexe.....	174
Tableau LIX : Evaluation par le patient des traitements utilises en automedication sur une echelle analogique de 0 à 10 .....	175
Tableau LX : Motif d'arret du traitement utilise en automedication .....	175
Tableau LXI : Traitements recus apres consultation d'un professionnel de sante .....	179
Tableau LXII : Evaluation de l'efficacite du traitement recu apres consultation sur une echelle analogique de 0 à 10 .....	179
Tableau LXIII : Motif d'arret du traitement chez les patients ayant consulte .....	180
Tableau LXIV : Resultats obtenus selon l'appréciation du patient sur une echelle analogique de 0 à 10 .....	181
Tableau LXV : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie selon l'etiologie de l'alopecie .....	182
Tableau LXVI : Score DLQI selon le sexe chez les patients atteints d'alopecie androgenetique .....	182
Tableau LXVII : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique selon les classes d'age de 10 ans .....	183
Tableau LXVIII : Score DLQI selon le stade l'alopecie androgenetique chez les hommes .....	183
Tableau LXIX : Score DLQI selon le stade l'alopecie androgenetique chez les femmes .....	184
Tableau LXX : Score DLQI selon le statut marital .....	184
Tableau LXXI : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le statut marital .....	184
Tableau LXXII : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le statut marital .....	185
Tableau LXXIII : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique selon leur niveau d'instruction.....	185
Tableau LXXIV : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon leur niveau d'instruction.....	186
Tableau LXXV : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le niveau d'instruction.....	186
Tableau LXXVI : Score DLQI selon la presence d'antecedents d'alopecie dans la famille .....	187
Tableau LXXVII : Score DLQI chez les hommes selon la presence d'antecedents d'alopecie dans la famille.....	187
Tableau LXXVIII : Score DLQI chez les femmes selon la presence d'antecedents d'alopecie dans la famille.....	187
Tableau LXXIX : Corrélacion entre l'age d'apparition de l'alopecie androgenetique et le score DLQI...	188
Tableau LXXX : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique selon qu'ils aient consulte ou pas.....	189
Tableau LXXXI : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon qu'ils aient consulte ou pas.....	189
Tableau LXXXII : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon qu'elles aient consulte ou pas.....	189
Tableau LXXXIII : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique selon leur avis sur la possibilite de traiter leur affection .....	190
Tableau LXXXIV : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon leur avis sur la possibilite de traiter leur affection .....	190

Tableau LXXXV : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon leur avis sur la possibilite de traiter leur affection .....	190
Tableau LXXXVI : Correlation entre le score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique et la severite de l'alopecie selon l'evaluation du patient sur une echelle analogique de 0 à 10 .....	192
Tableau LXXXVII : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon la severite de l'alopecie perçue par le patient sur une echelle analogique de 0 à 10 .....	192
Tableau LXXXVIII : Correlation entre le score DLQI chez les hommes atteints d'AAG et la severite de l'alopecie selon l'evaluation du patient .....	193
Tableau LXXXIX : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la severite de l'alopecie perçue par la patiente .....	194
Tableau XC : Correlation entre le score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique et la severite de l'alopecie selon l'evaluation du patient.....	195
Tableau XCI : Score DLQI selon le port du voile chez les femmes .....	195
Tableau XCII : Correlation du score DLQI et la duree d'evolution de l'alopecie androgenetique.....	196
Tableau XCIII : Score DLQI par item chez les patients atteints d'alopecie androgenetique .....	196
Tableau XCIV : Score DLQI par item chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique.....	196
Tableau XCV : Score DLQI par item chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique .....	197
Tableau XCVI : Score DLQI par item chez les patients atteints d'alopecie androgenetique versus les autres etiologies d'alopecie.....	198
Tableau XCVII : Stades de severite de l'alopecie androgenetique d'après Hamilton-Norwood selon la consommation d'alcool .....	202
Tableau XCVIII : Odds ratio et Risque relatif d'avoir une alopecie androgenetique selon les antecedents personnels d'hypertension arterielle .....	203
Tableau XCIX : Odds ratio et risque relatif d'avoir une alopecie androgenetique selon les antecedents familiaux de coronaropathie.....	206
Tableau C : Repartition de la presence de l'alopecie androgenetique selon le degre d'activite physique et sportive hebdomadaire.....	207
Tableau CI : Repartition de la presence de l'alopecie androgenetique selon le degre d'activite physique et sportive hebdomadaire chez les hommes .....	207
Tableau CII:Repartition de la presence de l'alopecie androgenetique selon le degre d'activite physique et sportive hebdomadaire chez les femmes .....	207
Tableau CIII : L'indice de masse corporelle en fonction de presence d'une alopecie androgenetique .	208
Tableau CIV : L'indice de masse corporelle chez les hommes en fonction de presence d'une alopecie androgenetique.....	209
Tableau CV : L'indice de masse corporelle chez les femmes en fonction de presence d'une alopecie androgenetique.....	209
Tableau CVI : L'indice de masse corporelle chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique en fonction du stade de severite selon la classification d'Hamilton-Norwood.....	209
Tableau CVII : L'indice de masse corporelle chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique en fonction du stade de severite selon la classification de Ludwig.....	210
Tableau CVIII : Repartition selon les categories d'IMC de l'Organisation mondiale de la Sante en fonction du sexe et de la presence d'une alopecie androgenetique .....	210
Tableau CIX : L'indice de masse corporelle selon la presence ou pas d'une alopecie du vertex chez les hommes.....	211
Tableau CX : L'indice de masse corporelle selon l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	211
Tableau CXI : Repartition selon les categories d'IMC de l'Organisation mondiale de la Sante en fonction du sexe et de l'age de debut de l'alopecie androgenetique.....	212
Tableau CXII : Perimetre abdominal en fonction de presence d'une alopecie androgenetique .....	213

Tableau CXIII : Périmètre abdominal chez les hommes en fonction de présence d'une alopecie androgénétique.....	213
Tableau CXIV: Périmètre abdominal chez les femmes en fonction de présence d'une alopecie androgénétique.....	213
Tableau CXV: Périmètre abdominal chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon Hamilton-Norwood .....	214
Tableau CXVI: Périmètre abdominal chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification de Ludwig .....	214
Tableau CXVII : Répartition selon les normes OMS du périmètre abdominal .....	214
Tableau CXVIII : Périmètre abdominal chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex.....	215
Tableau CXIX : Périmètre abdominal en fonction du sexe selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique.....	215
Tableau CXX : Répartition selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique et les normes OMS du périmètre abdominal .....	216
Tableau CXXI : Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique .....	217
Tableau CXXII : Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique chez les hommes .....	217
Tableau CXXIII : Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique chez les femmes .....	217
Tableau CXXIV : Le tour de hanche chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité .....	218
Tableau CXXV : Le tour de hanche chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification de Ludwig .....	218
Tableau CXXVI : Le tour de hanche chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex.....	219
Tableau CXXVII : Le tour de hanche en fonction de l'âge de début de l'alopecie androgénétique.....	219
Tableau CXXVIII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopecie androgénétique .....	220
Tableau CXXIX : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopecie androgénétique chez les hommes.....	220
Tableau CXXX : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopecie androgénétique chez les femmes.....	220
Tableau CXXXI : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon le stade de sévérité de l'alopecie androgénétique chez les hommes.....	221
Tableau CXXXII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon le stade sévérité de l'alopecie androgénétique chez les femmes.....	221
Tableau CXXXIII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopecie du vertex chez les hommes .....	222
Tableau CXXXIV : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique.....	222
Tableau CXXXV : La pression artérielle systolique chez les femmes en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique.....	224
Tableau CXXXVI : La pression artérielle systolique chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon Hamilton-Norwood.....	224
Tableau CXXXVII : La pression artérielle systolique chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction de sa sévérité selon la classification de Ludwig.....	225

Tableau CXXXVIII : La pression artérielle systolique chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex.....	225
Tableau CXXXIX : La pression artérielle systolique selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique .....	225
Tableau CXL : La pression artérielle diastolique chez les femmes en fonction de la présence ou non d'une alopecie androgénétique.....	227
Tableau CXLI : La pression artérielle diastolique chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique selon son stade d'après la classification d'Hamilton Norwood .....	227
Tableau CXLII : La pression artérielle diastolique chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade selon la classification de Ludwig.....	228
Tableau CXLIII : La pression artérielle diastolique chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex .....	228
Tableau CXLIV : La pression artérielle diastolique selon l'âge début de l'alopecie androgénétique.....	228
Tableau CXLV : Odds ratio et risque relatif d'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique .....	230
Tableau CXLVI : Odds ratio et risque relatif d'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique chez les hommes.....	232
Tableau CXLVII : Fréquence de l'HTA chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex.....	233
Tableau CXLVIII : Fréquence de l'HTA chez les hommes selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d'une alopecie du vertex .....	233
Tableau CXLIX : Fréquence de l'HTA selon la définition de l'OMS et l'âge de début de l'alopecie androgénétique .....	234
Tableau CL : Fréquence de l'HTA selon la classification NCEP-ATPIII et l'âge de début de l'alopecie androgénétique .....	234

# A/Partie théorique

## I. Introduction

Le terme « *alopécie* » vient du grec ancien *άλωπεκία* / *alôpekía* dérivé de *άλώπηξ* / *alôpêx* (renard) par analogie avec la chute annuelle des poils d'hiver de cet animal au début du printemps (1, 2). L'alopécie est une raréfaction ou une disparition des cheveux. De façon physiologique, il existe une chute d'une cinquantaine de cheveux par jour. Au-delà, on parle d'alopécie.(3)

L'alopécie androgénétique (AAG) est la forme la plus fréquente d'alopécie. Elle est caractérisée sur le plan clinique par un phénomène de miniaturisation avec diminution de la densité et du diamètre des cheveux.(4)

Les estimations de la prévalence de l'AAG varient en fonction des études et de la population cible. L'AAG chez les sujets de moins de 20 ans est rare, sa prévalence augmente avec l'âge devenant commune chez les sujets de plus de 60 ans. La prévalence varie en fonction des ethnies avec une prévalence plus élevée dans la population blanche contrairement à la race jaune ou chez les noirs où elle est moins fréquente.(5)

L'AAG masculine se présente sur le plan clinique soit par une atteinte fronto-temporale avec un recul de ligne d'implantation des cheveux soit par une diminution de la densité des cheveux occipitaux qui s'étend progressivement vers l'avant. Chez la femme l'atteinte est centrale fronto-pariétale respectant la ligne d'implantation frontale des cheveux. (6)

Le diagnostic de l'AAG est surtout clinique pouvant s'aider dans les formes débutantes ou frustrées par la trichoscopie qui est un nouvel examen permettant le diagnostic de l'AAG à un stade précoce en montrant un phénomène de miniaturisation, une diminution du nombre de cheveux par follicule, un signe péripilaire positif et des points jaunes à un stade plus tardif.(7)

Le diagnostic différentiel se fait d'une part avec les alopécies non cicatricielles comme l'effluvium télogène et d'autre part avec les alopécies cicatricielles comme les alopécies de traction ou l'alopécie frontale fibrosante.(8)

Sur le plan physiopathologique, il existe un arrêt prématuré de la croissance des cheveux à la phase anagène avec un phénomène de miniaturisation qui s'initie à la phase de repos du cycle pileux. Ces phénomènes sont liés : à l'action directe des androgènes, au polymorphisme génétique du récepteur aux androgènes et des aromatasés et à l'effet des facteurs environnementaux entraînant un déséquilibre entre facteurs antiapoptotiques et facteurs proapoptotiques en faveur de ces derniers, avec apparition d'une microinflammation péripilaire (4). L'implication de la voie canonique Wnt est considérée actuellement comme le support à l'échelon cellulaire de ces modifications.(9)

Sur le plan génétique, la présence d'antécédents familiaux chez les parents du premier degré ou le grand-père maternel est souvent retrouvée. Les variations du gène codant pour le récepteur membranaire aux androgènes siégeant sur le chromosome X semblent corrélées à l'apparition de l'AAG. Par ailleurs, de nouveaux gènes identifiés sur les chromosomes 3 et 20 pourraient expliquer la transmission père-fils.(10-12)

Plusieurs études ont mis en évidence un lien épidémiologique entre l'AAG d'une part et les facteurs de risque cardiovasculaires, l'hypertrophie bénigne de la prostate, les cancers hormonodépendants et les cancers cutanés photoinduits d'autre part.(13-18)

L'évaluation de la sévérité de l'AAG se base sur la classification de Ludwig pour les femmes et d'Hamilton modifiée par Norwood pour les hommes. D'autres classifications ont été proposées comme la classification de Sinclair ou de Bouhanna. Récemment, une nouvelle classification (BASP) a été adoptée offrant l'avantage de pouvoir classer la majorité des phénotypes et d'être utilisable pour les deux sexes.(19, 20)

L'AAG a un impact important sur la qualité de vie. Cet impact est plus important chez les femmes et chez les sujets jeunes. Les répercussions de la chute de cheveux peuvent être aussi bien sociales, professionnelles que sexuelles. Afin de mesurer cet impact, plusieurs échelles ont été utilisées comme le WAA\_QOL, le HAIRDEX et le DLQI.(21, 22)

Le traitement repose d'une part sur une prise en charge psychologique et d'autre part sur des traitements locaux dont le chef de file est le minoxidil, des traitements systémiques basés essentiellement sur les inhibiteurs de la 5 alpha réductase, la greffe capillaire, les techniques de camouflage, les lasers et le PRP. Les traitements sont le plus souvent suspensifs et doivent être maintenus, car dès leur arrêt la reprise de la chute de cheveux est inéluctable. Leur cout élevé et leur caractère astreignant expliquent leur mauvaise observance par les patients.(23)

Par ailleurs, la perte du rôle protecteur des cheveux expose ces patients à développer des kératoses actiniques et des cancers cutanés d'où la nécessité d'instaurer précocement une prévention par photo protection physique et chimique.(17)

## II. Contexte scientifique et problématique

En contraste avec sa fréquence élevée et son impact sur la qualité de vie, les études sur l'AAG en Algérie, dans le Maghreb et en Afrique en général sont rares. L'absence de données épidémiologiques sur la fréquence réelle de cette affection, ses caractéristiques épidémiologiques et son impact sur la société algérienne rend difficile la réalisation de programmes de santé ciblés.

L'épidémiologie ainsi que l'impact sur la qualité de vie de l'AAG sont fortement influençables par l'ethnie et les données socioculturelles des populations, ce qui rend toute extrapolation à partir des données de la littérature hasardeuse, voire impossible.

La réalisation d'une étude sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'AAG dans la population algérienne, constitue un moyen fiable de collecte des données dans le but d'avoir une vision globale de cette affection et pouvant être le point de départ pour d'autres études plus ciblées en fonction des résultats obtenus. L'intérêt d'un tel travail réside dans l'obtention de données fiables sur sa prévalence, d'identifier ses particularités cliniques et épidémiologiques en comparaison avec les données des autres populations ainsi que d'évaluer son impact psychosocial sur les sujets qui en sont atteints. In fine, la réalisation d'une telle étude permettra à court et à moyen terme d'établir des recommandations et des programmes de santé adaptés pour cette affection.

## III. Objectifs

### ❖ Objectif principal

1. Estimer la fréquence de l'alopecie androgenetique dans la population des 20 à 59 ans dans la commune de Constantine.

### ❖ Objectifs secondaires

1. Décrire les différentes caractéristiques cliniques et épidémiologiques de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude.
2. Décrire l'histoire et évaluer la perception de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude.
3. Évaluer l'aspect thérapeutique de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude.
4. Évaluer l'impact sur la qualité de vie de l'alopecie androgenetique.
5. Identifier d'éventuelles associations entre l'alopecie androgenetique et d'autres pathologies.

## IV. Historique

### IV.1 Histoire et signification des cheveux

Véritable parure, la chevelure est, depuis les temps les plus reculés, considérée comme un symbole de séduction chez la femme. La mythologie grecque fait état, avec ferveur, des chevelures luxuriantes de nombreuses déesses comme Aphrodite(24), Vénus(25) et Ariane(26) (Figure 1). La signification de la chevelure est tout autre chez l'homme, pour lequel, elle est un symbole de force. L'histoire biblique de Samson est édifiante à cet égard. Il tirait sa force prodigieuse de l'opulence de sa chevelure(27) (Figure 2).



Figure 1 : De gauche à droite : statues représentant les déesses : Aphrodite, Venus Ariane

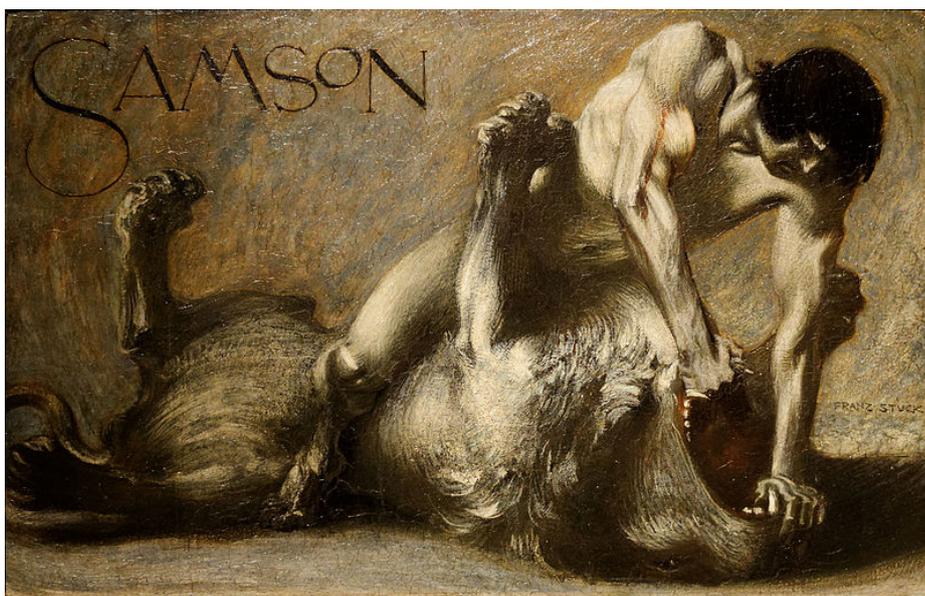


Figure 2 : Samson terrassant le lion

Au-delà de la mythologie, les cheveux ont une place culturelle, sociale et religieuse. Dans l'Égypte ancienne, la coupe des cheveux se faisait selon un rituel où les cheveux coupés étaient enterrés pendant des cérémonies spéciales pour empêcher les mauvaises personnes de les utiliser à des fins de sorcellerie contre le propriétaire.

Les moines et prêtres rasant leurs cheveux comme signe de soumission à Dieu et d'acceptation du célibat. Le symbolisme de la chevelure est tel qu'il a été utilisé à travers les civilisations comme moyen de punition, les Romains coupaient les cheveux des traîtres et prisonniers, les Français durant la Deuxième Guerre mondiale rasaient le crâne des femmes suspectées de collaborer avec les nazis(28). De façon similaire, durant l'Allemagne nazie, les juifs orthodoxes étaient châtiés en rasant leurs cheveux et leurs barbes. (29)

Une des spécialités médicales les plus anciennes, selon Herodote (484-425 avant Jésus Christ), était l'Égyptien « médecin de la tête » spécialisé dans les pathologies du cuir chevelu. Le premier congrès médical avec comme thématique les cheveux s'est tenu en 1664 en Italie durant lequel Marcello Malpighi(30) (Figure 3) assimila les cheveux à des plantes avec des racines formées avant la naissance.(28)



**Figure 3 : Portrait de Marcello Malpighi**

Les cheveux sont un véhicule pour communiquer des messages concernant les préférences, les pratiques, ou les croyances basés sur le genre et le sexe. L'anthropologue britannique Edmund A. Leach, en se basant sur l'observation des populations indiennes en Inde et bouddhistes au Sri Lanka classa les personnes en trois types selon leurs cheveux : les cheveux longs véhiculant la représentation d'une sexualité non restreinte, les cheveux courts liés à une sexualité restreinte, et les cheveux rasés symbolisant le célibat.

Dans les cultures occidentales, les cheveux servent de symbole important de sexualité. Les examens psychanalytiques de la signification des cheveux dans la littérature

occidentale, la mythologie et les coutumes démontrent que les femmes aux cheveux longs symbolisent souvent des monstres phalliques (l'exemple étant Médusa), les longues tresses des femmes représentent la région pubienne, et la coupe des cheveux est employée pour symboliser la castration.

Cette valeur accordée aux cheveux se matérialise dans la pratique sociale des peuples anciens avec le port du voile pour les femmes libres contrairement aux esclaves et aux prostituées. Dans la tablette A40 des lois assyriennes du roi Teglath-Phalasar I<sup>er</sup> vers 1000 av. J.-C., le voile est une obligation pour les femmes et filles d'hommes libres et interdit aux esclaves et prostituées. Il s'inscrit dans le contexte d'une ville consacrée à Aphrodite : « Les femmes mariées [...] qui sortent dans la rue n'auront pas leur tête découverte. Les filles d'hommes libres seront voilées. La concubine qui va dans les rues avec sa maîtresse sera voilée. La prostituée ne sera pas voilée, sa tête sera découverte. Qui voit une prostituée voilée l'arrêtera [...]. Les femmes esclaves ne sont pas voilées et qui voit une esclave voilée l'arrêtera ».

Dans le Code d'Hammourabi au xviii<sup>e</sup> siècle av. J.-C., la femme libre, contrairement à l'esclave, porte le voile sous peine de sanctions. Un texte assyrien en fait un signe distinctif de la femme honorable (contrairement aux esclaves, prostituées et filles des rues). Dans la période antique, grecque puis romaine, le voile a la même fonction. C'est un signe de distinction sociale.

L'importance et la puissance des cheveux comme symbole sexuel sont également évidentes dans le symbolisme riche de la poésie lyrique médiévale de la Péninsule ibérique et qui assimile les cheveux chez la femme à un symbole de virginité.

Le « Fueros », qui correspond au guide des coutumes et lois régissant la vie de la population à cette époque, considère la saisie d'une femme par ses cheveux comme une violation de son honneur et légifère comme châtiments possibles pour le coupable : la castration, la coupe des cheveux ou l'épilation poils par poil de sa barbe.

Sur les îles britanniques, les bijoux et le modèle de dessins faits à partir des cheveux avaient un symbolisme romantique ou sexuel.

En occident et avec la libération des mœurs, chez les lesbiennes ou les homosexuels, les cheveux ont servi à signaler l'identité sexuelle, les préférences, ou les pratiques. Pendant le début du 20<sup>e</sup> siècle, les expressions « laisser ses cheveux vers le bas » ou « garder ses cheveux vers le haut » indiquaient les penchants sexuels de la personne.

Dans l'Islam, les cheveux et les pratiques les concernant ont une place particulière. Durant le pèlerinage, dès la mise en état de sacralisation. (Ihrâm), il est interdit aux

pèlerins des deux sexes de se couper les cheveux. À l'inverse, après l'accomplissement du pèlerinage afin de se désacraliser, les hommes, se coupent les cheveux ou se rasent le crâne, alors que les femmes raccourcissent la longueur des cheveux. Chez les femmes musulmanes voilées, le voile peut être interprété comme une protection pour la femme, qui la met à l'abri des « agressions extérieures ». (29, 31, 32)

## IV.2 Histoire de l'alopecie androgenetique

Dès le IV<sup>e</sup> siècle avant Jésus-Christ, Aristote remarque que ni les enfants ni les eunuques ne sont chauves, et établit un rapport entre la perte des cheveux et la sécrétion d'hormones mâles. La confirmation scientifique ne viendra qu'au XX<sup>e</sup> siècle.(33)

Dans les « Entretiens dermatologiques » publiés en 1913, Sabouraud rapporte une enquête menée par le médecin de la cour d'Abdul Hamid II, dernier sultan de Constantinople. Parmi les 157 eunuques du sérail, « aucun n'était chauve sauf un qui n'avait aucun poil sur le corps » (exception due sans doute à une pelade universelle).(34)

En 1942, James B. Hamilton établit un rapport entre le déclenchement de l'alopecie commune et la sécrétion d'hormones androgenes. Il avait observé que des adolescents castrés en bas âge et génétiquement prédisposés à la calvitie ne perdaient pas leurs cheveux. L'administration d'androgenes provoqua une diminution de la densité capillaire et l'apparition d'une alopecie. Il émit l'hypothèse que ce type d'alopecie nécessitait la présence de deux facteurs : le terrain génétique et les androgenes. En 1951, il confirma l'importance de l'association de ces deux facteurs afin que l'alopecie puisse apparaitre par l'administration de testostérone chez des eunuques. En 1962, Ludwig utilisa pour la première fois le terme d'alopecie androgenetique. (33, 35)

## V. Épidémiologie

Les estimations de la prévalence de l'AAG varient en fonction des études et de la population cible. L'AAG chez les sujets de moins de 20 ans est rare, alors qu'elle est très fréquente chez les sujets de plus de 60 ans. Environ 30 % des hommes caucasiens auront une AAG à l'âge de 30 ans ; jusqu'à 50 % à l'âge de 50 ans et 80 % à l'âge de 70 ans. Chez les femmes, le début est le plus souvent avant 40 ans et selon les études 19 % des femmes caucasiennes ont une AAG.(2, 4)

### V.1 Prévalence

Hamilton, en 1951, avait noté que 59 % des hommes âgés de 20 à 80 ans étaient atteints d'AAG. En 1975, Norwood avait estimé la fréquence à 47 % dans la même classe d'âge. L'inconvénient de ces deux études était l'absence de stratification selon l'âge par rapport à la population cible.(36)

Schnohr, en 1995, sur une large étude prospective danoise basée sur l'étude «Copenhagen City Heart» qui s'était étalée sur une période de 12 ans et avait inclu au total 5837 hommes et 7163 femmes âgés de 30 à 79 ans, a évalué la fréquence d'AAG à 50 % chez les hommes et à 3 % chez les femmes(37). En 1996, aux USA, une autre étude prospective basée sur «National Health and Nutrition Examination Survey I», incluant 3994 personnes et menée par *Ford et al.* entre 1971 à 1987, avait relevé que l'AAG touchait 48 % des hommes âgés de 26 à 76 ans(38). Malgré leur caractère prospectif et l'inclusion d'un échantillon représentatif de la population cible, ces études étaient limitées par l'utilisation d'échelles et scores approximatifs non validés pour l'AAG.

Girman puis Rhodes ont évalué la fréquence de l'AAG chez les hommes américains respectivement à 50 % et à 42 %. Leurs deux études de méthodologie similaire étaient basées sur l'envoi d'un questionnaire à 5000 foyers américains de l'état de l'Ohio ayant au moins un résident de sexe masculin âgé entre 18 et 65 ans, puis à réaliser un entretien téléphonique avec les sujets ayant accepté de participer à l'étude. Au total, les échantillons ainsi recueillis étaient composés de 273 hommes pour l'étude de Girman et de 266 hommes pour l'étude de Rhodes.(39, 40)

Dans une large étude norvégienne, basée sur «Trondlag County general health survey», réalisée par *Demuro-Mercon et al.* et incluant 4000 sujets, la fréquence de l'AAG masculine a été estimée à 43 % chez les sujets âgés de 26 à 50 ans. (41)

Dans une étude prospective américaine incluant 19 112 sujets majoritairement de race

caucasienne, *Lotufo et al.* avaient trouvé une fréquence d'AAG de 57,3 % à l'âge de 45 ans. Cette étude était basée sur la cohorte «Physicians' Health Study» incluant 22 071 personnes et dont le but était d'évaluer sur une période de 11 ans l'apparition de maladies coronariennes.(42)

En 2000, *Budd et al.* ont réalisé la première étude européenne à large échelle incluant la population de 4 pays (l'Allemagne, la Grande-Bretagne, la France et l'Italie). Cette étude a permis d'établir la fréquence de l'AAG chez les sujets masculins entre 18 et 40 ans à 46 %. Les auteurs se sont basés sur la cohorte «Omnibus Survey» avec la réalisation d'un interrogatoire et d'un questionnaire autoadministré incluant au total 1717 hommes.(43)

*Taang et al.* ont établi la fréquence de l'AAG à 38 % dans la population de Bishan (Singapour) après avoir interrogé 254 sujets de sexe masculin selon un échantillonnage aléatoire.(44)

En 2001, *Norwood et al.* ont évalué à 19 % la fréquence de l'AAG dans la population féminine caucasienne américaine âgée de 20 à 70 ans. L'étude a inclus au total 1001 femmes âgées de plus de 19 ans s'étant déplacés au service de dermatologie pour des motifs de consultation autres qu'une alopécie.(45)

*Ellis et al.* en 2001, sur la base de l'évaluation de 1219 hommes australiens ont établis la fréquence de l'AAG masculine à 57,3 % des sujets âgés de 20 à 70 ans (46). En 2001 également, sur une large étude coréenne incluant 5531 hommes et 4601 femmes âgés de 20 à 70 ans, *Paik et al.* ont établi que l'AAG touchait 14 % chez les hommes et 6 % chez les femmes.(47)

En 2002, *Pathomvanich et al.* ont établi que 38,52 % des hommes thaïlandais âgés de 18 à 90 ans avaient une AAG.

En 2003, *Severi et al.* ont évalué la fréquence de l'AAG chez les hommes australiens âgés entre 40 et 64 ans à 73 %.(48)

En 2004, *Chumlea et al.* ont mis en évidence une fréquence d'AAG de 55 % chez les sujets masculins américains âgés entre 18 et 49 ans. (49)

En 2005, dans une large étude indienne incluant au total 2476 hommes, Grover et al. ont établi la fréquence de l'AAG chez les sujets masculins âgés entre 20 et 70 ans à 31 % (50). Durant la même année, Gan et Sinclair, sur un échantillon de 396 personnes (203 hommes et 193 femmes) ont établis la prévalence de l'AAG en Australie à 45 % des hommes et 32 % des femmes.(51)

Dans une étude indienne incluant 1005 sujets masculins âgés de 30 à 50 ans, *DS Krupa Shankar et al.* ont trouvé que 58 % des hommes indiens étaient atteints d'AAG.(52)

Dans une large étude chinoise incluant 3519 hommes et 3537 femmes, *F. Xu et al.* ont établi la fréquence de l'AAG dans la population chinoise âgée de moins de 70 ans à 19,9 % des hommes et 3,1 % des femmes (53). Dans une deuxième étude chinoise de 2009, incluant cette fois-ci 6811 hommes et 8446 femmes, *T.L. Wang et al.* ont établi la prévalence de l'AAG dans la population chinoise âgée de moins de 18 à 99 ans à 21,3 % des hommes et 6 % des femmes.(54)

Dans une étude turque de 2015 incluant 1034 hommes et 1288 femmes âgés de 20 à 87 ans, *Bas Y et al.* ont mis en évidence une fréquence d'AAG de 47,6 % chez les hommes et de 19,17 % chez les femmes (55). Dans une autre étude turque de *Kubra Essen Salman et al.* incluant 954 personnes (535 femmes et 419 hommes), la fréquence de l'AAG a été évaluée à 67,1 % chez les hommes et à 23,9 % chez les femmes.(5) Le tableau I résume les principales études de prévalence.

**Tableau I : Prévalence de l'Alopécie androgénétique selon les principales études**

Étude	année	pays	Taille de l'échantillon	Tranches d'âge (années)	prévalence
<b>Hamilton</b>	1951	USA	312 Hommes 104 eunuques	20-80	<b>59 %</b>
<b>Norwood</b>	1975	USA	1000 Hommes	20-80	<b>47 %</b>
<b>Lesco et al.</b>	1993	USA	1437 Hommes	21-54	<b>34 %</b>
<b>Trévisan et al.</b>	1993	Italie	872 Hommes	Moyenne 46 ans	<b>63 %</b>
<b>Venning &amp; Dawber</b>	1988	Grande Bretagne	564 Femmes	29-99	<b>Préménopausée 13 % postménopausée 37 %</b>
<b>Herrera et al.</b>	1995	USA	2017 Hommes	35-74	<b>92 %</b>
<b>Schnohr et al.</b>	1995	Danemark	5837 Hommes 7163 Femmes	30-79	<b>50 % 3 %</b>
<b>Ford et al.</b>	1996	USA	3994 Hommes	26-76	<b>48 %</b>
<b>Girman et al.</b>	1998	USA	273 Hommes	18-50	<b>50 %</b>
<b>Rhodes et al.</b>	1998	USA	266 Hommes	18-49	<b>42 %</b>
<b>DEMuro-Mercon et al.</b>	2000	Norvège	4101 Hommes	26-50	<b>43 %</b>
<b>Lotufo et al.</b>	2000	USA	19 112 Hommes	40-84	<b>57.3 % à l'âge de 45 ans</b>
<b>Budd et al.</b>	2000	France + Grande-Bretagne + Allemagne + Italie	1717 Hommes	18-40	<b>46 %</b>

<b>Tang et al.</b>	2000	Singapour	254 Hommes	17-86	<b>38 %</b>
<b>Norwood</b>	2001	USA	1006 Femmes	20-70	<b>19 %</b>
<b>Ellis</b>	2001	Australie	1219 Hommes	19-70	<b>57,3 %</b>
<b>Birch et al.</b>	2001	Grande Bretagne	377 Femmes	18-99	<b>Préménopause 6 % menopausée 38 %</b>
<b>Paik et al.</b>	2001	Coré du sud	5531 Hommes 4601 Femmes	20-70	<b>14 % 6 %</b>
<b>Pathomvanich et al.</b>	2002	Thailand	1124 Hommes	18-90	<b>38.52 %</b>
<b>Severi et al.</b>	2003	Australie	1390 Hommes	40-64	<b>73 %</b>
<b>Chumlea et al.</b>	2004	USA	254 Hommes	18-49	<b>55 %</b>
<b>Grover et al.</b>	2005	Inde	2476 Hommes	20->70	<b>31 %</b>
<b>Gan &amp; Sinclair</b>	2005	Australie	203 Hommes 193 Femmes		<b>45 % 32 %</b>
<b>DS Krupa Shankar et al.</b>	2009	Inde	1005 Hommes	30-50	<b>58 %</b>
<b>F. Xu et al.</b>	2009	Shanghai	3519 Hommes 3537 Femmes	00->70	<b>19.9 % 3.1 %</b>
<b>T.L. Wang et al.</b>	2009	Chine	6811 Hommes 8446 Femmes	18-99	<b>21.3 % 6 %</b>
<b>Bas Y et al.</b>	2015	Turquie	1034 Hommes 1288 Femmes	20-87	<b>47.6 % 19.17 %</b>

## V.2 Facteurs épidémiologiques influençant la fréquence et/ou la sévérité de l'alopecie androgénétique

### V.2.1 Le sexe

L'AAG est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et ceci, quelle que soit la tranche d'âge. De même, la présentation de l'AAG diffère selon le sexe avec une récession frontotemporale le plus souvent trouvée chez l'homme et une diminution de la densité pariétale avec respect de la lisière frontale le plus souvent notée chez les femmes.(5)

### V.2.2 L'ethnie

L'AAG est plus fréquente chez les Caucasiens, alors qu'elle est relativement rare chez la race jaune, les indiens ou la race noire.(2, 44, 56)

### V.2.3 L'âge

De façon indépendante des autres paramètres (sexe, ethnie, etc.), la fréquence de l'AAG ainsi que sa sévérité augmente avec l'âge. En effet, l'AAG est relativement rare avant l'âge de 20 ans, sa fréquence et sa sévérité chez les deux sexes augmentent avec l'âge.(2)

## V.2.4 Les antécédents familiaux d'alopecie androgenetique

L'AAG est plus fréquente chez les personnes ayant des antécédents familiaux d'AAG. Certaines études ont rapporté une prévalence d'AAG chez l'homme qui augmente avec la présence d'une atteinte du père. De même, la présence d'une AAG chez le frère, et les parents du deuxième degré semble augmenter le risque d'avoir une AAG chez l'homme. À l'inverse chez la femme, le risque d'avoir une AAG augmente si la mère ou la sœur ont une AAG. La présence d'antécédents familiaux d'AAG est d'autant plus fréquente que le début de l'AAG est précoce(57)

Dans la série de *Yeo et al.*, la présence d'une histoire familiale d'AAG était notée chez 64,1 % des hommes et 49,4 % des femmes. Les sujets ayant des antécédents familiaux d'AAG avaient des formes plus sévères que les sujets sans antécédents (hommes :  $P=0,038$ , femmes :  $P<0,001$ ). En plus, les hommes aux antécédents familiaux d'AAG avaient un début plus précoce que les sujets sans antécédents familiaux (28,80+/-9,04 ans vs 31,81+/-11,08 ans, respectivement ;  $P < 0,001$ ). (58)

## V.2.5 Autres

D'autres paramètres épidémiologiques pouvant influencer la fréquence ou la sévérité de l'AAG ont été étudiés avec des résultats discordants : le niveau d'instruction, l'état marital, l'exposition solaire, l'activité physique, l'allaitement, l'âge des ménarches et de la ménopause, le nombre d'enfants, la prise de contraceptifs oraux et l'âge du premier enfant.(2, 5, 59)

## V.3 Les associations

### V.3.1 Facteurs de risque cardiovasculaire et le syndrome métabolique

Les patients atteints d'AAG ont une prévalence plus élevée des facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, hyperglycémie, hypertriglycéridémie et HDL cholestérol bas versus les sujets sans AAG. De même, l'HTA, l'IDM et le syndrome métabolique sont plus fréquents chez les hommes atteints d'AAG. Plus l'AAG est sévère plus l'incidence de l'HTA, du diabète et du tabagisme est augmentée. Les patients atteints d'AAG de type féminin ont un IMC, un périmètre abdominal et une pression artérielle diastolique plus élevés.(60)

Dans une métaanalyse récente incluant 31 études avec 29 254 participants, l'alopecie est associée à l'augmentation du risque des pathologies coronariennes (OR= 1,22, 95 % CI : 1,07–1,39), à l'hyperinsulinémie (OR= 1,97, 95 % CI : 1,20–3,21), à la résistance à l'insuline (OR= 4,88, 95 % CI : 2,05–11,64), et au syndrome métabolique (OR= 4,49, 95 % CI : 2,36–8,53). Les sujets atteints d'alopecie avaient plus fréquemment des taux plus

élevés de cholestérolémie (OR= 1.60, 95 % CI : 1,17–2,21), de triglycéridémie (OR=2,07, 95 % CI : 1,32–3,25), une pression artérielle systolique plus élevée (OR= 1,73, 95 % CI : 1,29–2,33), et une pression artérielle diastolique plus élevée (OR= 1,59, 95 % CI : 1,16–2,18).(61)

#### ❖ *Risque coronarien*

Il existe une relation positive entre la sévérité de l'AAG et le risque coronarien(61). En effet, le risque d'IDM chez les hommes de moins de 55 ans augmente avec la sévérité de l'AAG du vertex ( $P < 0,01$ )(62). De même, dans une autre étude, l'AAG sévère chez les hommes de moins de 55 ans est corrélée positivement avec la mortalité par pathologies ischémiques cardiaques (RR = 2.51) et est associée à un degré moindre avec l'incidence de pathologie ischémique (RR = 1,72)(38)

La topographie de l'AAG (frontale versus vertex) est un autre facteur corrélé au risque coronarien. Comparativement aux sujets sans alopecie, les sujets atteints d'AAG de topographie frontale ont un RR ajustée selon l'âge de pathologie coronarienne de 1,09 plus faible que les sujets avec une alopecie du vertex (AAG légère : le RR ajustée selon l'âge est de 1,23 ; AAG modérée : le RR ajustée selon l'âge est de 1,32, AAG sévère : le RR ajustée selon l'âge de 1,36). Cette association reste présente lors de l'ajustement multivarié par rapport aux facteurs de risque cardiovasculaire. De même l'âge >55 ans ou <55 ans ne semblent pas influencer cette association(42). Dans d'autres études, l'alopecie du vertex est associée au risque de maladie coronarienne en particulier chez les sujets atteints d'HTA (RR multivarié de 1,79 ; 95 % CI : 1.31-2.44) ou d'hypercholestérolémie (RR multivarié de 2,78 ; 95 % CI : 1.09-7.12).(63)

La rapidité de progression de l'AAG (rapide ou modérée) semble également un facteur associé au risque d'apparition de pathologies coronariennes (RR = 2.4), à la mortalité par pathologies coronariennes (RR = 3.8) et à la mortalité globale (RR ~ 2.4).(63)

Enfin, la sévérité de la canitie a également été identifiée comme facteur influençant le risque de pathologie coronarienne. En effet, la sévérité de la canitie et de l'alopecie frontoparietale semble corrélée significativement, indépendamment de l'âge avec le risque d'infarctus du myocarde chez l'homme (RR = 1,4). (37)

#### ❖ *Syndrome métabolique*

La plupart des études évaluant la relation entre l'AAG et le syndrome métabolique montrent une relation positive entre les deux aussi bien dans la population caucasienne que chez les Asiatiques(64). En effet, la fréquence du syndrome métabolique semble plus élevée chez les patients atteints d'AAG. Dans une étude cas-témoin, la fréquence du

syndrome métabolique était de 53 % chez les patients atteints d'AAG versus 17 % chez les sujets de contrôle ( $p=0.001$ ). (65)

Le début précoce de l'AAG semble associé à un risque plus élevé de syndrome métabolique. Une étude comparant les AAG à début précoce avant l'âge de 35 ans et à début tardif a mis en évidence un risque plus élevé chez les patients atteints d'AAG à début précoce. (66)

Les dyslipidémies sont plus fréquentes chez les patients atteints d'AAG comparativement aux sujets indemnes (67). Une méta-analyse récente a identifié un profil lipidique anormal chez les patients atteints d'AAG versus les sujets de contrôle avec une élévation du cholestérol total, des LDL cholestérol et une diminution des HDL cholestérol chez les patients ayant une AAG (68)

Ces perturbations semblent influencées par la topographie de l'AAG. Les sujets avec une AAG de topographie fronto-occipitale ont un taux de cholestérol total et une TA plus élevée que les sujets sains ( $P<0,05$  %). De même, les patients avec une AAG de topographie fronto-occipitale ont une TA diastolique plus élevée que les sujets avec une AAG frontale seule ( $P<0,05$  %). (69)

#### ❖ *Habitudes toxiques*

Le tabagisme et l'alcoolisme sont souvent retrouvés comme facteurs associés à l'AAG et sont couramment corrélés à sa sévérité (58). Les sujets tabagiques actifs ayant un  $IMC>25$  ont plus de risque d'avoir une AAG modérée à sévère ( $OR = 6,72$  ; 95 % CI : 2,57–17,6). Ce risque persiste même après analyse multivariée et ajustement en fonction de l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, la dyslipidémie, la prise de compléments alimentaires et la prise d'alcool ( $OR = 5,96$  ; 95 % CI : 1,65–21,5). (70)

Le mécanisme par lequel le tabagisme agit sur le développement de l'AAG est probablement multifactoriel : atteinte de la microcirculation des papilles dermiques réduisant le débit sanguin, action directe sur l'ADN des cellules du follicule pileux, déséquilibre du rapport protéases antiprotéases et effet hypo-œstrogénique par l'augmentation de l'hydroxylation de l'œstradiol et inhibition des aromatasés. (58)

### **V.3.2 Le syndrome des ovaires polykystiques**

Le SOPK est un désordre endocrinien résultant d'une hyperandrogénie avec une composante génétique et environnementale. Il se présente sur le plan clinique par une aménorrhée ou des irrégularités du cycle menstruel, une AAG, un hirsutisme, une obésité, une acné et une infertilité. Les patientes atteintes sont à haut risque de développer un

diabète, des apnées du sommeil, des pathologies cardiovasculaires et des cancers gynécologiques. (64)

En 2003 des critères diagnostiques ont été établis à Rotterdam permettant de retenir le diagnostic si on a au moins deux critères parmi l'oligoaménorrhée, les ovaires polykystiques à l'échographie pelvienne, et des signes cliniques ou biologiques d'hyperandrogénie. (44)

La prévalence de l'AAG au cours du SOPK est de 3,2 % à 34,8 % selon les études. À l'inverse, la fréquence du syndrome des ovaires polykystique au cours de l'AAG reste relativement faible (71)

### V.3.3 Pathologies tumorales

#### *V.3.3.1 Cancers dermatologiques*

Il semble exister une association significative entre la présence d'une AAG et le risque d'avoir des carcinomes (spinocellulaires ou basocellulaires) et de mélanomes au niveau de la tête et du cou et en particulier au niveau du cuir chevelu. Ceci serait lié à la perte du rôle protecteur des cheveux vis-à-vis des ultraviolets (17)

#### *V.3.3.2 L'hypertrophie bénigne et le cancer de la prostate*

L'éventuel lien entre la survenue d'hypertrophie bénigne ou de cancer de la prostate et l'AAG a fait l'objet de plusieurs études avec des résultats variables. Sur le plan radiologique, il existe une corrélation entre la sévérité de l'AAG et le volume prostatique calculé échographiquement.(72)

Une méta-analyse incluant 17 études avec 68 448 participants a mis en évidence une association entre l'AAG et le risque d'avoir un cancer agressif de la prostate d'une part (OR = 1,59 ; 95 % CI : 1,36–1,86 ; P= 0,001) et le risque d'avoir une hypertrophie bénigne de la prostate d'autre part (OR=1.26 ; 95 % CI : 1,05–1,51 ; P=0.01). Il existait une relation entre la topographie de l'AAG au niveau du vertex et le risque de cancer de la prostate (OR = 1,18 ; 95 % CI : 1,05–1,32 ; P = 0,006), mais pas avec le risque d'avoir une hypertrophie bénigne de la prostate. (73)

Une large étude épidémiologique prospective incluant 4316 hommes âgés entre 25 et 74 ans suivis sur une période moyenne de 21 ans a mis en évidence une élévation du risque d'avoir un cancer de prostate fatal chez les personnes ayant une AAG versus les personnes sans AAG (RR = 1,56 ; 95 % intervalle de confiance : 1,02, 2,37). Ce risque était plus élevé chez les patients atteints d'une forme modérée (RR= 1,83) ou sévère d'AAG (RR=1.65).(74)

### ***V.3.3.3 Adénomes et Cancers colorectaux***

L'association de l'AAG aux cancers colorectaux a été évaluée du fait du lien physiopathologique entre les deux affections. En effet, les deux pathologies sont associées au rôle hormonal des androgènes ainsi qu'à l'insuline growth factor. Dans une étude prospective incluant 710 cas de cancers colorectaux sur une période de suivi moyenne de 15,6 ans, il existait une augmentation du risque pour les sujets atteints d'AAG frontale seule ou associée une atteinte modérée du vertex comparativement aux sujets de contrôle avec respectivement un  $RR=1.29$  (95 % CI, 1,03–1,62) et un  $RR= 1,31$  (95 % CI : 1,01–1,70).

Le risque d'avoir un adénome colorectal était également associé à la présence d'une AAG, mais cette fois-ci, de topographie frontale isolée sans atteinte du vertex ( $RR =1,16$  ; 95 % CI : 1,06–1,26).(18)

## VI. Génétique

Les analyses familiales montrent un surrisque d'avoir une AAG chez les hommes dont le père est atteint d'AAG alors que le risque diminue de manière significative dans le cas inverse. De même, le risque de développer une AAG suit également une filiation maternelle, en particulier en cas de présence d'une AAG chez le grand-père maternel. La concordance chez les jumeaux monozygotes est de 80 à 90 %. En 1916, Dorothy Osborn, émet l'hypothèse d'une transmission autosomique dominante de l'AAG (75). En 1984, Kuster et Happle, après analyse des différentes études réalisées infirmèrent cette théorie en concluant à une transmission polygénique.(76)

Une douzaine de régions génomiques sont impliquées dans l'AAG et de nombreux gènes candidats ont été étudiés, dont ceux codant pour le récepteur aux androgènes, les HDAC 4 et 9, et la molécule WNT 10A (77). Les études d'association pangénomiques (GWAS) ont permis d'identifier un certain nombre de gènes candidats(78) :

- androgènes dépendants (AR/EDA2R, HDAC4, et FOXA2)
- androgènes indépendants (WNT10A, PAX1, MAPT, TARDBP, HDAC9, AUTS2, EBF1 et SETBP1)

Différentes études se sont intéressées au gène de l'AR localisé sur le chromosome X (Xq11-12). Les variations de ce gène semblent corrélées à l'apparition de l'AAG.(10-12)

### VI.1 Le polymorphisme du récepteur aux androgènes : une condition sine qua non

Le gène de l'AR présente deux polymorphismes génétiques liés à des séquences répétées CAG pour la première et des séquences répétées GGC pour la seconde, en plus d'un site de restriction StuI avec un polymorphisme d'un seul nucléotide (SNP). Ces 3 polymorphismes siégeant sur l'exon 1 de l'AR ont comme conséquence : l'augmentation de l'activité AR, l'augmentation du taux du récepteur et l'augmentation de sa transactivation dans les DPC responsable de l'apparition de l'AAG.

- ✓ ***Les deux domaines terminaux faits de répétitions de triplets : CAG poly glutamine en proximal et GGC polyglycine en distal (rs 6152) :*** Les hommes avec une AAG ont des séquences CAG ou GGC plus courtes que les les sujets de contrôle suggérant leur rôle probable dans l'apparition de l'AAG. Cependant aucun des deux polymorphismes des séquences pris seuls n'est indépendamment responsable de l'apparition de l'AAG.(10)

- a) Le polymorphisme court de la séquence polyQ (CAG ou polyglutamine) du gène de l'AR entraîne une augmentation de la transactivation de l'AR et est associé à l'apparition d'une AAG. Dans la maladie de Kennedy, maladie neurodégénérative de transmission liée à l'X (Xq11-q12) caractérisée par une dysfonction de l'AR avec une insensibilité partielle aux androgènes suite à un polymorphisme long du polyQ, on a à l'inverse des cheveux plus épais que la normale et une fréquence d'AAG moindre.(79)
- b) Le polymorphisme court de la séquence glycine (GGC) du gène de l'AR augmente le taux d'AR intracellulaire sans modification de sa transactivation.(80)
- ✓ **Le polymorphisme de StuI :** Le polymorphisme StuI (rs6152, G>A) augmente le risque d'avoir une AAG et serait également lié aux pathologies de la prostate. Le polymorphisme de StuI est lié à l'activité du récepteur des androgènes et à l'apparition d'une AAG. Le test génétique de dépistage de l'AAG est actuellement basé sur la recherche du polymorphisme StuI : HairDx LLC (Irvine, California).(10) Cependant malgré que le polymorphisme de StuI soit présent chez 98,1 des hommes jeunes atteints d'AAG et 92,3 % des hommes âgés atteints d'AAG, il est également présent chez 76,6 % des patients non atteints d'AAG. Le caractère ubiquitaire du site de restriction du gène du récepteur des androgènes StuI et l'incidence élevée des séquences répétitives courtes des haplotypes chez les personnes atteintes d'AAG suggèrent que ces marqueurs sont proches d'un composant nécessaire à la détermination polygénique de l'AAG. Cette théorie ne peut cependant pas expliquer la transmission père-fils du fait de la localisation du gène du récepteur des androgènes sur le chromosome X.(76, 81)

## VI.2 Autres gènes candidats

Malgré le rôle majeur de la 5 alpha réductase de type 2 dans la physiopathologie, il n'existe aucune corrélation entre les gènes de ses 2 isoformes (SRD5A2 et SRD5A1) présents sur les chromosomes 2 et 5 et la survenue d'AAG.(82)

Par ailleurs de nouveaux gènes identifiés sur les chromosomes 3 (3q26) et 20 pourraient expliquer la transmission père-fils (83). Un locus de susceptibilité sur 20p11.7 a été lié à l'apparition précoce de l'AAG (84). L'association d'un locus de susceptibilité sur le chromosome 20 (20p11.22) et de certains allèles de l'AR entrainerait l'apparition d'une AAG chez un homme sur sept (11). Des locus de susceptibilité ont également été identifiés sur 7p21.1, 12p12.1 et 17q21.31.(85)

Des études pangénomiques comparant les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes ont suggéré plusieurs autres gènes candidats parmi lesquels :

- 4 loci de susceptibilité, identifiés par l'équipe d'Heilmann : 2q35, 3q25.1, 5q33.3 et 12p12.1. l'association la plus nette étant avec le 2q35 correspondant au gène du WNT10A.(86)
- 6 loci de susceptibilité, identifiés par l'équipe de Li : 1p36.22, 2q37, 7p21.1, 7q11.22, 17q21.31 et 18q21.1. (87)
- Le polymorphisme du gène de l'APCCD1 un inhibiteur de la voie WNT localisé sur 18p11.2(88)
- Une large méta-analyse, de *Heilmann et al.*, a identifié en 2017, 63 loci pouvant être impliqués dans l'AAG chez l'homme dont 23 nouveaux loci jamais décrits auparavant.(89). En complément à cette étude et dans le cadre du GWAS, *Nicola Pirastu et al.*, ont pu identifier 71 loci de susceptibilité pouvant expliquer 38 % des AAG chez l'homme.(90)

La figure 4 représente les principaux gènes impliqués et leur localisation chromosomique.

### VI.3 Facteurs épigénétiques

Les mécanismes épigénétiques impliquant les histones ou la méthylation de l'ADN modifient l'accès au système de transcription cellulaire et de ce fait l'expression des différents gènes concernés. La méthylation du gène de l'AR entraîne la protection des cellules des follicules pileux contre le phénomène de miniaturisation et donc de l'AAG. De même, il a été démontré que les souris dont les cellules sont déficientes en DNA methyl transférase 1 perdent leur rôle protecteur contre l'alopecie et présentent un phénotype d'alopecie proche de l'AAG.(88)

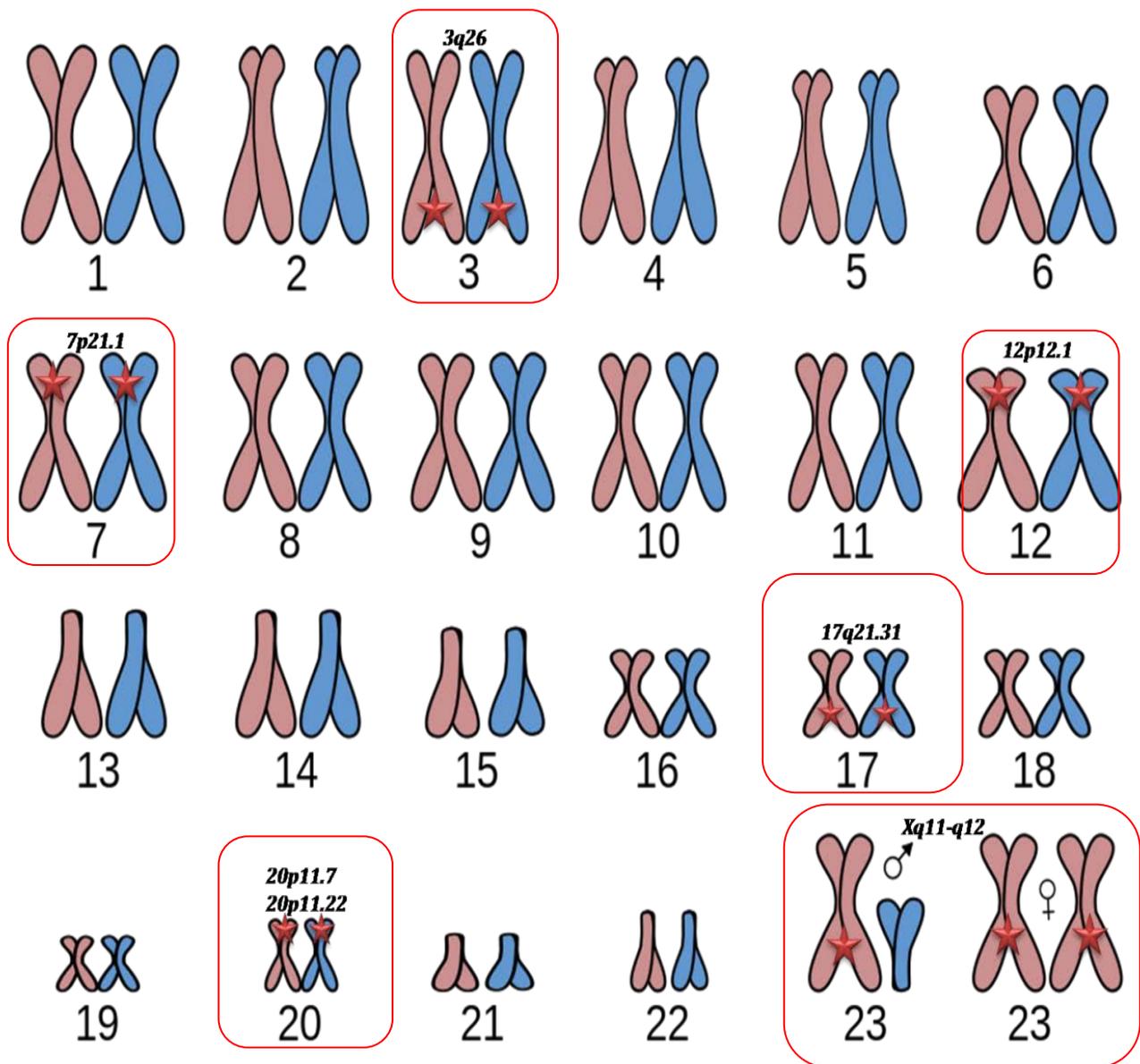


Figure 4 : Principaux gènes impliqués dans l'alopecie androgénétique et leur localisation

## VII. Etiopathogénie

Sur le cuir chevelu, on a approximativement 100 000 cheveux avec une densité moyenne variable selon les races de 100 à 200 cheveux/cm<sup>2</sup>. Ces cheveux suivent un cycle pileux dont la durée varie de 3 à 7 ans.(91)

### VII.1 Embryologie du follicule pileux

Le follicule pileux apparaît dès le troisième mois de la vie embryonnaire à partir d'une placode ectodermique. Les cellules de cette placode, en interaction avec le mésoderme sous-jacent, se multiplient pour former d'abord un bourgeon primaire qui s'invagine dans le mésoderme, puis un follicule et ses structures associées, glande sébacée et glande apocrine.(92)

### VII.2 Anatomie du follicule pileux

Le follicule pileux est formé de deux compartiments bien individualisés, le premier d'origine dermique incluant la gaine conjonctive et la papille dermique et l'autre de nature épithéliale regroupant la gaine épithéliale externe, la gaine épithéliale interne, la tige pileuse et la glande sébacée. La gaine conjonctive est synthétisée par des fibroblastes. Elle est traversée dans le tiers inférieur par des capillaires sanguins et se prolonge à la base du follicule par la papille dermique. Une membrane basale sépare le compartiment dermique du compartiment épithélial.

À la base du follicule et entourant la papille dermique se trouve la matrice, siège d'une intense activité mitotique. Cette matrice produit : la gaine externe, la gaine interne et la tige pileuse. La gaine interne est elle-même formée de trois couches concentriques, la couche de Henle, la couche de Huxley et la cuticule. La tige pileuse comporte elle aussi trois régions concentriques, la cuticule, le cortex et la médulla.(92)

### VII.3 Cycle pileux

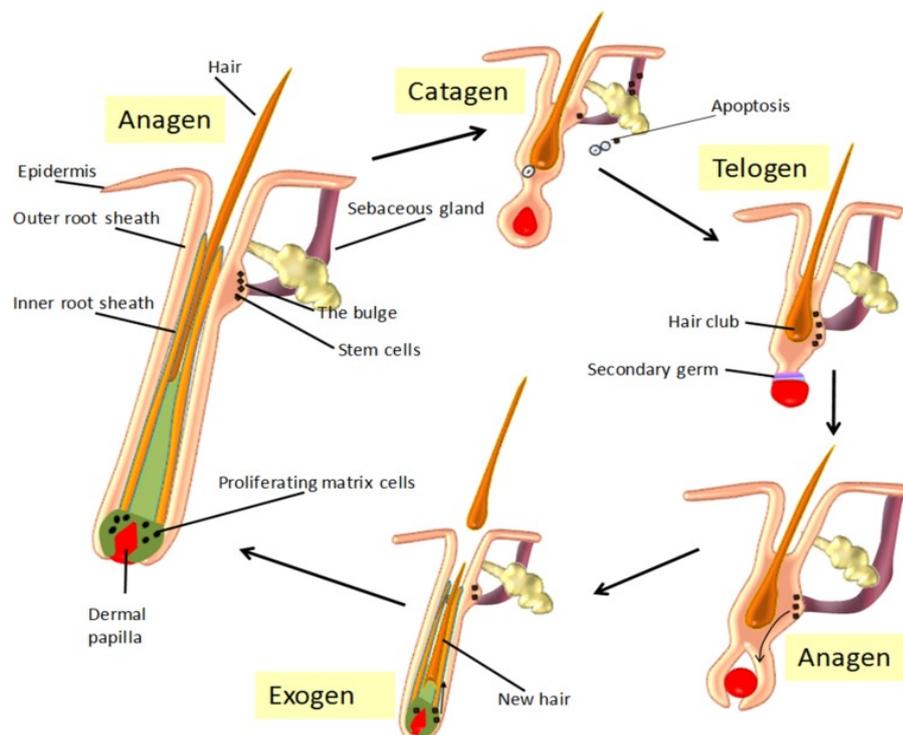
Le cycle pileux se déroule selon 5 phases (Figure 5) :

- **Une phase anagène** : phase de croissance et de production de la tige pileuse. Elle dure en moyenne 3 ans (de quelques mois à plus de 10 ans).
- **Une phase catagène** : correspondant à l'arrêt de croissance et de l'involution de la tige pileuse. Les cellules de la matrice cessent de se multiplier et le programme de différenciation de la gaine interne s'interrompt. La structure folliculaire régresse et migre vers la surface de l'épiderme. Elle dure en moyenne 3 semaines. Cette phase est difficile à mettre en évidence contrairement aux phases anagènes et telogènes.

- **Une phase telogène** : phase de repos. En phase telogène ne subsiste qu'une capsule épithéliale peu différenciée dont sont absentes les différentes structures du follicule anagène. Le cheveu va finalement tomber, tandis que la papille dermique, dans un mouvement ascendant, va rétablir le contact avec la capsule telogène. Elle dure en moyenne 3 mois.
- **Une phase exogène** : est définie comme une phase indépendante du reste du cycle pileux et durant laquelle la tige pileuse est activement éliminée.
- **Une phase kénogène** : phase de latence entre l'élimination de l'ancienne tige pileuse et l'initiation d'une nouvelle phase anagène. Elle est présente dans 80 % des cycles pileux et dure entre 2 et 5 mois.

Les phases anagènes et telogènes sont dites phases stables alors que les autres phases sont des phases de transition active. La croissance des cheveux suit un modèle mosaïque ou asynchrone contrairement aux autres mammifères où elle suit un modèle synchrone ou en vague. À un moment donné ; 85 % des follicules pileux sont en phase anagènes et environ 15 % en phase telogène (93-97)

Ce cycle est sous la dépendance des cellules germinales du follicule pileux régulant la prolifération, la différenciation et l'apoptose.(91)



**Figure 5 : Cycle pileux**

*Selon Dunnill CJ, Al-Tameemi W, Collett A, Haslam IS et Georgopoulos NT.(98)*

## VII.4 Mécanismes physiopathologiques de l'AAG

Durant l'AAG on a :

- ❖ Un arrêt prématuré de la croissance des cheveux à la phase anagène dont la durée est par ailleurs raccourcit.
- ❖ Une prolongation de la durée de la phase telogène.
- ❖ Un retard dans l'initiation d'un nouveau cycle pileux correspondant à une prolongation de la phase de latence du follicule pileux (phase kénogène).
- ❖ Un phénomène de miniaturisation qui s'initie à la phase de repos du cycle pileux pouvant aller jusqu'à la délétion du follicule pileux. En effet durant l'AAG, les cheveux épais et pigmentés sont remplacés par des cheveux plus fins duveteux selon un phénomène de miniaturisation du follicule pileux suite à des cycles pileux abortifs avec raccourcissement de la phase anagène.

Ces modifications semblent secondaires à un déséquilibre entre facteurs antiapoptotiques et facteurs proapoptotiques en faveur de ces derniers, avec apparition d'une microinflammation péripilaire.(11, 59, 99)

### VII.4.1 Rôle des androgènes

Les androgènes ont un rôle important dans la régulation de la croissance des poils. En effet, l'apparition de la pilosité sexuelle au moment de la puberté et l'apparition à l'inverse d'une AAG seraient toutes les deux liées à l'action des androgènes. (93, 100)

L'action des androgènes se fait par l'intermédiaire de leur récepteur cytosolique localisé dans les cellules des papilles dermiques. Alors que le taux des androgènes plasmatique est le plus souvent normal au cours des AAG, le taux de DHT ainsi que son récepteur est augmenté dans les cellules de la DPC chez les sujets présentant une AAG contrairement aux sujets sains.(4)

#### VII.4.1.1 Rôle de la 5 alpha réductase

La testostérone traverse la membrane plasmique et est métabolisée en DHT par la 5 alpha réductase. Deux isoformes de la 5 alpha réductase sont présentes dans l'organisme, le type 1 et le type 2, qui diffèrent par leurs propriétés biochimiques, pharmacologiques, et leur expression tissulaire. Plus récemment, une troisième isoforme a été mise en évidence dans les cellules du cancer de la prostate.(100)

Le type 1 est présent essentiellement au niveau des glandes sébacées, mais également au niveau des cellules des papilles dermiques alors que le type 2 est retrouvé au niveau génito-urinaire et du follicule pileux. L'activité de la 5 alpha réductase dans les cellules des

papilles dermiques varie en fonction du site anatomique. Son activité et la production de DHT sont plus importantes au niveau des zones alopéciques du vertex versus les zones non alopéciques occipitales.(101)

Alors que les deux hormones (testostérone et DHT) sont captées par le même récepteur à savoir l'AR, la DHT a 5 fois plus d'affinité pour le récepteur que son précurseur la testostérone. Le complexe hormone-récepteur est transloqué au niveau du noyau de la cellule où il se lie au niveau de l'ADN à l'AREs. La DHT est 10 fois plus puissante dans l'activation du signal AREs que son précurseur la testostérone.(102)

### **VII.4.1.2 Rôle des Hydroxystéroïde déshydrogénase**

#### **VII.4.1.2.1 17 $\beta$ -HSD**

Le précurseur majeur de la DHT chez l'homme est la testostérone alors que chez la femme c'est la DHEA. La 17 $\beta$ -HSD entraîne la conversion des 17-ketosteroides (DHEA, androstenedione) en 17 $\beta$ -hydroxysteroides. Plus de 5 isoformes de 17 $\beta$ -HSD sont connues. La 17 $\beta$ -HSD est localisée dans la gaine épithéliale externe des follicules pileux en phase anagène et tend à empêcher la progression de l'alopecie. Le cuir chevelu des patients alopeciques présente une expression plus faible de 17 $\beta$ -HSD que les sujets indemnes.(103)

#### **VII.4.1.2.2 3 $\alpha$ -HSD**

Une partie de la DHT produite est métabolisée en androgènes de plus faible activité. La 3 $\alpha$ -HSD exprimée dans les papilles dermiques permet de les reconvertir en DHT entraînant l'aggravation de l'alopecie.(103)

#### **VII.4.1.2.3 3 $\beta$ -HSD**

La 3 $\beta$ -HSD transforme la DHEA en androstenedione, son activité est plus élevée dans le cuir chevelu des patients atteints d'AAG que des sujets sains.(100, 103)

## **VII.4.2 Le récepteur aux androgènes**

### **VII.4.2.1 Polymorphisme de l'AR**

En absence d'androgène, il y a une chute de la pilosité corporelle avec maintien de la croissance des cheveux. Cet effet paradoxal serait lié à des différences dans le nombre de récepteurs aux androgènes et aux variations dans le métabolisme des androgènes et leur activité.(93)

Le récepteur aux androgènes fait partie de la superfamille des récepteurs nucléaires et joue un rôle majeur dans la physiopathologie de l'AAG. En effet chez les patients atteints du syndrome d'insensibilité aux androgènes on ne retrouve pas d'AAG.(93)

Il existe 40 % de récepteurs en moins au niveau frontal chez les femmes comparativement aux hommes expliquant le respect de cette zone au cours de l'AAG féminine.(100)

Son rôle dans la genèse de l'AAG est également prouvé par son expression élective aux sites de prédilection de l'AAG avec une surexpression au niveau du front et du vertex et une expression moindre au niveau occipital et pariétal. Son polymorphisme génétiquement déterminé s'exprime par une activité variable du récepteur avec comme conséquence une variation d'action.(104)

#### **VII.4.2.2 Rôle des coactivateurs de l'AR**

Les coactivateurs de l'AR, molécules qui modulent l'activité de l'AR en se liant à une ou plusieurs régions du récepteur ARA70 $\beta$ /ELE1 $\beta$ , sont moins exprimés dans la région occipitale indemne d'AAG. Les coactivateurs Hic-5/ARA55 ont une expression élevée au niveau des DPC de la barbe et des zones atteintes d'AAG, mais pas au niveau de la région occipitale. Cette expression sélective des coactivateurs des DPC dans l'AAG pourrait expliquer la persistance des poils sur le reste du corps et cheveu sur les zones non atteintes d'AAG.(100, 105)

#### **VII.4.2.3 Rôle du ligand de l'AR**

L'interaction dynamique de l'AR avec sa cible nucléaire (AREs) dépend de la nature du ligand, qui elle-même détermine le type de coactivateur recruté par l'induction de changements conformationnels dans le domaine de liaison au ligand.

Différents facteurs comme le polymorphisme du gène de l'AR, le type de ligand et les facteurs de coactivation affectent significativement la dynamique d'interaction de l'AR avec son récepteur nucléaire.(105)

### **VII.4.3 Mécanisme d'action des androgènes**

#### **VII.4.3.1 Action sur les cellules des papilles dermiques**

Les androgènes induisent la sécrétion par les DPC de facteurs et l'entrée en phase catagène du follicule pileux. Plusieurs facteurs ayant une action paracrine sont sécrétés par les DPC induisant le passage à la phase catagène (phase de repos) parmi lesquels DKK-1 qui inhibent la croissance des cellules. DKK-1 (régulé positivement par la DHT) est inducteur de la phase catagène et régule la transition entre la phase anagène vers la phase catagène.(106)

IL 6(régulé positivement par la DHT) supprime la prolifération des keratinocytes et inhibe la croissance des poils avec une transition prématurée vers la phase catagène.

TGF-  $\beta$ 1 (régule positivement par les androgènes) inhibe la croissance des keratinocytes épithéliaux et est considéré comme une molécule catagène.

L'enzyme prostaglandine D2 synthétase et son produit la PGD<sub>2</sub>, sont à des taux élevés au niveau des zones atteintes d'AAG. Ces taux élevés sont un indicateur de la transition entre les deux phases anagène et catagène comme démontré sur des modèles murins. (100, 107)

### **VII.4.3.2 Action sur la voie Wnt**

#### **VII.4.3.2.1 La voie de signalisation canonique Wnt/ $\beta$ -caténine**

Wnt est une famille de glycoprotéines riches en cystéines d'environ 350 acides aminés sécrétées dans le milieu extracellulaire. La voie Wnt/ $\beta$ -caténine joue un rôle primordial dans la morphogenèse, le développement et la régénération des follicules pileux. Le passage de la phase télogène à une nouvelle phase anagène est sous la dépendance d'une interaction entre la voie Wnt/ $\beta$ -caténine et la voie BMP.

Les protéines Wnt jouent essentiellement un rôle paracrine via leur liaison à un récepteur complexe composé d'une protéine à sept domaines transmembranaires Fz d'environ 650 acides aminés et d'une protéine apparentée aux récepteurs des LDL appelée LRP. Une fois rassemblées par Wnt du côté extracellulaire, Fz et LRP recrutent la protéine Dsh/Dvl du côté intracellulaire. Dsh/Dvl recrute ensuite une protéine kinase GSK-3 $\beta$  qui va d'une part phosphoryler la partie intracellulaire de LRP et d'autre part, cesser de phosphoryler la bêta-caténine.(108)

En absence de Wnt, un complexe protéique associant axine, APC, GSK-3 $\beta$ , CK1, PP2A, et l'E3-ubiquitin ligase présents dans le cytoplasme fixe la  $\beta$ -caténine. La  $\beta$ -caténine est ainsi phosphorylée par le complexe et est ubiquitinée par la  $\beta$ -TrCP entraînant sa dégradation par le protéasome.

La fixation du Wnt à son récepteur Fz induit l'association de l'axine au récepteur des LRP phosphorylé. La protéine Dishevelled (Dvl) est également nécessaire à l'activation de la voie Wnt. Le complexe de dégradation est ainsi inactivé, de même que la  $\beta$ -TrCP entraînant une accumulation de  $\beta$ -caténine dans le cytoplasme. L'arrêt de phosphorylation de la bêta-caténine lui permet de ne plus être conjuguée à l'ubiquitine et de ne plus être dégradée par le protéasome. La  $\beta$  caténine libre n'est plus phosphorylée et, n'étant plus dégradée, peut migrer dans le noyau où elle forme, avec le LEF/Tcf, un complexe transcriptionnel actif entraînant une régulation positive des gènes cibles. À l'inverse quand la voie Wnt est désactivée, le co-répresseur *Groucho* inhibe le LEF/Tcf (*lymphoid-enhancer factor/T-cell factor*) au niveau du noyau.(108)

#### VII.4.3.2.2 *L'implication de la voie Wnt/ $\beta$ -caténine*

La voie Wnt/bêta-caténine (Figure 6) induit et maintient la phase anagène. Les androgènes agissent en inhibant cette voie via la synthèse de facteurs inhibiteurs. La régulation aberrante de la voie Wnt semble être la cause de l'apparition de l'AAG.(77)

La suppression par la Dihydrotestosterone de la prolifération médiée par Wnt 3a entraîne la perte du maintien de l'expression du gène de la phase anagène dans les DPC est une des hypothèses physiopathologiques de l'apparition de l'AAG.

Wnt est inhibée de manière exogène par le DKK1 et de manière endogène par le CXXC5 et l'activité élevée de GSK-3 $\beta$ .

La stimulation par la DHT des DPCs régule de manière négative les agonistes WNT (WNT5a et WNT10b) et de manière positive l'antagoniste Wnt DKK-1 qui est un inhibiteur naturel de du Wnt perturbant la formation du complexe frizzled-LRP(106)

La DHT et l'AR activent la GSK-3 $\beta$  dans les DPC qui inhibent à leur tour la Voie des protéines Wnt par la phosphorylation de la  $\beta$ -caténine entraînant sa dégradation par le protéasome. L'activité GSK-3 $\beta$  est renforcée par la présence de DHT à travers l'inhibition de sa phosphorylation au niveau Ser-9. Donc l'activation GSK-3 $\beta$  dans les DPC inhibe la différenciation du follicule pileux au cours de l'AAG.(108)

Alors que l'inhibition de GSK-3 $\beta$  dans les DPCs entraîne la sécrétion d'insuline like growth factor-1 entraînant la croissance des follicules pileux. L'activité Wnt dans les DPC des régions atteintes d'AAG est également inhibée par CXXC5. Ce dernier interagit avec la protéine disheveled et inhibe la voie Wnt. L'AR est responsable de la déphosphorylation de GSK-3 $\beta$  et la sécrétion de DKK-1, IL-6, TGF- $\beta$ 1, et PGD2, inhibiteurs de la croissance keratinocytaire et promoteurs du passage du follicule pileux vers la phase catagène (100, 108, 109)

La réduction de la durée de la phase anagène est responsable du raccourcissement de la longueur du cheveu et de sa miniaturisation au fur et à mesure que les cycles pilaires se répètent. La chute des cheveux durant la phase télogène et le retard dans l'entrée dans une nouvelle phase anagène est responsable de l'apparition de l'alopecie.(106)

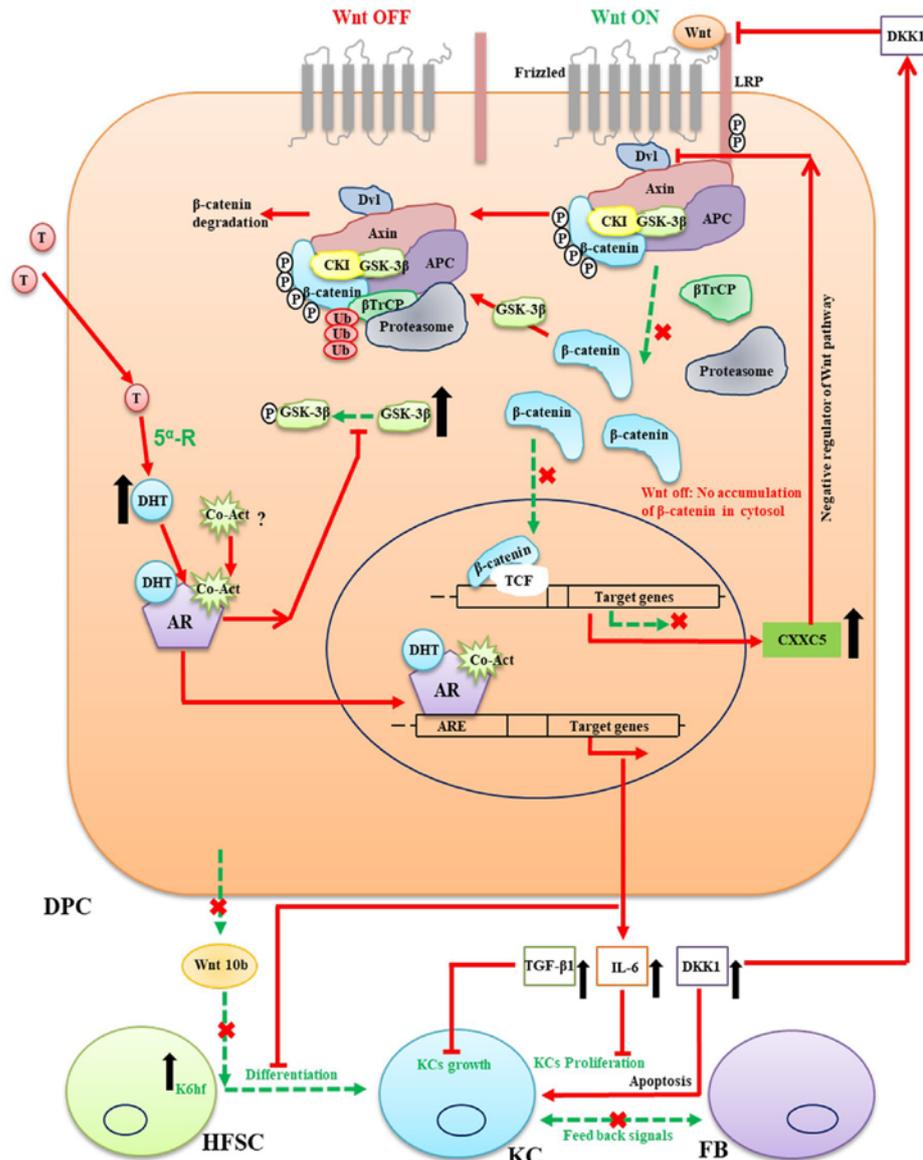


Figure 6 : Voie de signalisation wnt/b caténine au cours de l'AAG

Selon Premanand A, Reena Rajkumari B. Androgen modulation of Wnt/beta-catenin signaling in androgenetic alopecia. (108)

DPC: cellules des pailles dermiques, HFSC: cellule du follicule pileux, Kc: keratinocytes, FB: fibroblaste, Wnt: wingless integration site, DKK1: Dikkopf-related protein 1, co-act: co activateur, ARE: androgène respons element, TCF, GSK-3β: Glycogène Synthétase Kinase 3β, APC: adenomatosis polyposis coli, β-TrCP: Beta-transducin repeats-containing proteins, CXXC5: CXXC-type zinc-finger b protein 5, DHT: dihydrotestosterone, Dsh ou Dvl: famille des protéines Dishevelled, CK1: caseine kinase 1; T: testostérone.

#### **VII.4.4 Rôle du stress oxydatif**

Les radicaux libres peuvent induire par l'intermédiaire du stress oxydatif une apoptose des cellules du follicule pileux avec un début précoce de la phase catagène et un raccourcissement de la phase anagène.(110)

Il a été démontré une augmentation du stress oxydatif évalué à l'aide de l'indice de stress oxydatif chez les patients jeunes de moins de 30 ans présentant une AAG à début précoce en comparaison avec les sujets sans AAG.(111)

Les radicaux libres altèrent significativement la morphologie des DPC, la migration, la prolifération, la sénescence et la signalisation TGF bêta.

*Naito et al.* ont analysé l'effet du lipideperoxydes sur des follicules murins et ont démontré que l'application topique de l'hydroperoxyde de linoléine, un des peroxydes de lipide, entraîne un passage précoce vers la phase catagène. En outre, ils ont constaté que les peroxydes de lipide ont induit l'apoptose des cellules du follicule pileux.(112)

*Bahta et al.* ont cultivé les DPC du cuir chevelu de patients atteints et indemnes d'AAG et ont démontré que les DPC des patients atteints d'AAG croient plus lentement que les DPC des patients non atteints d'AAG. La perte de la capacité proliférative des DPC a été associée aux changements de la morphologie de cellules, de l'expression de la bêta-galactosidase associée par sénescence, de l'expression diminuée de l'antigène nucléaire cellulaire de prolifération et du Bmi-1, de l'uprégulation de p16 (INK4a)/pRb et de l'expression nucléaire des marqueurs du stress oxydatif et de dommage de l'ADN comprenant la heat shock protein-27, superoxyde dismutase catalase, ATM, ATM related protéiné et Rad3-related protéin.(113, 114)

#### **VII.4.5 Effet des facteurs exogènes**

Comme le reste de la peau, le cuir chevelu et les cheveux sont exposés aux facteurs environnementaux nocifs parmi lesquels le tabagisme, le rayonnement UV, l'eau, la poussière, le frottement, le brossage des cheveux, et les traitements cosmétiques (teinture...).

##### **VII.4.5.1 Effet du tabac**

En 1996, Mosley et Gibbs ont mis en évidence chez les patients d'une consultation externe de chirurgie générale un lien significatif entre le tabagisme et la calvitie chez les hommes d'une part et la canitie prématurée chez les deux sexes et le tabagisme d'autre part. Puisque le nombre d'alopecies chez les femmes était faible, aucune conclusion ne pouvait être faite sur l'alopecie chez les femmes.(115)

La combinaison tabagisme et surpoids (IMC $\geq$  25) semble associer à une sévérité plus grande de l'AAG.(70)

Une étude incluant des hommes asiatiques de 40 ans et plus a démontré de manière statistiquement significative l'association positive entre l'AAG modérée à sévère et le tabagisme d'une part et sa sévérité d'autre part. Cependant, la relation temporelle entre l'AAG et le tabagisme n'a pas été évaluée dans cette étude et la relation trouvée pourrait être le fait de l'effet psychologique de l'AAG modérée à sévère sur les patients d'où leur orientation vers le tabagisme. Les mécanismes par lesquels le tabagisme accélère la perte de cheveux semblent liés à une altération de la microvascularisation cutanée. En plus de l'ischémie locale, le flux de sang capillaire est diminué dans les papilles dermiques avec dépôt plus important de substances toxiques contenues dans le tabac. Des mutations de l'ADN mitochondrial, un déséquilibre dans la balance Protéases-antiprotéases et enfin un stress oxydatif, seraient également impliqués.(58, 116)

#### **VII.4.5.2 Effet du soleil et des UV**

Comme pour le vieillissement extrinsèque de la peau, le soleil a un effet néfaste sur le cuir chevelu et les cheveux. En dehors du rôle inducteur de kératoses actiniques, de tumeurs cutanées ou de dermatoses photoinduites, l'inflammation du cuir chevelu provoquée par l'exposition solaire peut mener à la perte des cheveux. *Camacho et al.* ont rapporté un type particulier de coup de soleil suivi d'une alopecie 3-4 mois après, suite à des coiffures qui ont laissé des zones de cuir chevelu découvertes et donc sans protection vis-à-vis du rayonnement solaire pendant l'exposition prolongée au soleil.(116)

Le photoveillissement des cheveux est un processus naturel entraînant un changement physicochimique des cheveux. Ces altérations sont liées à des réactions chimiques avec des phénomènes d'oxydation des lipides, des ruptures des ponts disulfures, une dégradation du tryptophane et la formation d'acide cystéique. La structure des cheveux endommagés montre ainsi une cuticule irrégulière. Les protéines sont principalement détruites par les UV, et la mélanine est détruite à la fois par la lumière visible et les UV. La cuticule est plus vulnérable aux dommages UV du fait de sa position externe comparée à la corticale. Les UVB peuvent pénétrer 5  $\mu$ m approximativement d'épaisseur, affectant la totalité de la cuticule; les UVA et la lumière visible qui ont de plus longues longueurs d'onde pénètrent aussi bien la cuticule que la corticale. L'Ubiquitin est une protéine stable présente dans les cheveux normaux, une fois exposée à la lumière UV, elle se transforme en protéine labile à la chaleur et soluble, faisant d'elle un indicateur utile des dommages de cheveux. (99)

### **VII.4.5.3 Effet des habitudes capillaires et cosmétiques**

Les habitudes capillaires qu'elles soient socioculturelles ou ethniques ainsi que l'utilisation des cosmétiques entraînent des agressions physiques et chimiques aggravant l'alopécie. Leur effet délétère est lié d'une part à l'action directe sur les cheveux (cuticule et bulbe pileux) et d'autre part à un effet indirect du fait de l'augmentation du stress oxydant. Leur implication au cours de l'AAG n'a pas fait l'objet d'étude.

Une particularité des pays du Maghreb est l'utilisation de préparations traditionnelles appelées dans le dialecte local « Okda » dans le but de lisser les cheveux chez les hommes. Différents composants sont employés tels que l'ail, les œufs, la mayonnaise et l'huile d'olive. En dehors de la préparation traditionnelle, d'autres préparations industrielles d'origine chinoise pour la plupart et dont la composition n'est pas clairement précisée sont également utilisées. (117-119)

### **VII.4.6 Effet de l'exercice physique**

L'exercice physique fréquent et peu intense pourrait être inducteur d'une AAG. En effet, dans l'étude de *Jaewoong Choi*, évaluant la relation entre l'exercice physique et l'AAG, il n'y avait pas de différence entre les patients ayant une AAG ou non qui pratiquaient une activité physique modérée à sévère, à l'inverse des sujets ayant une activité physique faible et fréquente (>4 fois/semaine) chez qui on notait une prépondérance des personnes ayant une AAG. L'effet de l'exercice physique sur l'apparition d'une AAG serait lié à la production d'espèces réactives à l'oxygène durant les exercices physiques peu intenses et répétés durant la semaine non neutralisée par l'augmentation des facteurs antioxydants comme dans le cas des activités physiques intenses et répétées. (120)

## VIII. Clinique

L'AAG masculine se présente sur le plan clinique par une atteinte bitemporale et frontale avec un recul de ligne d'implantation des cheveux ou une diminution de la densité des cheveux du vertex qui s'étend progressivement vers l'avant (Figure 7). Chez la femme l'atteinte est centrale fronto-pariétale (Figure 8). Dans certains cas, l'AAG masculine peut se présenter selon un phénotype féminin avec une raréfaction des cheveux en frontopariétal sans véritable récession de la ligne frontotemporale (Figure 9). Le signe de Sabouraud ou test de traction met en évidence une chute prédominant au niveau des zones électives de l'AAG et permet la différenciation avec l'effluvium télogène où il est positif sur totalité du cuir chevelu (2, 3, 10).

L'évaluation de la chute de cheveux, aussi bien sur le plan qualitatif que quantitatif, a un intérêt diagnostique, pronostique, et de suivie de l'évolution de l'alopecie. Beaucoup de méthodes ont été proposées, mais toutes ont besoin d'étalonnage.

La traction de cheveux représente une méthode peu sensible, alors que le pourcentage des cheveux télogènes dans le trichogramme n'est pas corrélé avec la sévérité de l'alopecie.(121)



**Figure 7 : Alopecie androgénétique chez un homme avec une récession bitemporale.**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 8 : Alopécie androgénétique chez une femme avec une atteinte centropariétale.**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 9 : Alopécie androgénétique masculine de phénotype féminin. A : absence de récession frontotemporale. B : diminution de la densité des cheveux au niveau pariétal.**  
(Collection Dr MANSOUL)

**VIII.1 Test de traction des cheveux : Le signe de Sabouraud** Le test de traction des cheveux s'effectue par la traction par l'examineur à l'aide de la pince réalisée par le pouce d'une part, de l'index et du médium de l'autre d'une mèche de cheveux contenant approximativement entre 50 et 60 cheveux. Cette traction doit être effectuée de façon ferme et à une distance de quelques mm du cuir chevelu. Si la traction ramène trois cheveux ou plus ; le test est considéré positif.

Ce test peut être positif au cours de l'AAG en phase active. Il met en évidence une chute prédominant au niveau des zones électives de l'AAG et permet la différenciation avec l'effluvium télogène ou il est positif sur totalité du cuir chevelu.(103, 121)

### VIII.2 Le test de friction

Révèle une fragilité pathologique des cheveux s'il en résulte des fragments cassés, le plus souvent par abus de moyens cosmétiques (défrisages, etc.), rarement par carence nutritionnelle.(122)

### VIII.3 Test du papier de contraste

Permet de mettre en évidence la variation du diamètre des cheveux et les cheveux miniaturisés. Il s'effectue à l'aide d'un papier de contraste placé sur une partie du cuir chevelu. Ce papier présente deux faces : une face blanche permettant de bien voir les cheveux foncés et une deuxième face noire pour examiner les cheveux plus clairs (Figure 10).(123)



**Figure 10 (A et B) : Test du papier de contraste**  
(Collection Dr MANSOUL)

#### **VIII.4 Décomptes quotidiens des cheveux perdus**

Des comptages quotidiens de cheveux sont faits par le patient à la maison pour fournir l'évaluation quantitative du nombre de cheveux perdus quotidiennement sur une période de sept jours consécutifs. Le patient est chargé de rassembler tous les cheveux qui tombent (les cheveux sur l'oreiller, l'évier, le peigne, la brosse, et les épaules aussi bien que tous les cheveux tombés après le lavage des cheveux). La collection du matin entier est placée dans un sachet en plastique avec la date et les différentes informations (nombre total de cheveux, produits cosmétiques utilisés...). Une perte quotidienne jusqu'à 100 cheveux est considérée comme normale.(123)

#### **VIII.5 Test standard de lavage des cheveux**

Le test de lavage des cheveux est réalisé 5 jours après le dernier shampooing. Le patient lave ses cheveux dans un lavabo couvert par la gaze afin de collecter les cheveux tombés. Les poils rassemblés après le lavage sont comptés et divisés en  $\leq 3$  et  $\geq 5$  cm selon la longueur. La technique a été utilisée initialement pour différencier chez la femme l'effluvium télogène de l'AAG. Dans l'effluvium télogène 3,5 % des cheveux sont duveteux alors que ce pourcentage monte à 58,9 % dans l'AAG.(123)

#### **VIII.6 Test du comptage des cheveux**

Il est demandé au patient de faire les étapes suivantes :

- ❖ Peigner les cheveux d'arrière en avant sur un oreiller ou un tissu de couleur différente de celle des cheveux, avant de faire un lavage des cheveux.
- ❖ Compter le nombre de cheveux perdus durant la procédure
- ❖ Refaire la procédure trois fois de suite lors des lavages habituels des cheveux
- ❖ Répéter la procédure chaque mois avant de remettre les résultats au médecin.(123)

#### **VIII.7 Le ratio digital 2D/4D**

Le rapport entre la longueur du deuxième et du 4<sup>e</sup> doigt de la main a été rapporté comme étant statistiquement en relation avec la présence d'une AAG, mais sans être un indicateur de l'âge de début ou de la sévérité dans certaines études. La mesure se fait sur la face palmaire à partir de la ligne métacarpophalangienne. Ce rapport est plus bas chez les sujets ayant une AAG que les sujets de contrôle (124, 125). D'autres études de méthodologie similaire n'ont cependant pas objectivé cette association.(126)

Ce ratio serait en relation avec l'exposition aux androgènes in utéro et/ou de la sensibilité individuelle aux androgènes.(124-126)

## IX. Paraclinique

### IX.1 La trichoscopie

C'est une technique de dermoscopie adaptée au cuir chevelu permettant d'évaluer les pathologies du cuir chevelu et des cheveux. Elle possède une sémiologie propre différente de celle de la dermoscopie cutanée. Elle fait appel soit à l'utilisation d'un dermoscope manuel ou mieux à un dermoscope numérique permettant un fort grossissement et une analyse plus fine des lésions (Figure 11). L'examen trichoscopique doit être réalisé sur plusieurs zones du cuir chevelu, avec et sans produit d'immersion.

Elle est d'un apport considérable à la fois dans la confirmation diagnostique, l'élimination des diagnostics différentiels, le suivi du traitement et permet de visualiser certains phénomènes physiopathologiques et histologiques.(121, 127, 128)



**Figure 11 : Dermoscope manuel portable et dermoscope numérique (de gauche à droite)**

Tosti a classé les signes trichoscopiques en interfolliculaire et folliculaires. Les modèles interfolliculaires sont subdivisés en modèles vasculaires et pigmentaires. Les squames sont quant à eux divisés en squames épidermiques ou perifolliculaires.(129)

#### IX.1.1 Les signes folliculaires

Ils correspondent à des atteintes du follicule pileux.

##### *IX.1.1.1 Les points jaunes*

Correspondent à une dilatation de l'infundibulum folliculaire par du sébum et/ou la kératine avec disparition de la tige pileuse normale pouvant être remplacée parfois par des cheveux dystrophiques ou duveteux. Ils se présentent sous forme de points jaunes arrondis monomorphes, mais parfois de taille variable, de coloration jaunâtre à jaune rosé. Ils sont essentiellement présents dans la pelade, mais peuvent se voir dans l'AAG avancés dans 8 % des cas.(130, 131)

### ***IX.1.1.2 Le signe péripilaire***

Il correspond à un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire superficiel autour du follicule pileux. Ce signe se voit au stade précoce de l'AAG. Il est caractérisé par la présence d'un halo brun, d'environ 1 millimètre de diamètre, autour de l'ostium folliculaire vide.(130)

### ***IX.1.1.3 Les ostiums folliculaires vides***

Ils représentent la phase de repos du follicule pileux ou phase kénogène. Les follicules vides se voient plus fréquemment et de façon plus importante au cours de l'AAG.(129, 132)

### ***IX.1.1.4 Les follicules avec un seul cheveu***

Au cours de l'AAG, il existe une diminution du nombre de follicules contenant plus de deux cheveux et au contraire une augmentation du nombre de follicules contenant un cheveu solitaire.(130)

## **IX.1.2 Les signes interfolliculaires (vasculaires, pigmentaires)**

### ***IX.1.2.1 Les lignes rouges arborescentes***

Elles ont un calibre plus large que les boucles. Elles sont présentes à la fois à l'état physiologique et dans différentes pathologies du cuir chevelu parmi lesquelles l'AAG.(131)

### ***IX.1.2.2 La pigmentation en nids d'abeille***

Elle est caractérisée par un réseau relativement homogène d'anneaux bruns contigus donnant un aspect en nids d'abeille ou en mailles de filet. Sa sévérité est corrélée à l'intensité de l'exposition solaire et de l'alopecie et sa distribution peut être diffuse chez les sujets totalement chauves ou multifocale au cours des alopecies partielles.(130)

## **IX.1.3 Autres signes**

### ***IX.1.3.1 Les squames***

Au cours de l'AAG, on retrouve souvent des squames grasses liées à la présence d'une dermite séborrhéique associée (129, 132)

### ***IX.1.3.2 L'anisotrichose***

Se définit par la présence de cheveux avec des calibres différents. C'est un signe classique de l'AAG et reflète la miniaturisation progressive des follicules pileux. (129, 132)

### IX.1.4 Critères diagnostiques

En 2009, Rakowska a établi des critères diagnostiques trichoscopiques pour l'AAG féminine. Le diagnostic est porté avec une spécificité de 98 % et une sensibilité de 72 % s'il y a deux critères majeurs ou un critère majeur associé à deux critères mineurs parmi :

#### *Critères majeurs :*

1. Plus de 4 points jaunes dans 4 zones de la région frontale (agrandissement X70)
2. Diminution du diamètre moyen des cheveux de la région frontale en comparaison avec la région occipitale (examen d'au moins 50 cheveux par zone avec agrandissement X70)
3. Plus de 10 % de cheveux duveteux <0,03 mm dans la région frontale (agrandissement X70)

#### *Critères mineurs :*

1. Ratio entre les follicules avec un seul cheveu de la région frontale et les follicules avec un seul cheveu de la région occipitale >2/1 (agrandissement X20)
2. Ratio entre les follicules duveteux de la région frontale et des follicules duveteux de la région occipitale >1,5/1 (agrandissement X70)
3. Ratio entre les follicules avec signe péripilaire de la région frontale et les follicules avec signe péripilaire de la région occipitale >3/1 (agrandissement X20) (133)

## IX.2 Le trichogramme

Le trichogramme consiste à prélever d'un coup sec une 50<sup>aine</sup> de cheveux sur 3 zones spécifiques du cuir chevelu pour étudier les racines et le diamètre des cheveux au microscope optique ou sur lecteur de microfiche. L'objectif majeur du trichogramme est d'évaluer et de compter les différentes racines des cheveux et d'établir le rapport de cheveux anagènes sur cheveux télogènes.(121, 127)

### IX.2.1 Technique

Le prélèvement est réalisé avec un délai minimum de 5 jours après le dernier lavage des cheveux pour éviter une réduction artificielle du compte des cheveux télogènes. Pour éviter la perte additionnelle de cheveux télogènes, les cheveux ne doivent pas être coupés ou ondulés au cours de cette période. Le prélèvement est réalisé sur 2 zones distinctes :

- ❖ Dans les alopecies diffuses : 2 cm derrière le front et en occipital de façon latérale à 2 cm de la protubérance occipitale.
- ❖ Dans des alopecies localisées : au niveau de la zone de frontière et au niveau de la région controlatérale saine.

Un paquet d'approximativement 50 à 100 cheveux est saisi près du cuir chevelu avec la pince dont les mâchoires sont couvertes de caoutchouc. Les mâchoires sont pressées ensemble au maximum avant d'effectuer une traction ferme entraînant l'extraction de l'échantillon de cheveux. (123, 134)



**Figure 12 : Extraction des cheveux à la pince au cours d'un trichogramme**  
(Collection Dr MANSOUL)

### IX.2.2 Interprétation

Un critère obligatoire et nécessaire avant de pouvoir interpréter le trichogramme est la présence de moins de 10 % de cheveux cassés. À l'état physiologique, un maximum de 15 % des cheveux est en phase télogène et 85 % sont en phase anagène. Les éléments suivants sont en faveur d'une AAG :

- ❖ Augmentation du nombre de cheveux en phase télogène au niveau de la zone frontoparietale > 20 %
- ❖ Augmentation du nombre de racines pilaires en phase anagène sans gaine au niveau de la zone frontoparietale (miniaturisation des cheveux) > 20 %
- ❖ Augmentation du nombre des cheveux duveteux > 13 %
- ❖ Augmentation du nombre de cheveux en phase catagène > 2 %.(134)

### IX.3 Macrophotographie avec rasage (MACRA)

Une petite zone rectangulaire de 1 cm<sup>2</sup> est rasée avec une tondeuse puis photographiée grâce à une vidéocaméra. Un logiciel permet ensuite de comptabiliser exactement le nombre de cheveux.(135)

### IX.4 Photographies standardisées

Les photographies standardisées sont réalisées sur un appareil stéréotaxique permettant grâce une distance fixe et à un éclairage standardisé de réaliser des photographies globales du cuir chevelu reproductible avant ou après traitement. Cet examen est le plus souvent utile pour suivre l'évolution d'une AAG.(121, 127)

## IX.5 L'Analyse d'image assistée par ordinateur

Elle est utilisée essentiellement pour l'évaluation de l'efficacité des traitements dans les essais thérapeutiques. Cette technique permet d'analyser les paramètres de la croissance des cheveux (densité des cheveux, diamètre des cheveux, taux de croissance des cheveux, et rapport de cheveux anagènes/télogènes).

❖ *Le TrichoScan* est un logiciel combinant la microscopie par épiluminescence avec l'analyse d'image numérique permettant une analyse d'image automatisée des cheveux.

Ces méthodes automatisées exigent cependant davantage d'optimisation et de précision.(121, 127, 136)

## IX.6 Test génétique

Un test de dépistage de l'AAG a été développé (LLC de HairDx) pour évaluer le risque d'avoir une AAG. L'objectif de ce test est de permettre un dépistage précoce de l'AAG permettant au patient de suivre un traitement le plus tôt possible. Le matériel génétique est recueilli à l'aide d'un coton-tige à partir des cellules de la face interne des joues. Ce test se base sur la recherche du polymorphisme de *StuI SNP*. Un patient positif pour cette variante et ayant des des antécédents familiaux d'AAG chez le père, aura un risque de 80 % de développer une AAG. à l'inverse un sujet négatif pour cette variante et ayant un père indemne d'AAG sera à plus de 90 % indemne d'AAG.(127)

## IX.7 La biopsie du cuir chevelu

Elle n'a pas d'intérêt dans le diagnostic et est réalisée essentiellement à des fins d'études des mécanismes physiopathologiques de l'AAG (121, 127).

### IX.7.1 Histologie de l'alopecie androgénétique

Il y a une diminution du nombre total d'unités folliculaires avec augmentation du rapport cheveux télogènes/ cheveux anagènes. Le ratio cheveux duveteux sur cheveux terminaux habituellement de 7:1 tend à diminuer avec un taux <4:1. Une fibrose périfolliculaire considérée comme un signe de mauvais pronostic est notée chez environ 40 % des patients avec AAG.(123)

## X. Diagnostic positif

Le diagnostic de l'AAG est essentiellement clinique pouvant s'aider dans les formes débutantes ou frustes par la trichoscopie (103). Un diagnostic précoce avant l'apparition des premiers signes d'AAG peut être actuellement réalisé en se basant sur les données anamnestiques et en réalisant le test génétique (LLC de HairDx).(2)

Les autres examens complémentaires sont utiles pour le suivi de l'évolution, pour les essais cliniques ou afin de rechercher d'éventuelles associations comme dans les cas des états d'hyperandrogénie. (121)

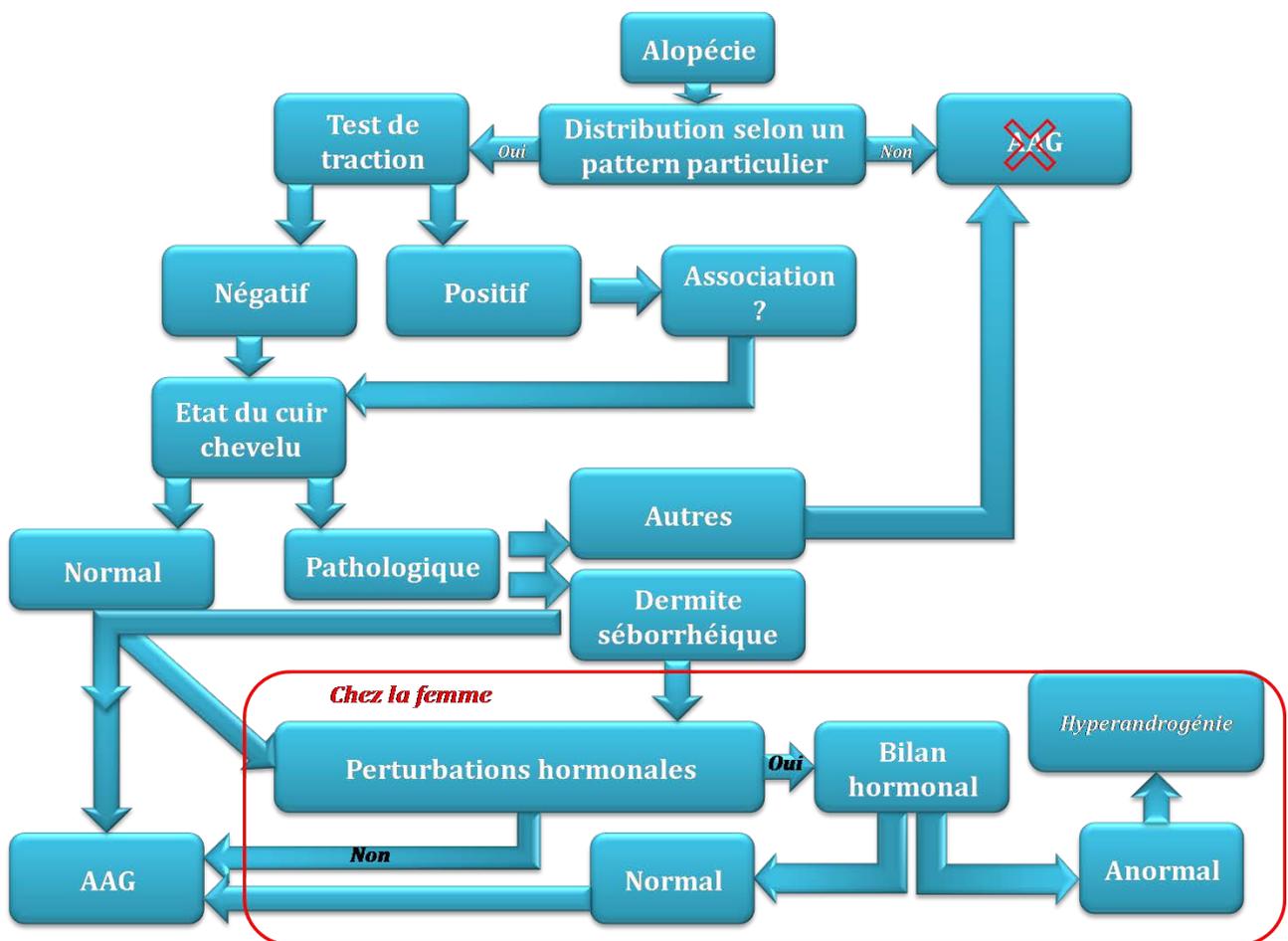


Figure 13 : Algorithme diagnostique de l'alopecie androgénétique

Selon Blume-Peytavi U et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents.(121)

## XI. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait d'une part avec les alopecies non cicatricielles comme l'effluvium télogène et d'autre part avec les alopecies cicatricielles comme les alopecies de traction ou l'alopecie frontale fibrosante.

### XI.1 Effluvium diffus

Il se définit comme une alopecie non cicatricielle caractérisée par une chute de cheveux diffuse, aiguë ou chronique, sans topographie préférentielle. Le patient ou la patiente présente une chute exagérée de cheveux, de façon diffuse sans zones électives comme dans le cadre de l'AAG.(137)

#### XI.1.1 Effluvium télogène

Il fait suite à un facteur déclenchant précipitant le passage du cycle pileux de la phase anagène à la phase catagène (involution) puis télogène (repos). L'alopecie survient en moyenne 2 à 5 mois après le facteur déclenchant. (137)

##### *XI.1.1.1 Effluvium télogène aigu*

Alopecie accrue d'installation rapide suite à un facteur déclenchant souvent facilement identifié : accouchement, carence martiale, dysthyroïdie, stress psychique ou physique. L'origine médicamenteuse est également fréquente soit la prise d'un médicament comme les rétinoïdes ou l'arrêt de médicament comme le minoxidil ou les oestroprogestatifs. La densité capillaire est plus ou moins diminuée sur l'ensemble du cuir chevelu avec une atteinte de région occipitale et du vertex.(138)



**Figure 14 A, B et C : Patiente présentant un effluvium télogène aigu (à noter l'atteinte diffuse ne respectant pas le vertex et la région occipitale)**

(Collection Dr MANSOUL)

### ***XI.1.1.2 Effluvium télogène chronique***

Contrairement à l'effluvium télogène aigu, l'alopecie dure plus de 6 mois avec une installation insidieuse sans facteur déclenchant. Le test de traction est positif sur tout le scalp. Malgré une étiopathogénie non encore élucidée, le lien avec un taux bas de ferritinémie est souvent rapporté avec un arrêt de la chute et une repousse après restauration d'un taux normal de ferritine. Sur le plan trichoscopique, trois signes négatifs sont importants pour le diagnostic et permettent de différencier l'effluvium télogène chronique des autres alopecies non cicatricielles diffuses : l'absence de points jaunes, de cheveux duveteux et d'anisotrichie. Le trichogramme retrouve un pourcentage élevé de cheveux télogènes (> 15 %). La biopsie du scalp montre un nombre accru de follicules terminaux télogènes sans follicules miniaturisés ni d'infiltrat lymphocytaire périfulbaire.(138, 139)

### **XI.1.2 Effluvium anagène**

L'alopecie est sévère et brutale survenant dans les premières semaines qui suivent l'événement déclenchant. Il est secondaire à une altération du follicule anagène conduisant à une dystrophie et à la chute du cheveu par fracture de sa tige. Les principales étiologies sont les chimiothérapies anticancéreuses et les intoxications par métaux lourds type thallium. Le trichogramme montre une forte proportion de cheveux dystrophiques.(138)

## **XI.2 Alopecies liées à des troubles du comportement**

### **XI.2.1 La trichotillomanie**

Elle correspond à un trouble du comportement de type obsessionnel compulsif, et constitue l'expression de tics ou d'une névrose autoagressive où le patient a une pulsion irrésistible à s'arracher les cheveux.(140)

Sept fois plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, elle est généralement bénigne. Chez l'adulte, la prédominance féminine est nette avec un sex-ratio allant de 4 femmes pour un homme à plus de 7 femmes pour un homme. Cliniquement (Figure 15), on trouve une alopecie plus ou moins étendue prédominant du côté de la main dominante faite de plaques incomplètement glabres avec des cheveux cassés à différentes longueurs. L'atteinte du vertex est la plus fréquente, suivie des régions temporale et frontale. La région occipitale est généralement épargnée. Les autres poils du corps peuvent être également touchés.(138, 140)

Le test à la traction est négatif. La trichoscopie peut être d'un apport important en mettant en évidence des signes positifs : points noirs, des cheveux cassés à différentes

longueurs, un trichopilosis et des foyers de microhémorragies, associés à des signes négatifs : absence des cheveux en point d'exclamation et des points jaunes (140, 141). Le patient admet rarement l'origine de cette alopecie, d'autant plus que l'acte est souvent inconscient, d'où l'intérêt d'interroger l'entourage. La biopsie du cuir chevelu met en évidence une trichomalacie. (142)

### **XI.2.2 La trichoteiromanie**

Elle correspond à un acte de frottement répété du cuir chevelu entraînant une ou plusieurs plaques alopeciques. (138)

### **XI.2.3 La trichotemnomanie**

Elle correspond à un acte compulsif ou parfois manipulateur, où le patient se coupe ou se rase intentionnellement les cheveux. (138)



**Figure 15 : Patiente présentant une trichotillomanie**  
(Collection Dr MANSOUL)

### **XI.3 L'alopecie de traction**

Elle est fréquente chez les patientes noires d'origine africaine du fait des habitudes de coiffure et chez les femmes de confession musulmane du fait du port du voile. Elle est favorisée par les tressages et queues de cheval serrés, défrisages répétés et cosmétiques agressifs. Elle débute par une bande marginale antérieure frontotemporale puis progresse en arrière. (143)

### **XI.4 L'alopecie frontale fibrosante**

L'AFF touche le plus souvent les femmes ménopausées, mais elle a aussi été rapportée chez des hommes et des femmes non ménopausées. Les facteurs déclenchants ne sont pas connus et certains facteurs sont encore débattus, comme le rôle des crèmes solaires comme facteur de risque ou au contraire un effet protecteur du tabagisme.

Sur le plan clinique (Figure 16), on observe un recul symétrique de la ligne frontale d'implantation du cuir chevelu. Dans la moitié des cas d'AFF, il existe aussi une alopecie des sourcils et moins souvent une atteinte des autres zones du corps. Des lésions de lichen plan classique en dehors du cuir chevelu sont très rarement associées à l'AFF. Différents signes caractéristiques ont été rapportés tels que : des papules couleur chair du visage, un réseau veineux sous-cutané anormalement visible dans la zone temporale, les cheveux « solitaires » laissés seuls au milieu de la plage de régression (« lonely hair sign ») et le signe de la pseudo-frange (« pseudo-fringe sign ») assez particulier avec une bande entière de cheveux en avant séparée par une bande d'alopecie du reste de la chevelure. La dermatoscopie du cuir chevelu montre une desquamation et un érythème périfolliculaires. L'aspect histopathologique de l'AFF est similaire à celui des autres formes de lichen plan pileaire.(144)



**Figure 16 : Alopecie frontale fibrosante A et B : récession frontotemporale ressemblant à l'alopecie androgénétique masculine. C : récession de ligne frontale d'implantation des cheveux D : alopecie de la queue des sourcils associée à des papules du front**

(Collection Dr MANSOUL)

### **XI.5 L'alopecie senile**

C'est une alopecie liee au vieillissement et qui se caracterise par une diminution de la densite en cheveux et en poils d'installation progressive. Elle apparait aussi bien chez les hommes que chez les femmes apres l'age de 50 ans. Contrairement a l'AAG et en dehors de la diminution de la densite des cheveux, on ne retrouve pas de zones alopeciques proprement dites. L'alopecie senile differe sur le plan du trichogramme de l'AAG par la presence d'un ratio normal de cheveux anagenes/telogenes.(8)

### **XI.6 L'alopecie triangulaire des tempes**

L'alopecie triangulaire des tempes est une alopecie circonscrite non cicatricielle asymptomatique et sporadique. Elle apparait le plus souvent a la naissance ou dans les 2 premieres annees de vie. Elle est le plus souvent unilaterale, de localisation temporale avec une forme triangulaire dans la moitie des cas, ovalaire dans 38,7 % des cas et fusiforme dans 12,9 % des cas. Elle peut etre associee a une trisomie 21, une leuconychie, une hyperpigmentation de l'iris ou a d'autres malformations. Sur le plan trichoscopique, on note un aspect proche de l'AAG avec des cheveux duveteux et une anisotrichie.(145)

### **XI.7 L'alopecie syphilitique**

L'alopecie syphilitique dite « essentielle » est une alopecie transitoire survenant le plus souvent au cours de la syphilis secondaire. Elle realise des plaques alopeciques incompletement glabres, irregulierement distribuees, predominant sur le pourtour du cuir chevelu en clairiere. Plus rarement, il peut s'agir d'une alopecie diffuse du cuir chevelu de type effluvium telogene. La serologie syphilitique confirme le diagnostic.(138)

### **XI.8 Le syndrome des cheveux anagenes caducs**

Il survient habituellement chez les filles dans la premiere enfance, rarement chez les adultes ou les sujets HIV positifs. Il est lie probablement a une anomalie d'adhesion entre la cuticule de la tige capillaire et le follicule. Il se caracterise par des cheveux fragiles a la traction et qui poussent lentement motivant les patients a ne se couper les cheveux que rarement. Sa transmission est le plus souvent sporadique ou parfois autosomique dominante a penetrance incomplete. La densite capillaire est diminuee avec une alopecie diffuse ou localisee et des cheveux de longueur variable secs et difficilement coiffables. Le test de traction est positif de facon diffuse. Le trichogramme visualise presque 100 % de cheveux anagenes depourvus de gaines a la racine et avec un aspect tordu du bulbe caracteristique. (146)

## XII. Les associations

### XII.1 Les Kératoses actiniques

Au cours de l'AAG, le sujet perd le rôle protecteur des cheveux vis-à-vis des rayonnements solaires et des UV en particulier avec comme conséquence l'installation d'une photocarcinogénèse et d'une élastose solaire. Les UV agissent par un changement dans la structure de l'ADN, par déviation des mécanismes d'immunosurveillance et par la production d'espèces réactives à l'oxygène. Ces altérations entraînent l'apparition de mutations itératives qui lorsqu'elles dépassent les mécanismes de réparation et de défense de l'organisme seront responsables de la carcinogénèse. Les kératoses actiniques du cuir chevelu sont souvent multiples, et bien qu'habituellement asymptomatiques, le patient peut noter un aspect râpeux et kératosique des lésions (Figure 17). Les lésions sont d'autant plus importantes que le sujet est de phototype clair, que l'exposition solaire est importante sans protection adaptée et que l'alopecie est sévère entraînant une mise à nu du cuir chevelu. (134)



**Figure 17 : A, B : multiples kératoses actiniques du cuir chevelu au cours d'une alopecie androgénétique sévère.** (Collection Dr MANSOUL)

### XII.2 Les cancers cutanés

L'AAG est associé à un risque plus élevé de développer des cancers cutanés en particulier de la tête et du cou (Figure 18). Une étude prospective incluant 36 032 participants a mis en évidence une association significative entre l'incidence des carcinomes spinocellulaires et basocellulaires et la présence d'une AAG. Les phénotypes d'AAG avec atteinte frontale associée à une atteinte modérée à sévère du vertex étaient significativement associés au risque de développer un carcinome spinocellulaire ou un mélanome du cuir chevelu.(17)



**Figure 18 : Carcinome spinocellulaire du cuir cheveu au cours d'une alopecie androgénétique.** (Collection Dr MANSOUL)

### **XII.3 La maladie du cuir chevelu rouge diffus (Diffuse Red Scalp Disease)**

Décrite par Thestrup-Pedersen et Hjorth en 1987 et plus tard par Moschella en 1992. Les patients sont le plus souvent de sexe féminin se plaignant fréquemment d'aggravation au soleil avec des épisodes répétés de coup de soleil du cuir chevelu. De même, une symptomatologie à type de trychodynie (sensation de cuisson localisée au cuir chevelu) est parfois rapportée par les patients. Initialement, l'infestation par le *Demodex* du cuir chevelu a été proposée comme facteur étiologique. Actuellement, on incrimine beaucoup plus une inflammation périfolliculaire et une plus grande expression de la substance P à proximité des follicules affectés. Dernièrement cette affection a été intégrée dans le tableau de la rosacée du cuir chevelu. En effet, *Oberholzer et al.*, ont décrit des patients présentant la maladie « du cuir chevelu rouge diffus » avec des aspects cliniques et anatomopathologiques compatibles avec une rosacée et une réponse au traitement per os par tétracycline.(116, 147)

### **XII.4 La pustulose érosive du cuir chevelu**

Décrite la première fois par Burton en 1977, elle est définie comme une affection touchant les sujets âgés et caractérisée par des pustules planes non folliculaires chroniques du cuir chevelu entraînant des érosions, des croûtes et une alopecie cicatricielle. Elle évolue de façon chronique et s'étend de proche en proche sur le cuir chevelu. Elle serait due à une réaction auto-immune vis-à-vis des follicules pileux d'un cuir chevelu déclenchée par les traumatismes et l'exposition solaire. Elle est souvent associée à la présence d'une AAG.(116, 148)

## **XII.5 Les AAG syndromiques**

Le début précoce d'une AAG, ou une AAG sévère peut être le symptôme d'un désordre génétique complexe.

### **XII.5.1 La progéria, ou syndrome de Hutchinson-Gilford**

Maladie génétique qui provoque des changements physiques ressemblant à une sénescence accélérée. Cette maladie a été décrite en 1886 par Jonathan Hutchinson et par Hastings Gilford en 1897. Le terme Progéria vient du grec « geron » : le vieillard, et cette dénomination s'explique par les symptômes de la maladie. En effet, les enfants atteints de la maladie présentent une alopécie, des douleurs articulaires, ont une peau très fine et souffrent de troubles cardiovasculaires. L'affection touche les deux sexes. L'apparition des symptômes débute entre 18 et 24 mois avec une croissance retardée, une alopécie, et une morphologie du visage caractéristique marquée par sa petite tête, de petites mâchoires et un nez pincé. En évoluant, la maladie cause un vieillissement accéléré de la peau, de l'athérosclérose, des lipodystrophies, une atteinte cardio-vasculaire et une alopécie de type androgénétique. Un retard staturopondéral sans retard mental complète le tableau.(149)

### **XII.5.2 Les syndromes tricho-rhino-phalangiens**

Syndromes malformatifs caractérisés par une petite taille, des cheveux clairsemés, un nez bulbeux et des atteintes épiphyso-métaphysaires des extrémités. Les types I et III sont de transmission autosomique dominante, ces deux formes sont liées à des mutations du gène TPRS1 localisé en 8q24.12. Le syndrome trichorhinophalangeal de type 1 se manifeste par un dysmorphisme craniofacial, des anomalies squelettiques, et une AAG. (150)

### **XII.5.3 Le syndrome de Laron (insensibilité primaire à l'hormone de croissance)**

C'est un désordre autosomique récessif. Il a été décrit pour la première fois en Palestine en 1966 par *Laron et al.* Plus de 250 cas ont été décrits avec atteinte élective des populations juives et méditerranéennes. Des cheveux épars peuvent être observés pendant la petite enfance. Une obésité, un retard d'éruption dentaire, une voix aiguë, des os fins, une peau fine et une diminution de la sudation sont souvent observés. La maladie est due à des mutations du gène *GHR* (récepteur de l'hormone de croissance). Les mutations dans le domaine extracellulaire du récepteur entraînent une diminution du taux de GHBP (Growth Hormone Binding Protein) et une production diminuée d'IGF-1. Les cheveux des patients présentant le syndrome de Laron sont fins et faciles à arracher. Les adultes jeunes ont divers degrés d'AAG, plus prononcés chez les hommes(151, 152)

#### **XII.5.4 La dystrophie myotonique de Curschmann-Steinert**

Désordre autosomique dominant dont la prévalence est de 1 sur 20 000 à 1 sur 25 000. La maladie est présente partout dans le monde, mais avec une prévalence très variable d'un pays à l'autre. Sur le plan clinique, elle est caractérisée par une alopecie fronto-parietale, des pîlomatricomes multiples, une dystrophie musculaire, une amyotrophie, un ptosis, une cataracte, des troubles de la conduction et du rythme cardiaque, des troubles endocriniens à type d'hypogonadisme et de diabète sucré, une atteinte respiratoire et une myotonie. Elle est due à une anomalie d'un gène nommé DMPK et localisé sur le chromosome 19.(153)

#### **XII.6 Pathologies cardio-vasculaires et syndrome métabolique**

Dès 1972, Cotton et al ont suggéré que l'AAG pourrait être un facteur de risque d'affection cardiovasculaire. Un nombre considérable de publications ont mis en évidence un risque élevé de maladies cardio-vasculaires, de diabète de type 2 et de syndromes métaboliques chez les sujets atteints d'AAG à début précoce. (60, 61, 64, 154-158)

L'HTA indépendamment de l'âge du sujet est associée de manière significative à la présence d'une AAG (159). Le périmètre abdominal, l'IMC, la tension artérielle sont plus élevés chez les patients atteints d'AAG sévère et à début précoce que chez les sujets sans AAG (156, 160). Le début précoce de l'AAG et sa progression rapide semblent également corrélés à l'apparition précoce d'atteinte coronarienne sévère.(63, 161) Selon *Arias-Santiago et al*, les patients ayant une AAG à début précoce avant l'âge de 35 ans ont un haut risque d'athérosclérose, haut taux d'aldostéronémie et de marqueurs biologiques inflammatoire versus les sujets de contrôle.(162, 163)

L'AAG semble un marqueur précoce et indépendant de l'apparition d'un syndrome métabolique (157, 164). La prévalence de la résistance à l'insuline, l'obésité, les dyslipidémies, et du syndrome métabolique est plus fréquente chez les patients atteints d'AAG versus les sujets de contrôle (154). La résistance à l'insuline et l'intolérance au glucose sont plus fréquentes chez les patients ayant une AAG versus les sujets de contrôle (165, 166). De façon inverse, il a été démontré que l'association tabagisme et obésité accroît la sévérité de l'AAG.(70)

Parmi les types topographiques d'AAG, l'atteinte du vertex semble être un marqueur de risque d'événements coronariens et de maladie cardiaque, particulièrement parmi les hommes ayant de l'hypertension artérielle ou une hypercholestérolémie (42). Les hommes atteints d'une calvitie sévère du vertex ont un risque trois fois plus important d'infarctus du myocarde en comparaison avec ceux sans AAG.(167) Cependant, des études ultérieures n'ont pas retrouvé cette association (168). Les signes infracliniques d'athérosclérose

(augmentation du rapport épaisseur intima-média au niveau des artères carotides) sont plus fréquemment notés chez les patients avec une AAG sévère du vertex versus les sujets sains ou ayant une AAG sans atteinte du vertex.(169)

## **XII.7 Hypertrophie bénigne et cancer de la prostate**

L'AAG et HBP sont liés sur le plan physiopathologique par l'enzyme 5 $\alpha$ -reductase et par l'influence hormonale par les androgènes. Différentes études se sont intéressées à la relation entre l'AAG et l'HBP. Certains auteurs ont souligné l'intérêt de l'AAG comme marqueur précoce d'HBP ou de cancers de la prostate afin de cibler le dépistage (73, 157). L'AAG semble plus fréquente chez les sujets présentant une HBP. Les résultats concernant la relation entre la sévérité de l'AAG et l'apparition d'une HBP ou de cancers de la prostate sont discordants. (73, 170-172).

Sur le plan génétique, une relation inverse semble exister entre l'AAG et le cancer de la prostate. En effet, une variante de la 5 $\alpha$ -reductase type 2(SRD5A2 A49T) est associée à un plus haut risque de cancer de la prostate et un plus faible risque d'AAG (173).

Certaines études ont rapporté un risque plus élevé de cancer de la prostate [odds ratio (OR) 2.01, P = 0.0285] en cas d'AAG à début précoce (174). De même, une AAG du vertex semble associer à un risque plus élevé de développer un cancer de la prostate (175-177). Enfin, dans une étude chez des patients venant effectuer une biopsie prostatique, l'AAG ressort comme facteur de risque indépendant et fortement associé à la fois au risque de cancer de la prostate et au risque d'avoir une forme histologique de haut grade (p=0.001 et p=0.0036 respectivement).(178)

Dans une large méta-analyse réalisée par Tao Jin, incluant 17 études et 68 448 patients, les sujets ayant une AAG ont un surrisque de cancer de la prostate (p<0,001) et d'HBP (p<0,001). Une association significative entre l'AAG du vertex et le cancer de la prostate a été également mise en évidence (P<0,006). À l'inverse, aucune relation entre la sévérité ou le type d'AAG et l'HBP n'a été démontrée. Le volume prostatique mesuré échographiquement semble corrélé positivement au stade de l'AAG.(72)

## **XII.8 Lithiase urinaire**

Le risque de lithiase urinaire est 1,3 fois plus important chez les patients ayant une AAG avec atteinte du vertex et 2,1 fois plus important chez les patients ayant une AAG sévère comparativement aux sujets sans AAG.(179)

## XII.9 Les cancers colorectaux

Une association significative entre les cancers colorectaux et l'AAG de phénotype frontal ou l'AAG frontale associée à une atteinte modérée du vertex a été retrouvée dans une étude prospective sur une période de 28 ans. Cette association est renforcée par la présence de mécanismes étiopathogéniques similaires (rôle des androgènes et de l'IGF1).(18)

## XII.10 Le syndrome des ovaires polykystiques

Décrit en 1935 par Stein et Leventhal chez une série de 7 femmes qui se sont présentées avec des ovaires polykystiques bilatéraux, une aménorrhée, un hirsutisme et une obésité. Le syndrome des ovaires polykystiques est un désordre hyperandrogénique chez les femmes en âge de procréer. C'est un désordre métabolique dont la prévalence varie de 4 % à 10 % selon les critères diagnostiques utilisés (critères de « Rotterdam » versus « National Institutes of Health »). Une définition révisée du SOPK a été proposée en 2003 lors d'une réunion commune internationale de consensus de la société européenne pour la reproduction et l'embryologie humaines et de la société américaine pour la médecine reproductrice. Le groupe a recommandé que le diagnostic de SOPK pourrait être retenu si deux des trois critères suivants sont présents :

- ❖ Oligo-ovulation et/ou anovulation ;
- ❖ Hyperandrogenie clinique et/ou signes biochimiques de hyperandrogenie ;
- ❖ Ovaires polykystiques (follicules  $\geq 12$  dans chaque ovaire mesurant 2-9 millimètres de diamètre et/ou volume ovarien accru  $>10$  ml) par échographie.

Le tableau du SOPK inclut des cycles irréguliers ou anovulatoires, des ovaires polykystiques à l'échographie pelvienne et des signes d'hyperandrogenie tels que l'acné, l'hyperséborrhée, l'hirsutisme, l'alopecie, un acanthosis nigricans et une virilisation. La fréquence de l'AAG au cours des syndromes des ovaires polykystique est variable selon les études : 3,2 %(*Carmina et al.*), 6 %(*Mukkamala et al.*), 30 %(*Gowri et al.*) et 31 % (*Keen et al.*).(180-182)

### XIII. Stades de l'alopecie androgenetique

Plusieurs classifications ont été développées et modifiées afin d'évaluer la sévérité de l'AAG. La première tentative de classification a été éditée en 1950 par *Beek et al.* La première classification universellement admise de l'AAG masculine a été établie par Hamilton en 1951 (20). En 1975, Norwood a perfectionné la classification de Hamilton et ainsi la classification de Norwood-Hamilton qui reste jusqu'à aujourd'hui la classification la plus utilisée pour l'évaluation de l'AAG masculine est née.(36)

En 1977, Ludwig après avoir souligné la conservation de la lisière frontale lors de l'AAG féminine, proposa la classification en trois grades de sévérité de l'AAG féminine. Cependant, les femmes avec une AAG masculine ne peuvent pas être classées selon le système de classification de Ludwig.(183)

En 2007, *Lee et al.* ont proposé une nouvelle classification (BASP : basique et spécifique) qui fournit une alternative améliorée à la classification de Norwood-Hamilton. Le BASP est plus facile à mémoriser, distingue plus de types d'AAG et a une meilleure reproductibilité que la classification de Norwood-Hamilton. Cependant, certaines formes d'AAG restent difficiles à classer avec ce système.(19)

#### XIII.1 Stades de l'alopecie androgenetique chez l'homme

##### XIII.1.1 Classification de Beek

Beek a évalué 1 000 sujets mâles caucasiens et a classé l'AAG en deux types : calvitie frontale et calvitie fronto-vertex, basée sur l'étape de l'évolution. (20)

##### XIII.1.2 Classification d'Hamilton

Classification basée sur l'étude de 700 individus des deux sexes, de différents âges et de différentes races. La classification de Hamilton est divisée en deux catégories importantes : cuir chevelu « non chauves » et « chauves. » « Le non chauve » moins grave inclut les types I à III tandis que le « chauve » inclut les types IV à VIII (Figure 19).

**1. Type I :** Aucune récession le long de la frontière antérieure du cuir chevelu. Pour ceux ayant une ligne antérieure haut implantée par rapport au front, ils sont inclus sous une variante de ce type dite type I A.

**2. Type II :** Récession triangulaire fronto-pariétale mais ne se prolongeant pas plus loin que 3 cm en avant d'une ligne coronale tracée entre les deux méats auditifs externes (ligne médiocoronale). Les cheveux à la frontière frontale peuvent avoir une certaine alopecie, mais beaucoup moins que dans la région fronto-pariétale.

**3. Type III :** Ce type représente les cas intermédiaires et les alopecies qui sont difficiles à classer en raison des cicatrices, de l'asymétrie, des types peu communs dus à une faible densité ou à d'autres facteurs.

**4. Type IV :** Ce type correspond à la quantité minimale de perte de cheveux considérée suffisante pour correspondre à une calvitie. Il y a une récession frontotemporale triangulaire profonde qui se prolonge en postérieur plus loin que 3 cm en avant de la ligne médiocoronale. Comme le type II, la plupart des patients ont une alopecie médiofrontale. Si la perte de cheveux se produit sous forme d'une large bande le long de la frontière antérieure entière, elle est classée comme type IV A. Chez les individus plus âgés, une perte de cheveux additionnelle peut également se produire sur la couronne. Ce type est appelé IV vertex.

**5. Type V :** Ce type implique une récession fronto-pariétale plus sévère comparée au type IV avec une alopecie sur la zone de la couronne.

**6. Type VI :** Dans le type VI, la récession sur la région frontopariétale ressemble à un fer à cheval une fois vue d'en haut avec un petit îlot de cheveux sur la zone médiofrontale. Il y a également une perte de cheveux sur la couronne semblable au type V, mais reste cependant séparée de la récession frontopariétale.

Dans le type VI A, l'îlot de cheveux sur la région médiofrontale est clairsemé ou absent.

**7. Type VII et VIII :** Les deux types les plus sévères d'AAG selon Hamilton. Dans ces types, la récession sur la région frontopariétale ressemble également à un fer à cheval, mais il n'y a aucune séparation avec la perte de cheveux sur le secteur de la couronne. La différence entre le type VII et VIII se fait sur la base de la présence ou non de cheveux avec au moins 100 cheveux terminaux dans le secteur en fer à cheval du cuir chevelu.

Hamilton a démontré la reproductibilité de sa classification en reproduisant les mêmes résultats chez 199 patients sur 200 examinés par lui-même à 3 mois d'intervalle. Cependant, la classification de Hamilton n'est pas parfaite, car certaines formes cliniques observées telles que l'AAG féminine n'y sont pas représentées ; de même, le type III décrit par Hamilton en tant que borderline fait office de « tiroir fourre-tout » (20, 35, 184)

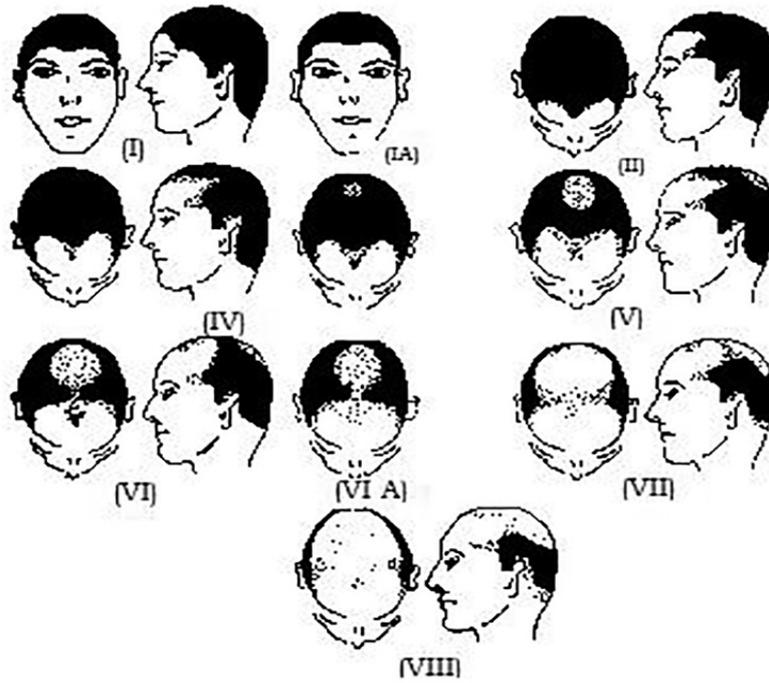


Figure 19 : Classification d'Hamilton

### XIII.1.3 Classification d'Ogata

Ogata en 1953 a distingué 15 sous-types différents d'alopecie (Figure 20) en se basant sur l'étude de l'AAG chez les hommes japonais.(20)

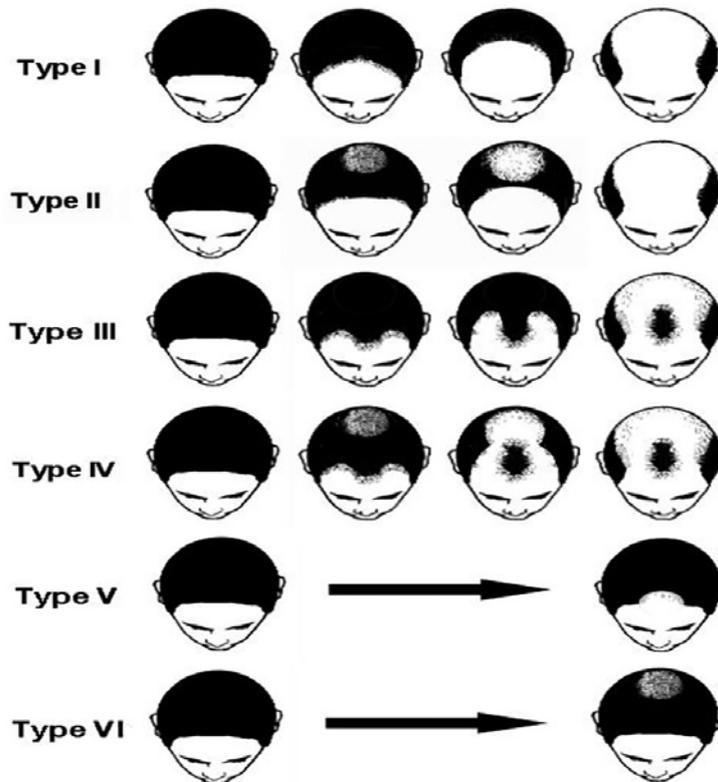


Figure 20 : Classification d'Ogata

### XIII.1.4 Classification de Setty

La classification de Hamilton est basée sur l'étude de l'AAG chez les mâles caucasiens seulement sans prendre en considération les aspects présents chez les sujets afro-américains. Setty a étudié 300 hommes blancs et 300 noirs et a établi en 1970 une classification différente dans laquelle il a simplifié la classification d'Hamilton en trois sous-types différents incluant les aspects de l'AAG chez les noirs. Le système de classification proposé par Setty est comme suit :

- ❖ **Totopilosis** (correspondant au type I d'Hamilton) : Le cuir chevelu entier est couvert de cheveux.
- ❖ **Indentato-pilosis** (Hamilton types II-IV)
- ❖ **Indentato-circulo-pilosis** (Hamilton types VI-VII) : identique au précédent avec un arrangement circulaire des cheveux autour du sommet de la tête.(20)

### XIII.1.5 Classification d' Hamilton-Norwood

En 1975, Norwood après l'analyse de 1000 sujets caucasiens de sexe masculin a perfectionné la classification d'Hamilton pour créer la classification de Hamilton-Norwood qui se conforme mieux aux différentes étapes observées de la perte de cheveux.

Cette classification a simplifié la classification d'Hamilton en ramenant le nombre de types d'AAG de huit à sept avec cinq nouvelles sous catégories donnant aux totales 12 types d'AAG différents (Figures 21-26). Les types II à V diffèrent de la classification d'Hamilton par l'introduction de variantes dites « type A » correspondant à une diminution de la densité des cheveux. Il a également enlevé les critères ambigus définissant le type III.

**1-Le type I** : est semblable à la classification d'Hamilton avec absence ou récession minimale le long de la frontière antérieure de la région fronto-temporale.

**2-Type II** : La récession fronto-temporale de l'alopecie ne se prolonge pas plus loin que 2 cm en avant d'une ligne coronale tracée entre les deux méats auditifs externes.

**3-Type III** : La récession fronto-temporale se prolonge plus loin que le type II, mais sans dépasser la ligne médiocoronale tracée entre les deux méats auditifs externes.

**4-Type IV** : La récession fronto-temporale se prolonge plus loin que ligne médiocoronale.

**5 -Type V** : La récession fronto-temporale se prolonge en arrière et inclut le vertex.

**6-Type VI** : Dans le type VI, la récession sur la région fronto-pariétale ressemble à un fer à cheval vu d'en haut avec un petit îlot de cheveux sur le secteur médiofrontal. Il y a également perte des cheveux sur la couronne semblable au type V, mais qui reste cependant séparée de la récession fronto-pariétale.

**7 - Type VII :** Les deux types les plus sévères d'AAG selon Hamilton. Dans ces types, la récession sur la région fronto-pariétale ressemble également à un fer à cheval, mais il n'y a aucune séparation avec la perte de cheveux sur le secteur de la couronne.

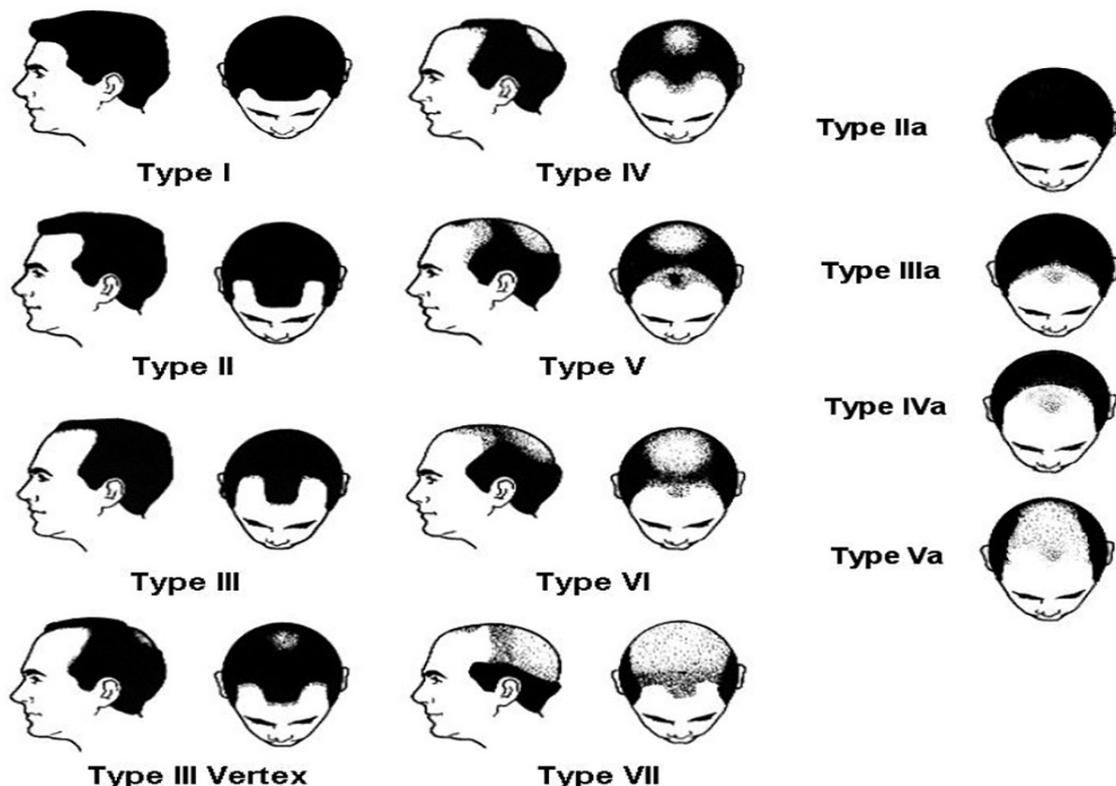
Selon Norwood, le type variant «A» constitue approximativement 3 % des AAG. Le type variant «A» doit avoir 2 critères majeurs obligatoires, avec 2 autres critères mineurs facultatifs. Les critères majeurs étant :

- (1) La récession frontotemporale progresse sans isoler un îlot de cheveux dans la région médio-frontale.
- (2) La récession frontotemporale n'est pas associée à une atteinte simultanée du vertex.

Les critères mineurs sont :

- (1) La persistance de cheveux clairsemés dans le secteur de la perte de cheveux.
- (2) La bande de cheveux restant en fer à cheval sur le côté et la partie occipitale du cuir chevelu tend à être plus large et plus haute.

La complexité de la classification d' Hamilton-Norwood avec 12 stades différents la rend difficile à se rappeler et diminue de ce fait sa reproductibilité.(20, 36, 184)



**Figure 21 : Classification d' Hamilton-Norwood**



**Figure 22 : AAG stade II de la classification d'Hamilton-Norwood.**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 23 : AAG stade III vertex de la classification d'Hamilton-Norwood.**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 24 : AAG stade IV de la classification d'Hamilton-Norwood.**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 25 : AAG stade Va de la classification d'Hamilton-Norwood**  
(Collection Dr MANSOUL)



**Figure 26 : AAG stade VII de la classification d'Hamilton-Norwood**  
(Collection Dr MANSOUL)

### **XIII.1.6 Classification de Norwood-Hamilton modifiée**

Khumalo et Gumedze ont essayé d'améliorer la reproductibilité de la classification de Norwood-Hamilton sans sacrifier le niveau de détail. Des désignations additionnelles plus pratiques ont été introduites par «A» antérieur ou «V» vertex sur les types III-V pour indiquer la topographie élective de l'alopecie. Le type II A qui était présent dans la classification originale de Norwood-Hamilton a été enlevé pour la simplification.

Avec ces modifications, Khumalo et Gumedze ont amélioré le caractère pratique et la reproductibilité de la classification de Norwood-Hamilton. Pour mesurer l'amélioration, ils ont fait une étude faisant participer 12 observateurs (des cliniciens et des non cliniciens) évaluant 16 hommes atteints d'AAG utilisant les 2 classifications. Le résultat a montré de manière statistiquement significative l'amélioration dans l'accord interobservateur de la nouvelle classification.(20, 184)

### XIII.1.7 Classification de Bouhanna

En 1976, en se basant sur l'observation de l'AAG chez les sujets caucasiens européens, Bouhanna a conçu un système de classification simplifié en 3 stades (Figure 27).

**a) Stade 1 :**

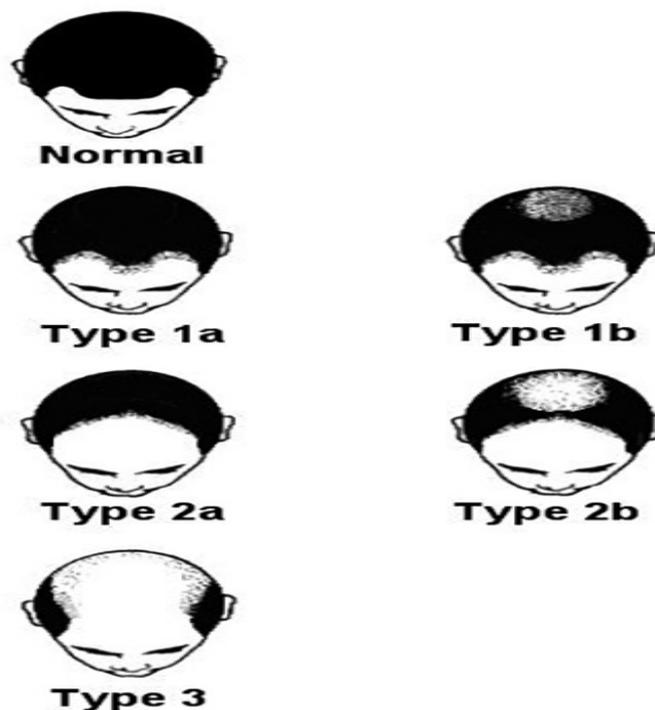
- **Sous type a :** Récession symétrique de la lisière frontale formant deux secteurs temporaux de récession.
- **Sous type b :** faible densité en cheveux du sommet du crâne.

**b) Stade 2 :**

- **Sous type a :** Récession uniforme de la lisière frontale jusqu'au sommet du crane (vertex).
- **Sous Type b :** atteinte du vertex.

**c) Stade 3 :** L'étape finale de l'alopecie, avec persistance seulement d'une couronne temporo-occipitale.

La classification de Bouhanna est un système de classification simplifié basé sur l'ampleur de la perte de cheveux et permet une évaluation précise de l'indication chirurgicale de la greffe de cheveux, mais n'est pas utile pour décider du type de procédé chirurgical requis. (20)



**Figure 27 : Classification de Bouhanna**

### XIII.1.8 Classification dynamique de Dardour et de Bouhanna

Les deux auteurs ont proposé un nouveau système de classification en 1996, qui a inclus tous les paramètres morphologiques et dynamiques, qui affectent le cuir chevelu et les cheveux eux-mêmes. Cette classification inclut, pour chacun des stades, un symbole suivi d'un nombre qui indique sa situation. Les divers paramètres incorporés dans cette classification sont l'étape de la perte de cheveux, la densité des cheveux, la laxité du cuir chevelu, l'aspect des cheveux, la couleur et l'épaisseur des cheveux, et le taux de croissance des cheveux. Cette classification est plus détaillée que les systèmes précédents, mais est malheureusement difficile et trop compliquée à appliquer dans la pratique courante.(20)

### XIII.1.9 Classification de Blanchard et Blanchard

Blanchard, en 1984, a proposé une classification avec six étapes évolutives déterminées par six mesures : glabello-frontale, supraciliaire-frontale, interparietale, fronto-verticale, helicon-verticale, et nucho-verticale (Figure 28). Cette classification malgré son caractère mathématique reproductible n'a pas connu de succès, car trop compliquée et difficile à appliquer dans la pratique courante.

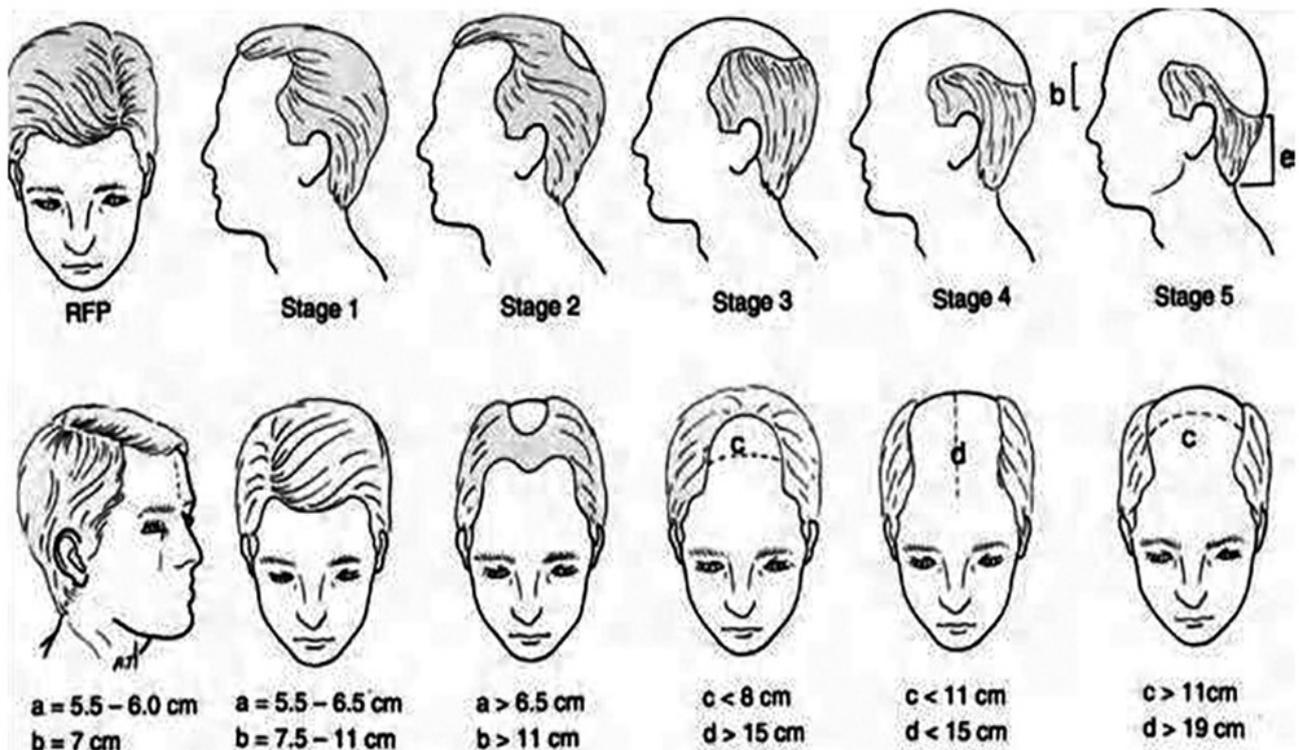


Figure 28 : Classification de Blanchard et Blanchard

### XIII.1.10 Classification de Koo

*Koo et al.*, en l'an 2000, ont étudié plus de 1700 mâles coréens atteints d'AAG et ont proposé une nouvelle méthode plus simple de classification avec 6 sous-types représentés par la lettre alphabétique du secteur chauve selon sa forme (Figure 29).

**Les types «M» et «C» n'ont pas de perte de cheveux sur le sommet :**

- **Type «M» :** Quand il y a récession de la ligne frontotemporale en triangle prenant l'aspect en M.
- **Type «C» :** Quand il y a récession de la ligne frontotemporale en demi-cercle prenant l'aspect en C.

**Les types «O» et «U» quand il n'y a pas de récession de la ligne frontotemporale :**

- **Type «O» :** Quand il y a une zone alopecique ronde ou ovoïde sur le sommet ou l'occiput tandis que la ligne frontale est préservée.
- **Type «U» :** Quand la récession de la ligne frontale antérieure progresse au-dessus du sommet, prenant l'aspect d'un fer à cheval ou la lettre U.

**Types «MO» et «CO» : Quand la récession frontotemporale est associée à une atteinte alopecique du sommet ou de l'occiput**

Ce système de classification a des avantages par rapport aux classifications précédentes, car il est plus simple, facile à appliquer, n'exige pas des mesures complexes, et permet une meilleure indication chirurgicale.(20, 185)

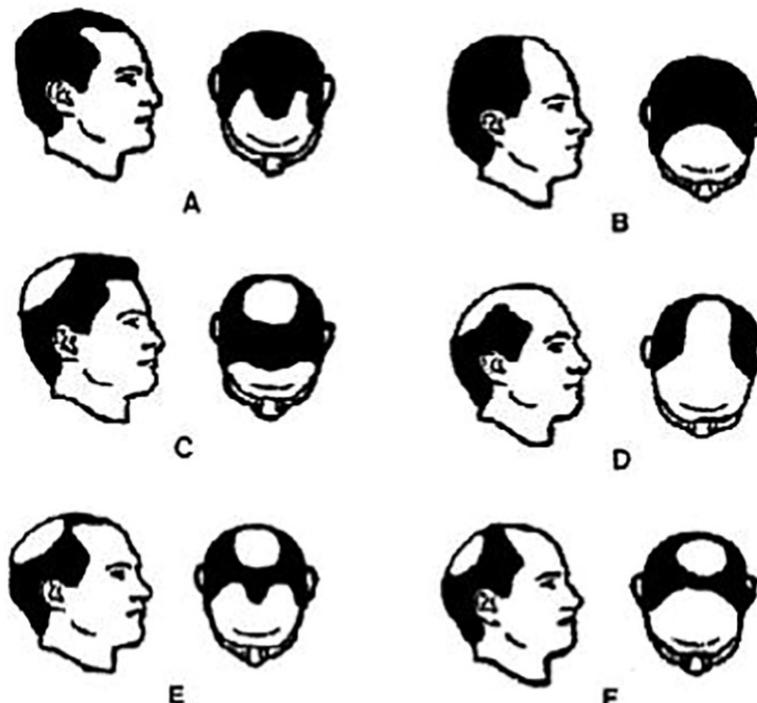


Figure 29 : Classification de Koo

## XIII.2 Stades de l'alopecie androgenetique chez la femme

### XIII.2.1 Classification de Ludwig

Ludwig a observé 468 femmes atteintes d'AAG et a proposé une classification en 1977 basée sur les étapes d'évolution de l'AAG (Figures 30-33). La classification intègre trois catégories d'alopecie :

**Grade I :** alopecie perceptible des cheveux sur la couronne, limitée à l'avant par une ligne située 1-3 cm derrière la ligne d'implantation frontale des cheveux.

**Grade II :** alopecie prononcée des cheveux sur la couronne dans le secteur touché par la catégorie I.

**Grade III :** calvitie totale dans le secteur touché par les catégories I et II.

Ludwig a souligné la conservation de la frange frontale en dépit de la perte progressive des cheveux et n'a pas incorporé l'accentuation de l'alopecie fronto-verticale.(20, 183)

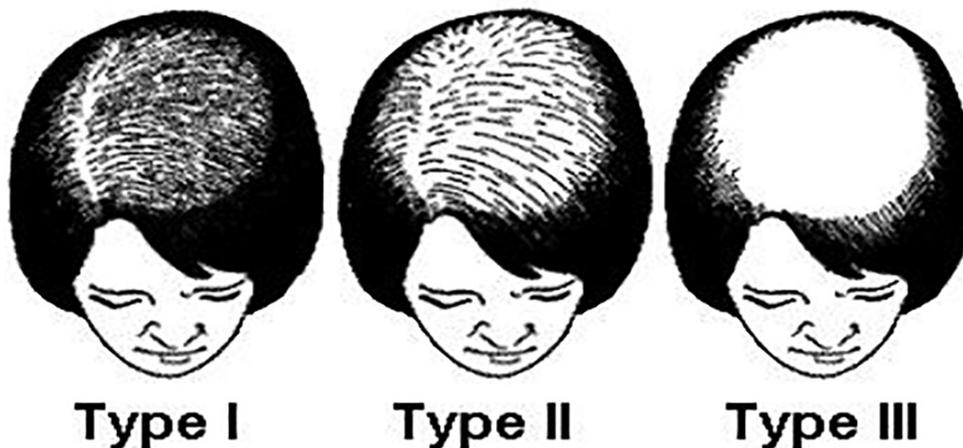


Figure 30 : Classification de Ludwig



Figure 31 : Alopecie androgenetique stade I de Ludwig



Figure 32 : Alopecie androgenetique stade II de Ludwig  
(Collection Dr MANSOUL)



Figure 33 : Alopecie androgenetique stade III de Ludwig

### XIII.2.2 Classification d'Ebling et Rook

Ils ont développé un système de classification en cinq étapes pour l'AAG féminine en 1975 (Figure 34). Les deux premières étapes sont identiques à la classification de Ludwig.

**Type I :** L'alopecie est perceptible sur la couronne, limitée à l'avant par une ligne située 1 à 3 cm derrière la ligne d'implantation frontale des cheveux.

**Type II :** Alopecie prononcée des cheveux sur la couronne dans le secteur touché par la catégorie I.

**Type III :** Une raréfaction plus prononcée des cheveux dans le secteur touché par les catégories I et II avec atteinte de la ligne frontotemporale.

**Le type IV :** Progression de l'alopecie du stade III avec récession frontotemporale.

**Type V :** Alopecie complète du sommet du cuir chevelu ressemblant à un modèle masculin de calvitie.

Ce système de classification est une amélioration de la classification de Ludwig avec la possibilité de classer les formes d'AAG de type masculin chez la femme.(20)

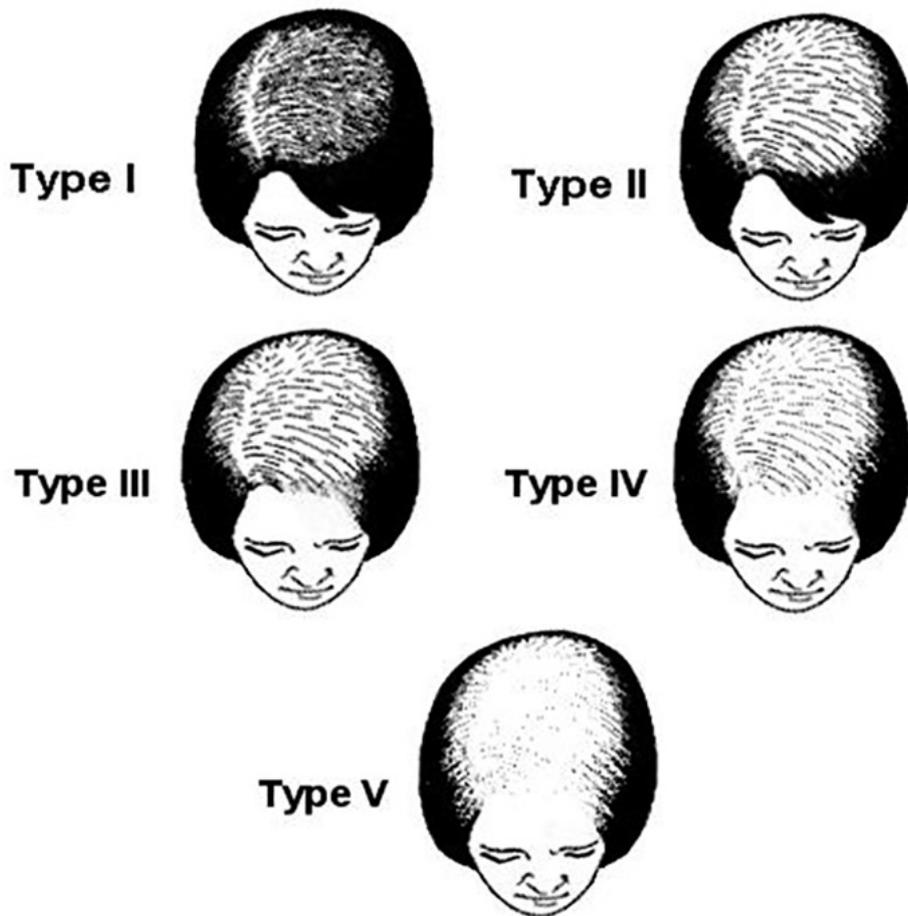


Figure 34 : Classification d'Ebling et Rook

### XIII.2.3 Classification de Savin

Savin a proposé en 1992 neuf images informatisées désignées sous le nom d'« échelle de Savin », permettant la classification de l'AAG chez les femmes (figure 35).(20)

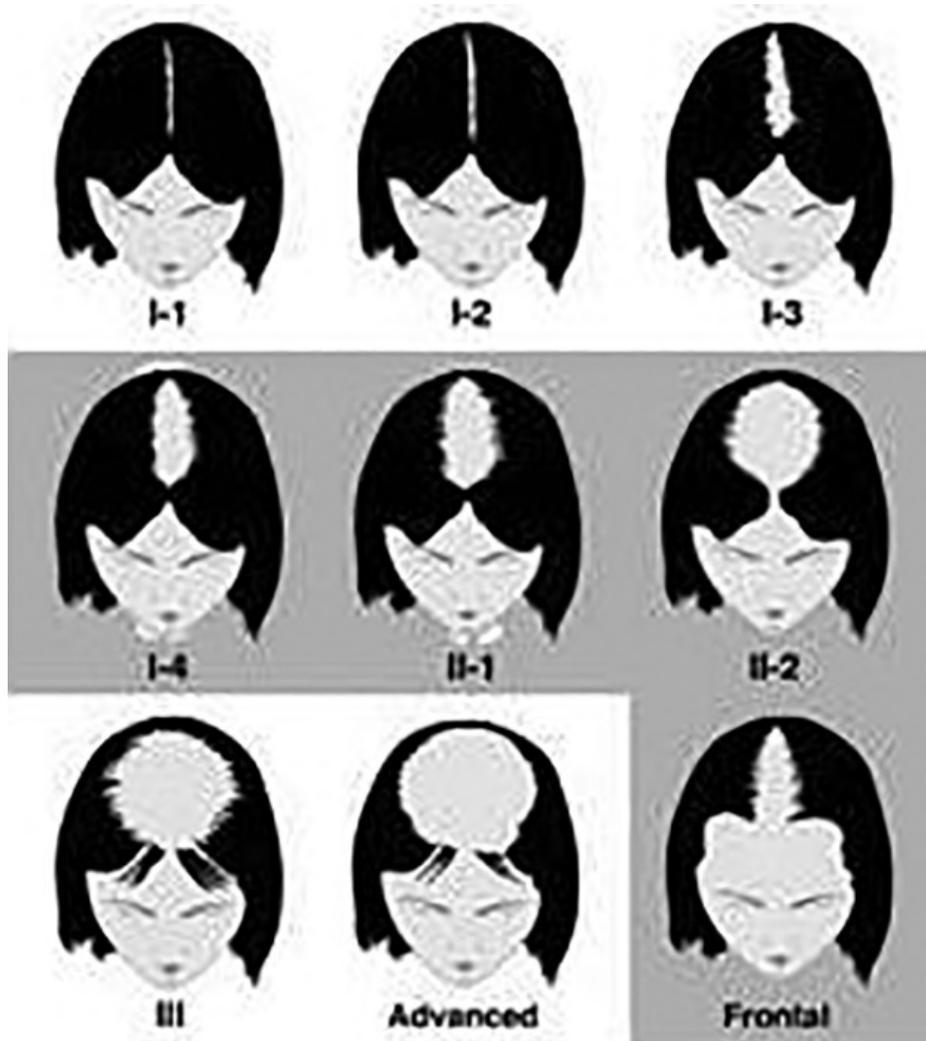


Figure 35 : Classification de Savin

### XIII.2.4 Classification d'Olsen

Olsen a proposé en 1994 une classification semblable à la classification de Ludwig, mais a incorporé l'accentuation de l'alopecie fronto-verticale qui prend un aspect triangulaire ou en « arbre de Noël ».

Olsen a observé que la perte de cheveux chez les femmes peut se produire selon un modèle subtil qui est seulement évident quand on sépare les cheveux sur la ligne médiane avec souvent une diminution progressive de la densité des cheveux du sommet vers l'avant du cuir chevelu, qu'il a décrit comme une distribution en « arbre de Noël » de l'alopecie. (20)

### XIII.2.5 Classification de Sinclair

Cette classification élaborée en 2004 se base sur l'autoperception des patientes de la sévérité de leur perte de cheveux en se référant à des images photographiques incluant cinq photographies d'alopecie avec des cheveux séparés centralement. (figure36)

La première photographie est celle d'un cuir chevelu normal et les photographies de 2 à 5 sont celles de cuirs chevelus de femmes avec une perte de cheveux de plus en plus grave. Les photographies sont numérotées de 1 à 5 et on demande à la personne examinée d'entourer le nombre de la photographie qui ressemble le plus à son stade.

L'évaluation de Sinclair est un système d'évaluation simple et peut être employée facilement à la fois par les cliniciens et les patientes elle-même pour définir l'ampleur de l'alopecie et pour évaluer la réponse à un traitement.(20, 51)

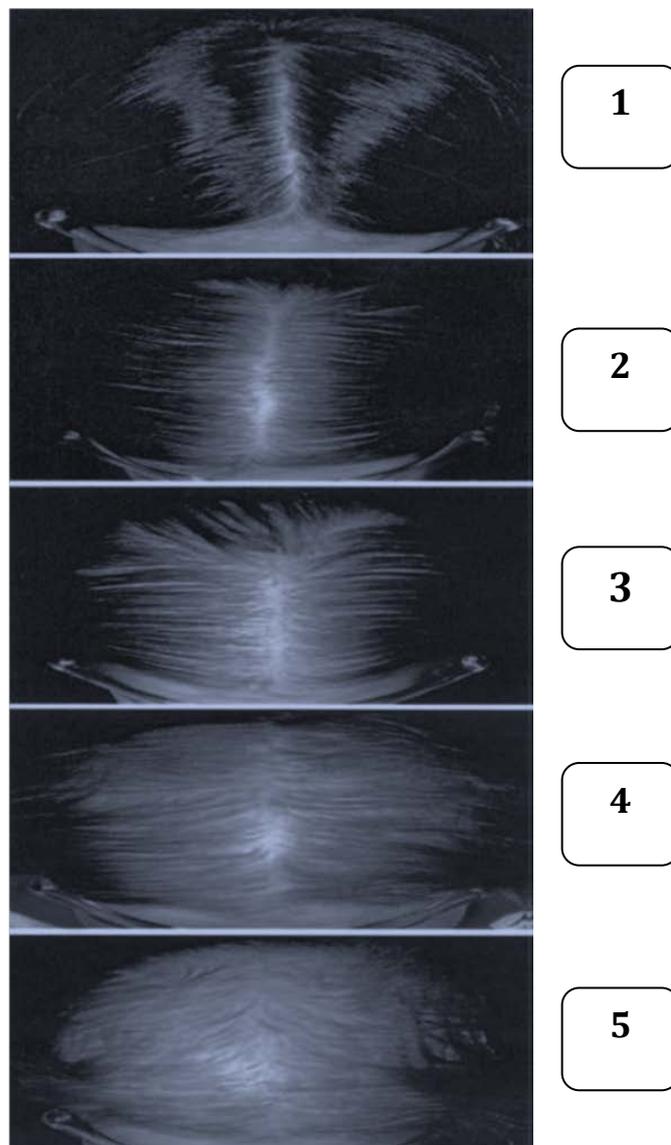


Figure 36 : Classification de Sinclair

### XIII.3 Classifications applicables aux deux sexes

#### XIII.3.1 Classification multifactorielle de Bouhanna

Bouhanna en 2000 a proposé une classification multifactorielle pour l'AAG masculine et féminine intégrant plusieurs paramètres, dont l'extension des secteurs chauves, l'élasticité et la densité de cuir chevelu, et des caractéristiques des cheveux telles que le diamètre, la longueur, la forme et la couleur. Cette classification a prouvé son utilité en évaluant les changements des paramètres des cheveux pendant le traitement médical et également dans l'indication de la transplantation de cheveux. Elle permet d'intégrer différents paramètres, mais a cependant comme limitation d'être trop compliquée pour être utilisée dans la pratique courante.(20, 186)

#### XIII.3.2 La classification BASP

La classification « BASP » pour « basique et spécifique patterns » est la classification la plus récente, développée par *Lee et al.* en 2007. Cette classification permet de créer un équilibre entre le détail, le caractère pratique et la reproductibilité. Elle est divisée en deux paramètres : « de base » et « spécifique ». (Figure 37)

Les types de base définissent la forme de la ligne antérieure d'implantation des cheveux en utilisant les lettres **L**, **M**, **C**, et **U** qui correspondent à l'aspect de la ligne antérieure d'implantation des cheveux vue d'en haut, excepté la lettre **L** qui représente un aspect linéaire. L'histoire clinique est de grande importance dans la détermination du type de base puisqu'il est déterminé selon l'appréciation subjective du patient de sa ligne antérieure originelle.

**Type L :** Aucune récession observée le long de la frontière antérieure dans la région frontotemporale. La ligne d'implantation des cheveux semble linéaire, et il n'y a habituellement aucune perte de cheveux.

**Type M :** Récession frontotemporale ressemblant à la lettre M. Ce type est encore subdivisé en quatre sous-types selon la sévérité :

**Type M0 :** La récession ressemble à la lettre M, et aucune perte de cheveux n'est évidente.

**Type M1 :** La ligne antérieure a reculé, mais ne dépasse pas au-delà du tiers antérieur d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type M2 :** La ligne antérieure a reculé, mais ne dépasse pas au-delà du tiers moyen d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type M3 :** La ligne antérieure a reculé et arrive au tiers postérieur d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type C :** La récession est présente sur ligne antérieure sous forme d'un demi-cercle, ressemblant à la lettre C. Elle est également divisée en quatre sous-types selon sa sévérité :

**Type C0 :** la ligne antérieure ressemble à la lettre C, et aucune perte de cheveux n'est évidente.

**Type C1 :** La ligne antérieure a reculé dessinant la lettre C, mais ne dépasse pas au-delà du tiers antérieur d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type C2 :** La ligne antérieure a reculé dessinant la lettre C, mais ne dépasse pas au-delà du tiers moyen d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type C3 :** La ligne antérieure a reculé dessinant la lettre C et arrive au tiers postérieur d'une ligne virtuelle reliant la ligne d'implantation frontotemporale originelle et le vertex.

**Type U :** Ce type représente une ligne antérieure d'implantation des cheveux qui a reculé jusqu'au vertex en réalisant la forme d'un fer à cheval ressemblant à la lettre U. Ce type représente le type le plus grave de perte de cheveux. Il est encore divisé en trois sous-types selon la sévérité de la calvitie :

**Type U1 :** la ligne antérieure d'implantation des cheveux a reculé sans dépasser le tiers antérieur de la ligne virtuelle reliant le vertex et la protubérance occipitale postérieure.

**Type U2 :** la ligne antérieure d'implantation des cheveux a reculé sans dépasser le tiers moyen de la ligne virtuelle reliant le vertex et la protubérance occipitale postérieure.

**Type U3 :** la ligne antérieure d'implantation des cheveux a reculé jusqu'au tiers postérieur de la ligne virtuelle reliant le vertex et la protubérance occipitale postérieure.

Les types spécifiques représentent la diminution de densité des cheveux. Ces types sont divisés selon le siège en frontopariétal « **F** » et vertex « **V** ». Chacun d'entre eux est divisé encore une fois en trois sous-types, avec des niveaux semblables de sévérité.

**Type F/V1 :** La diminution générale de la densité de cheveux est seulement perceptible.

**Type F/V2 :** La diminution générale de la densité de cheveux est plus prononcée.

**Type F/V3 :** cuir chevelu très clairsemé ou même absence des cheveux.(19, 20, 184, 187, 188)

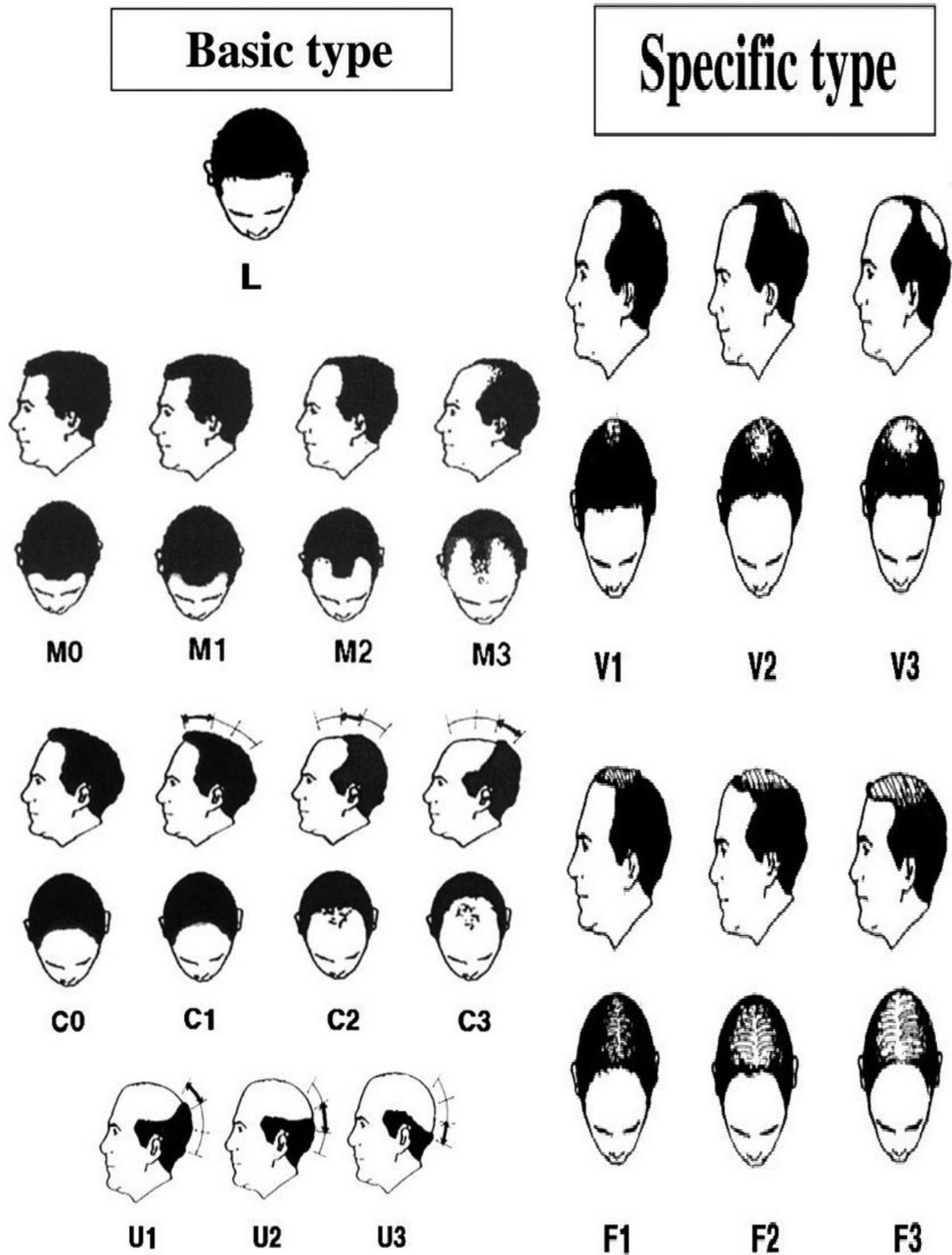


Figure 37 : Classification BASP

#### **XIV. Impact psychosocial et retentissement sur la qualité de vie**

L'AAG a un impact important sur la qualité de vie. Cet impact est plus sévère chez les femmes, les sujets jeunes, les formes modérées à sévères et les AAG anciennes. (189-191)

Les répercussions de l'alopecie peuvent être aussi bien sociales, professionnelles que sexuelles par une dévalorisation de soi, une sensation de perte d'estime et de confiance en soi, un complexe d'infériorité par rapport aux autres, une alexithymie, une anxiété et des troubles sexuels (192-198)

Ces effets sont liés à l'importance de la chevelure dans l'apparence physique du sujet, dans l'image qu'il a de son corps et dans la place qu'il occupe dans son entourage et la société.(190)

Différents facteurs pouvant influencer le degré d'altération de la qualité de vie parmi lesquels l'état marital, le niveau d'éducation et les antécédents familiaux d'alopecie ont été étudiés avec des résultats discordants. Cette différence serait liée à la valeur symbolique des cheveux qui diffère selon les sociétés, les cultures et les religions.(191, 193)

Les mécanismes de défense psychologiques mis en jeu par les patients atteints d'AAG (deni-acceptance, rigidité, dysmorphophobie et anxiété) influencent également l'impact sur la qualité de vie.(199, 200)

Sur le plan psychosocial, les patients atteints d'AAG rapportent une peur de devenir chauve ou de perdre leur attractivité, une sensation de devenir plus vieux, une sensation de dépression et un effet négatif de l'AAG sur leur vie sociale. Ces effets ont tendance à s'améliorer chez les patients qui poursuivent un traitement efficace de l'AAG.(41, 201, 202)

Certaines études se sont intéressées de façon inverse à la vision des autres personnes vis-à-vis des hommes ayant une alopecie visible. Les qualificatifs les plus souvent utilisés pour les décrire étaient : faibles, vieux et moins attractifs socialement et physiquement.(28, 203, 204)

Afin de mesurer cet impact, plusieurs échelles ont été utilisées comme le WAA\_QOL, le HRQL, le HAIRDEX, le Skindex-29, le Skindex-16, le TQL et le DLQI (189, 193, 205-208). Cette multiplicité des scores utilisés est liée à l'absence d'un score spécifique et validé à l'évaluation de la qualité de vie des patients atteints d'AAG (203). Le score le plus utilisé dans les études du fait de sa simplicité et sa validation dans la plupart des langues reste cependant le DLQI. Ce score permet d'évaluer à la fois l'impact psychique, la charge émotionnelle et l'impact social.(21, 22, 193, 206)

**Tableau II: les principales études évaluant le retentissement de l'alopecie androgénétique sur la qualité de vie selon le DLQI**

	Taille de l'échantillon	DLQI score +/- SD
Zhang et al.	123	5,51+/-5,03
N.-L. Yu et al.	212	8,30+/-5,04
Mubki et al.	207	7,80+/-5,80 H : 6.4±5.4 F : 9.0±5.9
Russo et al.	80	H : 2,47+/-2,90 F : 7,32+/-7,82

*DLQI: dermatology life quality index, F: femmes, H : hommes, SD : déviations standards.*

L'altération de la qualité de vie des patients atteints l'AAG et des patients atteints de pelade est similaire(205), avec certaines études montrant une répercussion légèrement plus sévère chez les patients atteints d'AAG(206) et d'autres chez les patients atteints de pelade(193).

Les hommes recherchant un traitement ont souvent une AAG avec un retentissement plus sévère que les autres. Malgré cette détresse psychique, ces patients sont confrontés à différents obstacles à la consultation :

- le doute concernant la présence d'un traitement efficace ;
- l'appréhension du cout du traitement ;
- l'essai de traitement hors prescription médicale ;
- la peur et la sensation d'inconfort pour une consultation d'ordre esthétique.

Cette ambivalence explique souvent le retard ou l'absence de consultation chez les hommes.(209)

Près de 40 % des patients ayant une AAG sont insatisfaits de leur prise en charge médicale avec la sensation que leur affection est sous-estimée par leur médecin traitant. Ceci est probablement lié à l'impression des médecins eux-mêmes d'être démunis de traitements efficaces et bien tolérés pour l'AAG.(210)

## XV. Traitement

Le traitement repose d'une part sur une prise en charge psychologique et d'autre part sur :

- ❖ des traitements locaux dont le chef de file est le minoxidil.
- ❖ des traitements systémiques (spironolactone, futamide, acétate de cyproterone, finastéride et inhibiteurs de la 5 alpha réductase, etc.).
- ❖ L'utilisation de facteurs de croissance et antioxydants : PRP et mésothérapie.
- ❖ Les traitements physiques (lasers).
- ❖ la chirurgie et les techniques de camouflage.

Les traitements sont le plus souvent suspensifs et doivent être maintenus, car dès leur arrêt la reprise de l'alopecie est inéluctable. Leur cout élevé et leur caractère astreignant expliquent leur mauvaise observance par les patients. Le finastéride et le minoxidil restent les seuls traitements ayant une AMM en France. Le dutastéride a une AMM en Corée du Sud et au Japon.(77)

### XV.1 Les traitements médicaux

#### XV.1.1 Le Minoxidil

Dérivé pyrimidinique, transformé par une enzyme sulfotransférase en minoxidil sulfate, un métabolite actif par lequel s'effectue son action sur le follicule pileux.(211)

Mode d'action :

- action vasodilatatrice : par l'ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants au niveau des cellules musculaires lisses des artères entraînant une élévation du débit sanguin cutané.(211)
- action promotrice sur la survie des cellules des papilles dermiques par l'activation d'ERK et Akt et par l'augmentation du rapport Bcl-2/Bax.(211)
- action stimulant la production du « vascular endothelial growth factor » (VEGF) et des facteurs cytoprotecteurs et promoteurs de la croissance pileuse (PGE2 et leucotriene B4). (211)

Deux formulations sont utilisées : la solution hydroalcoolique à 2 % ou à 5 % contenant de l'eau, de l'éthanol et du propylène glycol ou la mousse à 5 % (212). Il peut être utilisé, soit seul, soit en association avec les traitements systémiques ou topiques tels que le pyrithione zinc.(211)

L'application se fait à raison de 1 ml 2 fois/jour pour la formulation en lotion et une fois/jour pour la mousse. L'action apparait à partir de 6<sup>e</sup> semaine et est maximale après 3 à 4 mois de traitement.(212)

La durée du traitement est de 6 mois au minimum et le traitement doit être continué pour maintenir le bénéfice obtenu, des études ont montré le maintien de l'efficacité durant 5 ans de traitement.

L'efficacité du minoxidil dépend de sa concentration et de l'activité de l'enzyme sulfotransférase dont le dosage permet de prédire avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 83 % les sujets bons et mauvais répondeurs. Ce dosage permet la sélection des patients pour un produit dont l'efficacité est tardive et donc évite le cout d'un tel traitement et ses éventuels effets secondaires chez ces patients (213). De même, l'action du minoxidil topique est diminuée par la prise concomitante de l'aspirine à dose antiagrégante, ce qui doit être pris en considération lors de l'initiation du traitement.(214)

Le dosage de l'activité enzymatique de la sulfotransférase permet d'identifier les métaboliseurs lents du minoxidil qui pourraient bénéficier de l'utilisation de concentrations plus élevées allant jusqu'à 15 % avec un excellent profil de tolérance.(213)

Les effets secondaires du minoxidil sont essentiellement dermatologiques avec le risque d'hypertrichose au site d'application ou à distance, d'irritation et d'allergie au produit (211). Les effets secondaires cardiovasculaires sont relativement rares avec un risque d'hypotension orthostatique du fait de la diffusion sanguine du produit et de son action vasodilatatrice.(215)

Le Nanoxidil est une nouvelle molécule ayant une structure proche du minoxidil, mais avec un poids moléculaire plus faible permettant une meilleure pénétration. L'utilisation du minoxidil per os a très faible dose 0.25mg/ jour pourrait être une alternative thérapeutique intéressante avec cependant des effets secondaires à type d'œdème des membres inférieures et d'hypertrichose.(216)

## **XV.1.2 Les inhibiteurs de la 5 $\alpha$ -réductase**

### ***XV.1.2.1 Finasteride***

C'est un azasteroïde synthétique inhibiteur de la 5  $\alpha$ -réductase de type 2.

Mode d'action :

- Inhibition de la transformation de la testostérone en DHT entraînant d'une part une diminution du taux de DHT au niveau du cuir chevelu et du sérum.(211)
- Élévation du pourcentage de cheveux en phase anagène et une conversion des cheveux en phase télogène vers la phase anagène.
- Action préventive sur le phénomène de miniaturisation des follicules pileux et promotrice au développement de follicules pileux terminaux.(211)

Au total le finasteride augmente modérément la densité et agit essentiellement sur le poids des cheveux par l'accélération de la croissance et en augmentant le diamètre des cheveux donnant un effet volumateur.

Son AAM est limité à l'AAG de l'homme entre 18 et 41 ans. Cependant les études démontrent son efficacité sur l'AAG masculine au-delà de l'âge de 41 ans (217). La posologie quotidienne est de 1 mg/jour avec un maintien d'efficacité et une prévention de l'évolution de l'AAG jusqu'à 10 ans de traitement. Son efficacité après un an de traitement permet de prédire son efficacité à plus long terme.(211)

Son utilisation chez la femme s'est montrée moins efficace et nécessite le recours à des posologies plus élevées de l'ordre de 2,5 mg à 5 mg/jour (218). Son utilisation chez les patients transsexuels de phénotype masculin et de génotype féminin s'est avérée efficace avec une bonne tolérance.(219)

Le finasteride, en plus des céphalées, des nausées et flushs, est responsable d'une perturbation du cycle menstruel ainsi que d'anomalies endométriales. Il est également tératogène chez la femme en âge de procréer (215, 220). Du fait de son mode d'action sur le taux de DHT, le finasteride est responsable d'effets secondaires sexuels rares à type dysfonction érectile, difficulté d'éjaculation et des troubles de la libido(221, 222). Par ailleurs du fait de la conversion partielle de la testostérone en œstradiol par les aromatasés, on peut avoir des effets secondaires à type de rétention d'eau, une gynécomastie ou une obésité (211). Le risque théorique du développement de cancers hormonodépendants n'a pas été prouvé.(220)

Le finasteride topique a bénéficié de plusieurs études montrant une efficacité comparable au minoxidil en topique ou au finasteride per os. Plusieurs formulations ont été testées (lotion ou gel) à 0,005 % (*Mazzarella*), solution à 0,1 % (*Tanglertsampan*) ou gel à 0,25 %, 0,5 % ou à 1 % (*Hajheydari*). Des formulations liposomales ou sous forme de nanotransporteurs (nanotransfèresomes) sont également en cours d'essai.(211, 216, 223)

### ***XV.1.2.2 Dutasteride***

C'est un inhibiteur de la 5 $\alpha$ -reductase de types 1 et 2. Donc ayant une action pharmacologique comparable au finasteride, trois fois plus puissante sur l'inhibition de la production de DHT, mais moins spécifique. Il diminue les taux de DHT, de façon plus drastique que le finasteride, dispose d'une demi-vie plus longue avec une efficacité supérieure dans le traitement de l'AAG en particulier dans les formes frontales.(216, 224)

La posologie quotidienne la plus efficace est de 2,5 mg/jour (soit 5X plus que la posologie indiquée pour l'HBP). Des doses plus faibles ont été utilisées (0,1 et 0,5 mg/jour) avec une

efficacité similaire au finasteride à 5 mg/jour, mais moindre qu'avec la posologie de 2,5 mg/jour de dutasteride.(224, 225)

Des traitements allant de 6 mois à plus de 5 ans ont été effectuées avec une bonne tolérance clinicobiologique.(226)

La diminution de la libido est un effet secondaire rare du dutasteride 2,5 mg/j souvent régressant à l'arrêt du traitement.(221, 225, 227)

Les injections locales de dutasteride peuvent être utilisées dans l'AAG des deux sexes soit en monothérapie ou en association aux traitements classiques.(216)

### ***XV.1.2.3 Serenoa Repens***

C'est un inhibiteur de la 5  $\alpha$ -réductase extrait à partir du palmier de Floride. Il contient des composants tels que des acides gras, des phytostérols et des flavonoïdes ayant une activité antiandrogène par l'inhibition non sélective de la 5 -alpha réductase de type I et II d'une part et une action œstrogénique par l'activation des récepteurs des œstrogènes d'autre part. Plusieurs études cliniques ont démontré son efficacité dans l'AAG en particulier du vertex à la posologie de 320 mg/j. Son principal effet secondaire est la sensation de gêne épigastrique améliorée par la prise du traitement après les repas.(211)

## **XV.1.3 Les traitements hormonaux**

### ***XV.1.3.1 Systémiques***

Ils agissent en bloquant l'action des androgènes au niveau de leur récepteur et sont donc utilisés uniquement chez les femmes, vu leur pouvoir féminisant chez l'homme. Les principaux traitements utilisés per os sont : la spironolactone, le flutamide et l'acétate de cyproterone.(218)

#### ***XV.1.3.1.1 La spironolactone***

Diurétique antagoniste de l'aldostérone ayant une action anti-androgène faible. Elle est utilisée principalement en dermatologie dans l'hirsutisme et dans l'acné. Au cours de l'AAG, elle a été utilisée à la posologie de 100 à 200 mg/jour avec une stabilisation ou une amélioration de l'AAG féminine. Les effets secondaires les plus souvent rapportés sont des troubles gastro-intestinaux, une hypotension orthostatique, une mastodynie, un spotting, et des troubles électrolytiques.(220)

### ***XV.1.3.1.2 L'acétate de cyproterone :***

Il agit comme antagoniste de la DHT sur son récepteur et comme progestatif diminuant la sécrétion hypophysaire de FSH et de LH. Il est utilisé soit seul soit en association fixe avec l'éthinyl œstradiol (Diane 35®). Différentes études ont rapporté son efficacité dans l'AAG féminine. La posologie utilisée lorsqu'il a été utilisé seul était soit de 50 mg/jour en continu chez la femme ménopausée, soit 10 mg/jour pendant 10 jours par mois chez la femme en âge de procréer. Une autre option thérapeutique est l'utilisation de l'association fixe en plus de l'acétate de cyproterone du 5<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> jour du cycle. Ces effets secondaires sont essentiellement : l'hépatotoxicité, la prise de poids, la diminution de la libido et les mastodynies. Le développement de méningiome multiple a également été rapporté. Sa tératogénicité est à prendre en considération lors de l'initiation du traitement(220)

### ***XV.1.3.1.3 Le flutamide***

C'est un antiandrogène inhibant entre autres la fixation nucléaire des androgènes. Il a été utilisé dans l'AAG féminine associée à une hyperandrogénie à la posologie de 250 mg/jour avec une excellente efficacité. Son principal effet secondaire est l'hépatotoxicité nécessitant un monitoring des enzymes hépatiques.(220)

### ***XV.1.3.2 Locaux***

La voie topique permettrait théoriquement d'utiliser les traitements hormonaux d'une part chez les deux sexes et d'autre part de limiter leurs effets secondaires. Les traitements actuellement en cours d'essais par voie topique sont :

- L'alfatradiol (17 $\alpha$ - et 17 $\beta$ -estradiol)
- Le flutamide
- Le fluridil
- Le fulvestrant (anti-œstrogène utilisé dans le cancer du sein) (218, 228)

## **XV.1.4 Autres traitements**

### ***XV.1.4.1 Les rétinoïdes topiques***

La Trétinoïne, dérivé synthétique de la vitamine A par son effet kératolytique permet une meilleure absorption des traitements locaux de l'AAG. L'association de la trétinoïne en crème avec du minoxidil permet d'augmenter de 3 fois la quantité de minoxidil absorbée.(218)

#### ***XV.1.4.2 Le kétoconazole en topique***

Antifongique de la famille des imidazolés et ayant une activité inhibitrice sur la biosynthèse des stéroïdes. Il est utilisé dans l'AAG principalement sous forme de shampoing à 2 %, le plus souvent en association avec les autres traitements. Son efficacité serait liée à son action anti-androgène, son effet anti-inflammatoire sur les lymphocytes T et son action sur la microflore du cuir chevelu. (211, 218)

#### ***XV.1.4.3 Les Prostaglandines : les analogues de la PGF2 $\alpha$***

- Le Bimatoprost : un analogue des prostaglandines, utilisé dans le traitement du glaucome et ayant l'autorisation FDA pour la pelade des cils sous la forme de solution à la concentration de 0,03 % aurait également un intérêt dans traitement de l'AAG.(211)
- Le Latanoprost : un autre analogue des prostaglandines ayant une indication dans le glaucome a été également testé à la concentration de 0,1 % avec des résultats encourageants dans l'AAG masculine.(229)

Leur mode d'action serait lié au prolongement de la durée de la phase anagène durant le cycle pileaire. Leur cout relativement élevé est un facteur limitant leur utilisation sur de larges surfaces comme dans l'AAG.(211)

#### ***XV.1.4.4 Le Setipiprant***

C'est un inhibiteur du récepteur GPR44 en phase d'essai clinique comme traitement per os de l'Asthme et aurait un intérêt potentiel dans le traitement de l'AAG.(216)

#### ***XV.1.4.5 La Mélatonine***

C'est une hormone sécrétée par l'hypophyse et ayant un effet antioxydant majeur. Elle a été utilisée à la concentration de 0,0033 % dans l'AAG masculine et féminine. (218)

#### ***XV.1.4.6 La Cétirizine topique à 1 %***

Une étude pilote sur 85 patients des deux sexes atteints d'AAG a démontré l'efficacité de la cétirizine en lotion à 1 %, une application de 1 mL/jour pendant 6 mois dans le traitement de l'AAG. Les auteurs ont démontré l'augmentation de la densité globale et une diminution des follicules duveteux (230). Son action serait liée à l'inhibition de la libération de la prostaglandine D2 d'une part et d'autre part a son effet stimulant la libération de la prostaglandine E2.(211)

#### ***XV.1.4.7 La caféine***

La caféine en lotion de 0,2 % à 1 % ou en shampooing est largement utilisée dans le traitement de l'AAG. Il a été démontré in vitro que l'application de topique contenant la caféine entraîne sa pénétration et son accumulation au niveau du follicule pileux. Les études ayant évalué l'association caféine-minoxidil versus placebo montrent une meilleure efficacité de l'association. Les études comparant la caféine en topique seule versus placebo ou versus le minoxidil sont peu nombreuses et quoique montrant une efficacité supérieure, elles restent de méthodologie assez discutée.(231, 232)

#### ***XV.1.4.8 L'acide valproïque topique***

Utilisé par voie générale comme anti-convulsivant, l'acide valproïque possède une activité inhibitrice sur le glycogène synthétase kinase 3 b (GSK-3) et activatrice sur la voie Wnt/b-caténine entraînant une stimulation de la croissance des poils et cheveux. Une étude randomisée double aveugle versus placebo a démontré l'efficacité et la bonne tolérance de l'acide valproïque sous forme de spray à 8,3 % à raison de 7 à 8 pulvérisations deux fois/jour pendant 6 mois chez des hommes atteints d'AAG.(233)

#### ***XV.1.4.9 Methyl-vanillate topique***

Produit d'origine végétale ayant une action activatrice dose dépendante de la voie WNT/b-caténine. Son évaluation dans le traitement de l'AAG chez la femme a été réalisée par deux études objectivant une augmentation de la densité capillaire et de l'expression tissulaire de WNT10B (un composant important de la voie Wnt/b-caténine). Le Methyl-vanillate a été utilisé sous forme de spray de 0,2 % à raison de 2 ml un jour sur 2 pendant 6 mois.(234)

#### ***XV.1.4.10 Nigella Sativa***

Plante native du bassin méditerranéen, du Pakistan et de l'Inde. Ses graines ainsi que son huile ont une activité antioxydante et anti-inflammatoire. Le Thymoquinone composant principal extrait de cette plante a démontré des effets anti-inflammatoires d'une part par son inhibition des cytokines inflammatoires : IL-1b, TNF-a, IL-4, IL-5, IL-3 ; et d'autre part par l'inhibition de l'expression de COX-2, de la synthèse de PGD2, et de l'activation de la voie NF-kB entraînant une régulation du cycle pileux. Son utilisation dans une étude double aveugle randomisée versus placebo s'est montrée efficace dans l'effluvium télogène. Le produit a été utilisé sous forme d'une solution contenant 0,5 % de Nigella Sativa et avec une posologie de 2 ml/jour pendant 3 mois. Son utilisation dans l'AAG n'a pas encore fait l'objet d'évaluation.(211)

### ***XV.1.4.11 Les anti-JAK***

Les anti-janus kinases ont démontré une efficacité dans la pelade et semblent intéressants dans les alopecies non cicatricielles. Leur utilisation est en cour d'essai par voie topique ou per os. Leur mode d'action semble lié d'une part à l'activation des voies WNT et SHH et d'autre part par la modification de l'expression des gènes Notch et du TGF bêta (218, 235, 236)

## **XV.2 Traitement chirurgical**

### **XV.2.1 Greffe de cheveux autologues**

La greffe de cheveux autologues demeure la seule option de traitement pour la calvitie avancée. Les techniques modernes emploient les qualités visuelles des cheveux et des patrons variables pour créer l'illusion optique d'une densité de cheveux normale. Cette chirurgie se base sur la résistance des follicules pileux occipitaux à l'action des androgènes. Chez la majorité de patients, la transplantation de cheveux est effectuée sous anesthésie locale. La quantité de cheveux dans la zone donneuse est le seul facteur limitant, elle est considérée comme correcte, si supérieure ou égale à 100 UF/cm<sup>2</sup>. Trois méthodes d'extraction des follicules pileux de la zone donneuse sont utilisées :

- ❖ L'extraction en bande sous forme d'un fuseau elliptique en haut de la région occipitale puis suture de la perte de substance ainsi produite.
- ❖ L'extraction par unité folliculaire correspondant à la technique la plus utilisée actuellement. Elle est basée sur l'extraction de cylindres de peau contenant les unités folliculaires à greffer à l'aide de punch de faible diamètre allant de 0,75 à 1,25 mm.
- ❖ Enfin les techniques automatisées commencent peu à peu à se généraliser. Ces techniques se basent sur l'utilisation d'un extracteur automatique qui effectue l'extraction des unités folliculaires de la zone donneuse réalisant un gain de temps énorme par rapport aux techniques précédentes et avec le minimum de cicatrices. (237)

Les unités folliculaires obtenues sont séparées les unes des autres au microscope optique puis transférées vers la zone réceptrice dans des puits préalablement créés avec une densité de 25 à 40 cheveux par cm<sup>2</sup>.

L'association aux autres traitements de l'AAG permet un meilleur résultat. L'association avec le minoxidil doit être débutée avant la chirurgie afin de diminuer l'effluvium télogène induit par l'acte opératoire, augmenter le nombre de follicules en phase anagène et stabiliser la chute puis le minoxidil doit être arrêté 3 jours avant l'acte opératoire afin

d'éviter le saignement lié à la vasodilatation. Le minoxidil est par la suite repris une à deux semaines après l'acte opératoire. L'association du finasteride débutée 1 mois avant la chirurgie et poursuivie jusqu'à un an après s'est montrée supérieure à la chirurgie seule. L'utilisation du PRP en complément de la greffe est une autre technique permettant d'améliorer les résultats. (211)

### **XV.3 Traitements physiques**

#### **XV.3.1 Les lasers**

##### ***XV.3.1.1 Low-level laser therapy (LLLT)***

Ils agiraient par photobiomodulation en augmentant la production d'ATP médiée par le cytochrome c oxidase. L'apparition d'une hypertrichose paradoxale avec les traitements laser est un phénomène connu, lié à l'utilisation de fluence faible en particulier avec les lumières intenses pulsées d'où l'utilisation des lasers de faible intensité dans l'AAG.(238-240)

La stimulation périodique des follicules pileux par les LLLT entraîne la conversion des follicules en phase télogène vers la phase anagène avec transformation des follicules duveteux en follicules terminaux. Cet effet serait lié à l'activation par l'effet thermique des cellules germinales présentes dans le bulge, à la libération de médiateurs inflammatoires et du VEGF, à l'augmentation du débit sanguin local et à l'activation de la voie Wnt/ $\beta$ -caténine. (216, 241)

Différents lasers sont utilisés avec des longueurs d'onde entre 630 nm et 670 nm (242, 243). La plupart des lasers utilisés sont des lasers diode portatifs à émission continue. L'un des premiers à avoir été utilisé fut « The HairMax LaserComb® » qui est un laser portatif émettant un faisceau laser à 655 nm associé à un peigne permettant de répartir le faisceau sur le cuir chevelu sans être bloqué par les cheveux du patient. Actuellement, 29 dispositifs sont disponibles sur le marché américain, utilisables pour la plupart par le patient lui-même. (244)

##### ***XV.3.1.2 L'Erbium-Glass 1550 nm***

Du fait de son action thermique, son action sur la voie Wnt10A/ $\beta$ -caténine et sur l'expression d'IGF-1, il permet une amélioration de l'AAG avec augmentation du diamètre et de la densité des cheveux.(245, 246)

### ***XV.3.1.3 Laser CO2 fractionné***

Il a été utilisé en association des facteurs de croissance folliculaires en application topique 1 jour/2 avec de bons résultats. Les paramètres utilisés étaient les suivants : une pièce à main de 50 mm, une fluence de 12-18 mJ/spot, une densité 40 %. (247)

### **XV.3.2 La photothérapie dynamique**

De par la production accrue d'espèce réactive à l'oxygène, elle entrainerait une activation de plusieurs voies de signalisation avec comme conséquence une activation des cellules germinales du follicule pileux et une accélération de la croissance des cheveux. (216)

### **XV.4 Le plasma autologue enrichi**

IL est préparé à partir du sang du patient après centrifugation puis réinjecté en intradermique au niveau des zones alopeciques (248). Un système de classification du PRP a été établi par une conférence de consensus multidisciplinaire. Quatre familles distinctes ont été établies selon la concentration en leucocytes et l'architecture en fibrine(249) :

1. Leukocyte-and Platelet-Rich Plasma (L-PRP).
2. Pure Platelet-Rich Plasma (P-PRP).
3. Pure Platelet-Rich Fibrin (P-PRF) ou Leukocyte-Poor Platelet-Rich Fibrin.
4. Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF)

Son action est médiée par la libération de facteurs de croissance et de cytokines contenues dans les plaquettes : FGF, IGF, PDGF, TGF $\beta$ , VEGF, EGF, IL-8, et KGF. (250-254)

Différentes techniques sont utilisées pour produire le PRP, avec une quantité totale de sang prélevé allant de 10 ml à 120 ml, un temps de centrifugation allant de 5 à 25 minutes, une vitesse de rotation allant de 580 à 3500 tours minutes et une force centrifuge allant de 70 à 1500 g. Par ailleurs, des techniques avec une double centrifugation permettant d'obtenir une concentration plus importante en plaquettes sont de plus en plus utilisées actuellement. Une autre différence est liée à l'utilisation ou non de produits activateurs de la dégranulation des plaquettes comme le gluconate de calcium et le chlorure de calcium. Ces différences dans les techniques de prélèvement et de préparation entraînent une composition variable en facteur de croissance du produit final.(255, 256)

Selon une revue de la littérature, la meilleure technique serait de faire une première centrifugation à 900 g durant 5 minutes suivie d'une deuxième centrifugation de 1 000 g pendant 10 minutes à la température de 16 °C. L'adjonction au produit final de thrombine, de collagène, ou de calcium permet une activation plaquettaire et la libération des facteurs de croissance.(256)

Les méthodes d'injection sont variables selon les équipes ou l'opérateur : méthodes mécaniques automatisées et contrôlées (utilisation du pistolet de mésothérapie) ou les méthodes manuelles utilisant des seringues à insuline (257). Cette absence de technique standardisée dans la préparation et dans l'injection du produit final constitue un handicap dans l'évaluation de l'efficacité réelle du produit dans les essais cliniques. Les contre-indications principales sont la présence d'une inflammation ou d'une infection du cuir chevelu. Différentes études ont démontré l'efficacité du PRP lors de l'AAG masculine ou féminine (251, 258-263). Son utilisation semble plus intéressante en association avec le minoxidil ou le finasteride. Les deux associations semblent synergiques avec une meilleure efficacité pour l'association PRP-minoxidil (264, 265). D'autres associations ont également donné de bons résultats en particulier :

- L'association PRP aux fils tenseurs crantés résorbables.(266)
- L'association PRP et mésoroller avec des microaiguilles réalisant des puis de 1,5 mm (267)
- L'association du PRP et de la greffe capillaire (268)

### **XV.5 La mésothérapie**

Elle fait appel à différents produits ayant majoritairement une action antioxydante et anti-inflammatoire. Elle peut être utilisée soit seule (arginine, vitamine C, caféine, tripeptide de cuivre, lysine, niacine, panthenol, propanediol, propylène glycol, retinyl palmitate, pyridoxine, sodium hyaluronate, et l'ubiquinone) soit en association avec le minoxidil ou le finastéride avec une bonne efficacité et un excellent profil de tolérance. (269)

### **XV.6 La toxine botulique**

Elle agirait par son effet de relaxation musculaire avec une meilleure vascularisation du cuir chevelu et donc des unités folliculaires. Divers essais cliniques ont mis en évidence son efficacité dans l'AAG.(270)

### **XV.7 Les cellules souches**

Les cellules souches totipotentes extraites du bulge ont la capacité de régénérer les follicules pileux au cours de l'AAG. Après extraction et isolement par des méthodes mécaniques puis mise en suspension, ces cellules sont réinjectées en interfolliculaire à une profondeur de 5 mm entraînant une augmentation de la densité capillaire (271). D'autres techniques utilisant cette fois-ci la culture de ces cellules souches ou des cellules souches des adipocytes sont en cours d'essais.(216, 236)

## **XV.8 Les techniques de camouflage**

### **XV.8.1 Postiches et perruques avec cheveux naturelles ou synthétiques.(272)**

### **XV.8.2 Sprays, poudres et lotions de camouflage**

Fibres capillaires chargées positivement qui se fixent aux cheveux duveteux chargés négativement. Ces fibres capillaires sont issues de cheveux humains, de kentine de riz ou de la laine. Elles nécessitent la présence d'une certaine densité de cheveux et doivent être réappliquées quotidiennement.(272)

### **XV.8.3 Micropigmentation ou tatouage permanent**

Crée l'illusion optique de la présence de pores folliculaires sur le cuir chevelu. Technique initialement utilisée pour dessiner les sourcils. Elle utilise des pigments qu'on injecte à l'aide d'un pistolet de tatouage en intradermique. Les effets secondaires sont essentiellement d'ordre allergique ou infectieux.(272)

## **XV.9 La photoprotection**

Elle est à la fois physique et chimique. Elle doit être adaptée à la sévérité de l'AAG et du phototype du sujet. Son introduction doit être précoce, dictée par la perte du rôle protecteur des cheveux exposant ces patients à développer des kératoses actiniques et des cancers cutanés.(134)

## **XV.10 La prise en charge psychologique**

Elle est dictée par l'importance du retentissement psychique négatif de la perte de cheveux sur les sujets atteints et par le caractère chronique de l'affection. Une évaluation précise de l'impact psychique et social doit être réalisée de façon régulière au cours du suivi des patients, en s'aidant par des échelles et scores adaptés.(190, 197)

# **B/Partie pratique :**

## **Alopécie androgénétique dans la commune de constantine : aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques.**

# 1/Protocole d'étude

## I. Matériel à étudier

### I.1 Population cible

- ❖ Adultes des deux sexes résidants dans la commune de Constantine.
- ❖ La commune de Constantine s'étend sur 183 km<sup>2</sup>, elle siège à 431 km à l'est de la capitale Alger, à 130 km à l'est de Sétif, à 119 km au nord de Batna, à 198 km au nord-est de Tébessa, à 146 km au sud de Jijel et respectivement à 89 km et à 156 km au sud-ouest de Skikda et d'Annaba. (273)
- ❖ La population de la commune de Constantine est estimée selon l'ONS au 31 décembre 2015 à 483 917 habitants.(274)
- ❖ La pyramide des âges de la population de la wilaya de Constantine est représentée sur la figure 38.
- ❖ La répartition des habitants de la commune de Constantine âgés de 20 à 59 ans par classes d'âge et par sexe est indiquée sur le tableau III.
- ❖ Les sujets âgés de 20 à 59 ans représentent 55,38 % de la population de la commune.
- ❖ La répartition selon le sexe est équilibrée avec 50,11 % d'hommes et 49,89 % de femmes

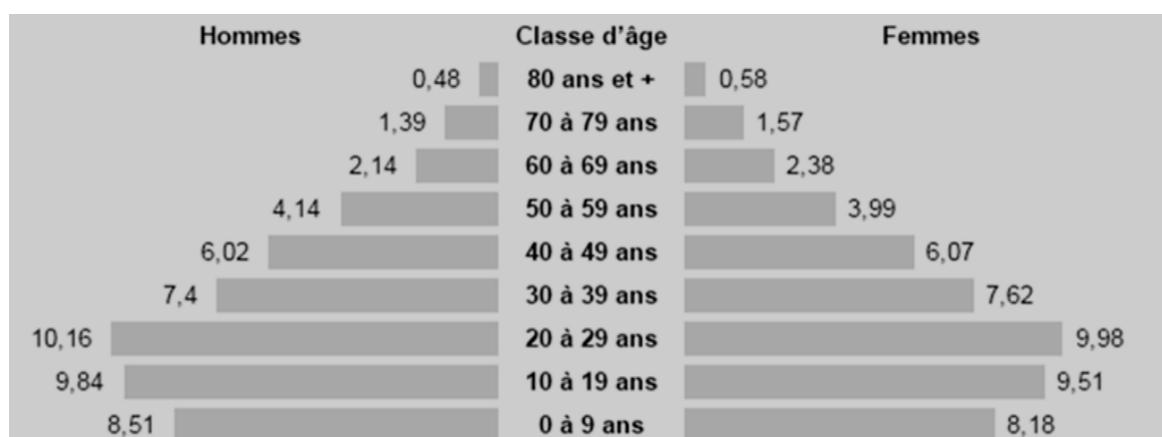


Figure 38 : Pyramide des âges de la wilaya de Constantine en 2016 selon l'Office national des statistiques

Tableau III : Répartition des habitants de la commune de Constantine âgés de 20 à 59 ans par classes d'âge et par sexe

Classes d'âges	Hommes	femmes
[20-30[	18.36 %	18.02 %
[30-40[	13.38 %	13.76 %
[40-50[	10.87 %	10.96 %
[50-60[	7.47 %	7.18 %

## I.2 Population source

- ❖ Les critères d'inclusion étaient les sujets des deux sexes âgés de 20 à 59 ans, résidants dans la commune de Constantine et ayant la capacité mentale et physique pour participer à l'étude.
- ❖ Il leur a été mentionné une information exhaustive sur l'enquête, ses objectifs, son protocole.
- ❖ Les critères de non-inclusion étaient les sujets âgés de moins de 20 ans ou de 60 ans et plus, les sujets ayant un handicap mental ou physique les empêchant de participer à l'étude, les sujets résidants hors de la commune de Constantine et les sujets refusant de participer à l'étude.

## I.3 Aspects éthiques, déontologiques et administratifs

- ❖ Toute personne doit avoir le droit de refuser de participer, ou de renoncer à sa participation, à n'importe quel moment de l'enquête, sans conséquence négative.
- ❖ Toutes les données resteront confidentielles, et ne pourront pas être utilisées de façon à porter préjudice aux personnes.
- ❖ Toutes les données nominatives ne seront jamais diffusées et ne seront pas accessibles à un tiers.
- ❖ Avant le début de l'étude, les accords écrits, du comité scientifique du CHU Constantine, du directeur des activités médicales et paramédicales du CHU de Constantine, des directeurs des deux EPSP dont relèvent les différentes polycliniques de la commune de Constantine, ont été obtenus.

## I.4 Échantillonnage

- ❖ Échantillonnage stratifié par âge et par sexe avec une répartition proportionnelle à la population cible.
- ❖ Le calcul de la taille de l'échantillon a été réalisé sur la base de la formule suivante :

$$n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$$

**n** = taille d'échantillon requise.

**t** = niveau de confiance à 95 % (valeur type de 1,96)

**p** = prévalence estimative de l'alopecie androgénétique.

**m** = marge d'erreur à 5 % (valeur type de 0,05)

- ❖ La prévalence de l'AAG dans la population cible n'étant pas connue, on est parti de l'hypothèse que l'AAG devrait toucher 50 % de la population.

- ❖ En rajoutant encore 05 % à l'échantillon pour tenir compte d'impondérables comme les non-réponses ou les erreurs d'enregistrement, la taille de l'échantillon estimée était de 400 personnes réparties selon le sexe et selon l'âge comme suit afin de respecter les proportions de la population cible :
  - Les sujets de 20 à 30 ans : 73 hommes et 72 femmes
  - Les sujets entre 30 et 40 ans : 54 hommes et 55 femmes
  - Les sujets entre 40 et 50 ans : 43 hommes et 44 femmes
  - Les sujets entre 50 et 59 ans : 30 hommes et 29 femmes
- ❖ **Le recrutement des patients** : Il a été réalisé au niveau des différentes polycliniques relevant des deux EPSP de la commune de Constantine (Figure 39). Ces polycliniques sont réparties à travers tout le territoire de la commune de manière à couvrir les besoins de santé de la population résidente des différents secteurs administratifs de la commune. Les sujets recrutés étaient soit :
  - des malades venant consulter en médecine générale ou en consultation spécialisée ;
  - des malades cherchant des soins dentaires ;
  - des personnes venant pour effectuer un bilan biologique ;
  - des personnes venant pour effectuer un bilan radiologique ;
  - des personnes accompagnant leur enfant pour une vaccination ;
  - des personnes demandant des certificats de bonne santé ;
  - les personnes accompagnant toutes les personnes suscitées ;
  - toutes autres personnes rentrant dans l'établissement de santé pour n'importe quel autre motif.
- ❖ **Les établissements de santé ciblés** : les EPSP relevant des deux secteurs Mentouri (Constantine Est) et Ben Mhidi (Constantine Ouest).



**Figure 39 : EPSP Mentouri (à gauche) et Ben Mhidi (à droite)**

Les établissements de santé visités sont représentés dans le tableau IV. Chaque EPSP a été visité au moins 2 fois.

**Tableau IV : EPSP visités durant la réalisation de l'étude**

<i>EPSP relevant du secteur de Ben Mhidi (Constantine Ouest)</i>	<i>EPSP relevant du secteur de Mentouri (Constantine Est)</i>
1. EPSP de la cité Filali	1. EPSP de la cité Boumerzoug
2. EPSP de la cité Bousouf	2. EPSP de la cité Zouaghi
3. EPSP de la cité Boudraa Salah	3. EPSP de la cité El Gammas
4. EPSP Abane Ramdane (Centre-ville)	4. EPSP de la cité Mûriers
5. EPSP Ben Aouira	5. EPSP de la cité Dekci
6. EPSP de la cité El Bir	6. EPSP Sidi Mabrouk
7. EPSP Ben Mhidi (Trik Djedida)	7. EPSP de la cité Émir AbdelKader
8. Salle de soins Bouchelaghem	8. PMI de la cité Sidi Mabrouk
9. EPSP de la cité Rahmani Achour	9. EPSP de la cité Sissaoui

## II. Méthodes

### II.1 Type d'enquête

- ❖ Étude épidémiologique transversale descriptive partielle.

### II.2 Recueil et qualité des données

- ❖ Les participants ont été conviés à répondre à un questionnaire, puis un examen clinique objectif a été prodigué par un dermatologue.
- ❖ Le questionnaire est basé sur le « Hair Loss Questionnaire » de l'université de Columbia modifié afin d'être adapté à l'AAG et aux objectifs de l'étude.(275)
  - Le questionnaire a été traduit en langue arabe simple pour les sujets qui ne maîtrisent pas le français.
  - Les questions ont été expliquées en argot par l'intermédiaire d'une secrétaire pour les patients analphabètes et leurs réponses ont été retranscrites.
- ❖ La validation du questionnaire: une préenquête auprès de 50 personnes des différentes tranches d'âge ciblées par l'étude fréquentant le service de dermatologie du Centre Hospitalo-universitaire de Constantine a été effectuée afin d'évaluer sa bonne compréhension, former l'enquêteur aux techniques d'entretien et d'enregistrement des réponses et identifier d'éventuelles contraintes non prévues dans la planification.

Les items du questionnaire sont répartis comme suit :

- État civil (questions de 1 à 5).
  - Niveau d'instruction (questions 6).
  - Habitudes toxiques, antécédents personnels et facteurs de risque cardiovasculaire (questions 8 à 14).
  - Évaluation de l'exposition solaire hebdomadaire (question 15).
  - Aspect et caractéristiques des cheveux et cuir chevelu (questions 16 à 19).
  - Habitudes capillaires (question 20).
  - Antécédents familiaux d'AAG (questions 21 et 22).
  - La présence ou non d'une alopécie et ses caractéristiques (questions 23 à 25).
  - Consultations antérieures, traitements reçus et appréciation des résultats selon le patient (questions 26 à 35).
  - État des connaissances, idées reçues et perception de l'AAG (questions 36 à 39).
  - Pour les femmes : antécédents gynécologiques, nombre d'enfants, type d'allaitement, et éventuelle prise d'oestrogénostatifs. (questions 40 à 50)
  - L'évaluation de l'impact psychologique, social et sur la qualité de vie s'est fait à l'aide du questionnaire Dermatology life quality index DLQI avec ses deux versions validées : Française et arabe (algérien) (94,95). Dans le questionnaire, le terme peau (جلد) a été remplacé par chute de cheveux (سقوط الشعر). (Voir annexe C)
- ❖ L'examen clinique (30 minutes) :
- Le diagnostic d'AAG a été établi sur un critère global par lequel l'examineur définit le sujet comme ayant une alopécie androgénique ou non et en s'aidant de l'examen trichoscopique pour les formes frustes ou débutantes (stade I de Ludwig et les stades I, II d'Hamilton Norwood).
  - L'évaluation des stades de sévérité de l'AAG a été réalisée par l'utilisation de deux classifications : le BASP utilisable pour les deux sexes (19), complétés par la classification de Ludwig pour les femmes (183) et la classification d'Hamilton et Norwood modifiée pour les hommes (36). À noter que pour le stade I de la classification d'Hamilton et Norwood on a intégré uniquement les patients ayant une récession minimale le long de la frontière antérieure de la région frontotemporale. Ces classifications ont été choisies du fait de leur caractère consensuel, leur rapidité de remplissage et leur très bonne reproductibilité intra observateur. L'utilisation du BASP permet en plus un classement indépendant du sexe et l'intégration des formes inclassables avec les autres classifications.

- Évaluation de l'aspect des cheveux et du cuir chevelu, de la présence ou non d'un état pelliculaire, d'une hyper séborrhée, d'une dermite séborrhéique et de kératoses actiniques.
- Évaluation de la sévérité de la canitie selon une échelle allant de l'absence de canitie, à une canitie sévère définie par une atteinte de plus de 50 % des cheveux, en passant par les formes légères (quelques cheveux atteints) et modérées (canitie plus diffuse, mais avec une atteinte de moins de 50 % des cheveux).
- Évaluation du phototype selon la classification de Fitzpatrick. (voir annexe D).
- Évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire cliniques : la pression artérielle, indice de masse corporelle et périmètre abdominal.
- ✓ Les pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) ont été mesurées à l'aide d'un tensiomètre sphingomanométrique et d'un stéthoscope de la marque Microlife®. Le brassard est placé au niveau du bras droit du sujet en position assise à 1,5 cm du pli du coude. La PAS correspond à la graduation où les pulsations deviennent audibles. La pression artérielle diastolique (PAD) correspond à la graduation où le son des pulsations disparaît.
- ✓ Un repos d'au moins 15 minutes en position assise a été respecté avant la prise de la pression artérielle. Deux mesures ont été réalisées pour chaque personne espacée de 3 minutes pendant lesquels le brassard est complètement dégonflé et le sujet est laissé au repos. La moyenne des deux mesures a été rapportée. L'unité de mesure était le mm de mercure (mm Hg).
- ✓ Le poids des sujets a été mesuré à l'aide d'un pèse-personne (Balance plate mécanique) placé sur une surface stable et plane. L'étalonnage et le calibrage de la balance ont été vérifiés lors de chaque consultation. Les sujets ont été pesés vêtus avec des vêtements légers (en enlevant les chaussures, manteau, vestes et autres vêtements lourds). L'unité de mesure était le kilogramme.
- ✓ La taille des patients a été mesurée à l'aide d'une toise fixe non coulissante dont l'étalonnage est vérifié à chaque fois qu'elle a été déplacée lors du changement du lieu de recrutement. La taille des patients est mesurée les pieds joints, talons contre la toise, genoux tendus, yeux au même niveau horizontal que les oreilles, des pieds nus à plat sur le sol au vertex en position debout, dos droit. L'unité de mesure utilisée était le centimètre.

- ✓ L'IMC est le rapport entre le poids (exprimé en kg) et le carré de la taille (exprimée en m) de l'individu. IL a été calculé selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / [\text{Taille (mètre)}]^2.$$

- ✓ Le périmètre abdominal et le tour de hanche ont été mesurés à l'aide d'un ruban métrique à tension constante sur des sujets dévêtus ou à défaut vêtus de vêtements légers. Les mesures ont été effectuées chez un sujet en position debout, les bras relâchés de chaque côté du corps, en fin d'expiration d'amplitude normale, sans comprimer la peau, ruban métrique parallèle au sol. Pour le périmètre abdominal, la mesure s'est faite à mi-distance entre la dernière cote et les crêtes iliaques. Pour le tour de hanche, la mesure a été réalisée à l'endroit le plus large au-dessus des fesses. L'unité de mesure utilisée était le centimètre.

## II.3 Techniques statistiques employées

### II.3.1 Saisie et analyse statistique

Saisie et Analyse : effectuée par **SPSS** [Statistical Package for the Social Sciences] version **20.0**.

### II.3.2 Méthodes statistiques

#### *II.3.2.1 Analyses univariées*

- ❖ Variables qualitatives : estimation de la fréquence en pourcentage [%] ainsi que son intervalle de confiance à 95 % [IC 95 %].
- ❖ Variables quantitatives : exprimées en moyenne +/- écart type.

#### *II.3.2.2 Analyses bivariées*

##### *II.3.2.2.1 Comparaison des pourcentages*

- Test de Chi<sup>2</sup> de Pearson
- Test de Fisher
- $P < 0,05$  est considéré comme significatif.

##### *II.3.2.2.2 Comparaison des moyennes*

- Tests paramétriques :
  - ✓ Test T de Student
  - ✓ Test ANOVA [*ANalyze Of Variance*]

- 
- Tests non paramétriques :
    - ✓ Test de Wilcoxon
    - ✓ Test de U de Mann Whitney
    - ✓ Test de Krushkal Wallis

### ***II.3.2.2.3 Corrélations et régressions linéaires simples***

- Test paramétrique : Test du coefficient de corrélation de Pearson.
- Test non paramétrique : Test du coefficient de corrélation des rangs de Spearman
- Test de la pente de la droite de régression.

### ***II.3.2.3 Homogénéité (Fiabilité) des échelles et scores***

Le **coefficient alpha de Cronbach**, utilisé pour mesurer la cohérence interne [ou la fiabilité] des questions posées [les réponses aux questions portant sur le même sujet devant être corrélées]. Sa valeur s'établit entre 0 et 1, étant considérée comme « acceptable » à partir de 0,7. Ce coefficient a été utilisé pour évaluer la cohérence interne du questionnaire de la qualité de vie DLQI dans diverses pathologies cutanées, dont l'AAG, avec un coefficient de Cronbach > 0,7 traduisant une très bonne fiabilité.(22)

## **II.3.3 Présentation des résultats**

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et/ou de diagrammes.

## **II.4 Moyens matériels**

- ❖ Deux dermoscopes (de marque dermlite DL4® et Spengler®)
- ❖ Une toise
- ❖ Un ruban métrique
- ❖ Un papier de contraste
- ❖ Un pèse-personne mécanique
- ❖ Un appareil photo numérique
- ❖ Un tensiometre sphingomanometrique neuf et un stéthoscope (de marque Microlife®).
- ❖ Un ordinateur et une imprimante.

## 2/RÉSULTATS

## I. Aspects démographiques

### I.1 Sexe

**Tableau V : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe**

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Femmes	200	50 %
Hommes	200	50 %

### I.2 Âge

#### I.2.1 Répartition de l'échantillon en fonctions de l'âge des sujets

**Tableau VI : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge**

âge		
N	Valide	400
	Manquante	0
Moyenne		35,75
Erreur Std. de la moyenne		,538
Médiane		35,00
Écart type.		10,75
Variance		115,618
Minimum		20
Maximum		59
centiles	25	26,25
	50	35,00
	75	43,00

#### I.2.2 Répartition de l'échantillon en fonction des classes d'âge de 10 ans :

**Tableau VII : Répartition de l'échantillon en fonction des classes d'âge de 10 ans**

Classes d'âges	Pourcentage de la population cible	Nombre de sujets dans l'échantillon
[20-30[	36,38 %	145
[30-40[	27,14 %	109
[40-50[	21,83 %	87
[50-60[	14,65 %	59
Total	100 %	400

### I.2.3 Âge moyen en fonction du sexe

Tableau VIII : Moyenne d'âge de l'échantillon en fonction du sexe

sexe	Moyenne	N	Écart type	Minimum	Maximum	Médiane
Homme	36,16	200	10,720	20	59	36,00
Femme	35,34	200	10,797	20	59	33,50
Total	35,75	400	10,753	20	59	35,00

**P=0,449**

### I.2.4 Les différentes classes d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe

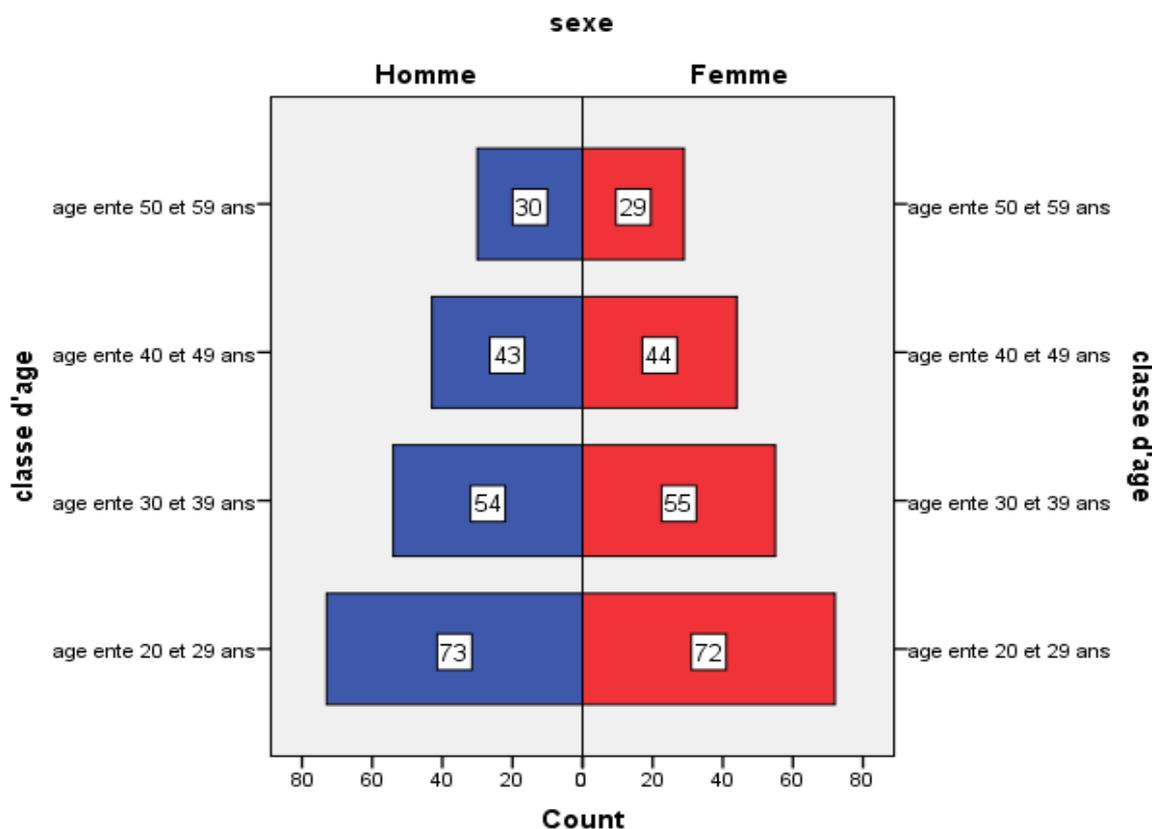


Figure 40 : Les différentes classes d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe

Parmi les 400 sujets qui ont répondu au questionnaire, 400 questionnaires ont été exploitables donnant un taux de réponse de **100 %**. Vu la stratification selon l'âge et le sexe par rapport à la population d'étude, la répartition de notre échantillon selon l'âge et le sexe était préalablement déterminée (figure 40). Notre population d'étude se composait de 200 sujets de sexe féminin (**50 %**) et 200 de sexe masculin (**50 %**) soit un **Sex-ratio égal à 1** (Tableau V) ; l'âge varie de 20 à 59 ans avec une moyenne de  $35,75 \pm 10,753$  (tableau VI). L'âge moyen pour les sujets masculins était de  $36,16 \pm 10,720$  et celui des sujets féminins de  $35,34 \pm 10,797$  (Tableau VIII). Il n'existait pas de différence significative entre l'âge moyen des deux sexes (**p=0,449**).

### I.3 Répartition selon le statut marital

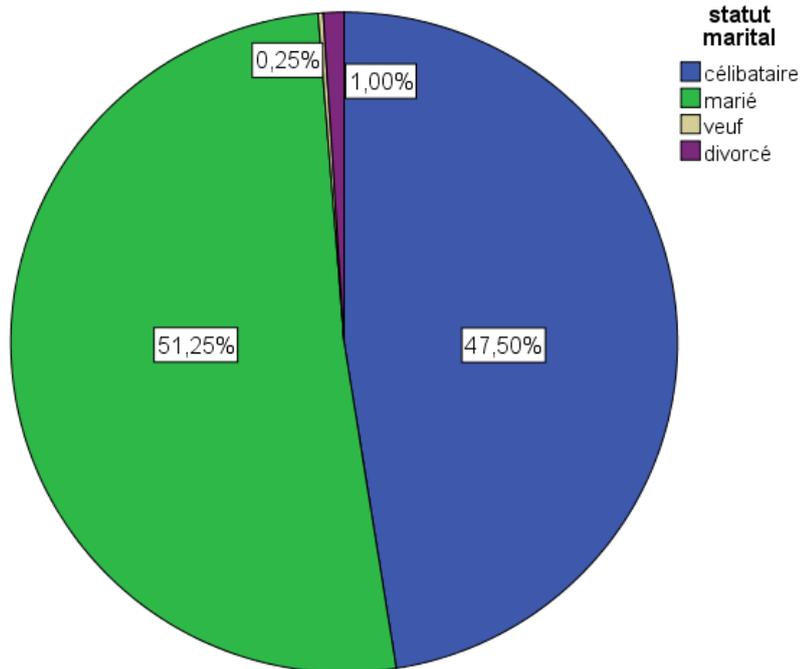


Figure 41 : Répartition de la population d'étude en fonction du statut marital

La majorité des personnes interrogées déclarait soit être mariée, soit être célibataire. Les sujets divorcés ou veufs ne constituaient que 1,25 %.

### I.4 Répartition selon le niveau d'instruction

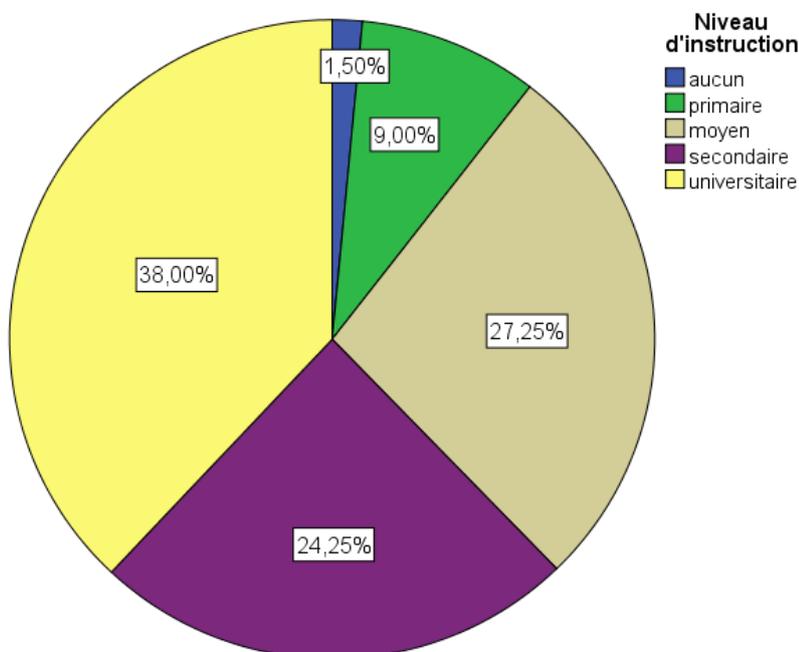


Figure 42 : Répartition de la population d'étude en fonction du niveau d'instruction

La plupart des personnes interrogées avaient au minimum un niveau scolaire primaire. Les sujets ayant un niveau universitaire étaient majoritaires (38 %) suivies par les personnes ayant un niveau d'étude moyen (27,3 %) puis secondaire (24,3 %).

## I.5 Répartition selon les antécédents pathologiques :

### I.5.1 Répartition selon la présence d'antécédents pathologiques

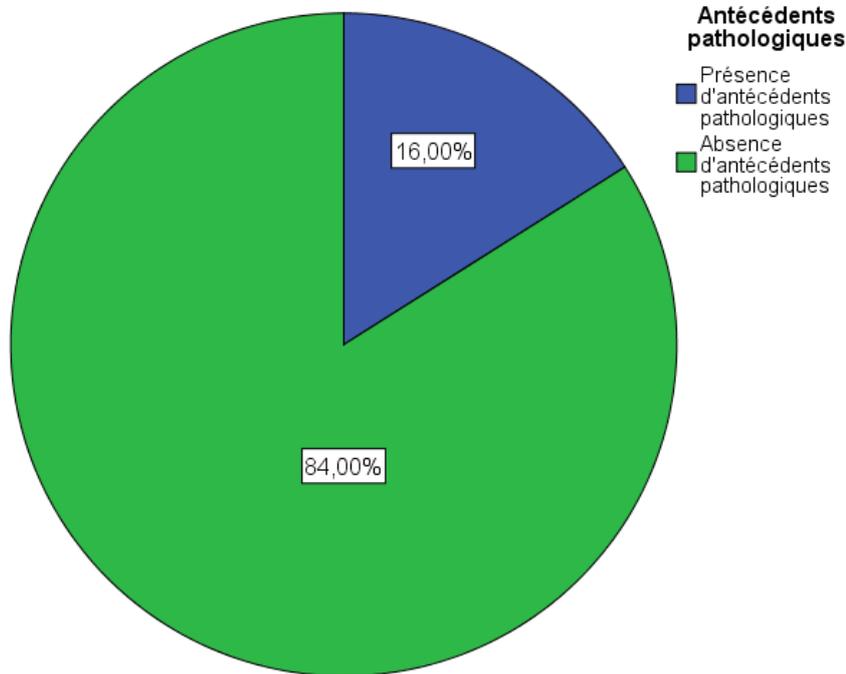


Figure 43 : Répartition de la population d'étude en fonction des antécédents pathologiques

### I.5.2 Répartition selon les principaux antécédents pathologiques

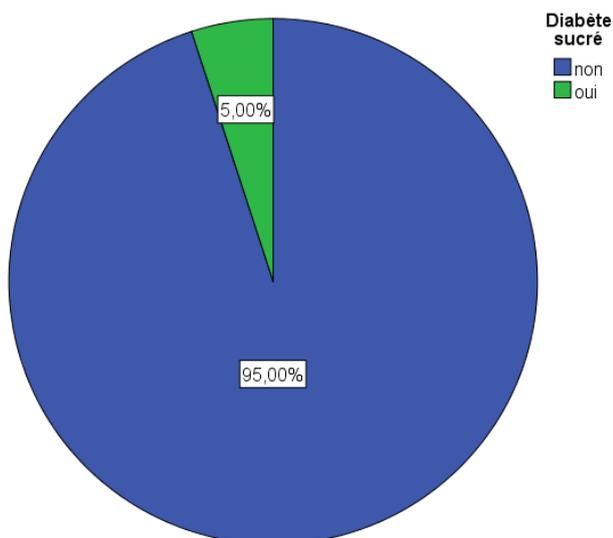


Figure 44 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels de diabète

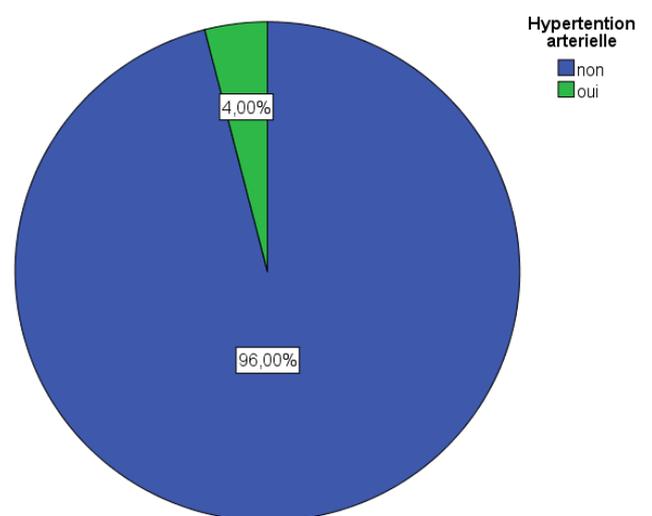


Figure 45 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels d'HTA

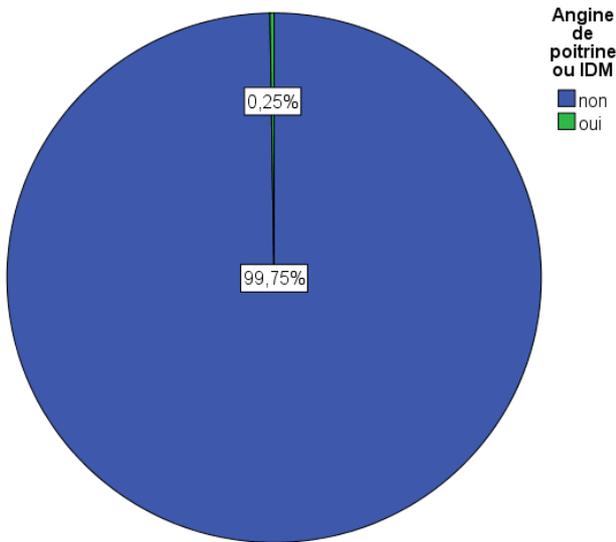


Figure 46 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents personnels d'angines de poitrine ou d'IDM.

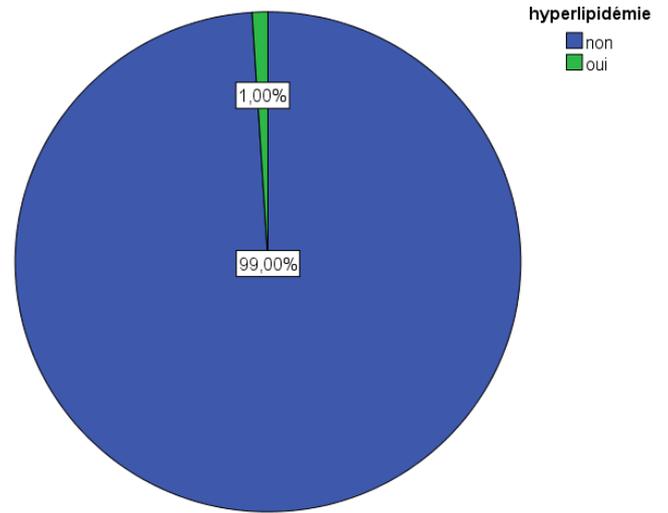


Figure 47 : Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents d'hyperlipidémie.

La majorité des personnes interrogées (84 %) n'avait pas d'antécédents pathologiques (Figure 43). Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, le diabète et l'HTA étaient les plus représentés avec respectivement 5 % et 4 % des personnes interrogées.

### I.6 Répartition selon l'activité physique et sportive

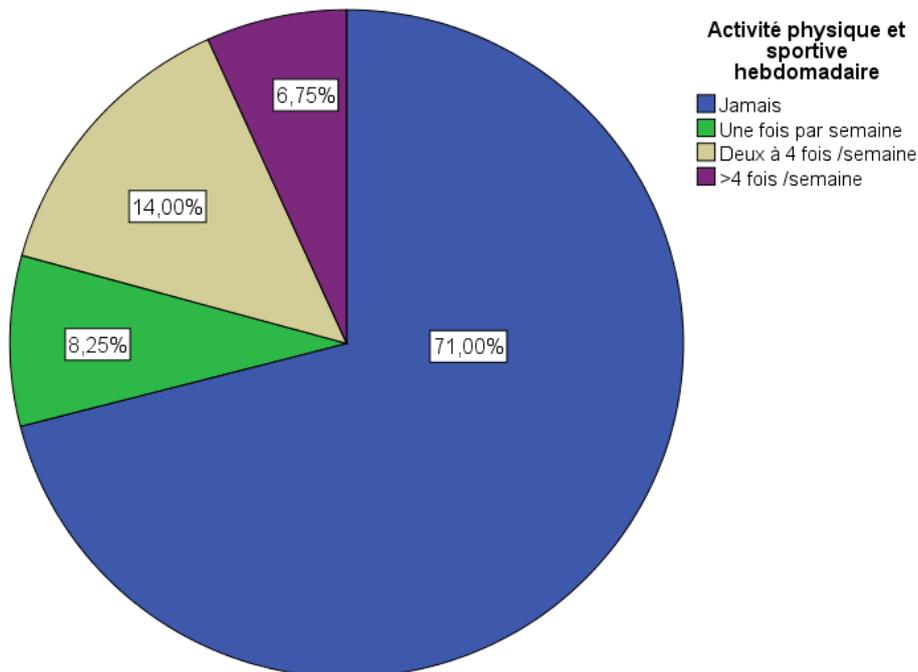
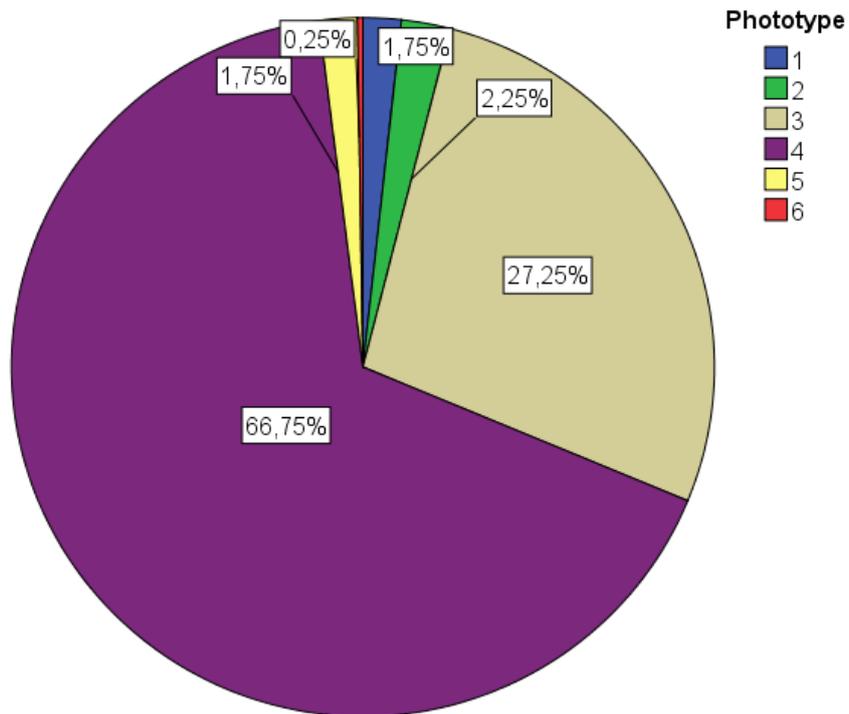


Figure 48 : Répartition de la population d'étude selon l'activité physique et sportive

Majoritairement (7 cas sur 10), les personnes interrogées déclaraient ne pas pratiquer d'activité sportive régulière.

**I.7 Répartition selon le phototype :**



**Figure 49 : Répartition de l'échantillon selon le phototype**

La répartition selon phototype des sujets montrait une représentation des 6 phototypes de Fitzpatrick allant du 1 au 6 avec une prédominance des phototypes 4 et 3 (**66,8 %** et **27,3 %** respectivement).

## II. Prévalences de l'alopecie androgenetique

### II.1 Prévalence globale de l'alopecie androgenetique

Tableau IX : Prévalence de l'alopecie androgenetique tous stades confondus

		Statistique	Erreur Std.
Moyenne (effectifs)		<b>,58</b> 232	,025
intervalle de confiance pour la moyenne à 95%	inférieur	<b>,53</b>	
	supérieur	<b>,63</b>	
Variance		,244	
Déviation Std.		,494	

Tableau X : Prévalence de l'alopecie androgenetique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood III et plus)

		Statistique	Erreur Std.
Moyenne Effectifs		<b>,49</b> 196	,025
intervalle de confiance pour la moyenne à 95%	inférieur	<b>,44</b>	
	supérieur	<b>,54</b>	
Variance		,251	
Std. Déviation		,501	

La prévalence de l'AAG tous stades confondus dans la population d'étude était de **58 %** [intervalle de confiance à 95 % : **53 % - 63 %**] avec une prévalence de **49 %** si on incluait que les stades III et plus d'Hamilton pour les AAG masculines [intervalle de confiance à 95 % : **44 % - 54 %**].

## II.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique en fonction du sexe

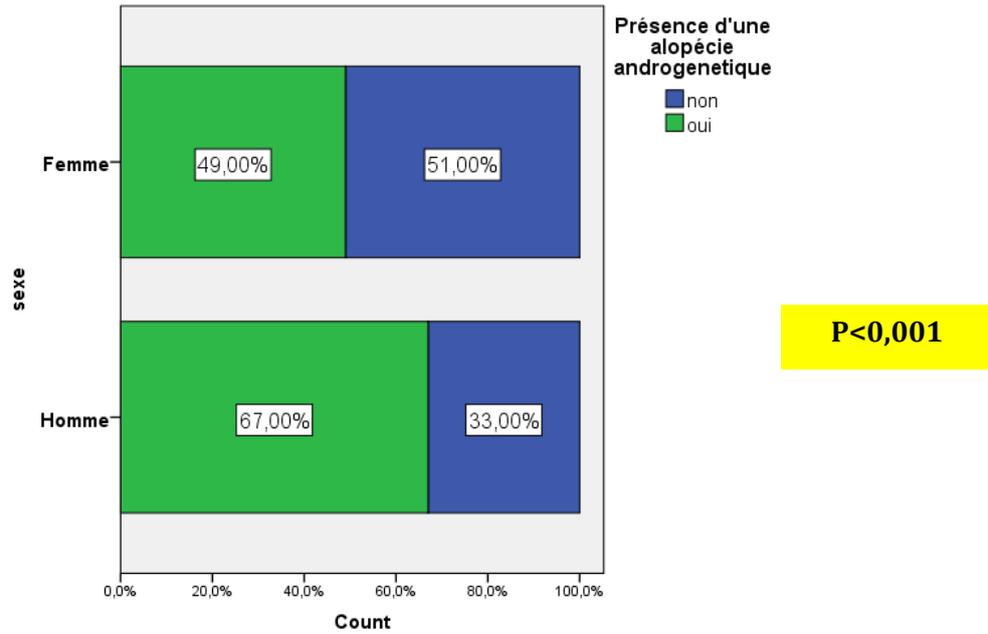


Figure 50 : Prévalence de l'alopecie androgenetique tous stades confondus selon le sexe

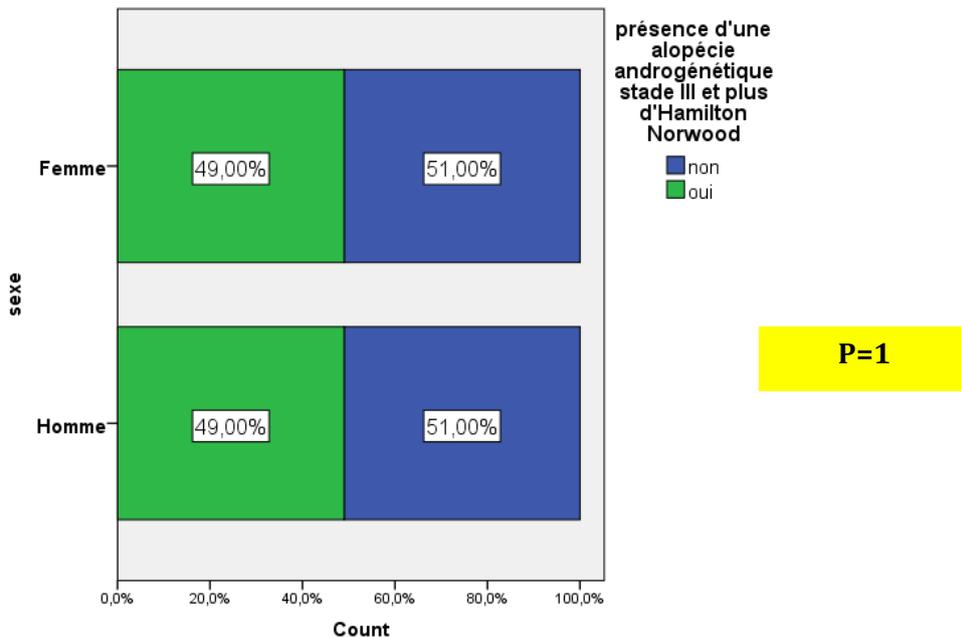


Figure 51 : Prévalence de l'alopecie androgenetique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood stades III et plus) selon le sexe

L'analyse des données de la présence d'une AAG selon le sexe mettait en évidence une fréquence de l'AAG de 49 % chez les femmes et de 67 % chez les hommes. La différence entre les deux groupes était significative avec  $p < 0,001$ . (Figure 50)

Cette différence disparaît si on prend en considération que les hommes atteints d'AAG stade III ou plus selon Hamilton et Norwood. (Figure 51)

### II.3 L'âge moyen en fonction de la présence ou non d'une alopecie androgenetique

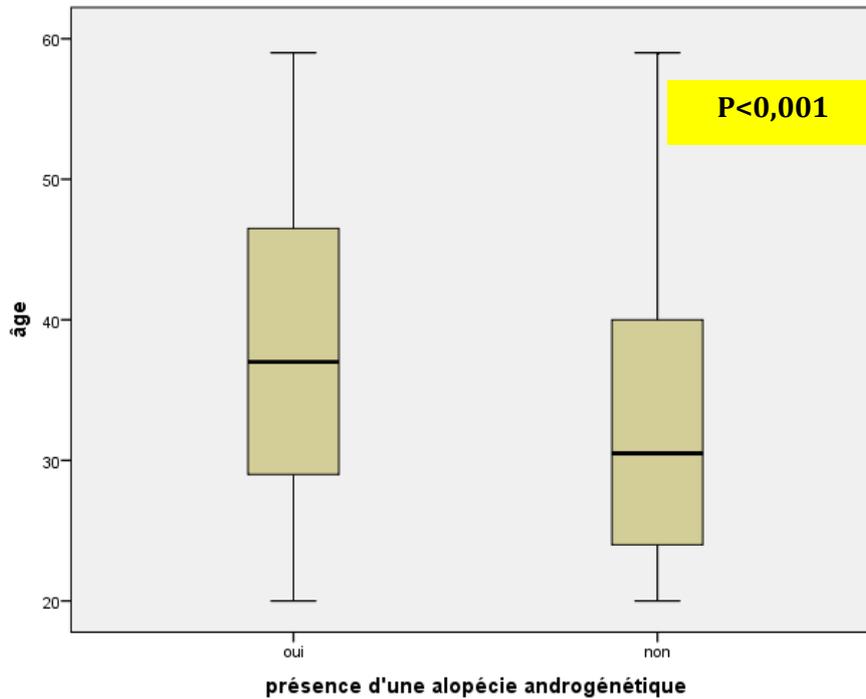


Figure 52 : Age des sujets en fonction de la présence ou non d'une alopecie androgenetique

L'analyse des données indique que les sujets n'ayant pas une AAG avaient une moyenne d'âge de **32,73 ans**, alors que pour les sujets atteints d'AAG cette moyenne était de **37,94 ans**. La différence entre les deux groupes était significative avec **p < 0,001**.

### II.4 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les classes d'ages de 10 ans

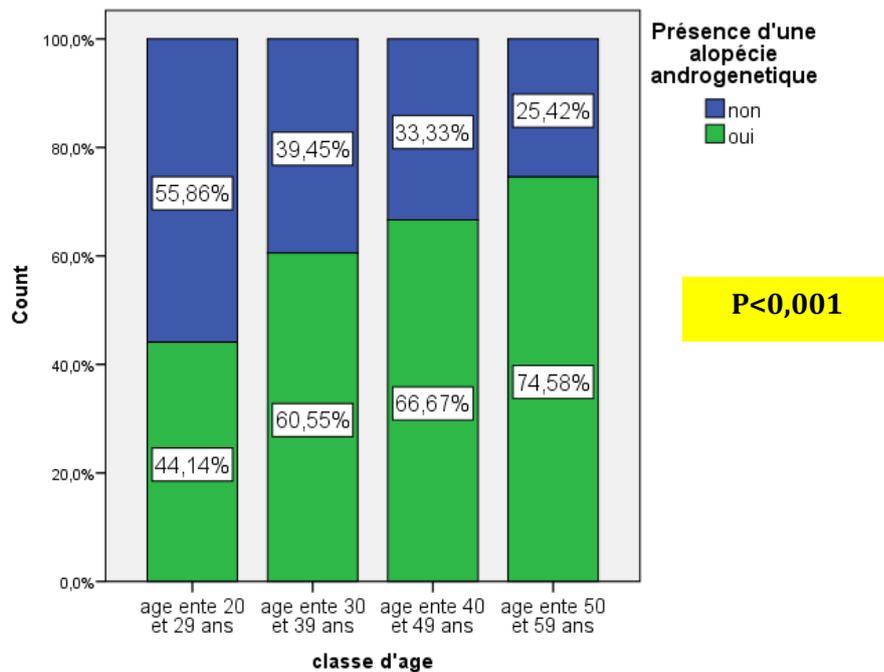


Figure 53 : Répartition des sujets selon la présence d'une alopecie androgenetique par classes d'age de 10 ans

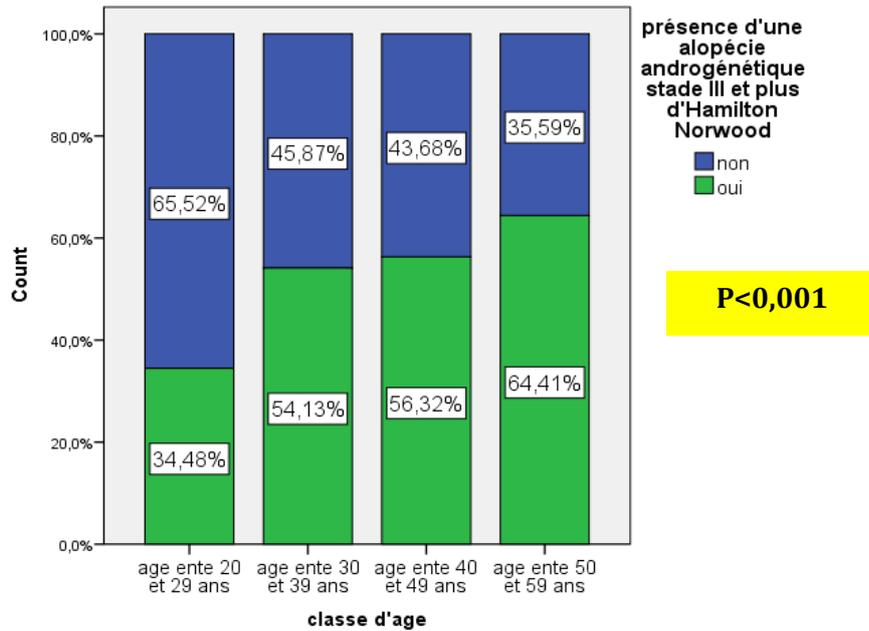


Figure 54 : Répartition des sujets selon la présence d'une alopécie androgénétique (Ludwig tous stades confondus et Hamilton Norwood stades III et plus) par classes d'âge de 10 ans

La répartition des sujets selon la présence d'une AAG par classes d'âge de 10 ans mettait en évidence une fréquence d'AAG augmentant avec les classes d'âge. La différence entre les 4 groupes d'âge était significative que se soit en prenant en considération tous les stades d'AAG (Figure 53) ou les AAG stade III et plus selon Hamilton Norwood (Figure 54) ( $p < 0,001$  dans les deux cas).

## II.5 Prévalence de l'alopecie androgénétique selon les classes d'âges de 10 ans et par sexe

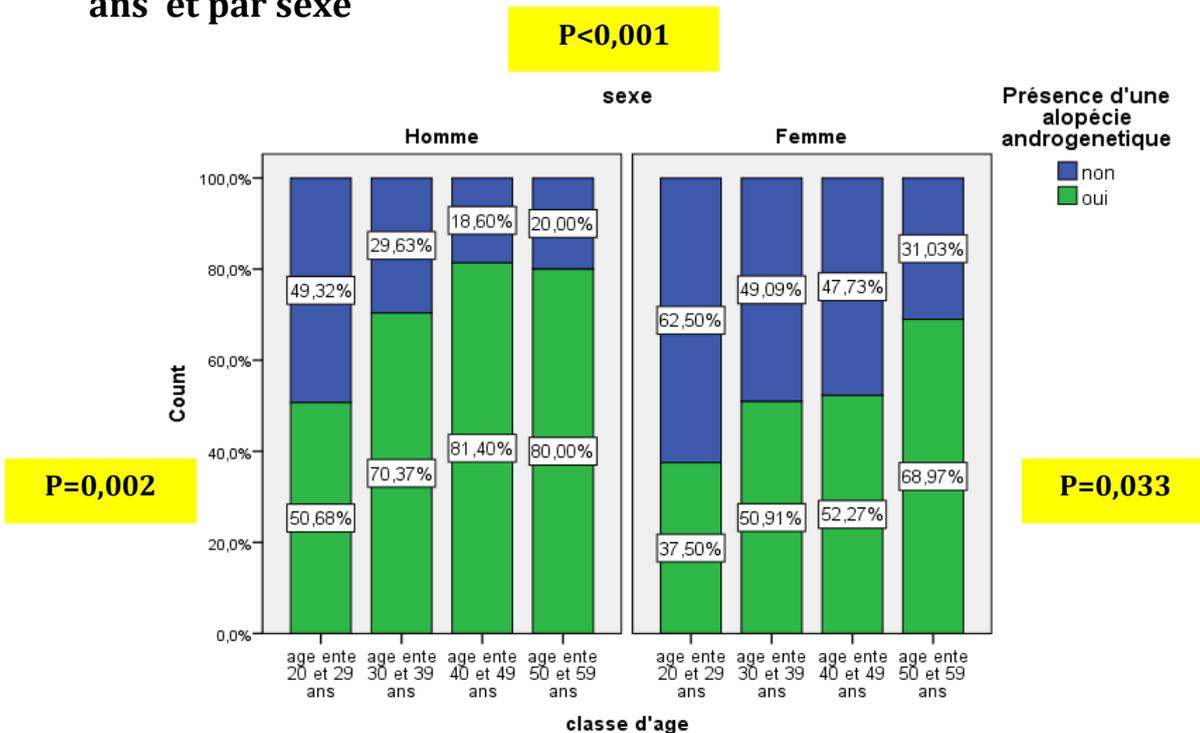


Figure 55 : Répartition de l'alopecie androgénétique par sexe en fonction des classes d'âge de 10 ans

L'analyse de la répartition de l'AAG selon les classes d'âge de 10 ans et par sexe mettait en évidence une fréquence d'AAG augmentant avec les classes d'âge. La différence entre les différents groupes était significative ( $p < 0,001$ ) avec pour les hommes ( $p = 0,002$ ) et pour les femmes ( $p = 0,033$ ).

## II.6 Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique par stades de severite

### II.6.1 Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon la classification BASP

#### II.6.1.1 Selon le type basique

##### II.6.1.1.1 Répartition globale

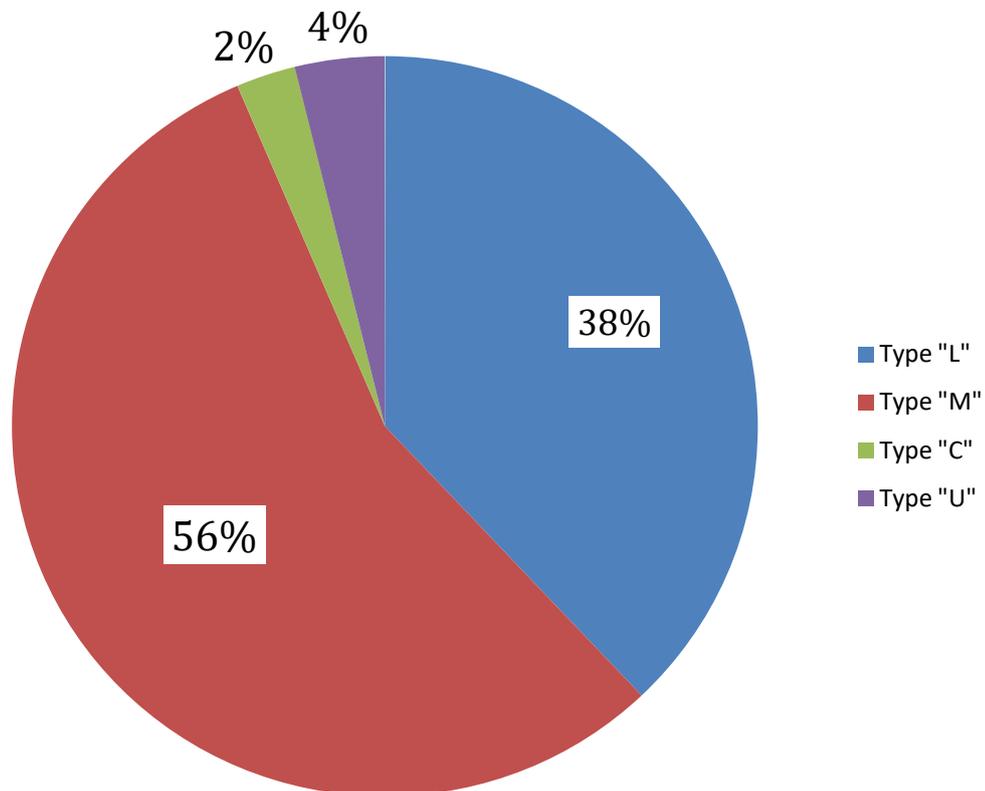


Figure 56 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP

**II.6.1.1.2 Répartition par classes d'âge de 10 ans**
**Tableau XI : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgénétique selon le type basique de la classification BASP par classe d'âge de 10 ans**

		classes d'âge				Total	
		âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans		
le type basique « L »	L	23 (35,93%)	27 (40,90%)	19 (32,75%)	19 (43,18%)	88 (37,93%)	
le type basique « M »	M0	4 (6,25%)	3 (4,54%)	2 (3,44%)	1 (2,27%)	10 (04,31%)	129 (55,60%)
	M1	19 (29,68%)	11 (16,66%)	13 (22,41%)	5 (11,36%)	48 (20,68%)	
	M2	15 (23,43%)	16 (24,24%)	11 (18,96%)	10 (22,72%)	52 (22,41%)	
	M3	3 (4,68%)	5 (7,57%)	8 (13,79%)	3 (6,81%)	19 (8,18%)	
le type basique « C »	C1	0	1 (1,51%)	1 (1,72%)	0	2 (0,86%)	6 (2,58%)
	C2	0	0	1 (1,72%)	0	1 (4,31%)	
	C3	0	1 (1,51%)	1 (1,72%)	1 (2,27%)	3 (1,29%)	
le type basique « U »	U1	0	0	0	2 (4,54%)	2 (0,86%)	9 (3,87%)
	U2	0	1 (1,51%)	2 (3,44%)	2 (4,54%)	5 (2,15%)	
	U3	0	1 (1,51%)	0	1 (2,27%)	2 (0,86%)	
<b>Total</b>		64 (100%)	66 (100%)	58 (100%)	44 (100%)	232 (100%)	

## II.6.1.2 Selon le type spécifique

### II.6.1.2.1 Répartition globale

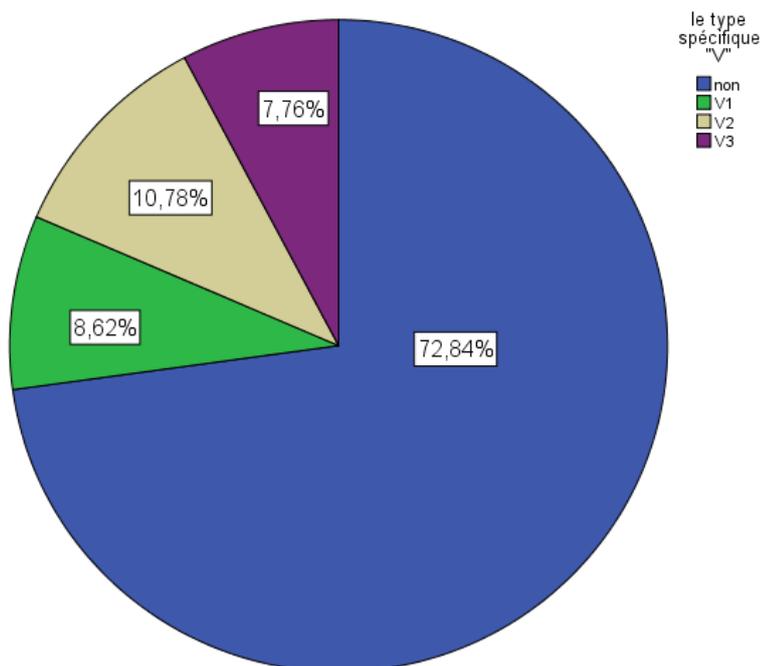


Figure 57 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type specifique « V » de la classification BASP

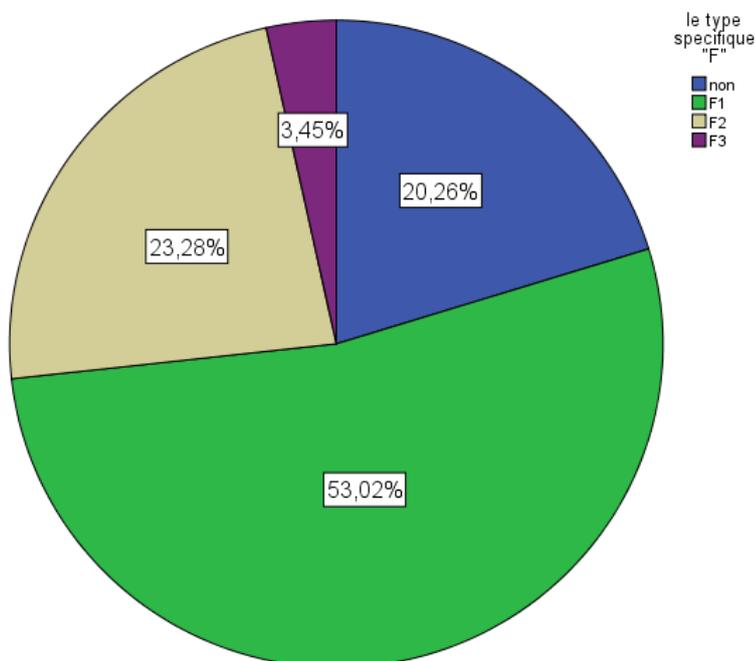


Figure 58 : Répartition des sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le type specifique « F » de la classification BASP.

**II.6.1.2.2 Répartition par classes d'âge de 10 ans**
**Tableau XII : Répartition des sujets atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

			Classes d'âge				Total
			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
le type spécifique « V »	non	Effectifs	54	45	38	32	169
		%	84,4%	68,2%	65,5%	72,7%	72,8%
	V1	Effectifs	4	5	5	6	20
		%	6,2%	7,6%	8,6%	13,6%	8,6%
	V2	Effectifs	4	10	7	4	25
		%	6,2%	15,2%	12,1%	9,1%	10,8%
	V3	Effectifs	2	6	8	2	18
		%	3,1%	9,1%	13,8%	4,5%	7,8%
	Total	Effectifs	64	66	58	44	232
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

**Tableau XIII : Répartition des sujets atteints d'alopécie androgénétique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

			Classes d'âge				Total
			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
le type spécifique « F »	non	Effectifs	16	9	12	10	47
		%	25,0%	13,6%	20,7%	22,7%	20,3%
	F1	Effectifs	31	39	32	21	123
		%	48,4%	59,1%	55,2%	47,7%	53,0%
	F2	Effectifs	16	16	13	9	54
		%	25,0%	24,2%	22,4%	20,5%	23,3%
	F3	Effectifs	1	2	1	4	8
		%	1,6%	3,0%	1,7%	9,1%	3,4%
	Total	Effectifs	64	66	58	44	232
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

## II.6.2 Répartition selon le sexe

### II.6.2.1 Hommes

#### II.6.2.1.1 Selon la classification BASP

##### II.6.2.1.1.1 Selon le type basique

##### II.6.2.1.1.1.1 Répartition globale

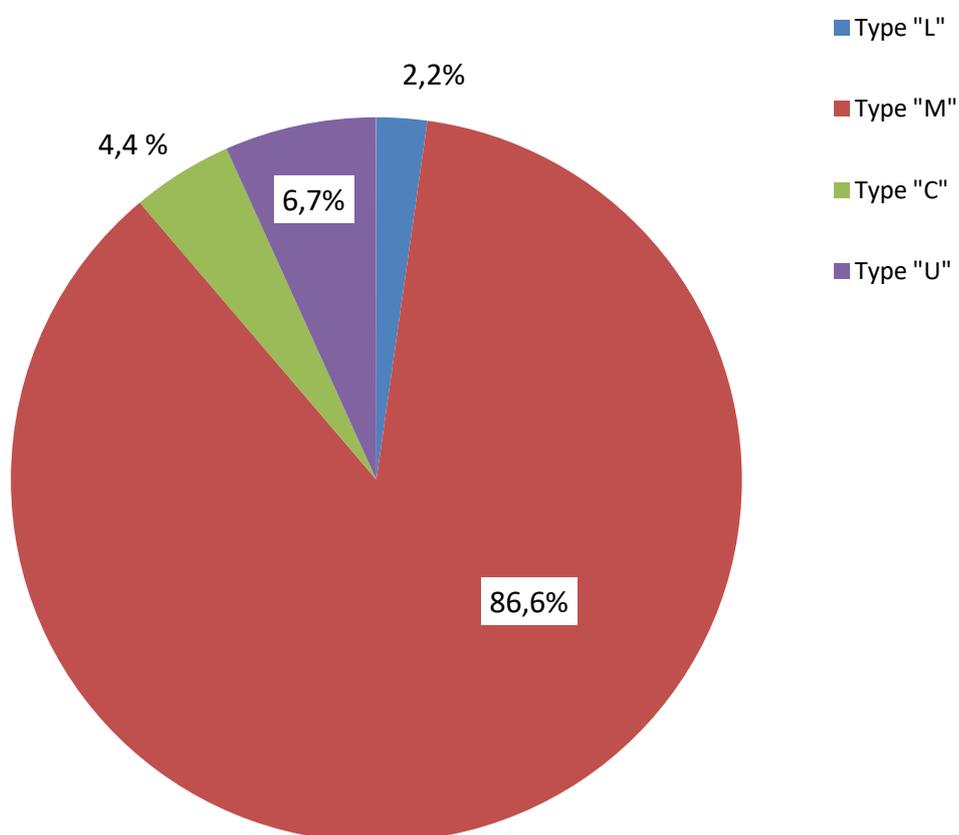


Figure 59 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP

## II.6.2.1.1.2 Répartition par classes d'âge de 10 ans

Tableau XIV : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans

		classes d'âge				Total				
		âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans					
le type basique « L »	Effectifs	3	0	0	0	3				
	% dans la classe d'âge	8,1%	0,0%	0,0%	0,0%	2,2%				
le type basique « M »	M0	Effectifs	2	2	1	1	6	116 86,6%		
		% dans la classe d'âge	5,4%	5,3%	2,9%	4,2%	4,5%			
	M1	Effectifs	14	11	10	4	39			
		% dans la classe d'âge	37,8%	28,9%	28,6%	16,7%	29,1%			
	M2	Effectifs	15	16	11	10	52			
		% dans la classe d'âge	40,5%	42,1%	31,4%	41,7%	38,8%			
	M3	Effectifs	3	5	8	3	19			
		% dans la classe d'âge	8,1%	13,2%	22,9%	12,5%	14,2%			
	le type basique « C »	C1	Effectifs	0	1	1	0		2	6 4,4%
			% dans la classe d'âge	0,0%	2,6%	2,9%	0,0%		1,5%	
		C2	Effectifs	0	0	1	0		1	
			% dans la classe d'âge	0,0%	0,0%	2,9%	0,0%		0,7%	
C3		Effectifs	0	1	1	1	3			
		% dans la classe d'âge	0,0%	2,6%	2,9%	4,2%	2,2%			
le type basique « U »	U1	Effectifs	0	0	0	2	2	9 6,7%		
		% dans la classe d'âge	0,0%	0,0%	0,0%	8,3%	1,5%			
	U2	Effectifs	0	1	2	2	5			
		% dans la classe d'âge	0,0%	2,6%	5,7%	8,3%	3,7%			
	U3	Effectifs	0	1	0	1	2			
		% dans la classe d'âge	0,0%	2,6%	0,0%	4,2%	1,5%			
Total	Effectifs	37	38	35	24	134				
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100%				

II.6.2.1.1.2 Selon le type spécifique

II.6.2.1.1.2.1 Répartition globale

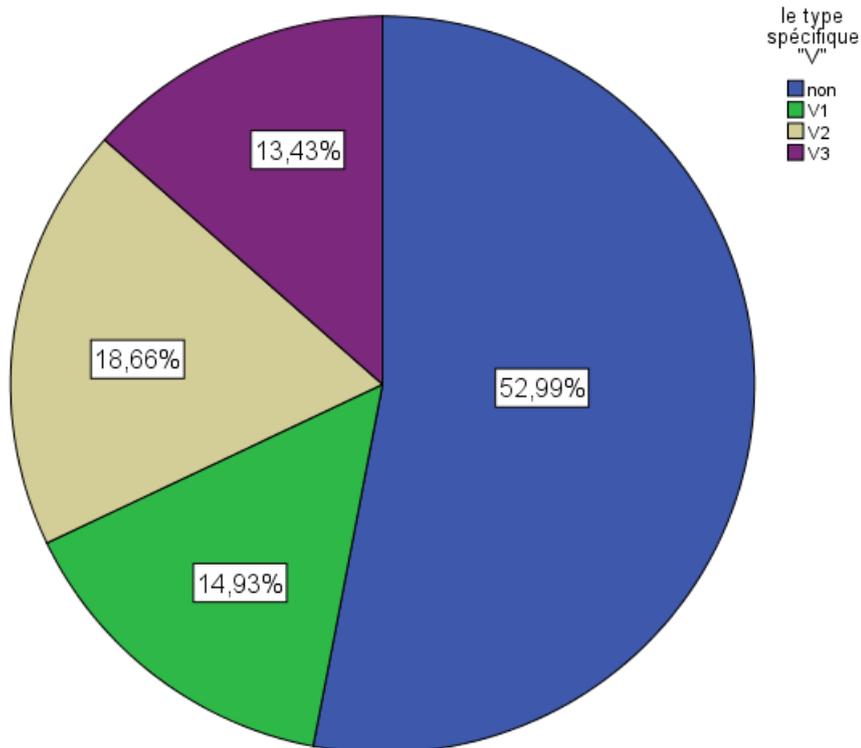


Figure 60 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP

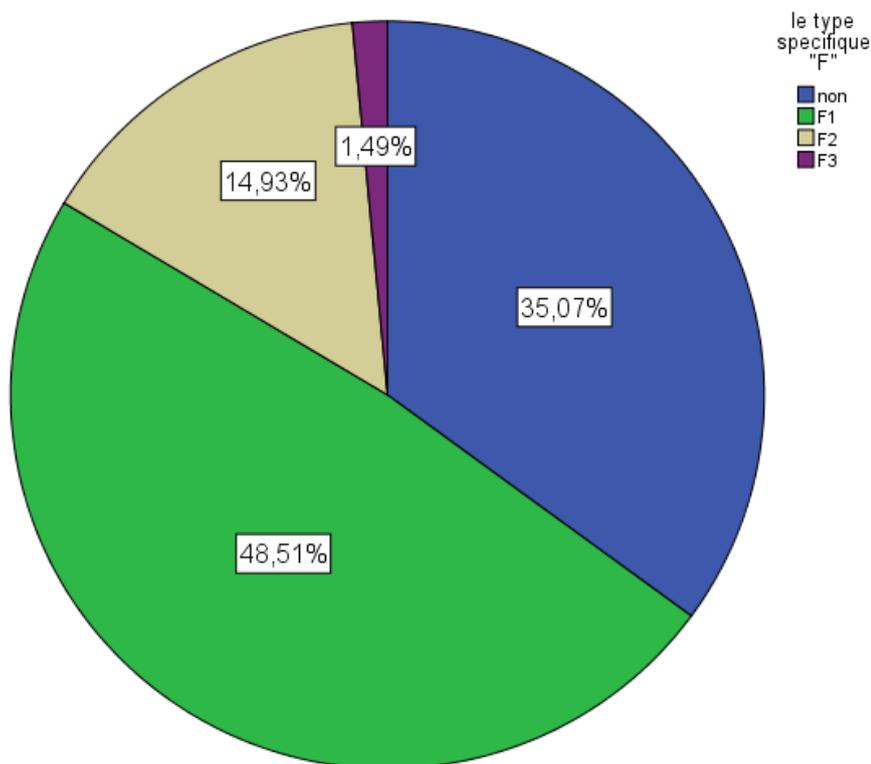


Figure 61 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP

II.6.2.1.1.2.2 *Répartition par classes d'âge de 10 ans*
**Tableau XV : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

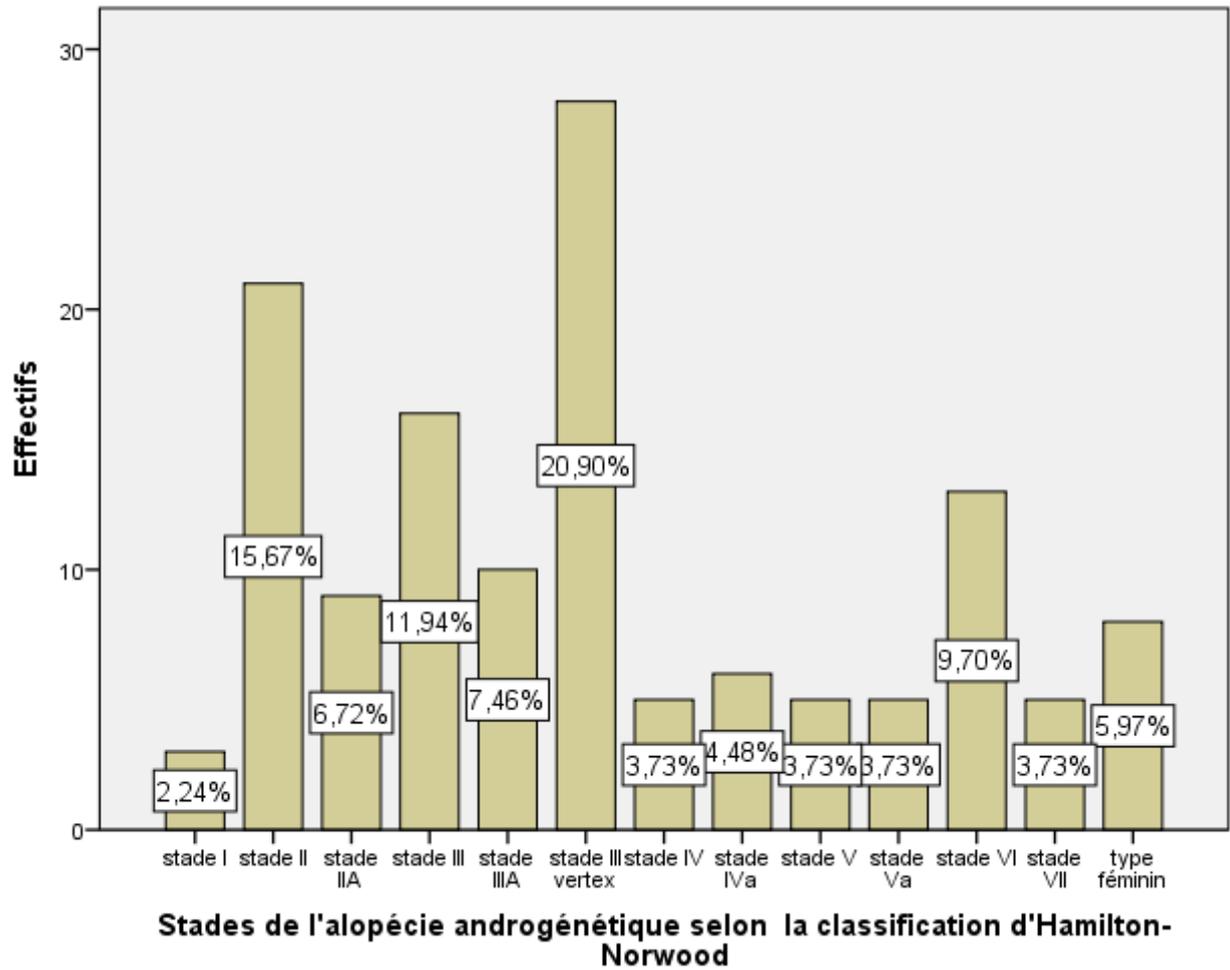
			classes d'âge				Total
			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
le type spécifique « V »	non	Effectifs	27	17	15	12	71
		%	73,0%	44,7%	42,9%	50,0%	53,0%
	V1	Effectifs	4	5	5	6	20
		%	10,8%	13,2%	14,3%	25,0%	14,9%
	V2	Effectifs	4	10	7	4	25
		%	10,8%	26,3%	20,0%	16,7%	18,7%
	V3	Effectifs	2	6	8	2	18
		%	5,4%	15,8%	22,9%	8,3%	13,4%
	Total	Effectifs	37	38	35	24	134
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

**Tableau XVI : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	Total
			le type spécifique « F »	non	Effectifs	16	9
%	43,2%	23,7%			34,3%	41,7%	35,1%
F1	Effectifs	13		23	18	11	65
	%	35,1%		60,5%	51,4%	45,8%	48,5%
F2	Effectifs	7		5	5	3	20
	%	18,9%		13,2%	14,3%	12,5%	14,9%
F3	Effectifs	1		1	0	0	2
	%	2,7%		2,6%	0,0%	0,0%	1,5%
Total	Effectifs	37		38	35	24	134
	%	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

**II.6.2.1.2 Selon la classification d'Hamilton Norwood**

II.6.2.1.2.1 Répartition globale



**Figure 62 : Répartition des hommes atteints d'alopecie androgenetique selon la classification d'Hamilton Norwood**

## II.6.2.1.2.2 Répartition par classes d'âge de 10 ans

Tableau XVII : Répartition des hommes atteints d'alopécie androgénétique selon la classification d'Hamilton Norwood par classes d'âge de 10 ans.

			classes d'âge				Total
			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
stade de l'AAG selon Hamilton Norwood	stade I	Effectifs	3	0	0	0	3
		% dans la classe d'âge	8,1%	0,0%	0,0%	0,0%	2,2%
	stade II	Effectifs	8	3	7	3	21
		% dans la classe d'âge	21,6%	7,9%	20,0%	12,5%	15,7%
	stade IIA	Effectifs	2	4	2	1	9
		% dans la classe d'âge	5,4%	10,5%	5,7%	4,2%	6,7%
	stade III	Effectifs	7	6	2	1	16
		% dans la classe d'âge	18,9%	15,8%	5,7%	4,2%	11,9%
	stade IIIA	Effectifs	4	1	2	3	10
		% dans la classe d'âge	10,8%	2,6%	5,7%	12,5%	7,5%
	stade III vertex	Effectifs	6	9	9	4	28
		% dans la classe d'âge	16,2%	23,7%	25,7%	16,7%	20,9%
	Stade IV	Effectifs	0	3	1	1	5
		% dans la classe d'âge	0,0%	7,9%	2,9%	4,2%	3,7%
	stade IVa	Effectifs	0	3	2	1	6
		% dans la classe d'âge	0,0%	7,9%	5,7%	4,2%	4,5%
	stade V	Effectifs	1	2	1	1	5
		% dans la classe d'âge	2,7%	5,3%	2,9%	4,2%	3,7%
	stade Va	Effectifs	1	0	2	2	5
		% dans la classe d'âge	2,7%	0,0%	5,7%	8,3%	3,7%
	stade VI	Effectifs	1	3	4	5	13
		% dans la classe d'âge	2,7%	7,9%	11,4%	20,8%	9,7%
	stade VII	Effectifs	0	2	2	1	5
		% dans la classe d'âge	0,0%	5,3%	5,7%	4,2%	3,7%
	type féminin	Effectifs	4	2	1	1	8
		% dans la classe d'âge	10,8%	5,3%	2,9%	4,2%	6,0%
	Total	Effectifs	37	38	35	24	134
		% dans la classe d'âge	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

## II.6.2.2 Femmes

### II.6.2.2.1 Selon la classification BASP

#### II.6.2.2.1.1 Selon le type basique

##### II.6.2.2.1.1.1 Répartition globale

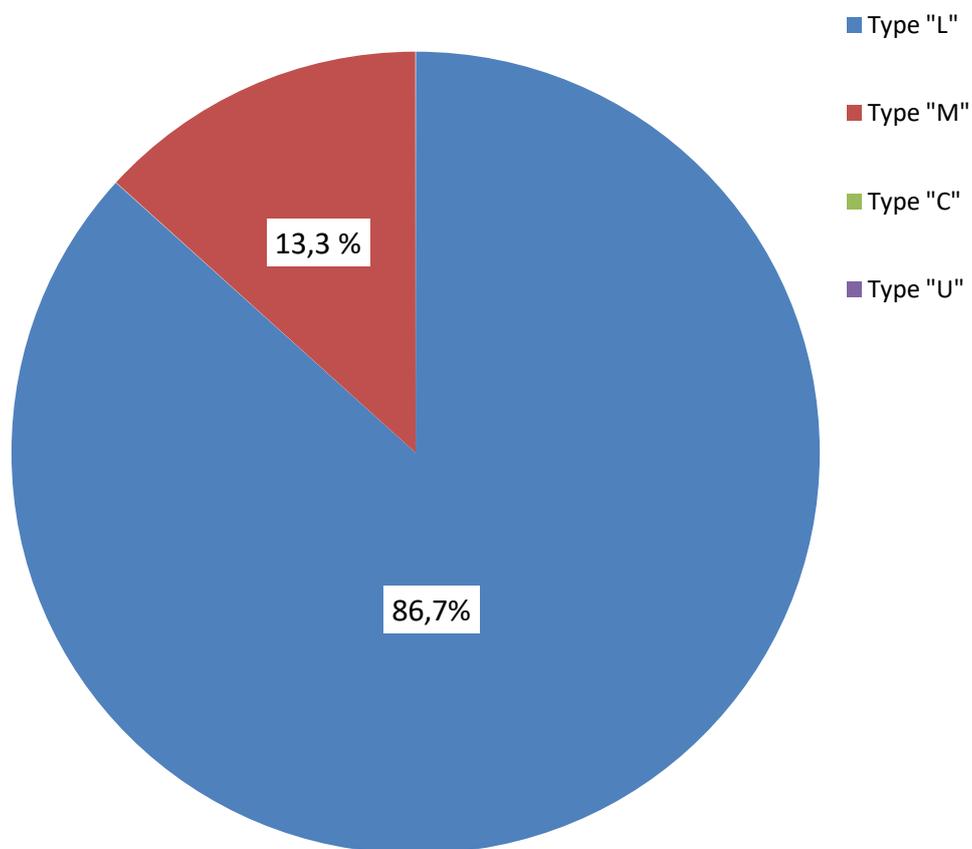


Figure 63 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type basique de la classification BASP

II.6.2.2.1.1.2 *Répartition selon les classes d'âge de 10 ans*
**Tableau XVIII : Répartition des femmes atteintes d'alopécie androgénétique selon le type basique de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

		classes d'âge				Total		
		âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans			
le type basique « L »	Effectifs	20	27	19	19	85		
	% dans la classe d'âge	74,1%	96,4%	82,6%	95,0%	86,7%		
le type basique « M »	M0	Effectifs	2	1	1	0	4	13
		% dans la classe d'âge	7,4%	3,6%	4,3%	0,0%	4,1%	
	M1	Effectifs	5	0	3	1	9	13,3%
		% dans la classe d'âge	18,5%	0,0%	13,0%	5,0%	9,2%	
	M2	Effectifs	0	0	0	0	0	
		% dans la classe d'âge	0%	0%	0%	0%	0%	
	M3	Effectifs	0	0	0	0	0	
		% dans la classe d'âge	0%	0%	0%	0%	0%	
	le type basique « C »	Effectifs	0	0	0	0	0	
		% dans la classe d'âge	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
	le type basique « U »	Effectifs	0	0	0	0	0	
		% dans la classe d'âge	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
Total	Count	27	28	23	20	98		
	% dans la classe d'âge	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		

II.6.2.2.1.2 Selon le type spécifique

II.6.2.2.1.2.1 Répartition globale

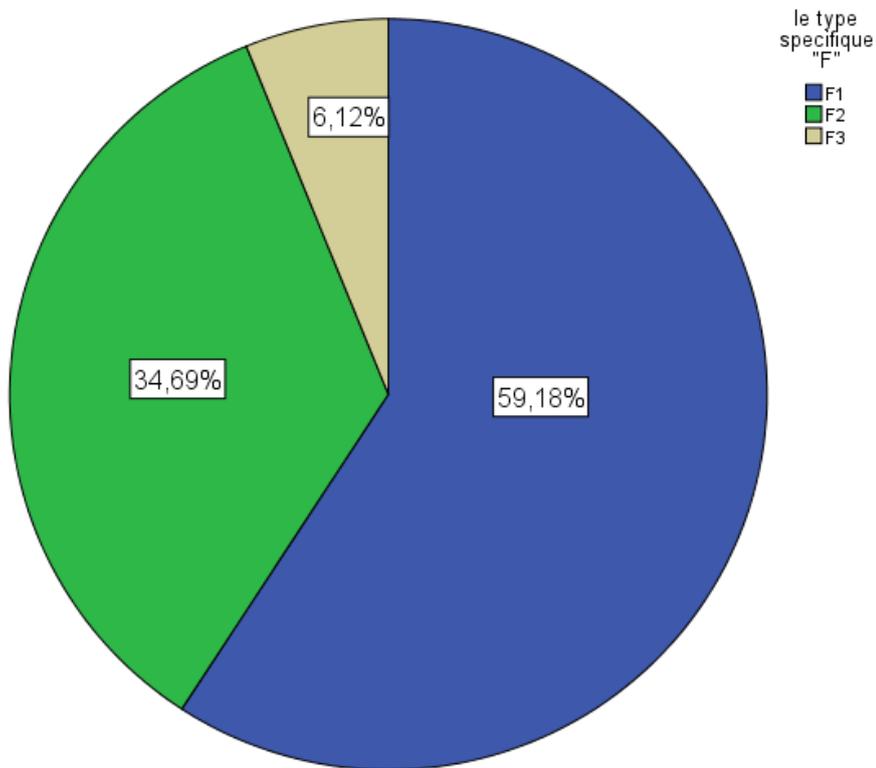


Figure 64 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « F » de la classification BASP

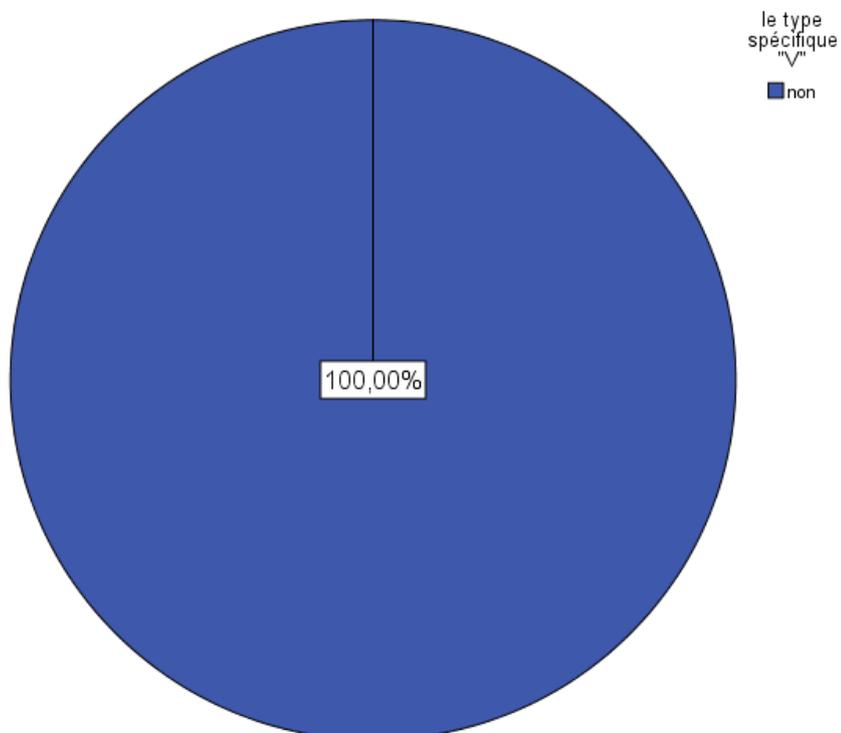


Figure 65 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le type spécifique « V » de la classification BASP

II.6.2.2.1.2.2 *Répartition par classes d'âge de 10 ans*
**Tableau XIX : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgénétique selon le type spécifique « F » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

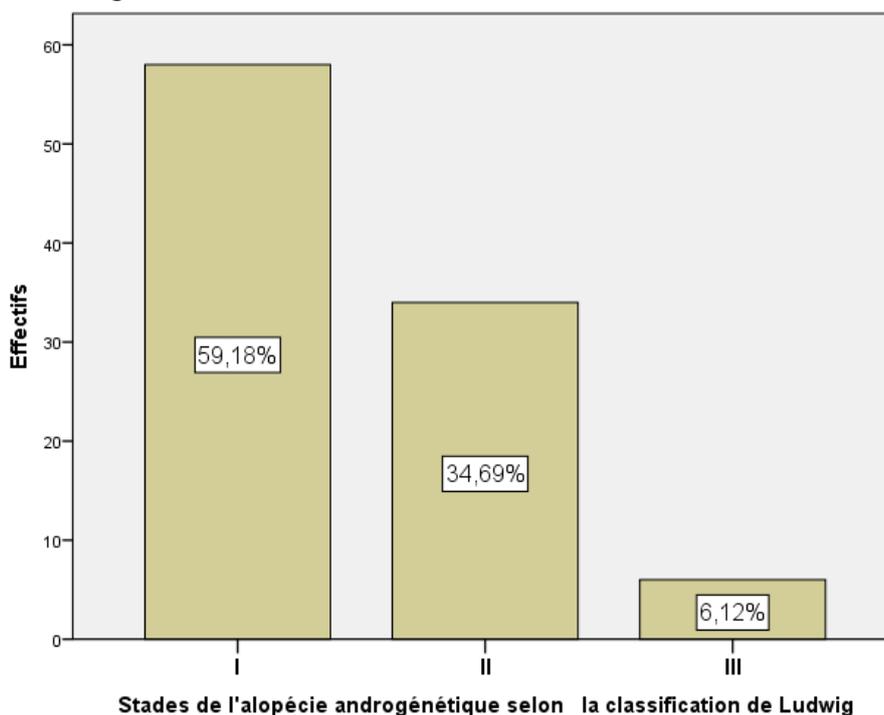
			classes d'âge				Total
			âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
le type spécifique « F »	F1	Effectifs	18	16	14	10	58
		% dans la classe d'âge	66,7%	57,1%	60,9%	50,0%	59,2%
	F2	Effectifs	9	11	8	6	34
		% dans la classe d'âge	33,3%	39,3%	34,8%	30,0%	34,7%
	F3	Effectifs	0	1	1	4	6
		% dans la classe d'âge	0,0%	3,6%	4,3%	20,0%	6,1%
Total	Effectifs	27	28	23	20	98	
	% dans la classe d'âge	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

**Tableau XX : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgénétique selon le type spécifique « V » de la classification BASP par classes d'âge de 10 ans**

		classes d'âge				Total
		âge ente 20 et 29 ans	âge ente 30 et 39 ans	âge ente 40 et 49 ans	âge ente 50 et 59 ans	
le type spécifique « V »	Effectifs	0	0	0	0	0
	% dans la classe d'âge	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Total	Effectifs	27	28	23	20	98
	% dans la classe d'âge	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

**II.6.2.2.2 Selon la classification de Ludwig**

**II.6.2.2.2.1 Répartition globale**



**Figure 66 : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la classification de Ludwig**

**II.6.2.2.2.2 Répartition par classes d'age de 10 ans**

**Tableau XXI : Répartition des femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la classification de Ludwig par classes d'age de 10 ans**

		classes d'age				Total	
		age ente 20 et 29 ans	age ente 30 et 39 ans	age ente 40 et 49 ans	age ente 50 et 59 ans		
stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig	I	Effectifs	18	16	14	10	58
		%	66,7%	57,1%	60,9%	50,0%	59,2%
	II	Effectifs	9	11	8	6	34
		%	33,3%	39,3%	34,8%	30,0%	34,7%
	III	Effectifs	0	1	1	4	6
		%	0,0%	3,6%	4,3%	20,0%	6,1%
Total	Effectifs	27	28	23	20	98	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

La répartition globale selon le BASP mettait en évidence pour le type basique une prédominance du type **M** avec **56 %** des cas suivi par le type **L** avec **38 %** puis le type **U** avec **4 %** et enfin le type **C** avec **2 %**.(Figure 56)

Pour le type spécifique, on notait une prédominance du type **F** présent chez **79,7 %** des sujets atteints d'AAG alors que le type **V** n'était retrouvé que chez **27,2 %** des cas. (Figures 57 et 58) L'analyse de cette répartition par sexe (Figure 62) objectivait chez les hommes selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood une prédominance du stade **III vertex** avec **20,9 %** suivi par le stade **II** avec **15,7 %** puis le stade **III** avec **11,9 %**. Le type féminin a été retrouvé quant à lui chez **6 %** des cas. La répartition selon le type basique de la classification BASP mettait en évidence la prédominance du type **M** représentant **86,6 %** puis le type **U** avec **6,7 %** des cas, le type **C** avec **4,4 %** des cas et enfin le type **L** avec **2,2 %** (Figure 59). Pour le type spécifique, le type **F** était le plus représenté avec **64,9 %** des cas, suivi par le type **V** avec **47 %** des sujets. (Figures 60 et 61)

L'analyse par classes d'âge mettait en évidence une répartition hétérogène avec une tendance vers l'augmentation de la sévérité uniquement pour le type **U** du BASP. (Tableau XIV)

Chez les femmes on notait selon la classification de Ludwig (Figure 66) une prédominance du stade **1** avec **59,2 %** suivi par le stade **2** avec **34,7 %** puis le stade **3** avec **6,1 %** alors que, selon la classification BASP, on notait pour le type basique une prédominance du type **L** avec **86,7 %** des cas, suivi par le type **M** avec **13,3 %** (Figure 63). Aucun cas de type **C** ou **V** n'a été retrouvé. Pour le type spécifique, le type **F** était le plus représenté avec **100 %** des cas; aucun cas de type **V** n'a été retrouvé. (Figures 64 et 65)

L'analyse par classes d'âge, que ce soit en utilisant la classification de Ludwig (Tableau XXI) ou le BASP par l'intermédiaire du type spécifique **F** (Tableau XIX), mettait en évidence une prédominance des formes peu sévères chez les femmes jeunes âgées de 20 à 29 ans puis une augmentation de la fréquence des formes sévères (stade **3**) avec l'âge allant de **0 %** pour les sujets entre 20 et 29 ans; à **3,6 %** pour les 30-39ans, puis **4,3 %** pour 40-49ans et enfin **20 %** pour les 50-59ans.

## II.7 Prévalence de l'alopecie androgenetique en fonction du niveau d'instruction

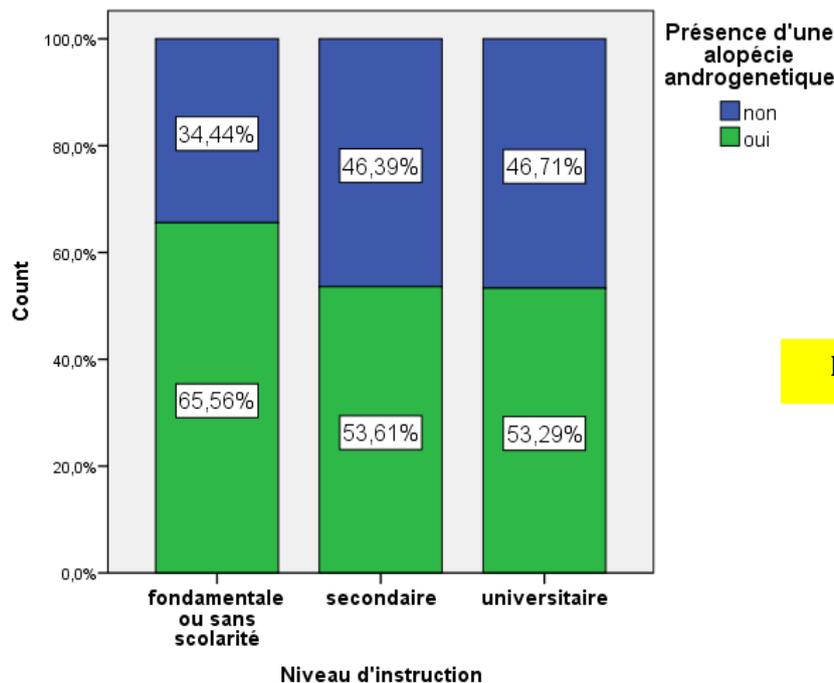


Figure 67 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du niveau d'instruction

Il n'y avait pas de relation entre la présence d'une AAG et le niveau d'instruction ( $p = 0,058$ ).

## II.8 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le statut marital

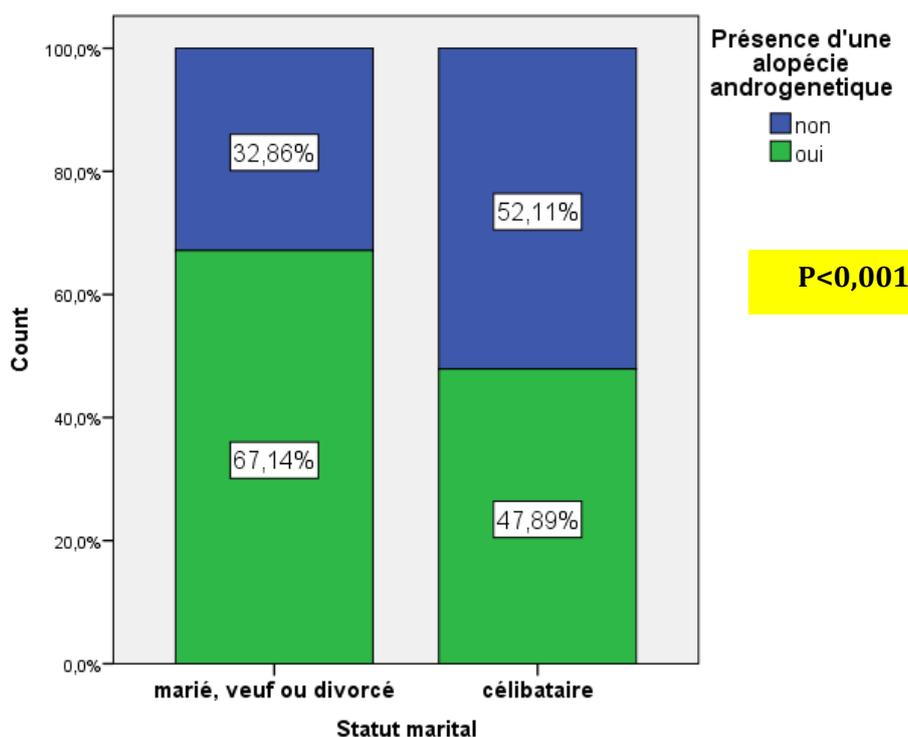


Figure 68 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du statut marital

Tableau XXII : Odds ratio et risque relatif d'avoir une alopecie androgenetique selon le statut marital

Odds ratio			
	Valeur	intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour état marital (marié, veuf ou divorcé/célibataire)</b>	2,223	1,483	3,333
<b>pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = oui</b>	1,402	1,176	1,672
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = non</b>	,631	,498	,799

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon l'état marital objectivait une différence significative avec une prévalence plus marquée chez les sujets mariés ou ayant été mariés (veufs ou divorcés) versus les sujets célibataires. L'OR était de **2,223** [intervalle de confiance à 95 % : **1,483 - 3,333**]. Cependant, le résultat n'était pas significatif après ajustement selon l'âge (P=0,252).

## II.9 L'alopecie androgenetique selon l'age du mariage

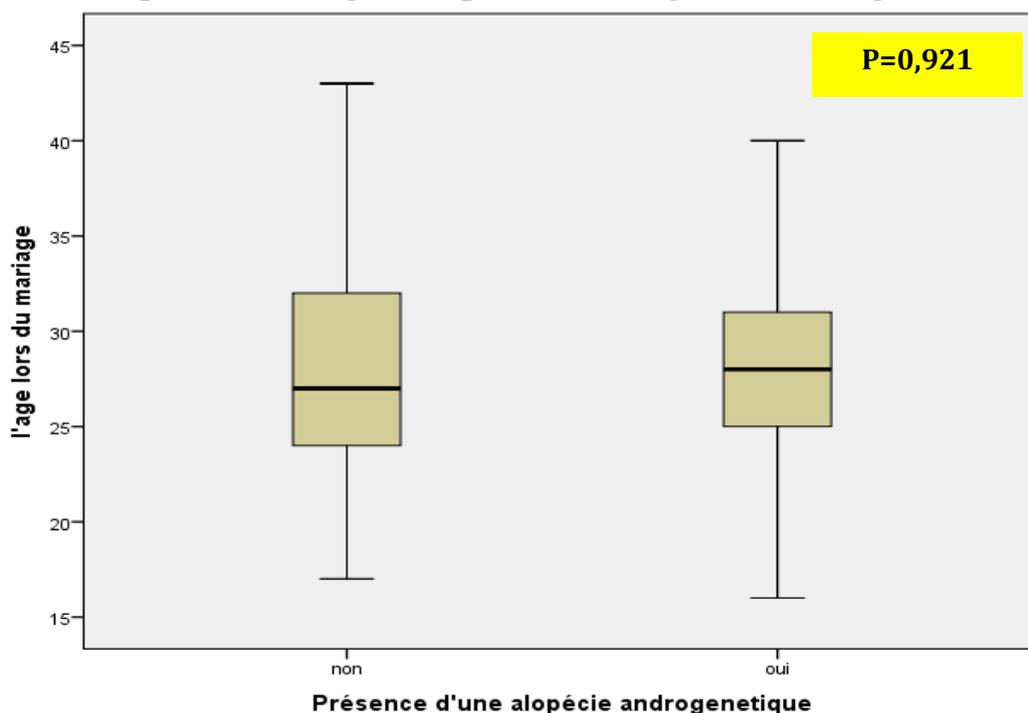


Figure 69 : L'age du mariage en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique

La moyenne d'age lors du mariage chez les patients ayant une AAG etait de **28,28 ans** alors qu'elle etait de **28,38 ans** chez les sujets n'ayant pas d'AAG. La difference entre les deux groupes n'etait pas significative ( $p=0,921$ ).

## II.10 L'age de la puberte et l'alopecie androgenetique

### II.10.1 Age de la puberte en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique

Tableau XXIII : L'age a la puberte en fonction de la presence d'une alopecie androgenetique

age a la puberte						
Présence d'une alopecie androgenetique	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
non	13,50	167	1,480	10	17	13,00
oui	13,46	229	1,491	11	17	13,00
Total	13,48	396	1,485	10	17	13,00

**P=0,758**

## II.10.2 Âge de la puberté en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique par sexe

### II.10.2.1 Hommes

Tableau XXIV : L'âge à la puberté chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique

âge à la puberté							
Présence d'une alopecie androgénétique	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane	
non	14,05	66	1,419	10	17	14,00	
oui	13,67	132	1,345	11	17	13,50	
<b>Total</b>	<b>13,80</b>	<b>198</b>	<b>1,378</b>	<b>10</b>	<b>17</b>	<b>14,00</b>	

**P=0,053**

### II.10.2.2 Femmes

Tableau XXV : L'âge à la puberté chez les femmes en fonction de la présence d'une alopecie androgénétique

âge à la puberté							
Présence d'une alopecie androgénétique	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane	
non	13,15	101	1,417	11	17	13,00	
oui	13,18	97	1,633	11	17	13,00	
<b>Total</b>	<b>13,16</b>	<b>198</b>	<b>1,523</b>	<b>11</b>	<b>17</b>	<b>13,00</b>	

**P=0,897**

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon l'âge à la puberté n'a pas trouvé de différence significative et ceci que ce soit dans l'analyse globale (Tableau XXIII) ou selon le sexe (Tableaux XIXV et XXV).

## II.11 Prévalence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'exposition solaire

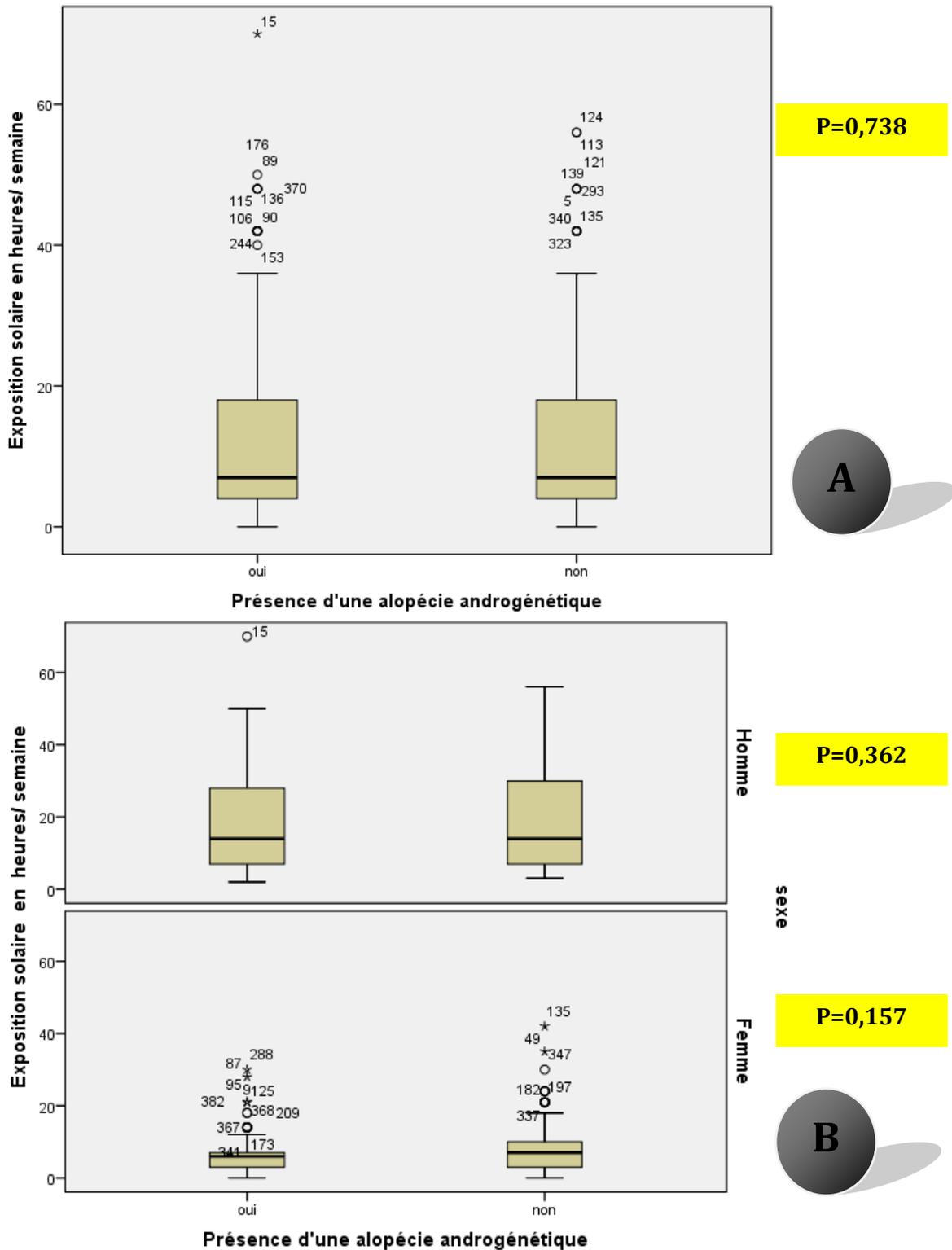


Figure 70 : A/L'exposition solaire en heures/semaine en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique ; B/ L'exposition solaire en heures/semaine en fonction de la présence d'une alopecie androgenetique selon le sexe

L'analyse de la prevalence de l'AAG selon l'exposition solaire hebdomadaire n'a pas objectifé de différence significative (**P=0,738**).

## II.12 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le niveau d'activite physique

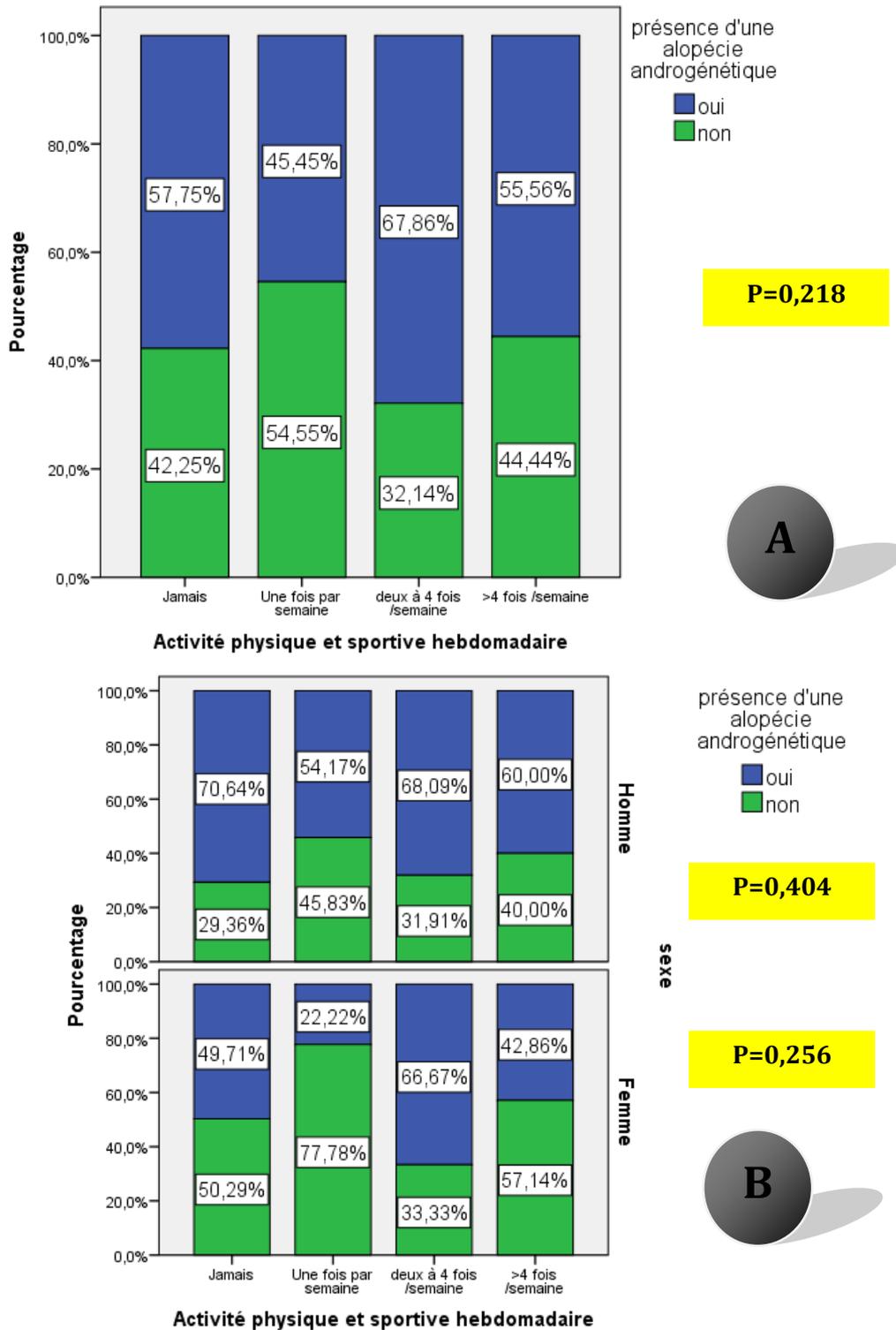


Figure 71 : A/Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du degre d'activite physique et sportive ; B : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du degre d'activite physique et sportive selon le sexe.

L'analyse de la fréquence de l'AAG selon le niveau d'activite physique et sportive hebdomadaire n'a pas trouvé de différence significative que se soit dans l'analyse globale ou selon le sexe

## II.13 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les habitudes capillaires

### II.13.1 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon la fréquence de lavage des cheveux

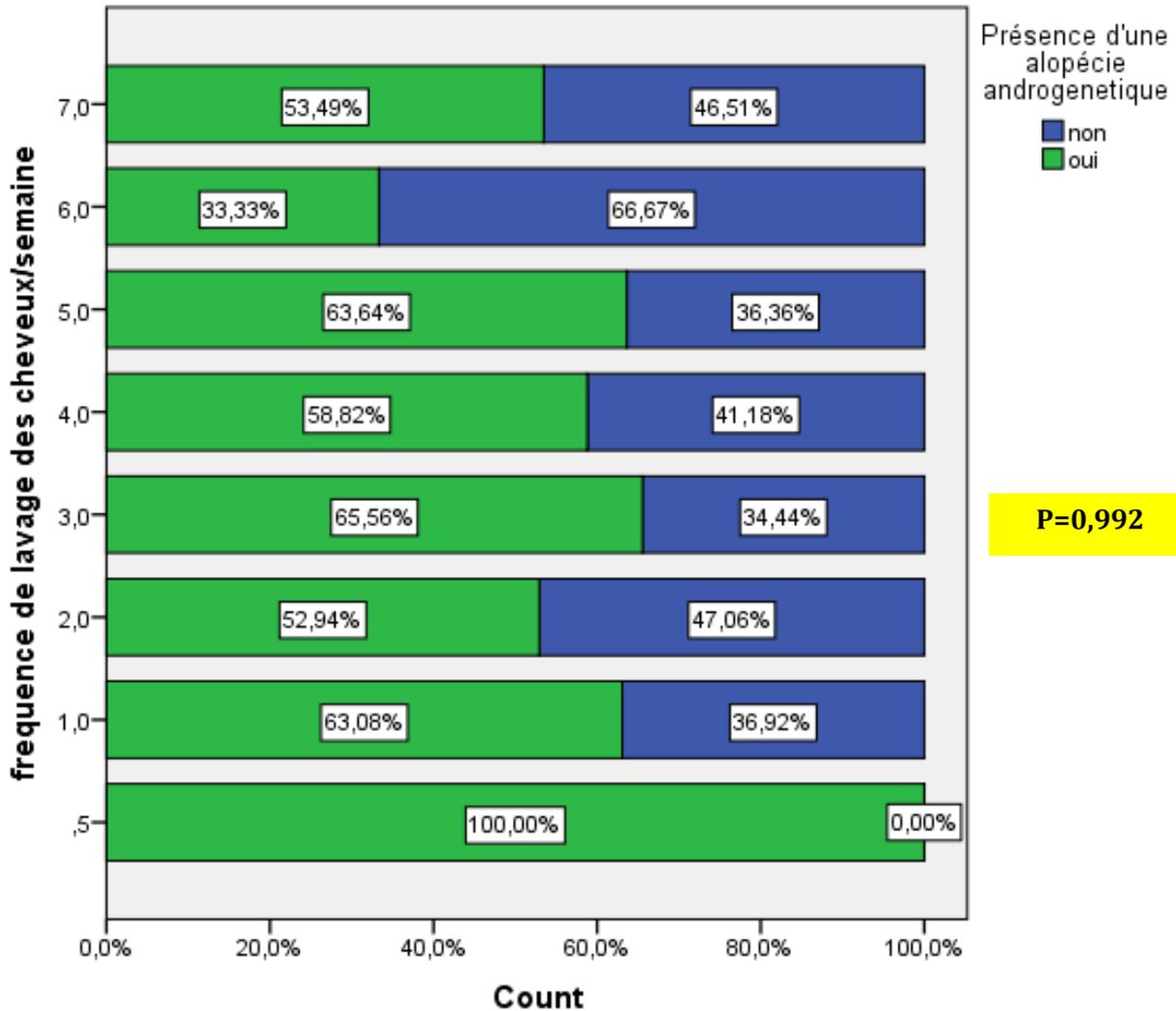


Figure 72 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la fréquence hebdomadaire de lavage des cheveux

### II.13.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le changement de shampoing

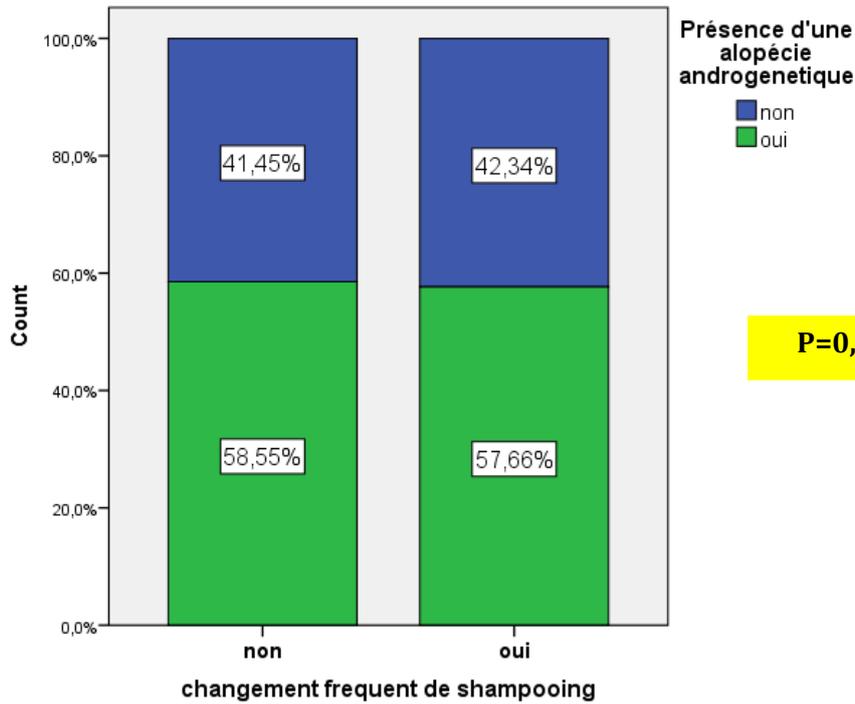


Figure 73 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du changement fréquent de shampoing

### II.13.3 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation de gel fixant

#### II.13.3.1 Dans l'échantillon global

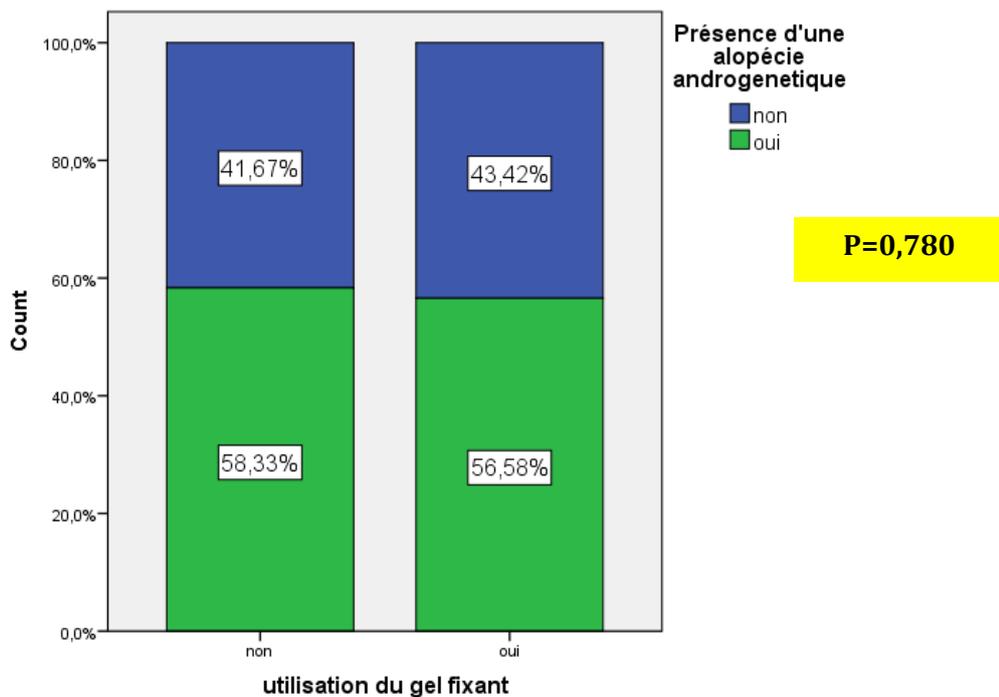


Figure 74 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation de gel fixant

### II.13.3.2 Selon le sexe

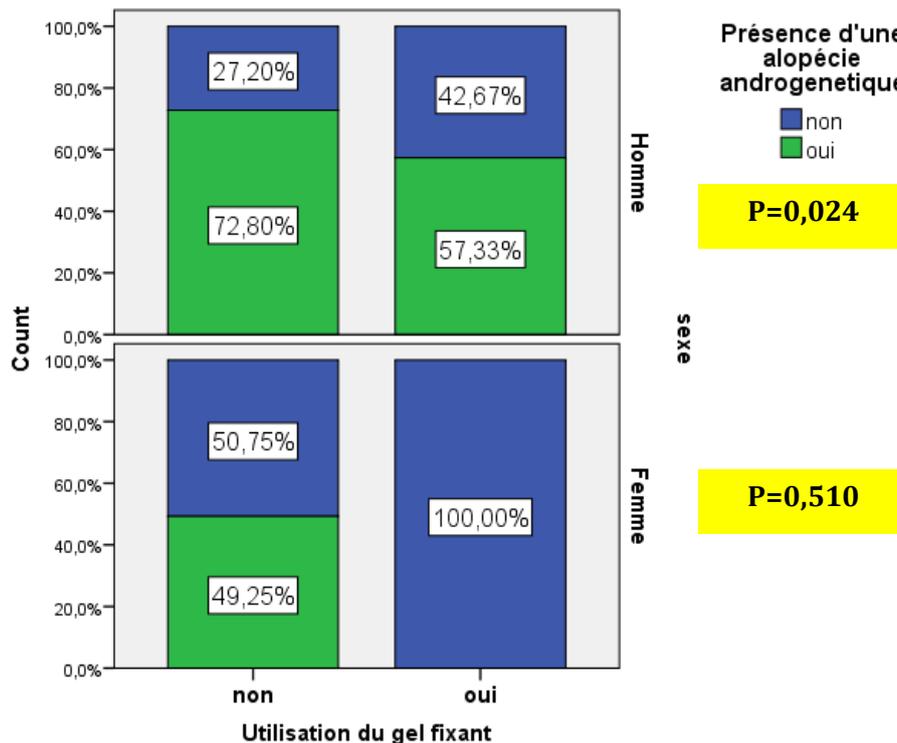


Figure 75 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation de gel fixant par sexe

### II.13.4 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'application d'huiles ou de lotions capillaires

#### II.13.4.1 Dans l'échantillon global

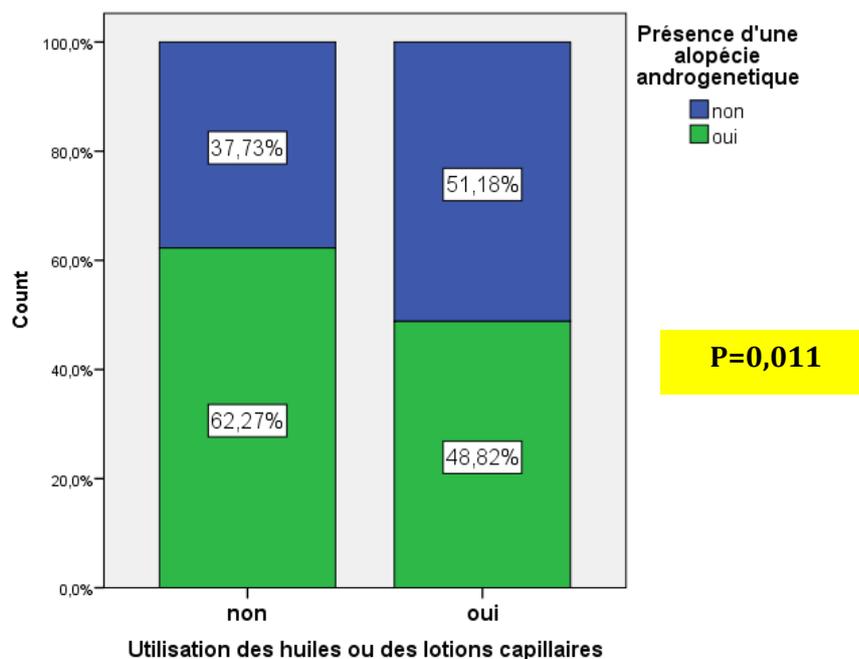


Figure 76 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation d'huiles capillaires ou de lotions

**II.13.4.2 Selon le sexe**

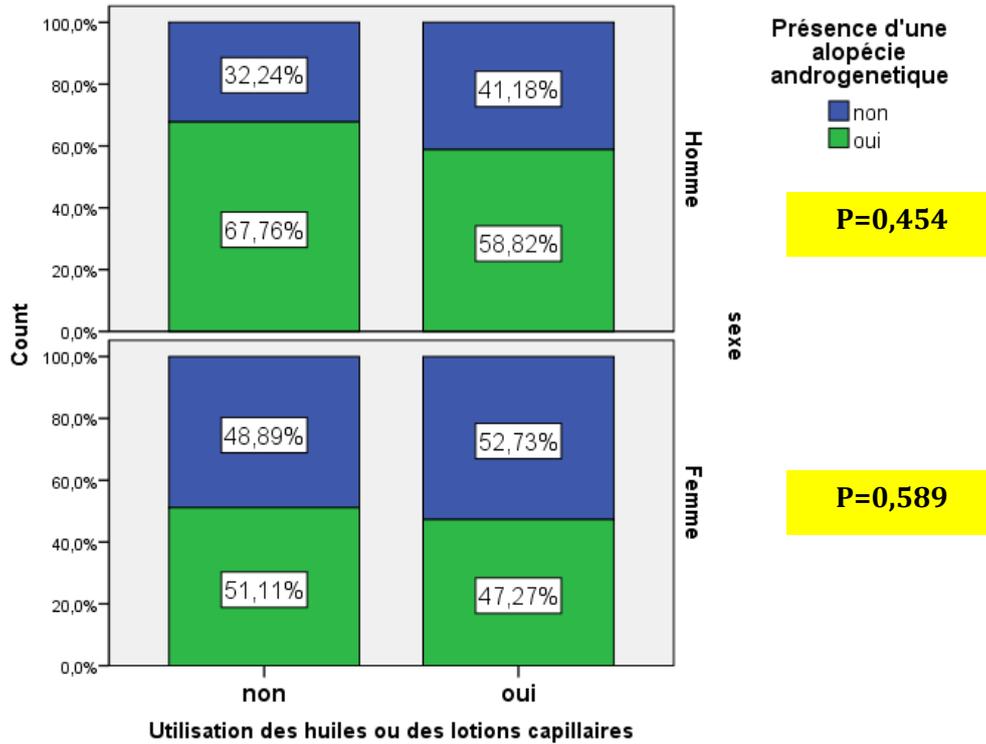


Figure 77 : Fréquence de l’alopécie androgénétique en fonction de l’utilisation d’huiles capillaires ou de lotions selon le sexe

**II.13.5 Prévalence de l’alopécie androgénétique selon l’utilisation de teintures capillaires**

**II.13.5.1 Dans l’échantillon global**

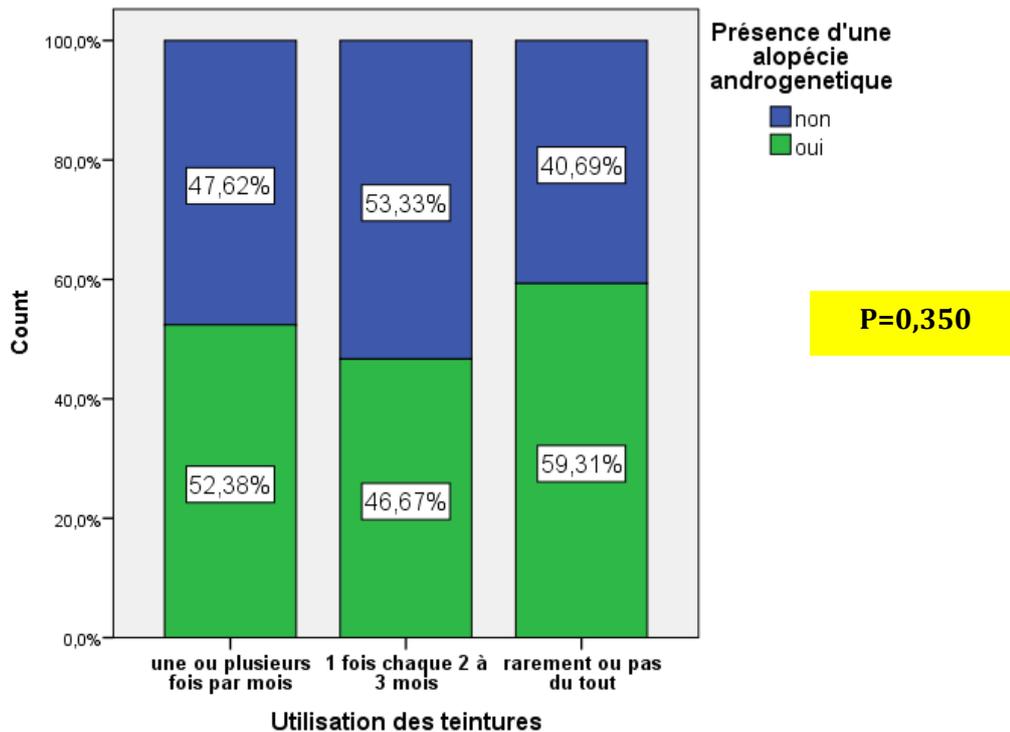


Figure 78 : Fréquence de l’alopécie androgénétique en fonction de l’utilisation des teintures capillaires

**II.13.5.2 Selon le sexe**

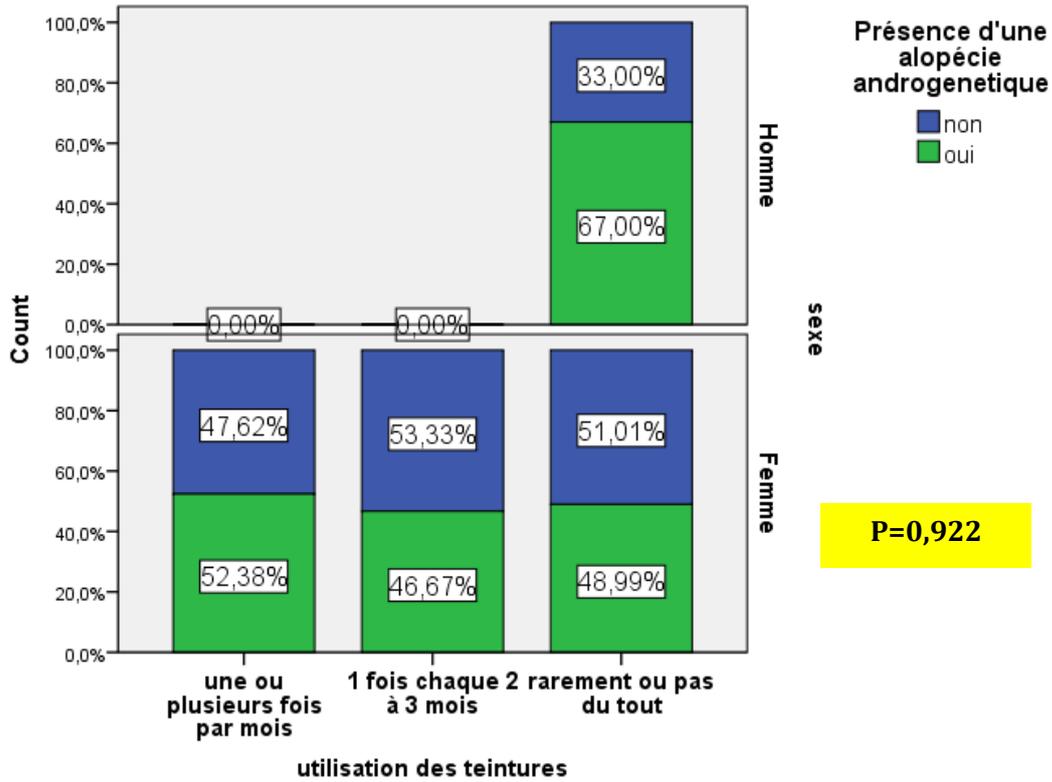


Figure 79 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation des teintures capillaires par sexe.

**II.13.6 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation du sèche-cheveux**

**II.13.6.1 Dans l'échantillon global**

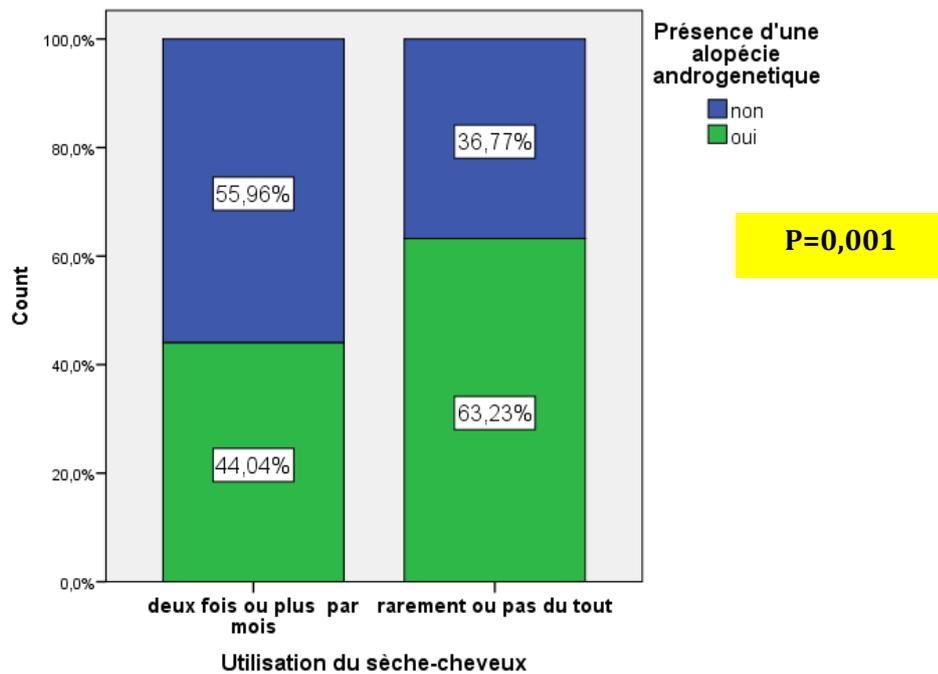


Figure 80 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du sèche-cheveux.

**II.13.6.2 Selon le sexe**

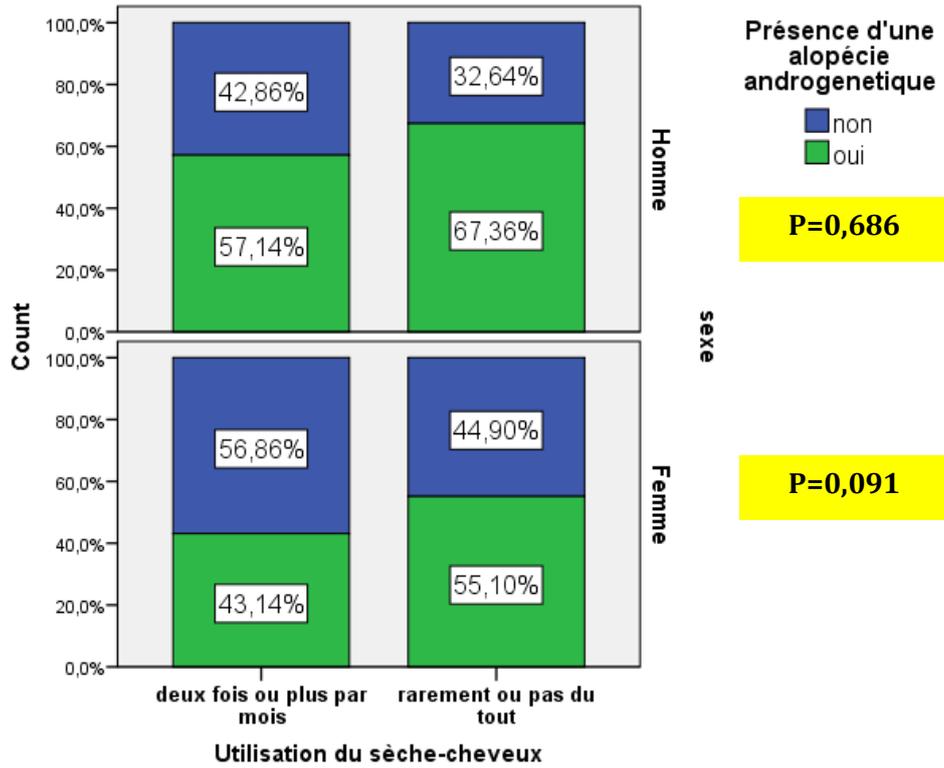


Figure 81 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du sèche-cheveux par sexe

**II.13.7 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'utilisation du lisseur à cheveux**

**II.13.7.1 Dans l'échantillon global**

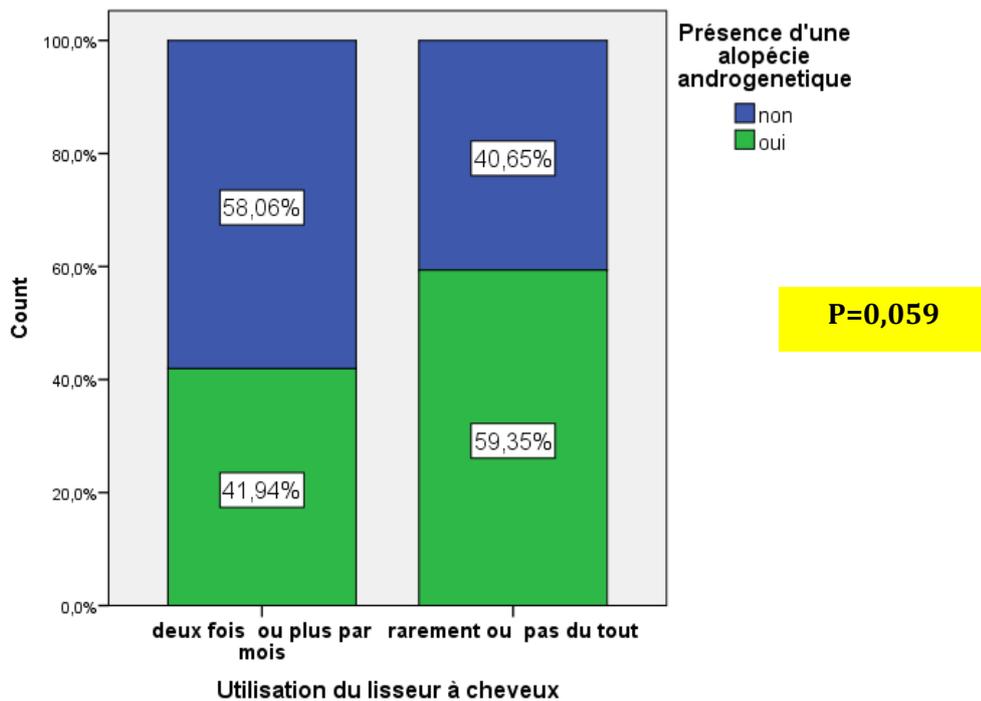


Figure 82 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de l'utilisation du lisseur à cheveux

**II.13.7.2 Selon le sexe**

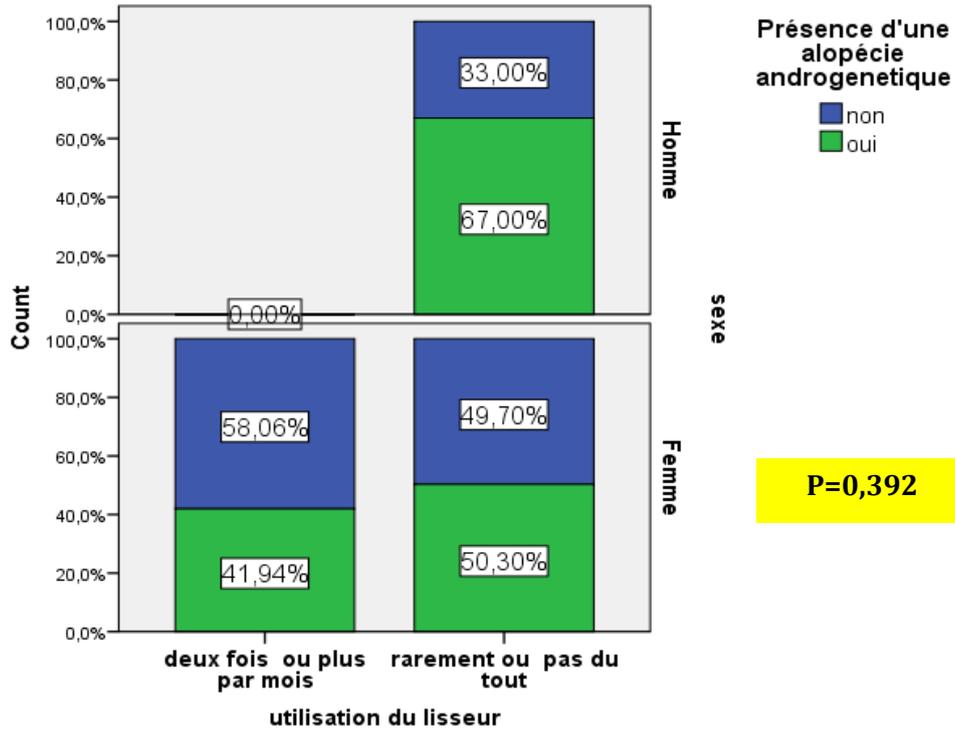


Figure 83 : Fréquence de l’alopécie androgénétique en fonction de l’utilisation du lisseur à cheveux par sexe

**II.13.8 Prévalence de l’alopécie androgénétique selon la pratique du lissage par la kératine**

**II.13.8.1 Dans l’échantillon global**

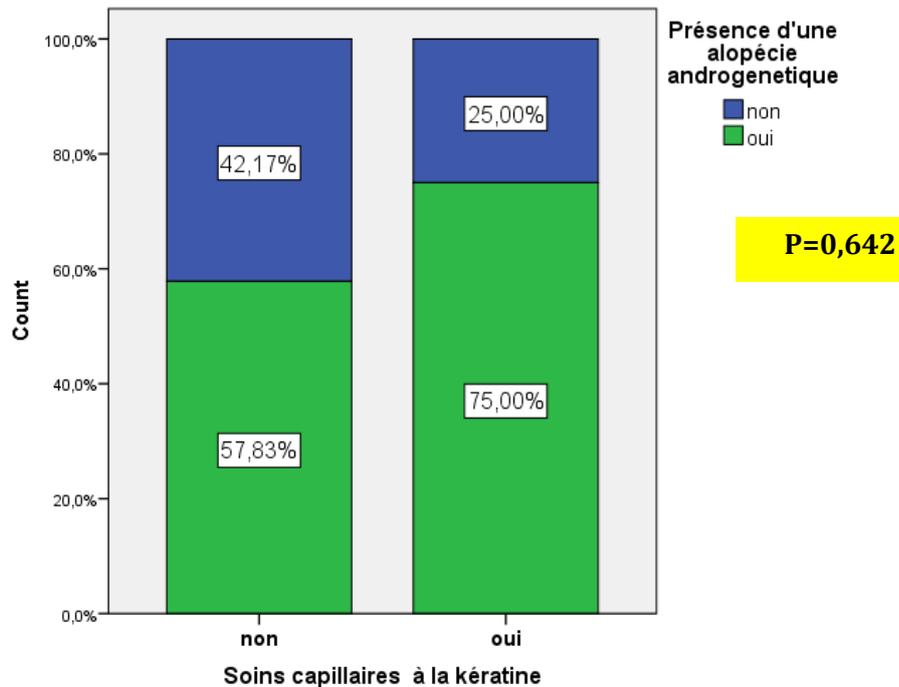


Figure 84 : Fréquence de l’alopécie androgénétique en fonction de la pratique de soins à la kératine

II.13.8.2 Selon le sexe

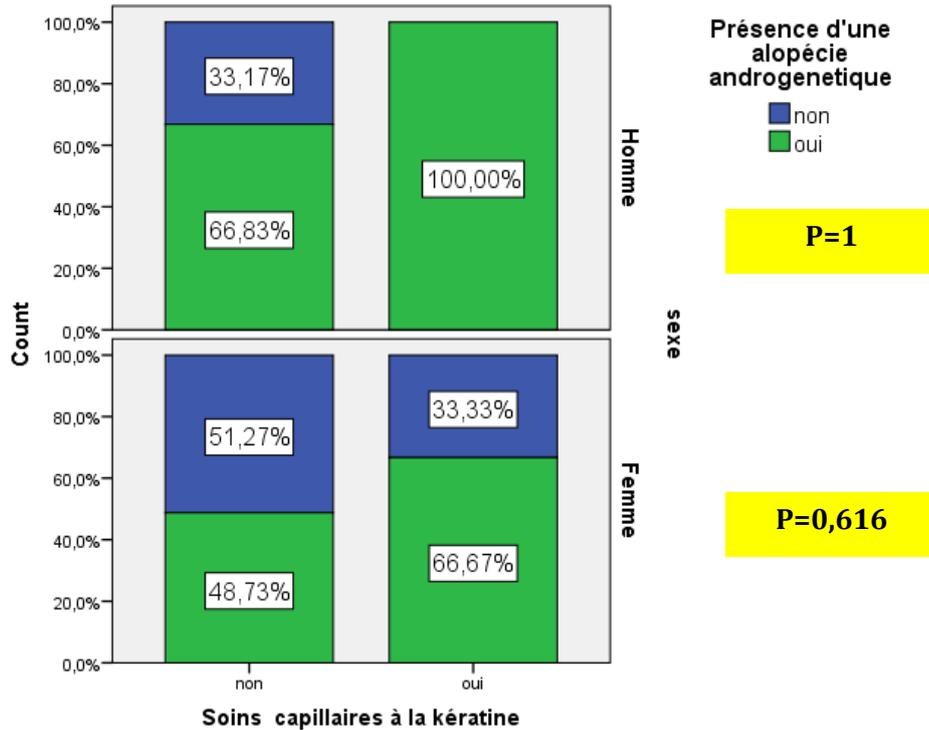


Figure 85 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la pratique de soins à la kératine par sexe

II.13.9 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'OKDA

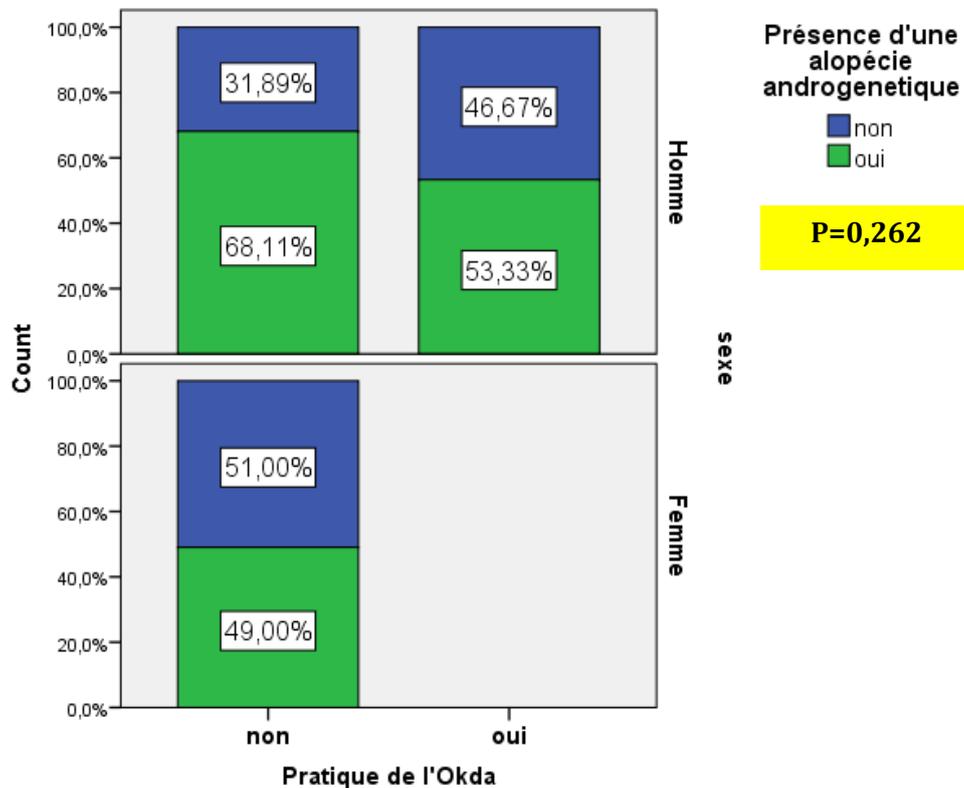


Figure 86 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la pratique de soins capillaires type Okda

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon les habitudes capillaires :

- ❖ Ne trouvait pas de différence significative selon la fréquence hebdomadaire du lavage des cheveux **p=0,992** (Figure 72), selon le changement fréquent ou pas de shampooing **p =0,861** (Figure 73), selon l'utilisation des teintures **p=0,350** (Figures 78 et 79), du lisseur **p=0,059** (Figures 82 et 83), de la kératine **p= 0,642** (Figures 84 et 85) ou de la pratique de l'Okda avec **p=0,262** (Figure 86),
- ❖ Objectivait :
  - Une différence significative pour l'utilisation du gel fixant chez les hommes avec **p=0,024** et l'**OR = 0,502** [intervalle de confiance à 95 % : **0,274 -0,918**] (Figure 75)
  - Une différence significative selon l'application d'huiles ou de lotions capillaires avec **p= 0,011** et l'**OR= 0,578** [intervalle de confiance à 95 % : 0,378 -0,884] (Figure 76)
  - Une différence significative selon l'utilisation du sèche-cheveux avec **p<0,001** et un **OR = 0,458** [intervalle de confiance à 95 % : **0,293 -0,715**]. (Figure 80)

## II.14 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les antecedents familiaux d'alopecie

### II.14.1 Prévalence d'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie

#### II.14.1.1 Dans l'échantillon global

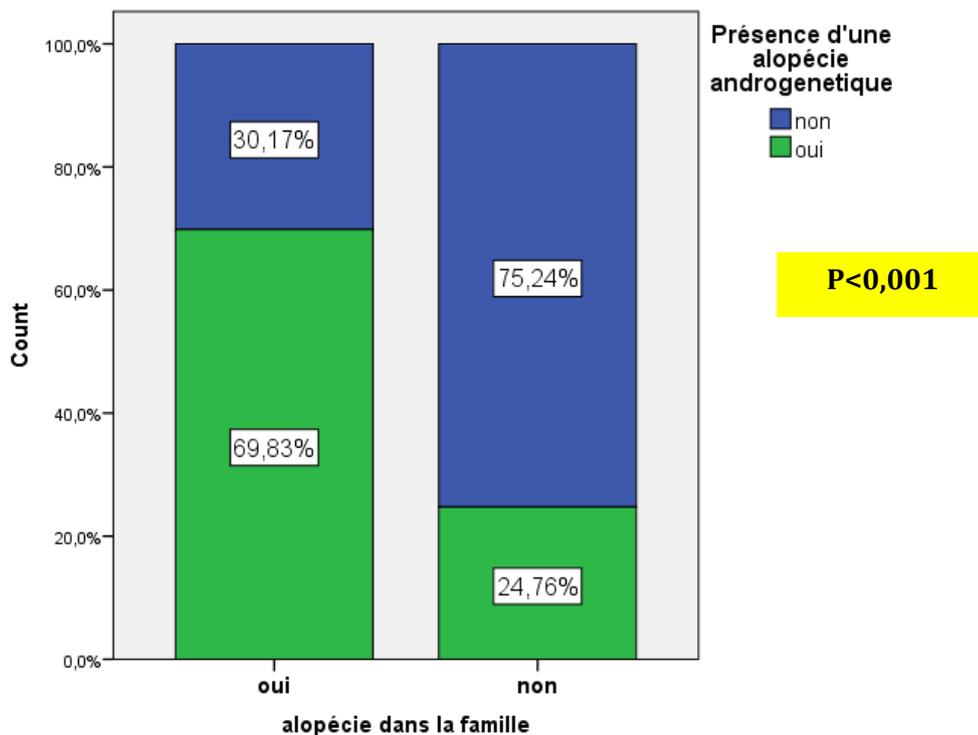


Figure 87 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie

Tableau XXVI: Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une alopecie dans la famille

Odds Ratio			
	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour alopecie dans la famille (oui/non)</b>	7,033	4,231	11,690
<b>Pour cohorte presence d'une alopecie androgenetique = oui</b>	2,820	2,004	3,969
<b>Pour cohorte presence d'une alopecie androgenetique = non</b>	,401	,327	,492

II.14.1.2 Selon le sexe

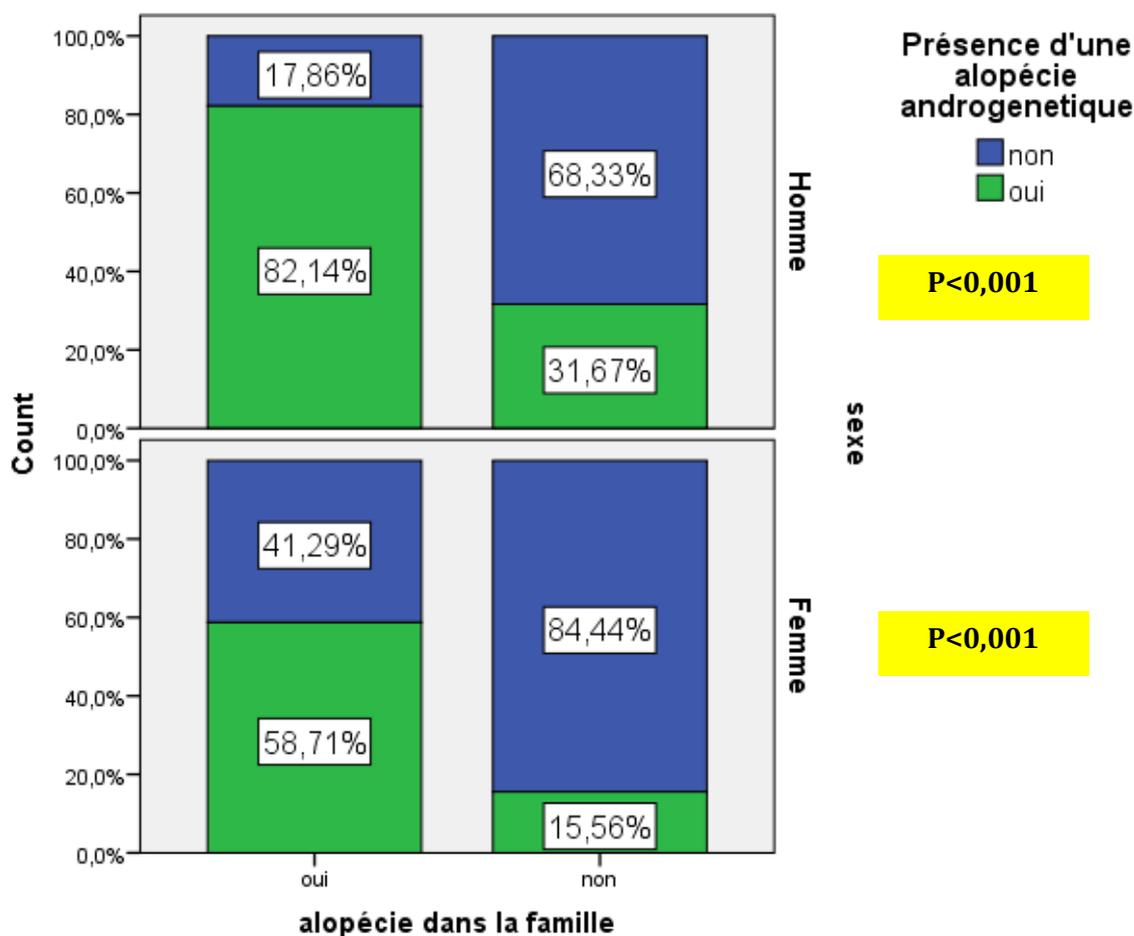


Figure 88 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie par sexe

**Tableau XXVII: Odds ratio d'avoir une alopécie androgénétique en fonction de la présence d'une alopécie dans la famille selon le sexe**

Odds Ratio				
sexe		Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
			Bas	Haut
Hommes	<b>Odds Ratio pour alopécie dans la famille (oui/non)</b>	9,926	4,954	19,888
	<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = oui</b>	2,594	1,775	3,792
	<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = non</b>	,261	,176	,388
Femmes	<b>Odds Ratio pour alopécie dans la famille (oui/non)</b>	7,719	3,243	18,373
	<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = oui</b>	3,774	1,887	7,551
	<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = non</b>	,489	,390	,613

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon la présence d'antécédents familiaux d'alopécie mettait en évidence une relation significative que ce soit pour l'analyse globale de l'échantillon (Figure 87) avec **P<0,001** et l'**OR = 7,033** [intervalle de confiance à 95 % : **4,231 -11,690**] ou selon le sexe (Figure 78) avec :

- ❖ pour les hommes : **P<0,001** et l'**OR = 9,926** [intervalle de confiance à 95 % : **4,954 - 19,888**]
- ❖ Pour les femmes : **P<0,001** et l'**OR = 7,719** [intervalle de confiance à 95 % : **3,243 - 18,373**].

## II.14.2 Prévalence d'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie selon la filiation maternelle ou paternelle de l'alopecie

### II.14.2.1 Selon la filiation paternelle

#### II.14.2.1.1 Dans l'échantillon global

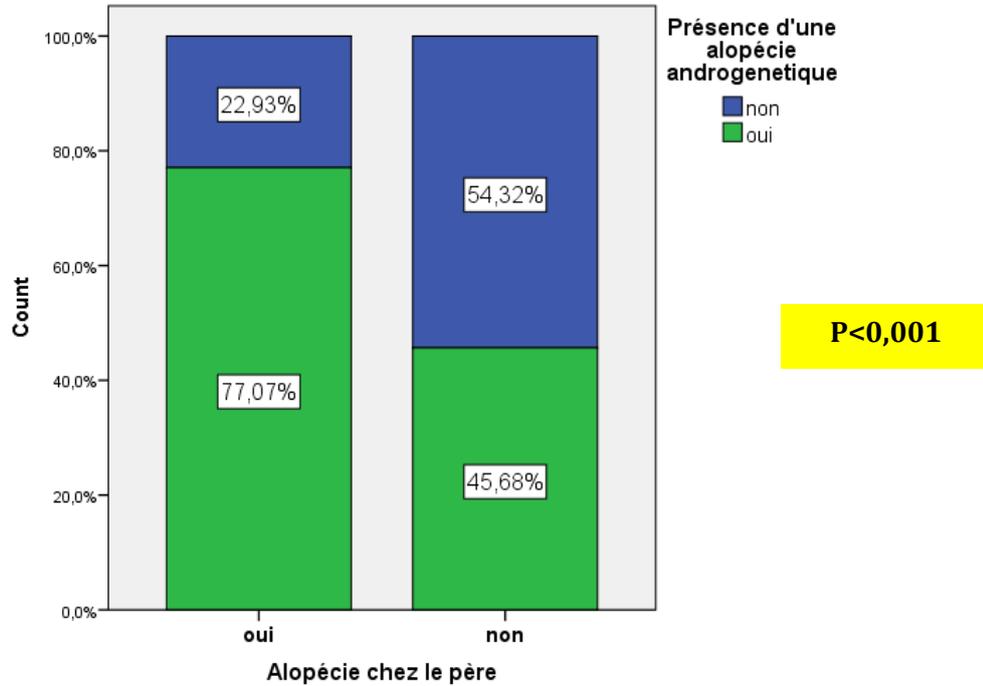


Figure 89 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie chez le pere

Tableau XXVIII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une alopecie chez le pere

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour l'alopecie chez le pere (oui/non)</b>	3,997	2,550	6,266
<b>Pour la cohorte presence d'une alopecie androgenetique = oui</b>	1,687	1,436	1,983
<b>Pour la cohorte presence d'une alopecie androgenetique = non</b>	,422	,310	,575

II.14.2.1.2 Selon le sexe

II.14.2.1.2.1 Hommes

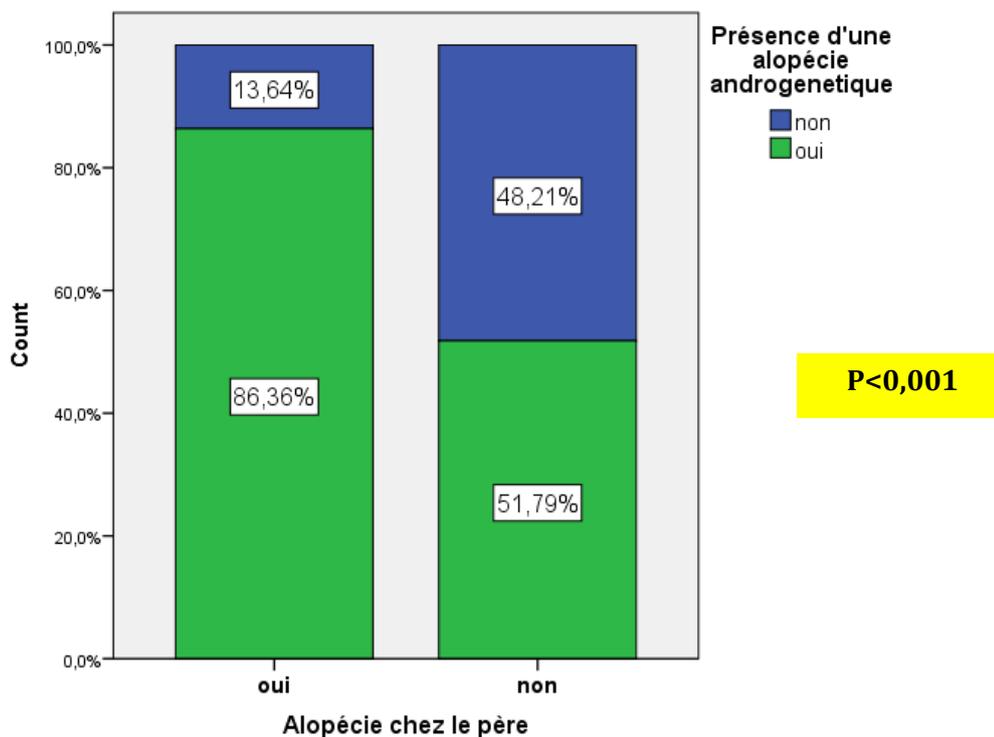


Figure 90 : Fréquence de l’alopécie androgénétique chez les hommes en fonction de la présence d’antécédents familiaux d’alopécie chez le père

Tableau XXIX : Odds ratio d’avoir une alopécie androgénétique chez les hommes en fonction de la présence d’une alopécie chez le père

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour alopécie chez le père (oui/non)</b>	5,897	2,891	12,027
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = oui</b>	1,668	1,369	2,031
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = non</b>	,283	,162	,495

II.14.2.1.2.2 Femmes

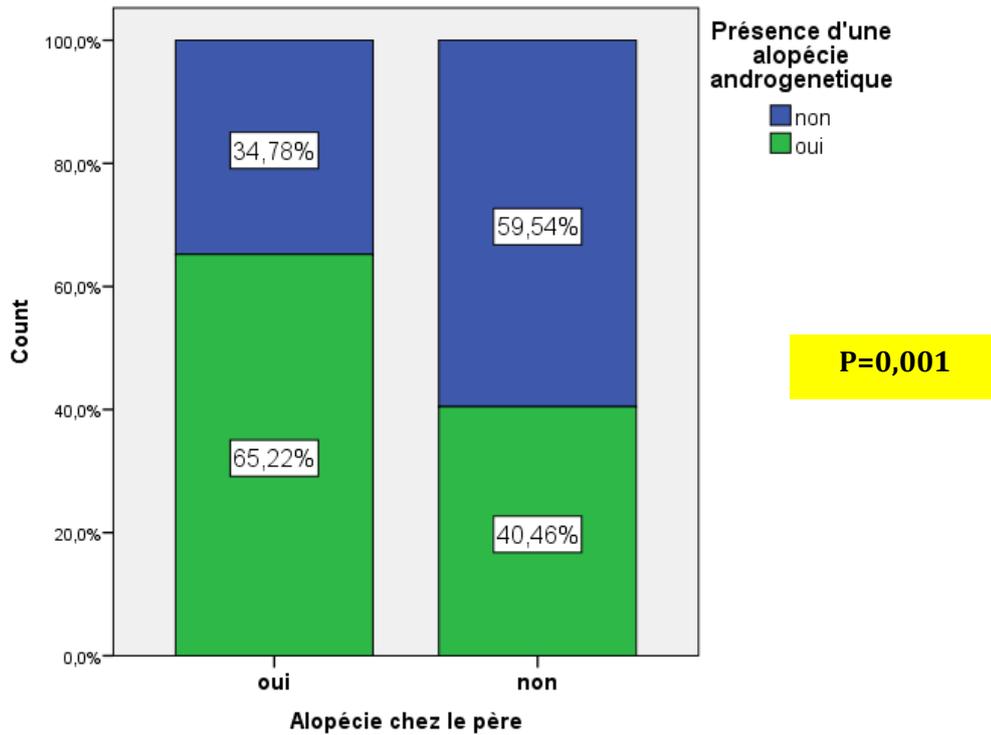


Figure 91 : Fréquence de l’alopécie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence d’antécédents familiaux d’alopécie chez le père

Tableau XXX : Odds ratio d’avoir une alopécie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence d’une alopécie chez le père

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour alopécie chez le père (oui/non)</b>	2,759	1,505	5,058
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = oui</b>	1,612	1,231	2,111
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = non</b>	,584	,411	,831

## II.14.2.2 Selon la filiation maternelle

### II.14.2.2.1 Dans l'échantillon global

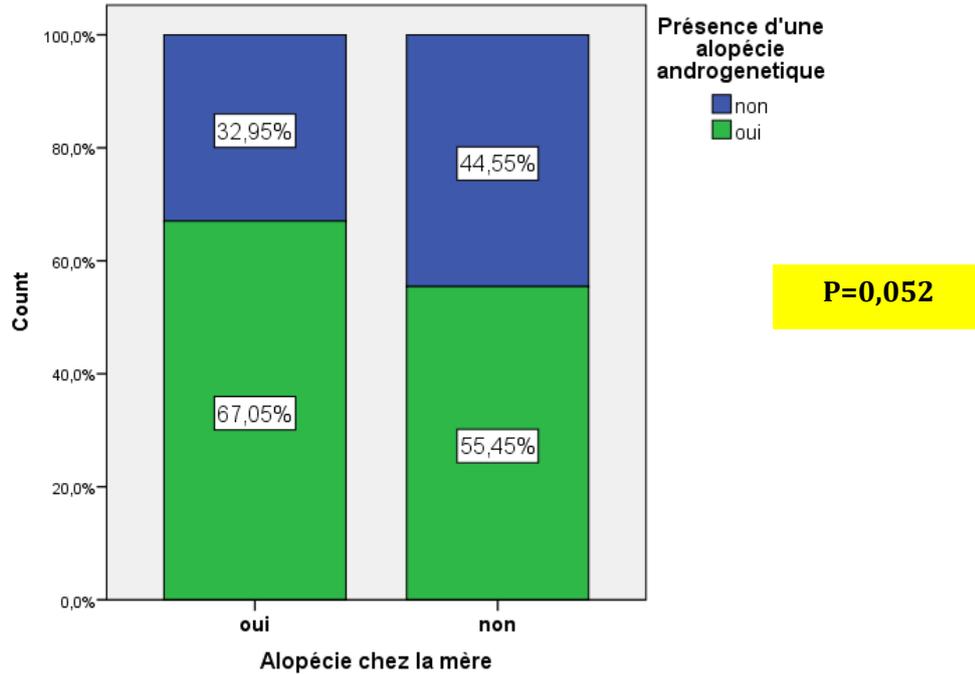


Figure 92 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'antécédents familiaux d'alopecie chez la mère

### II.14.2.2.2 Selon le sexe

#### II.14.2.2.2.1 Hommes

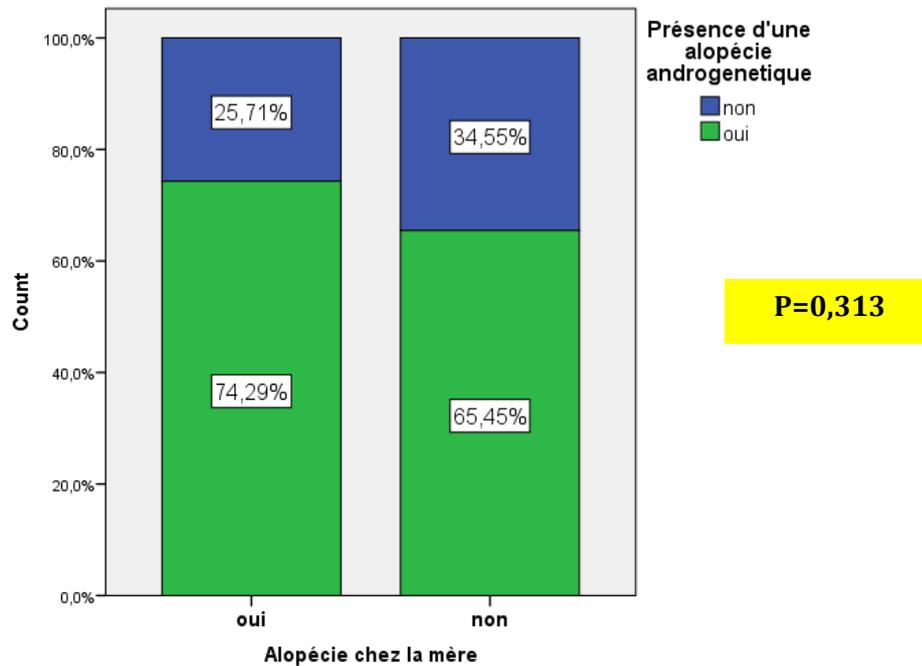


Figure 93 : Fréquence de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la présence d'antécédents familiaux d'alopecie chez la mère

II.14.2.2.2.2 Femmes

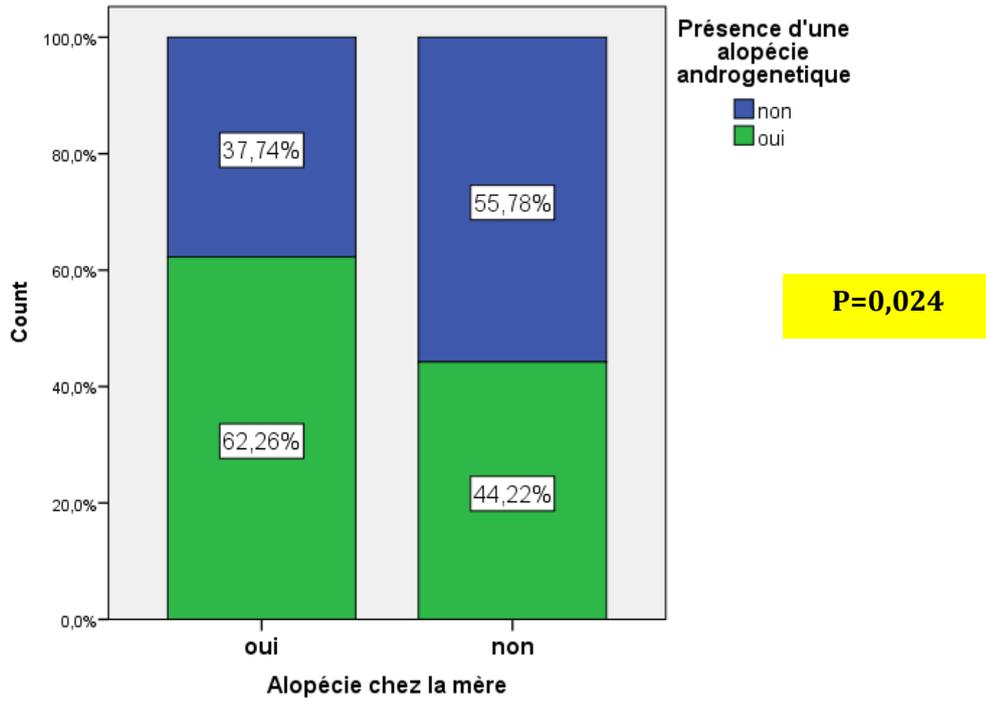


Figure 94 : Fréquence de l’alopécie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence d’antécédents familiaux d’alopécie chez la mère

Tableau XXXI : Odds ratio d’avoir une alopécie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence d’une alopécie chez la mère

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour alopécie chez la mère (oui/non)</b>	2,082	1,093	3,962
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = oui</b>	1,408	1,067	1,858
<b>Pour cohorte présence d’une alopécie androgénétique = non</b>	,676	,465	,984

### II.14.2.3 Selon la présence d'une alopecie à la fois chez le père et la mère

#### II.14.2.3.1 Dans l'échantillon global

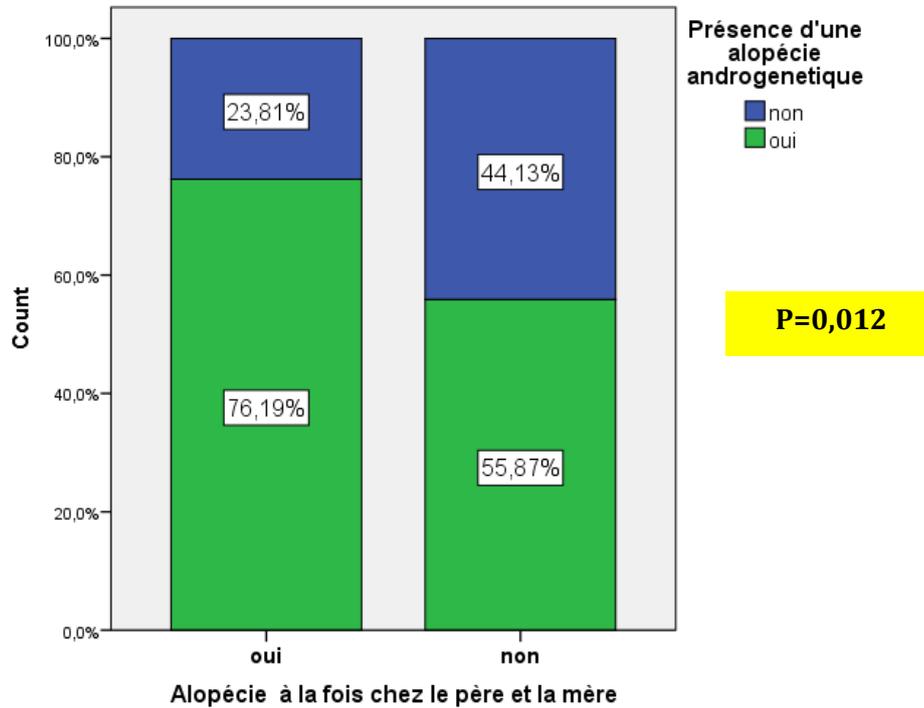


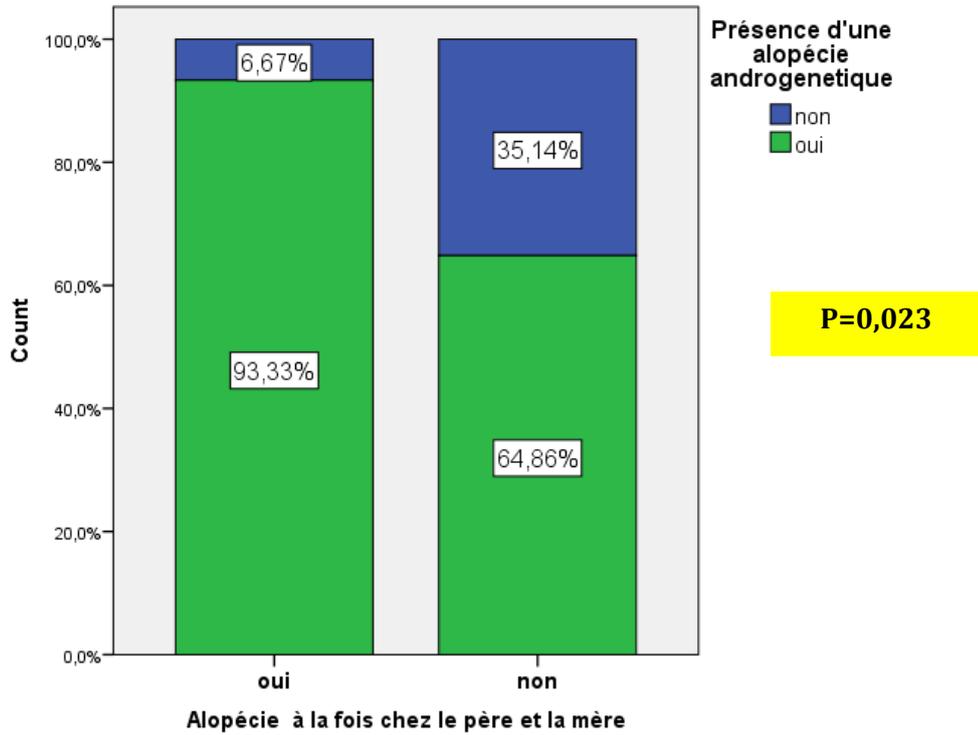
Figure 95 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'antécédents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère

Tableau XXXII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique en fonction de la présence d'une alopecie à la fois chez le père et la mère

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour alopecie à la fois chez le père et la mère (oui/non)</b>	2,528	1,206	5,299
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = oui</b>	1,364	1,125	1,653
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = non</b>	,539	,310	,938

**II.14.2.3.2 Selon le sexe**

**II.14.2.3.2.1 Hommes**



**Figure 96 : Fréquence de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la présence d'antécédents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère**

**Tableau XXXIII : Odds ratio d'avoir une alopecie androgenetique chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie à la fois chez le père et la mère**

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour alopecie à la fois chez le père et la mère (oui/non)</b>	7,583	,975	58,971
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = oui</b>	1,439	1,212	1,709
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgenetique = non</b>	,190	,028	1,273

II.14.2.3.2.2 Femmes

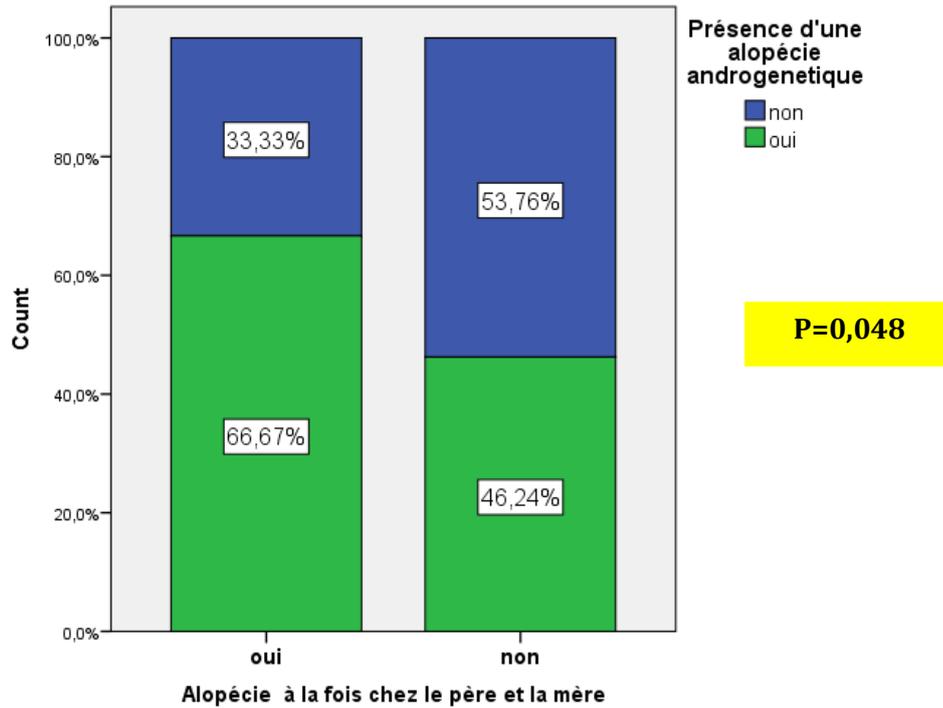


Figure 97 : Fréquence de l'alopecie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence d'antécédents familiaux d'alopecie à la fois chez le père et la mère

Tableau XXXIV : Odds ratio d'avoir une alopecie androgénétique chez les femmes en fonction de la présence ou non d'une alopecie à la fois chez le père et la mère

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		Bas	Haut
<b>Odds Ratio pour alopecie à la fois chez le père et la mère (oui/non)</b>	2,325	,990	5,462
<b>Pour cohorte présence d'une alopecie androgénétique = oui</b>	1,442	1,056	1,968
<b>pour cohorte présence d'une alopecie androgénétique = non</b>	,620	,357	1,076

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon la présence d'antécédents familiaux d'alopécie chez le père mettait en évidence une relation significative que ce soit pour l'analyse globale de l'échantillon (Figure 89) avec  $P < 0,001$  et l'OR = **3,997** [intervalle de confiance à 95 % : **2,550 - 6,266**] ou selon le sexe (Figures 90 et 91) :

- Pour les hommes :  $P < 0,001$  et l'OR = **5,897** [intervalle de confiance à 95 % : **2,891 - 12,027**] (Tableau XXIX)
- Pour les femmes :  $P = 0,001$  et l'OR = **2,759** [intervalle de confiance à 95 % : **1,505 - 5,058**]. (Tableau XXX)

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon la présence d'antécédents familiaux d'alopécie chez la mère ne mettait pas en évidence de relation significative que se soit pour l'analyse globale de l'échantillon avec  $P = 0,052$  (Figure 92) ou chez les hommes avec  $p = 0,313$  (Figure 93). Par contre chez les femmes (Figure 94), il existait une relation significative entre la présence d'une alopécie chez la mère et la présence d'une AAG :  $p = 0,024$  et l'OR = **2,082** [intervalle de confiance à 95 % : **1,093 - 3,962**]. (Tableau XXXI)

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon la présence d'antécédents familiaux d'alopécie à la fois chez la mère et chez le père mettait en évidence une relation significative que ce soit pour l'analyse globale de l'échantillon (Figure 95) avec  $P = 0,012$  et l'OR = **2,528** [intervalle de confiance à 95 % : **1,206 - 5,299**] ou chez les deux sexes (Figures 96 et 97) avec :

- Les hommes  $p = 0,023$  et l'OR = **7,583** [intervalle de confiance à 95 % : **0,975 - 58,971**]. (Tableau XXXIII)
- Les femmes :  $p = 0,048$  et l'OR = **2,325** [intervalle de confiance à 95 % : **0,990 - 5,462**]. (Tableau XXXIV)

Cependant malgré la présence d'une relation significative avec des  $P < 0,05$ , les résultats des OR selon le sexe doivent être interprétés avec prudence vu que l'intervalle de confiance à 95% de l'OR inclus 1.

## II.15 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon les caracteristiques des cheveux et du cuir chevelu

### II.15.1 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le type de cheveux

#### II.15.1.1 Dans l'échantillon global

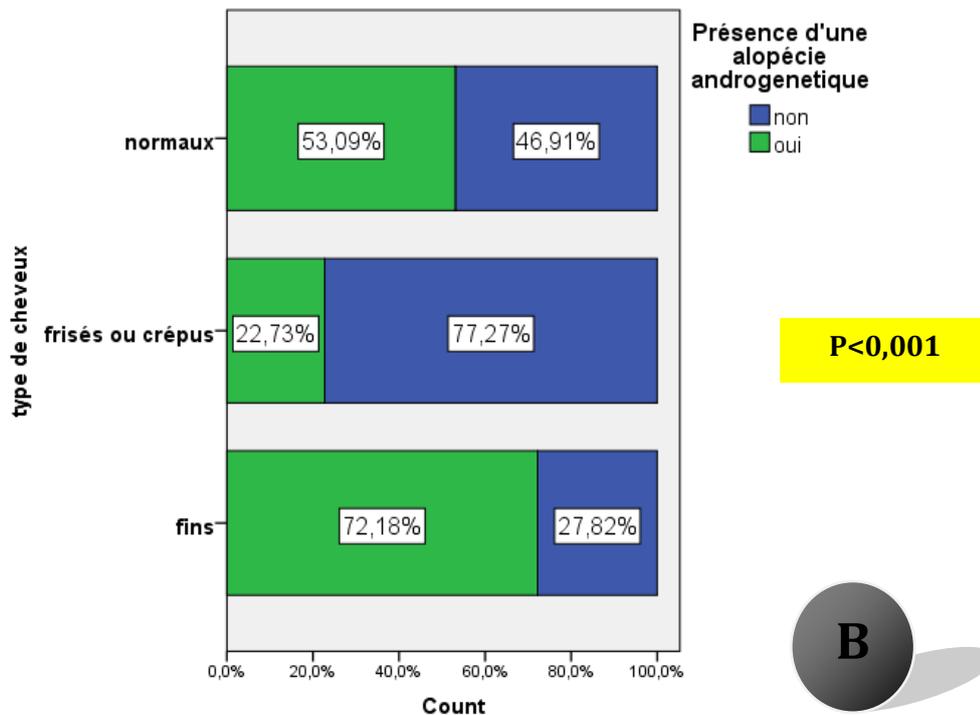
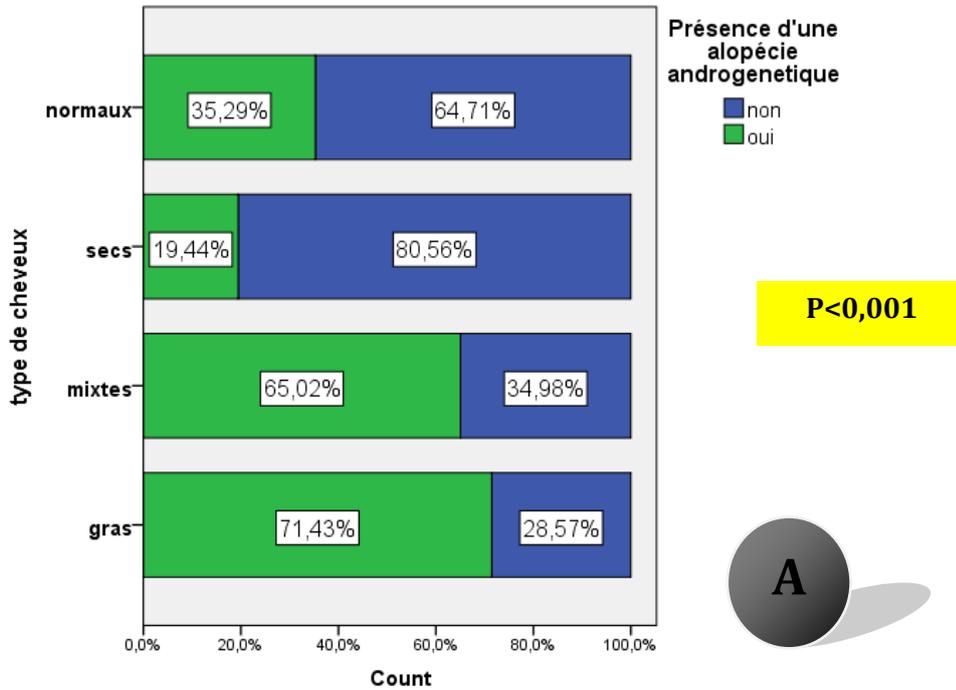


Figure 98 (A et B) : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du type de cheveux

II.15.1.2 Selon le sexe

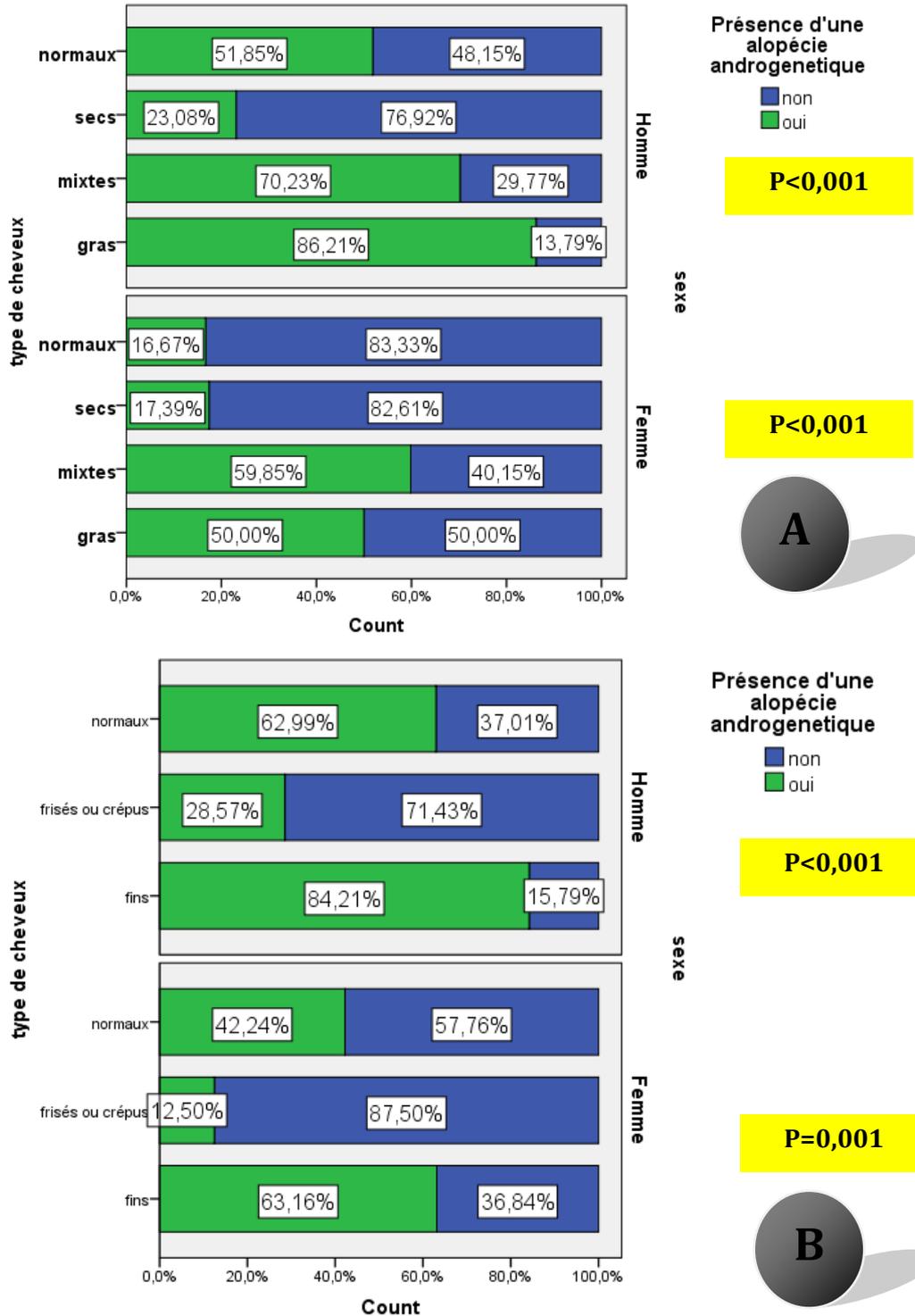


Figure 99 (A et B) : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du type de cheveux et par sexe

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon le type de cheveux mettait en évidence une relation significative que ce soit pour l'analyse globale de l'échantillon (Figure 98) ou selon le sexe (Figure 99) avec  $p<0,001$ .

La prévalence d'AAG était plus élevée en cas de cheveux mixtes ou gras versus cheveux normaux ou secs. D'autre part, la prévalence d'AAG était plus élevée en cas de cheveux fins ou normaux versus les cheveux frisés ou crépus.

### II.15.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon l'état du cuir chevelu

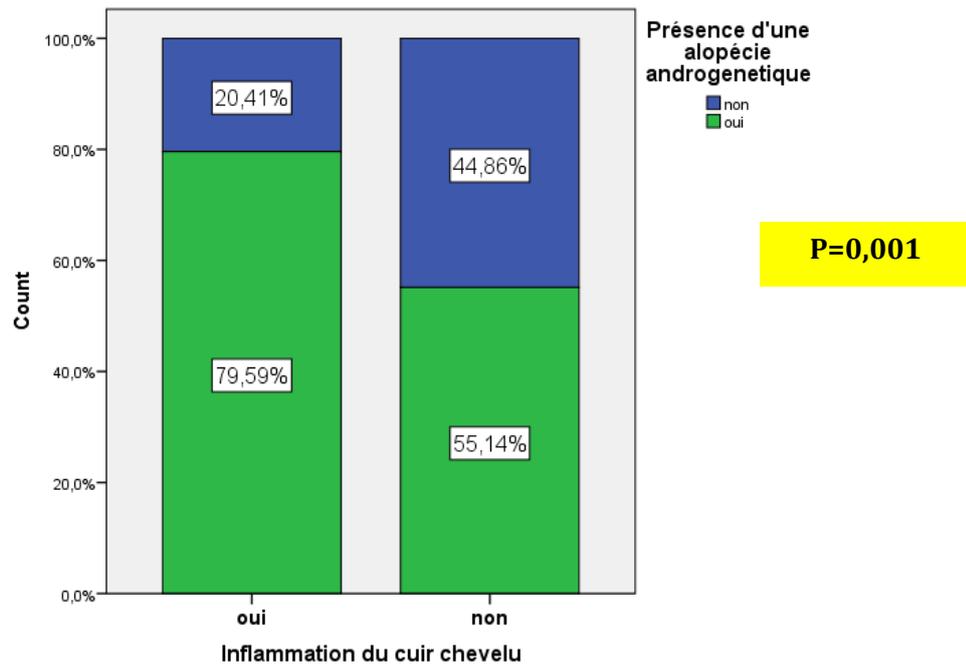


Figure 100 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'un état inflammatoire du cuir chevelu

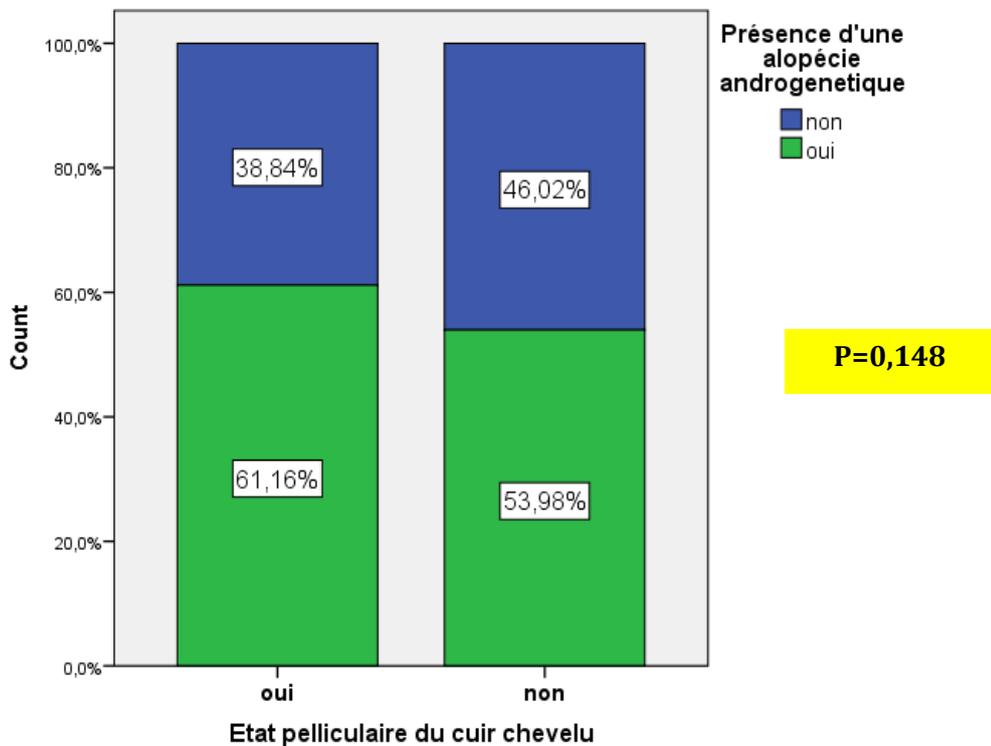


Figure 101 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'un état pelliculaire du cuir chevelu

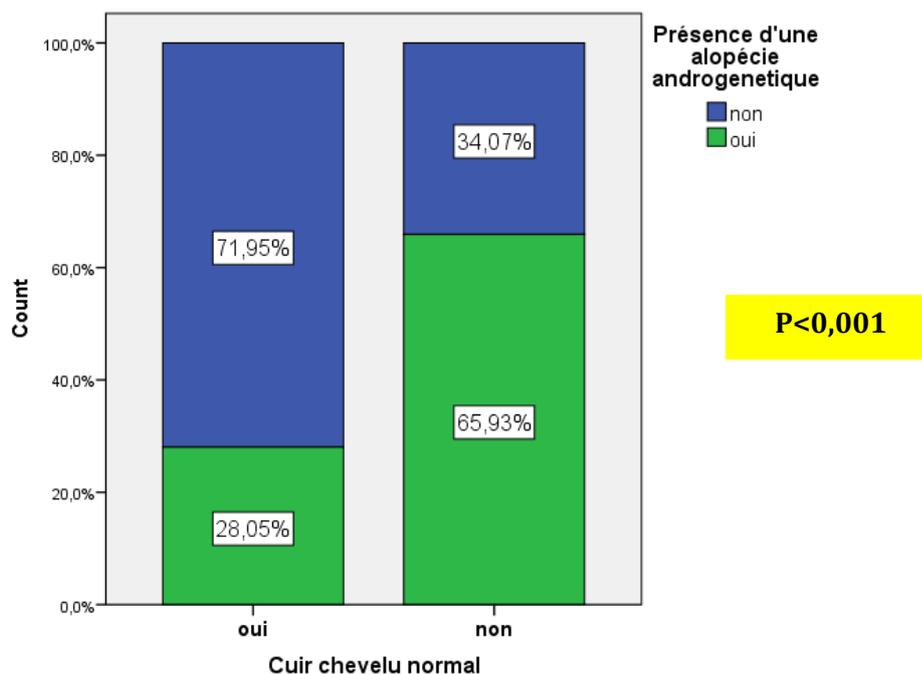


Figure 102 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'un cuir chevelu normal

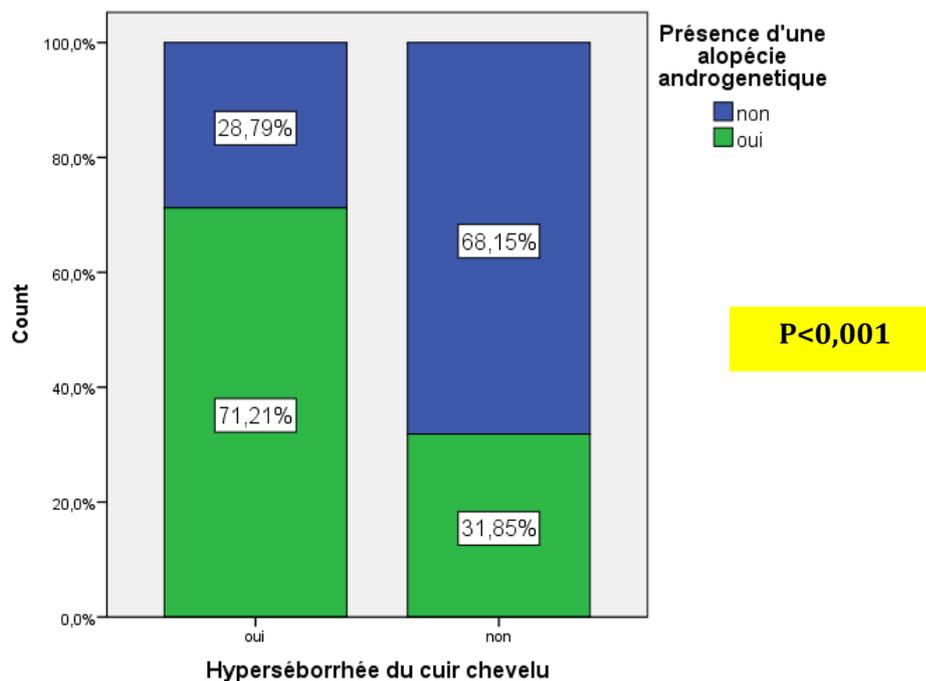


Figure 103 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la présence d'un état hyperséborrhéique du cuir chevelu

L'analyse de la prévalence de l'AAG selon l'état du cuir chevelu mettait en évidence une relation significative avec une AAG plus fréquente en cas de cuir chevelu inflammatoire (Figure 100) :  $P=0,001$  et l'OR= 3,173 [intervalle de confiance à 95 % : 1,535 -6,557] ou hyperséborrhéique (Figure 103) :  $P<0,001$  et l'OR = 5,293 [intervalle de confiance à 95 % : 3,376 -8,296]. D'autre part, l'AAG était moins fréquente en cas de cuir chevelu normal (Figure 102) :  $P<0,001$  et l'OR = 0,201 [intervalle de confiance à 95 % : 0,118 -0,344]. La présence ou non d'un état pelliculaire du cuir chevelu (Figure 101) n'était pas liée à la présence ou non d'une AAG ( $p= 0,148$ ).

### II.15.3 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon la presence d'une canitie

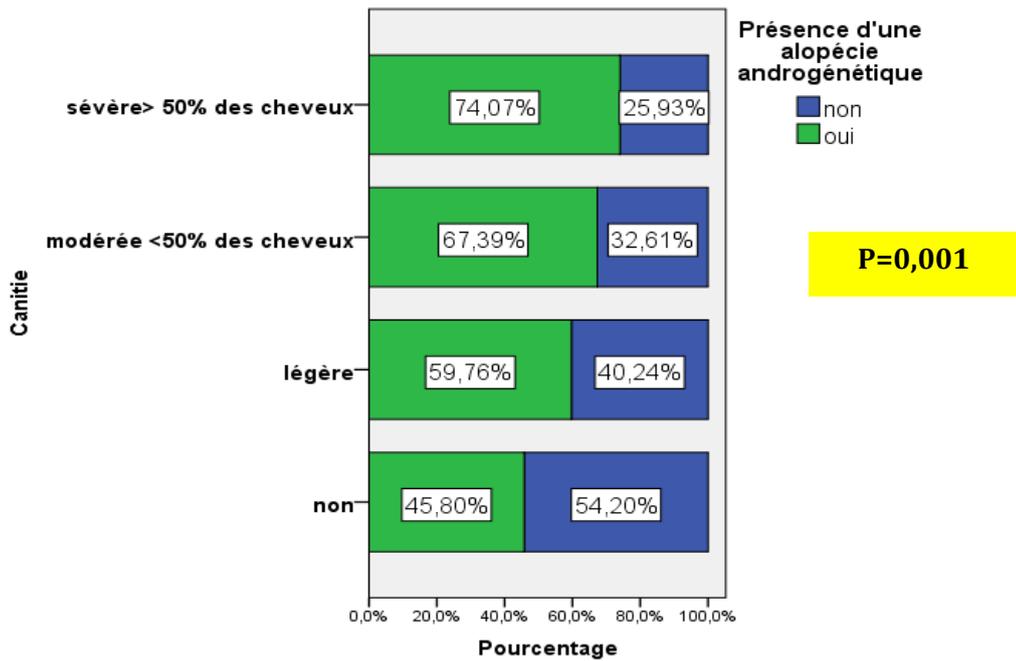


Figure 104 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'une canitie

L'analyse de la prevalence de l'AAG selon la presence ou non d'une canitie ainsi que sa severite mettait en evidence une relation significative (**P=0,001**) avec une prevalence d'AAG augmentant avec la severite de la canitie. Cependant, l'ajustement selon l'age ne mettait pas en evidence d'association significative avec **p>0,05**.

### II.16 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le phototype

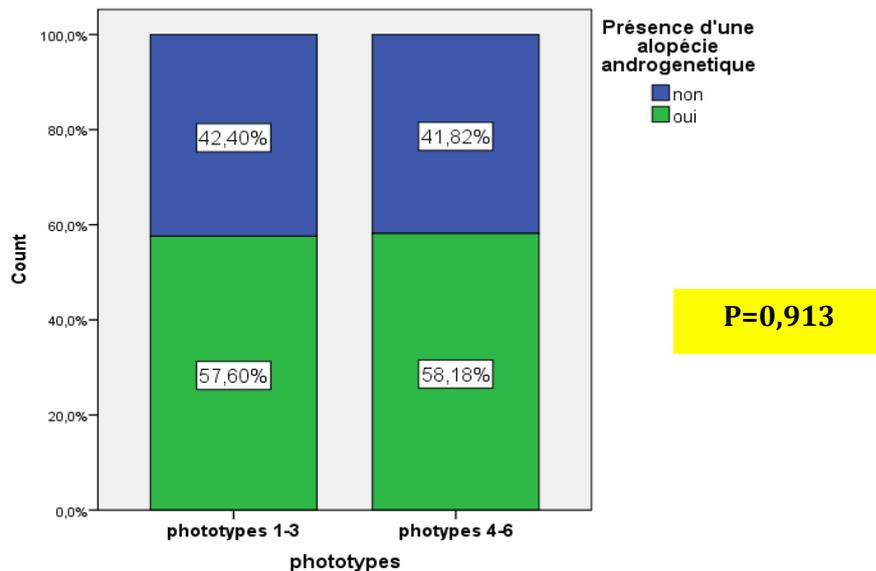


Figure 105 : Fréquence de l'alopecie androgenetique en fonction du phototype

La prevalence de l'AAG selon le phototype (clair ou foncé) n'objectivait pas de difference significative (**p=0,913**).

### III. Alopecie androgenetique chez la femme

#### III.1 Alopecie androgenetique et port du voile

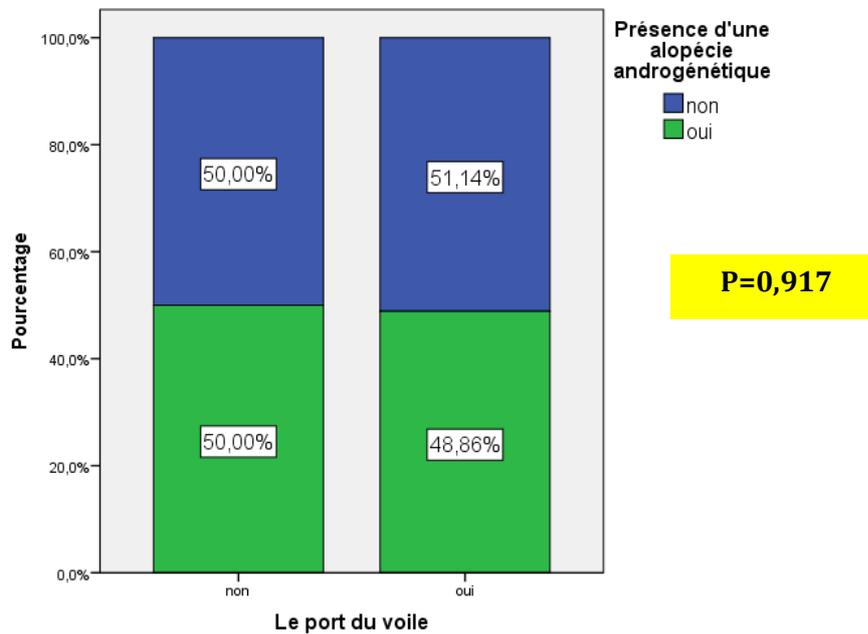


Figure 106 : Répartition selon le port du voile et la présence d'une alopecie androgenetique

Il n'y avait pas de relation entre le port du voile et présence ou non d'une AAG.

#### III.2 Alopecie androgenetique et age des menarches

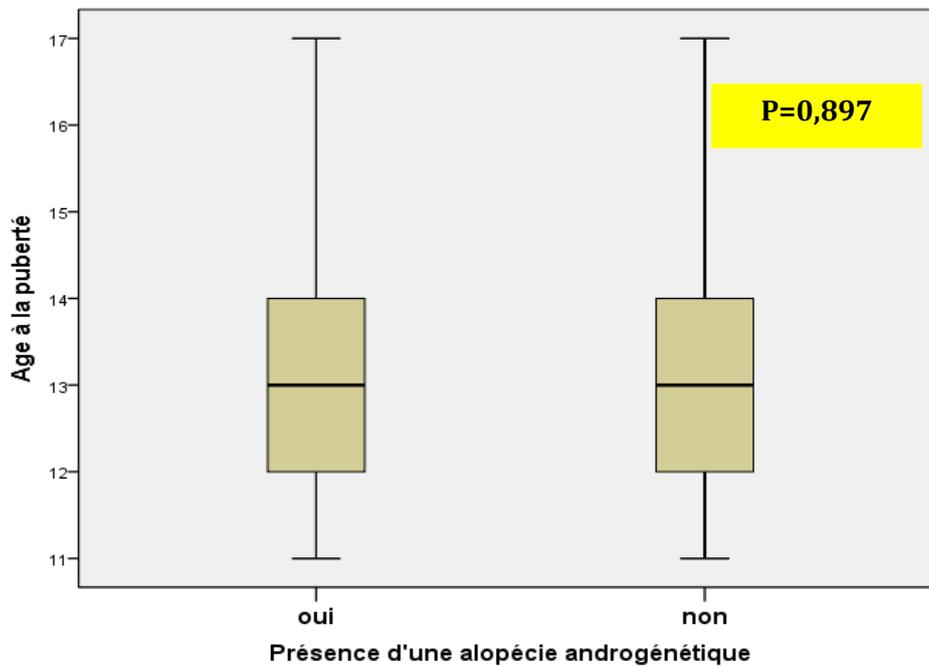


Figure 107 : Répartition selon l'age des menarches et la présence d'une alopecie androgenetique

Il n'existait pas de différence significative entre l'age des menarches chez les patientes ayant une AAG versus les patientes indemnes d'AAG.

### III.3 Alopécie androgénétique et âge de la ménopause

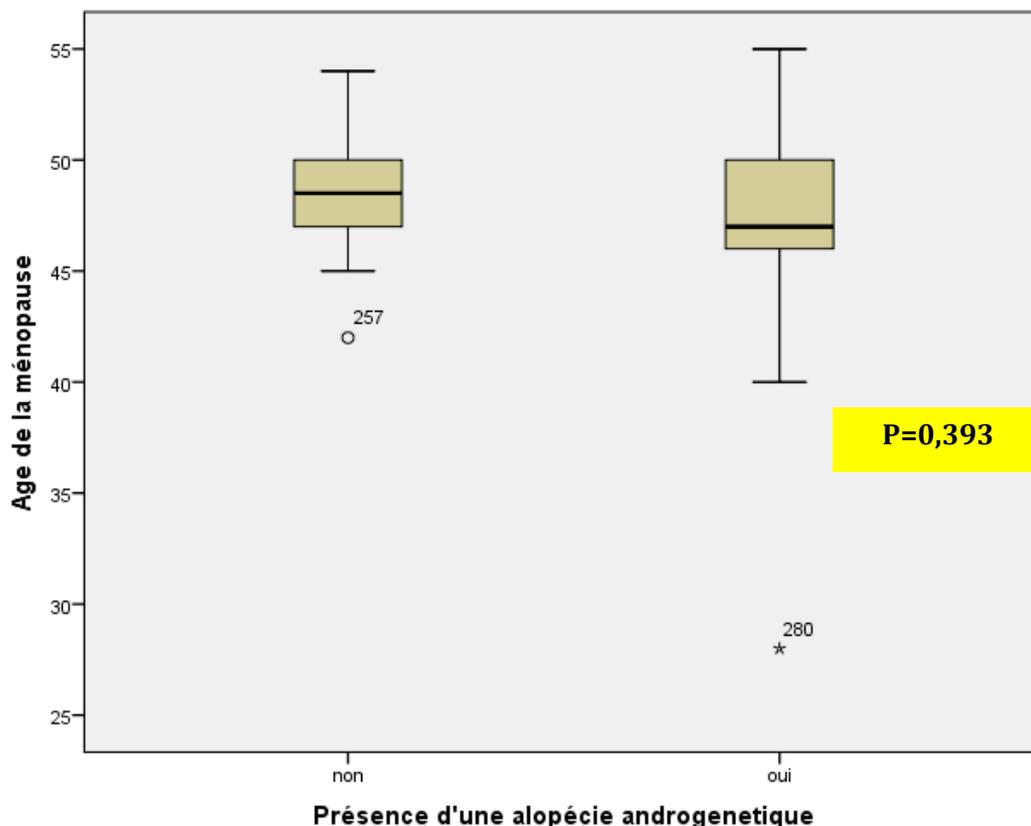


Figure 108 : Répartition des patientes ménopausées selon l'âge de la ménopause et la présence d'une alopécie androgénétique

Il n'y avait pas de différence significative entre l'âge de la ménopause et la présence ou non d'une AAG (âge moyen de la ménopause chez les femmes ayant une AAG = 46,76 ans versus 48,30 ans chez les femmes n'ayant pas d'AAG) avec **P=0,393**.

### III.4 Alopécie androgénétique et régularité du cycle

Tableau XXXV : Répartition de l'alopecie androgénétique selon la régularité du cycle menstruel

		présence d'une alopecie androgénétique		Total
		oui	non	
Cycle menstruel	régulier	59	72	131
	irrégulier	18	20	38
Total		77	92	169

**P=0,800**

Il n'existait pas de différence significative entre la régularité du cycle menstruel et la présence ou non d'une AAG.

### III.5 Alopécie androgénétique et durée des règles

**Tableau XXXVI : Durée des menstruations en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique**

Présence d'une alopécie androgénétique	Durée des menstruations						
	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane	Variance
non	5,40	92	1,658	2	15	5,00	2,749
oui	5,71	77	1,820	2	15	6,00	3,312
<b>Total</b>	5,54	169	1,735	2	15	5,00	3,011

**P=0,139**

Il n'existait pas de différence significative entre la durée des menstruations et la présence ou non d'une AAG.

### III.6 Alopécie androgénétique et durée du cycle

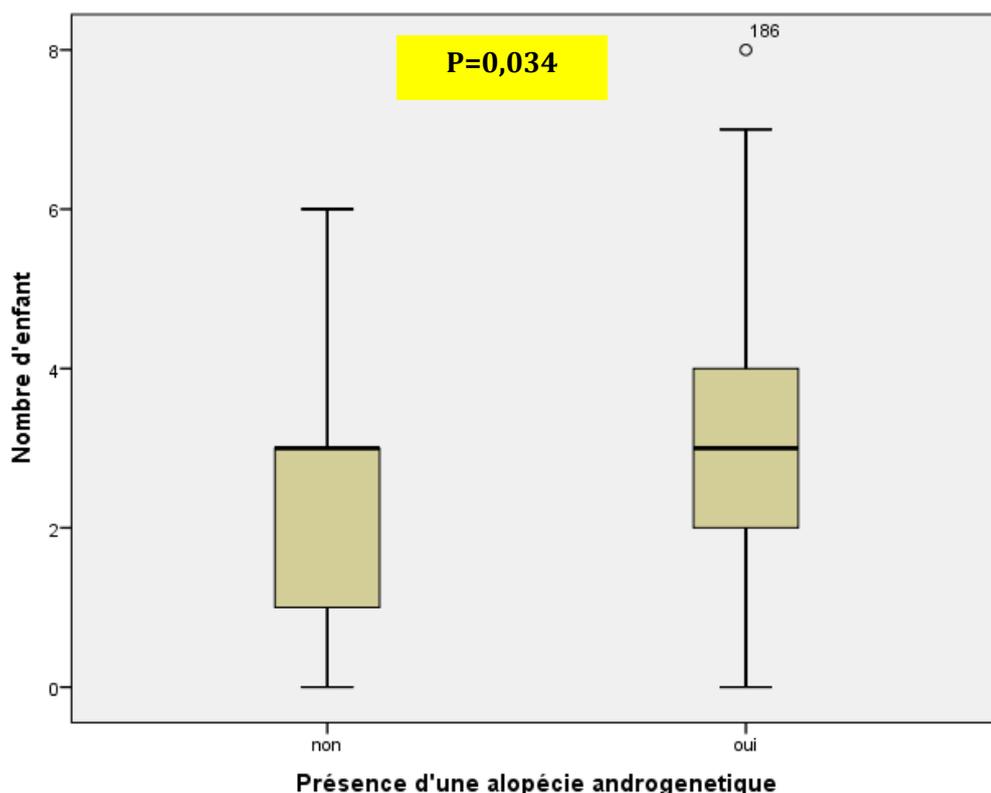
**Tableau XXXVII : Durée du cycle menstruel en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique**

Présence d'une alopécie androgénétique	Durée du cycle menstruel						
	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane	Variance
non	32,24	92	14,305	15	120	29,50	204,645
oui	32,56	77	11,939	15	90	29,00	142,539
<b>Total</b>	32,38	169	13,242	15	120	29,00	175,357

**P=0,864**

Il n'existait pas de différence significative entre la durée du cycle menstruel et la présence ou non d'une AAG.

### III.7 Alopécie androgénétique et nombre d'enfants



**Figure 109 : Nombre d'enfants en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique**

Les patientes ayant plus d'enfants avaient une AAG plus fréquemment, avec une moyenne d'enfant chez les femmes ayant une AAG de 3,25 versus 2,44 chez les femmes n'ayant pas d'AAG ( $P=0,034$ ). Cependant, le résultat après ajustement selon l'âge n'était pas significatif ( $P=0,066$ ).

### III.8 Alopécie androgénétique et l'âge lors du premier enfant

**Tableau XXXVIII : Répartition de l'alopécie androgénétique selon l'âge moyen de la femme lors du premier enfant.**

Présence d'une alopécie androgénétique	Âge lors du premier enfant					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
non	26,37	35	4,971	18	39	26,00
oui	26,54	46	5,898	18	56	26,00
Total	26,47	81	5,484	18	56	26,00

**P=0,939**

Il n'y avait pas de différence significative entre la présence ou non d'une AAG et l'âge de la femme lors du premier enfant.

### III.9 Alopecie androgenetique et allaitement naturel

Tableau XXXIX : Répartition de l'alopecie androgenetique selon le mode d'allaitement des enfants

		présence d'une alopecie androgenetique		Total
		oui	non	
Allaitement au sein	non	11	11	22
	oui	35	24	59
Total		46	35	81

**P=0,451**

Il n'y avait pas de différence significative entre la présence ou non d'une AAG et l'allaitement au sein.

### III.10 Alopecie androgenetique et prise de pilule contraceptive

Tableau XL : Répartition de l'alopecie androgenetique selon la prise de contraceptifs oraux

			Présence d'une alopecie androgenetique		Total
			non	oui	
La prise de contraceptifs oraux	non	Effectif	69	56	125
		%	55,2%	44,8%	100,0%
	oui	Effectif	33	42	75
		%	44,0%	56,0%	100,0%
Total		Effectif	102	98	200
		%	51,0%	49,0%	100,0%

**P=0,125**

Il n'y avait pas de différence significative entre la présence ou non d'une AAG et la prise de contraceptifs oraux.

### III.11 Alopécie androgénétique et la présence de kystes ovariens

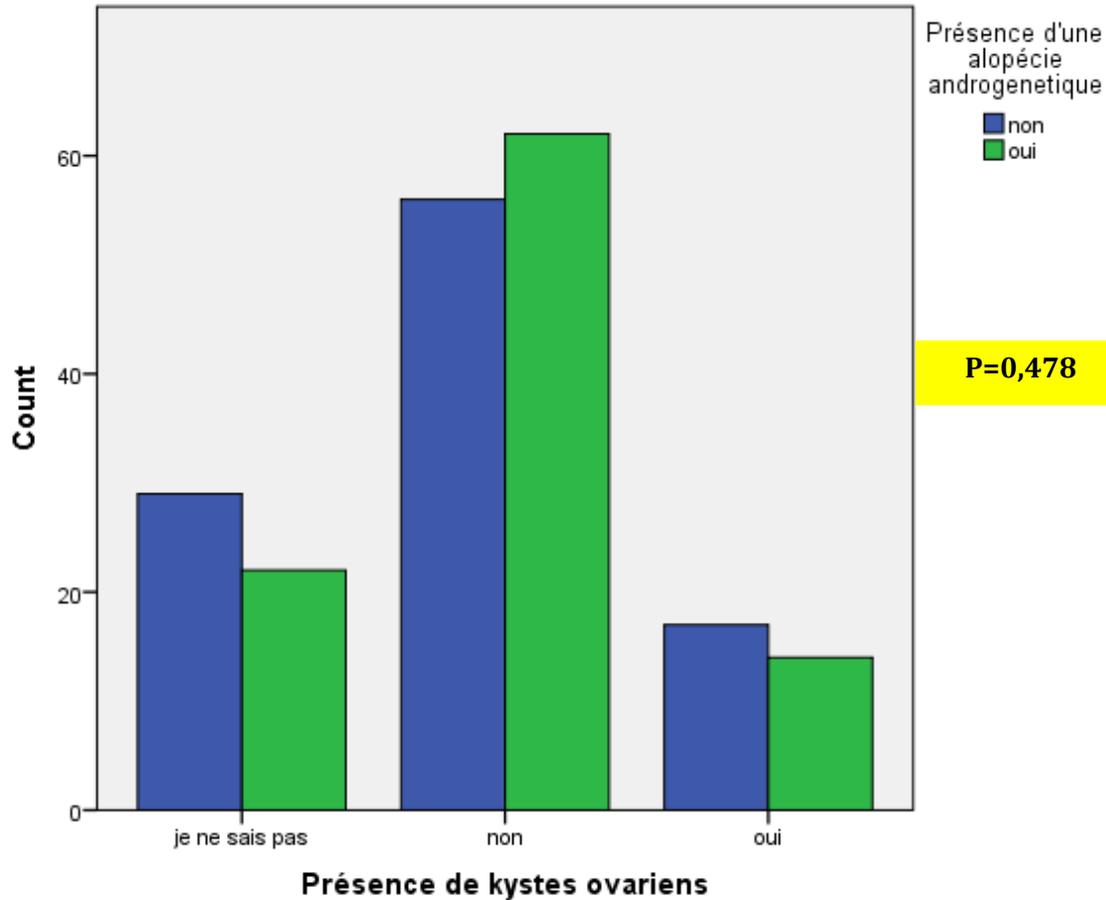


Figure 110 : Répartition des patientes selon la notion de présence de kystes ovariens et la présence d'une alopécie androgénétique

Il n'y avait pas de différence significative entre la présence ou non d'une AAG et la présence de kystes ovariens.

## IV. Histoire de l'alopecie androgenetique

### IV.1 Âge de debut de l'alopecie androgenetique

#### IV.1.1 Âge de debut de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude

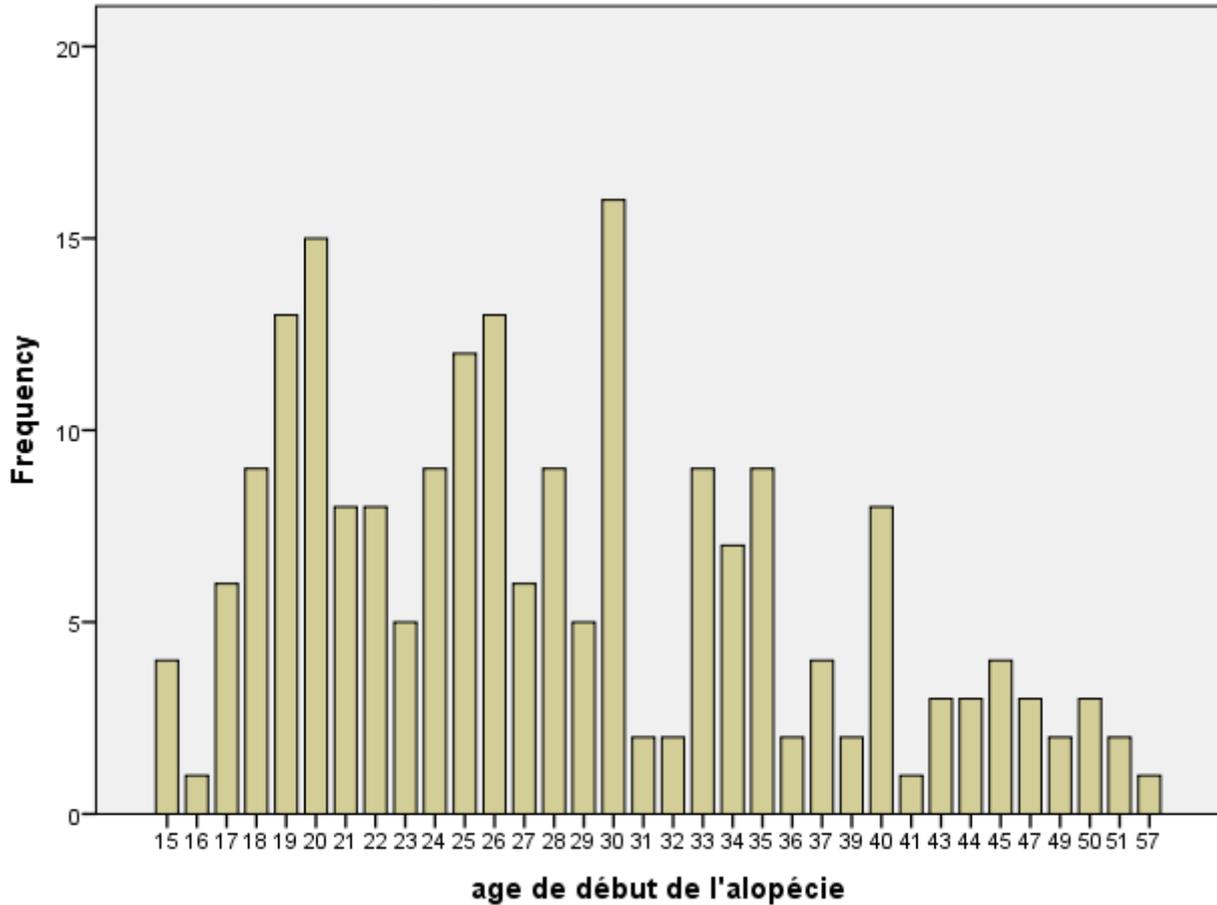


Figure 111 : L'âge de début de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude

#### IV.1.2 Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique

##### IV.1.2.1 Âge moyen de debut de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude

Tableau XLI : Âge de debut de l'alopecie androgenetique dans la population d'etude

	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
âge de debut de l'alopecie	28,46	206	8,971	15	57	26,50

#### IV.1.2.2 Âge moyen début de l'alopecie androgenetique en fonction du sexe

Tableau XLII : Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique dans la population d'étude selon le sexe

âge de début de l'alopecie androgenetique en années						
Sexe	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Homme	28,32	114	8,182	15	57	27,00
Femme	28,64	92	9,905	15	51	26,00
Total	28,46	206	8,971	15	57	26,50

**P=0,800**

#### IV.1.2.3 Âge moyen début de l'alopecie androgenetique selon le stade de sévérité de l'AAG

##### IV.1.2.3.1 Femmes

Tableau XLIII : Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique chez les femmes en fonction du stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig

âge de début de l'alopecie androgenetique (AAG) en années						
Stades de l'AAG selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
1	29,76	54	9,936	15	51	28,50
2	27,22	32	10,410	15	51	24,00
3	26,17	6	5,776	18	35	27,00
Total	28,64	92	9,905	15	51	26,00

**P=0,427**

##### IV.1.2.3.2 Hommes

Tableau XLIV : Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique chez les hommes en fonction du stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood

âge de début de l'alopecie androgenetique (AAG) en années						
Stades de l'AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
AAG de type féminin	26,00	4	2,944	23	30	25,50
AAG < stade III	27,10	21	9,246	15	57	24,00
AAG stades III et IV	28,67	61	8,685	17	50	27,00
AAG stade V et plus	28,79	28	6,768	18	43	28,00
Total	28,32	114	8,182	15	57	27,00

**P=0,807**

L'analyse de l'âge moyen de début de l'AAG en fonction de son stade de sévérité retrouvait des résultats différents selon le sexe, avec un âge moyen de début d'autant plus précoce que l'AAG était sévère chez les femmes (Tableau XLIII), à l'inverse chez les hommes l'âge moyen de début évoluait parallèlement à la sévérité de l'AAG (Tableau XLIV). Dans les deux cas, l'analyse statistique ne retrouvait pas de relation significative avec des **P>0.05**.

#### IV.1.2.4 Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique selon la presence d'antecedents familiaux d'alopecie

Tableau XLV : Âge moyen de début de l'alopecie androgenetique en fonction de la presence d'antecedents familiaux d'alopecie

âge de début de l'alopecie (années)						
Alopecie dans la famille	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<b>oui</b>	28,50	189	8,978	26,00	15	57
<b>non</b>	26,71	17	7,122	27,00	15	43
<b>Total</b>	28,35	206	8,839	26,50	15	57

**P=0,425**

## IV.2 Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique

### IV.2.1 Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique dans l'échantillon globale

Tableau XLVI : Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique dans l'échantillon globale

	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
<b>Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique en années</b>	8,883	206	8,2252	,0	37,0	6,000

### IV.2.2 Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique selon le sexe

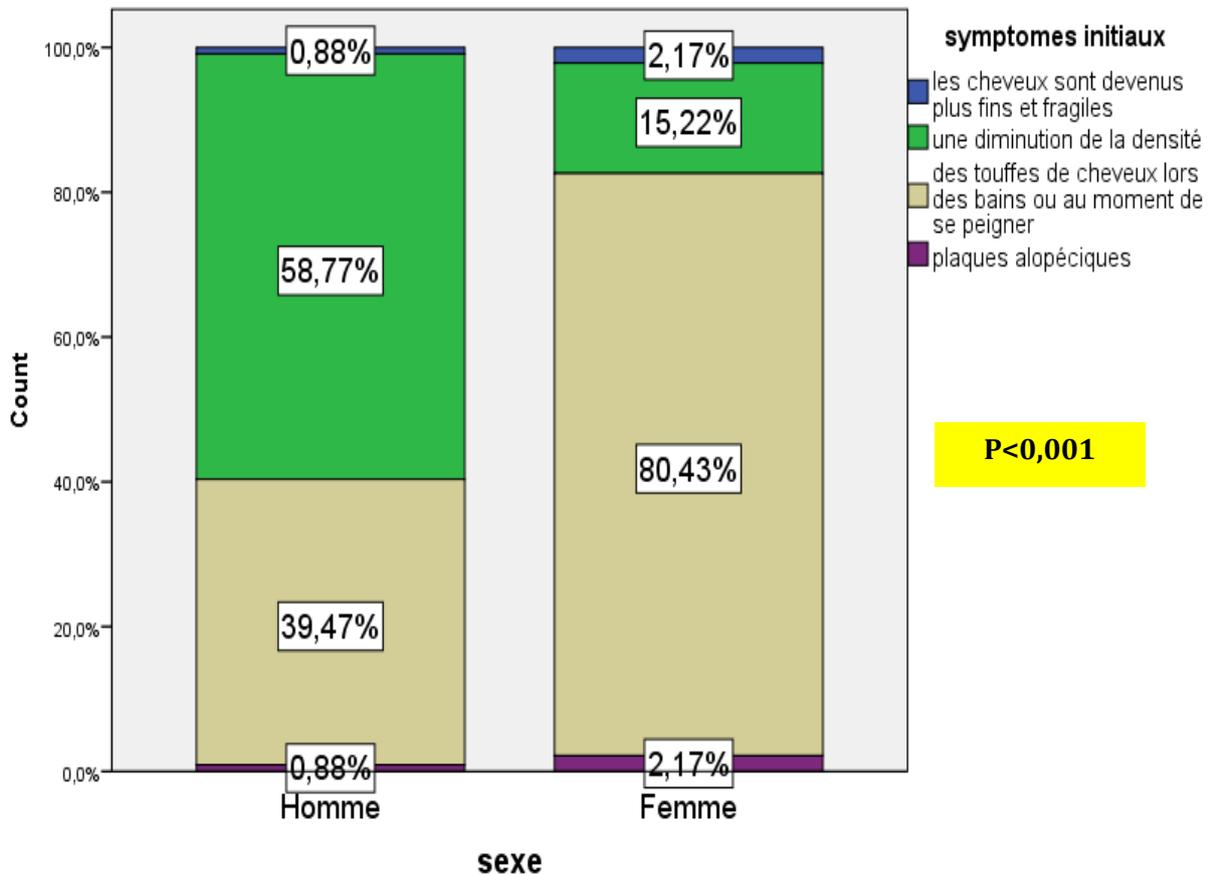
Tableau XLVII : Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique selon le sexe

	sexe	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
<b>Durée d'évolution de l'alopecie androgenetique en années</b>	<b>Homme</b>	9,526	114	7,9470	1,0	34,0	6,000
	<b>Femme</b>	8,087	92	8,5339	,0	37,0	5,000
	<b>Total</b>	8,883	206	8,2252	,0	37,0	6,000

**P=0,040**

La durée moyenne d'évolution de l'AAG était de 8,88 ans (Tableau XLVI) avec une différence significative selon le sexe : durée d'évolution moyenne de 8 ans chez les femmes et de 9,52 ans chez les hommes avec **p=0,040** (Tableau XLVII).

### IV.3 Manifestations initiales de l'alopecie androgenetique



**Figure 112 : Manifestations initiales de l'alopecie androgenetique selon le sexe**

Les symptômes initiaux au cours de l'AAG chez les hommes étaient dominés par la diminution de la densité des cheveux contrairement aux femmes où le maître symptôme était la présence de touffes de cheveux au moment de se peigner ou lors des bains.

## V. Perception de l'alopecie androgenetique par le patient

### V.1 Étiologie de l'alopecie androgenetique selon le patient

#### V.1.1 Dans l'échantillon global

Tableau XLVIII : Étiologie de l'alopecie androgenetique selon le patient

Etiologies			Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide
Le stress	Valide	non	60	25,9	29,1
		oui	146	62,9	70,9
		Total	206	88,8	100,0
	Manquant	System	26	11,2	
Le travail	Valide	non	154	66,4	75,5
		oui	50	21,6	24,5
		Total	204	87,9	100,0
	Manquant	System	28	12,1	
L'alimentation	Valide	non	141	60,8	68,8
		oui	64	27,6	31,2
		Total	205	88,4	100,0
	Manquant	System	27	11,6	
La pollution	Valide	non	174	75,0	84,9
		oui	31	13,4	15,1
		Total	205	88,4	100,0
	Manquant	System	27	11,6	
L'hérédité	Valide	non	141	60,8	69,1
		oui	63	27,2	30,9
		Total	204	87,9	100,0
	Manquant	System	28	12,1	
Le port du casque ou du foulard	Valide	non	156	67,2	75,7
		oui	50	21,6	24,3
		Total	206	88,8	100,0
	Manquant	System	26	11,2	
Autres causes	Valide	non	182	78,4	88,8
		oui	23	9,9	11,2
		Total	205	88,4	100,0
	Manquant	System	27	11,6	

L'étiologie la plus fréquemment rapportée comme facteur responsable de la chute de cheveux était le stress avec 70,9 %. L'hérédité n'a été incriminée par les patients que dans 30,9 % des cas.

V.1.2 Selon le sexe

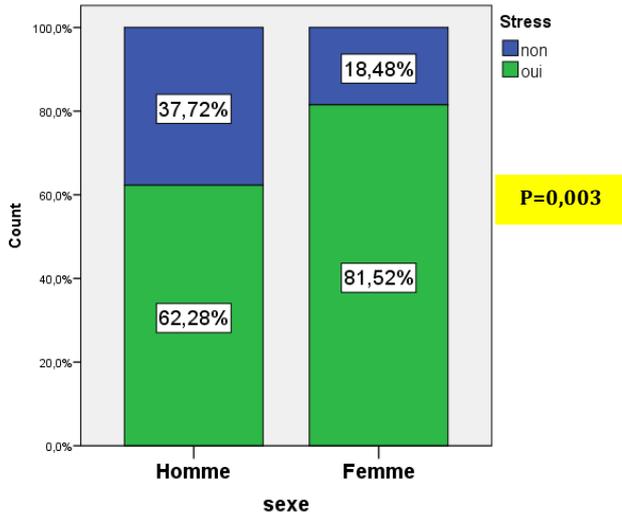


Figure 113 : Implication du stress dans le déclenchement de l'alopecie androgénétique selon le patient par sexe

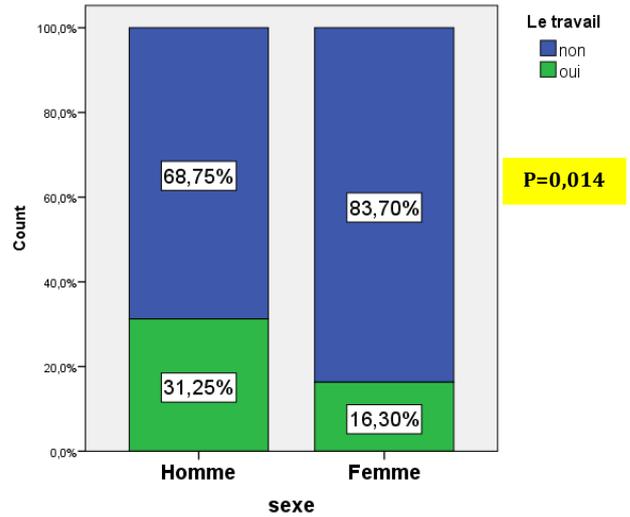


Figure 114 : Implication du travail dans le déclenchement de l'alopecie androgénétique selon le patient par sexe

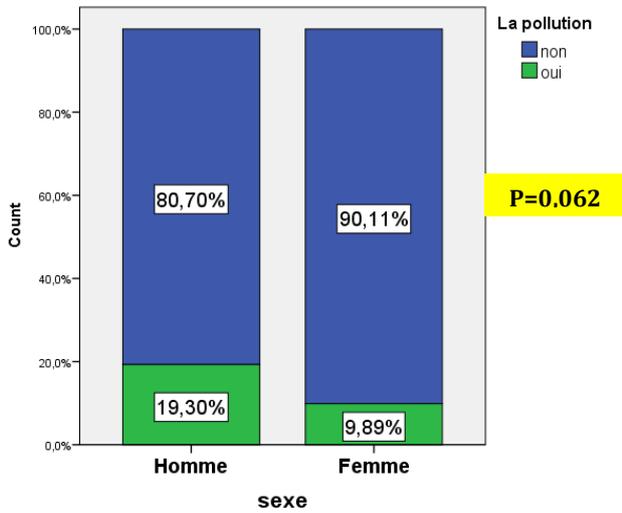


Figure 115 : Implication de la pollution dans le déclenchement de l'alopecie androgénétique selon le patient par sexe

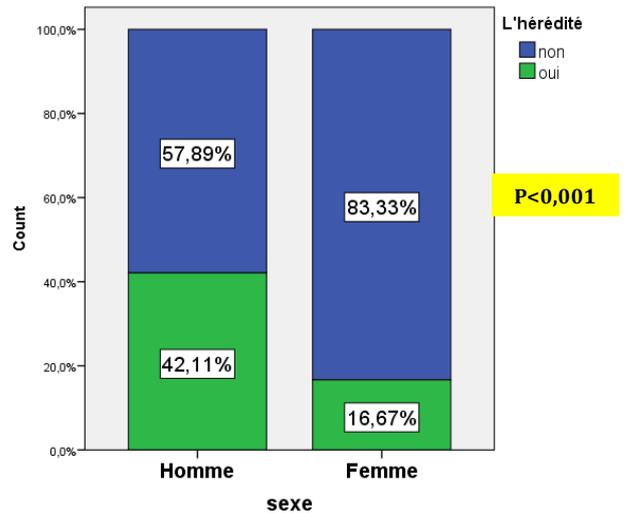


Figure 116 : Implication de l'hérédité dans le déclenchement de l'alopecie androgénétique selon le patient par sexe

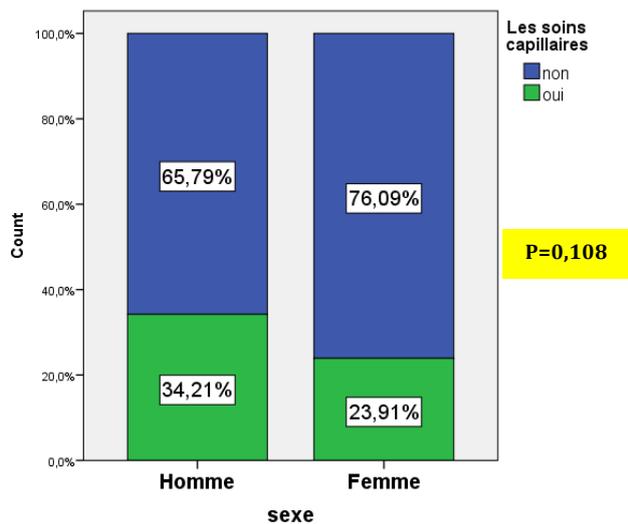


Figure 117 : Implication des soins capillaires dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe

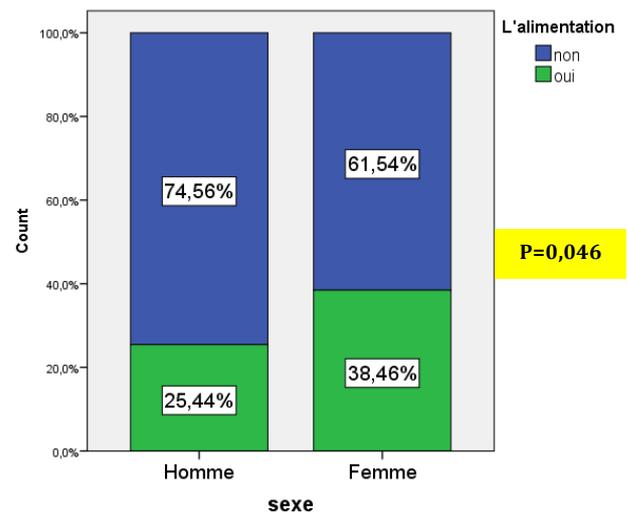


Figure 118 : Implication de l'alimentation dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe

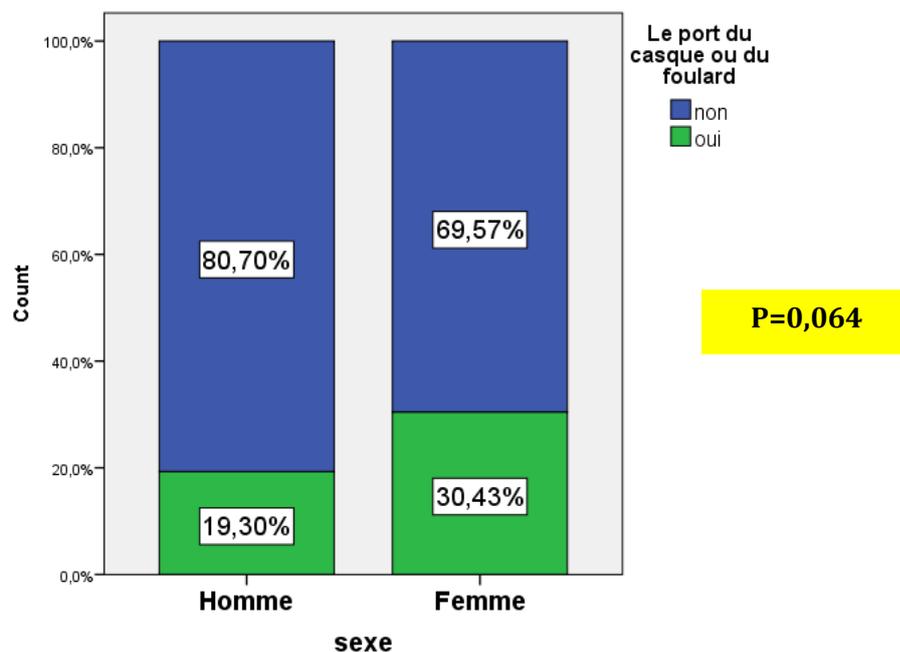


Figure 119 : Implication du port du foulard ou du casque dans le déclenchement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe

L'analyse des différents facteurs incriminés dans la genèse de l'AAG selon l'appréciation des patients mettait en évidence une différence significative selon le sexe pour :

- Le stress le plus souvent rapporté chez les femmes (Figure 113).
- Le travail le plus souvent rapporté chez les hommes (Figure 114).
- L'hérédité le plus souvent rapportée chez les hommes (Figure 116).
- L'alimentation le plus souvent rapportée chez les femmes (Figure 118).

## V.2 Possibilité de traitement de l'alopecie androgenetique selon le patient

### V.2.1 Dans l'échantillon global

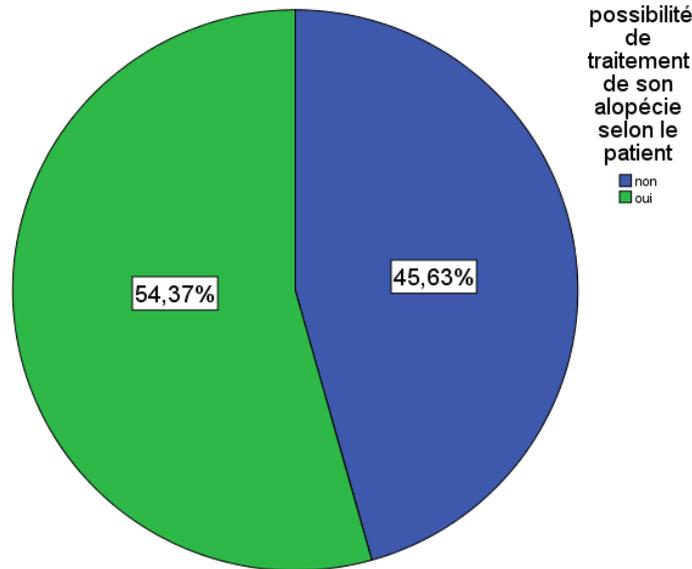


Figure 120 : Avis du patient sur la possibilité de traitement de son alopecie androgenetique

45,63 % des patients considéraient que leur AAG n'a pas de traitement.

### V.2.2 Selon le sexe

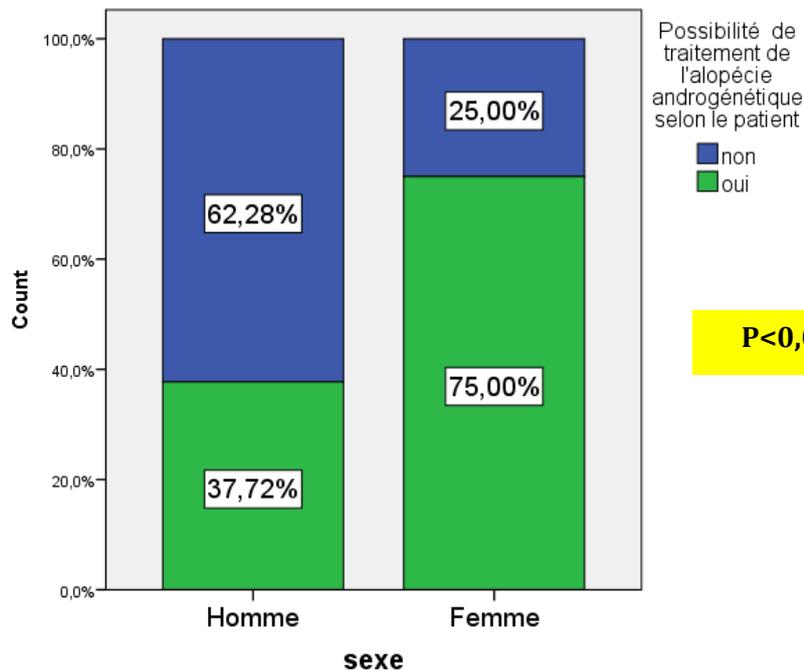


Figure 121 : Possibilité de traitement de l'alopecie androgenetique selon le patient par sexe

L'analyse de l'avis des patients sur la possibilité de traitement de son AAG faisait ressortir une différence significative selon le sexe avec une tendance pessimiste chez les hommes à l'inverse des femmes ( $p < 0,001$ ).

### V.3 Sévérité de l'alopecie androgénétique perçue par le patient

#### V.3.1 Dans l'échantillon global

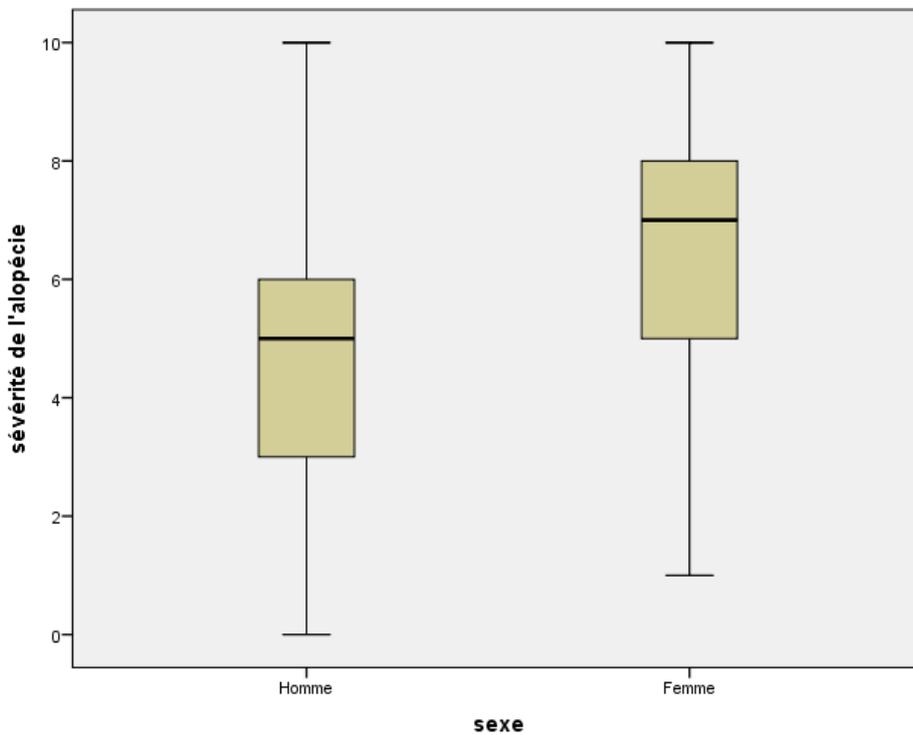
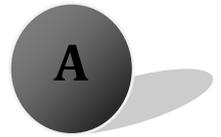
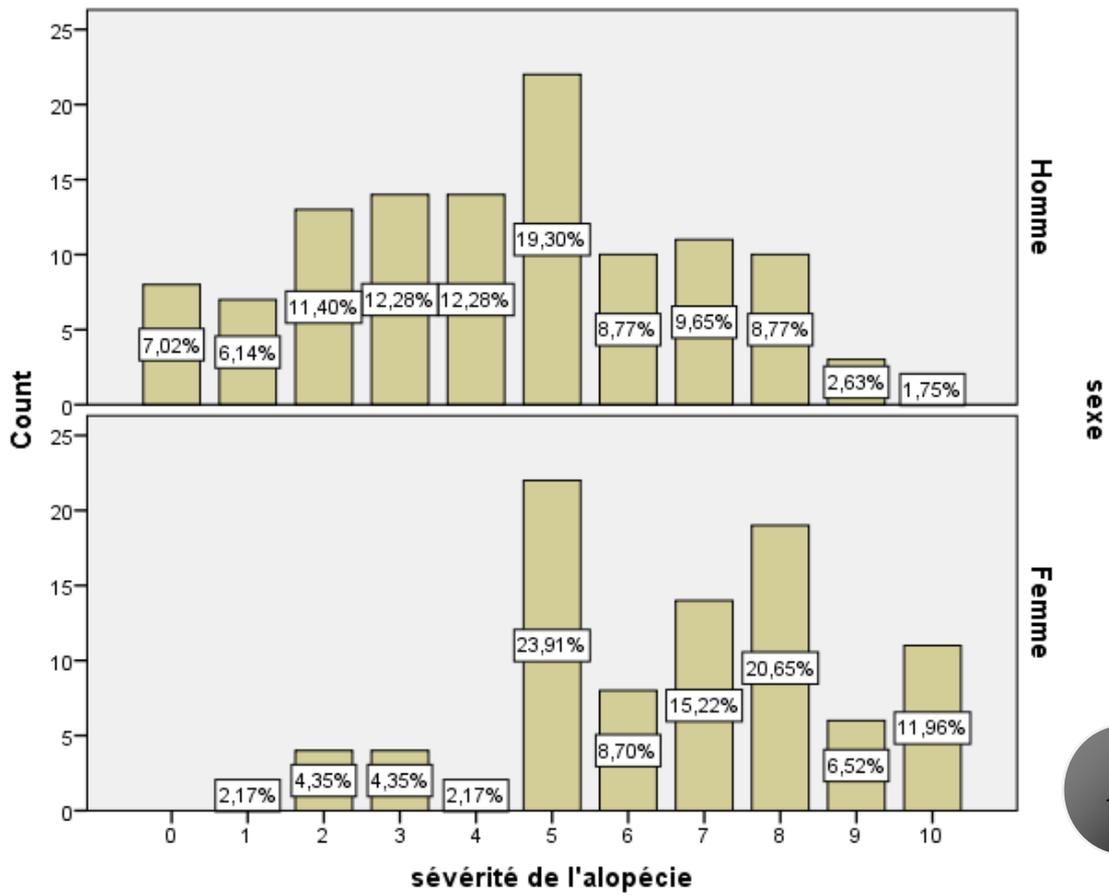
**Tableau XLIX : Sévérité de l'alopecie androgénétique perçue par les patients sur une échelle analogique de 0 à 10**

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Moyenne	Médiane	Déviati on std
Sévérité de l'alopecie perçue par le patient sur une échelle de 0 à 10	0	8	3,4	3,9	5,37	5,00	2,617
	1	9	3,9	4,4			
	2	17	7,3	8,3			
	3	18	7,8	8,7			
	4	16	6,9	7,8			
	5	44	19,0	21,4			
	6	18	7,8	8,7			
	7	25	10,8	12,1			
	8	29	12,5	14,1			
	9	9	3,9	4,4			
	10	13	5,6	6,3			
<b>Total</b>		206	88,8	100,0			
<b>Manquant</b>		26	11,2				
<b>Total</b>		232	100,0				

#### V.3.2 Selon le sexe

**Tableau L : Sévérité de l'alopecie androgénétique moyenne perçue par les patients selon le sexe sur une échelle analogique de 0 à 10**

		Sexe	N	Moyenne	Déviati on Std	Minimum	Maximum	Médiane
Sévérité de l'alopecie androgénétique sur une échelle de 0 à 10	<b>Homme</b>	114	4,43	2,496	0	10	5,00	
	<b>Femme</b>	92	6,54	2,279	1	10	7,00	
	<b>Total</b>	206	5,37	2,617	0	10	5,00	



P<0,001

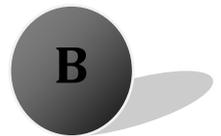


Figure 122 (A et B) : Sévérité de l'alopecie androgénétique perçue par les patients selon le sexe sur une échelle analogique de 1 à 10.

L'AAG était perçue de façon plus sévère par les femmes que par les hommes avec une sévérité moyenne de 6,54 sur une échelle de 10 chez les femmes (médiane de 7) versus 4,43 chez les hommes (médiane de 5).

### V.3.3 Corrélation entre la sévérité perçue par le patient et le stade de l'alopecie androgenetique

#### V.3.3.1 Femmes

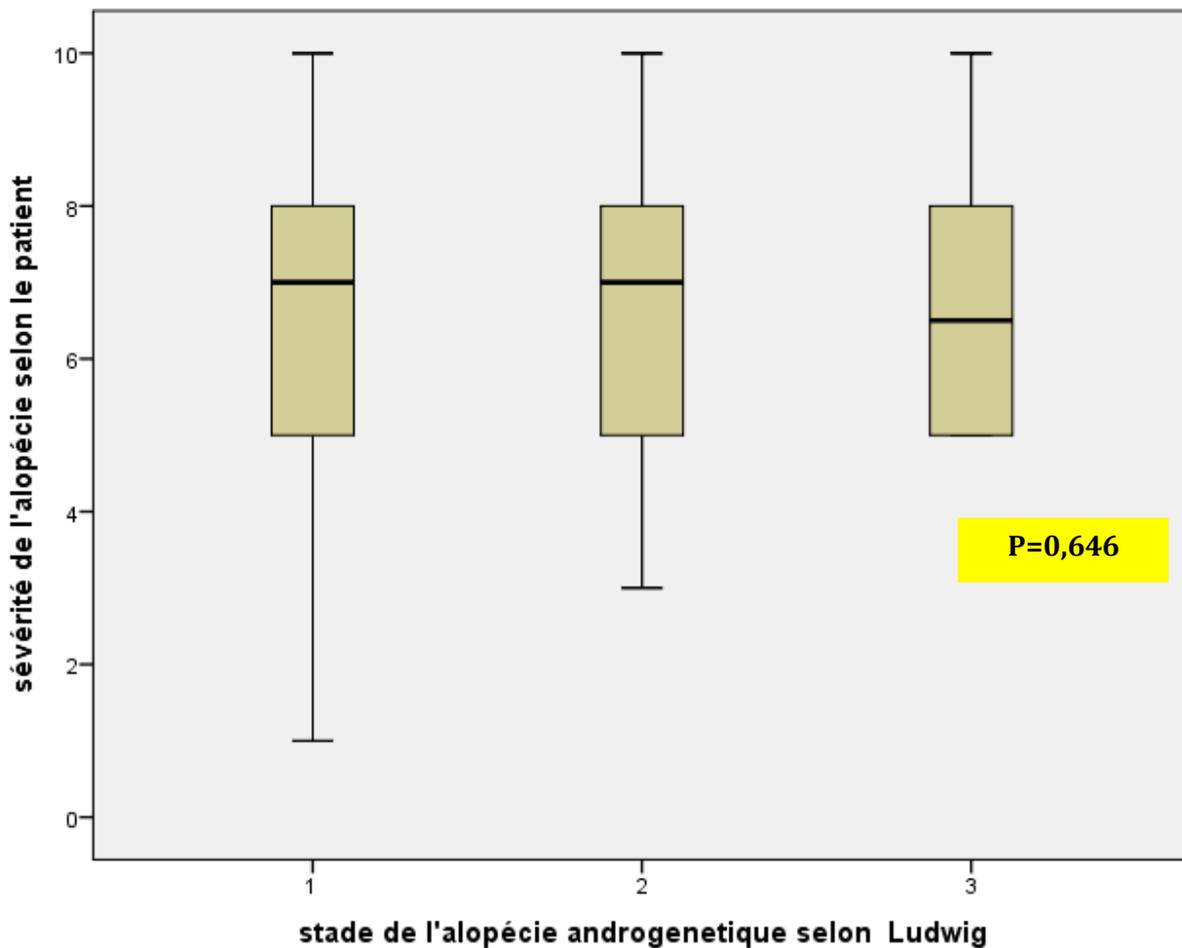
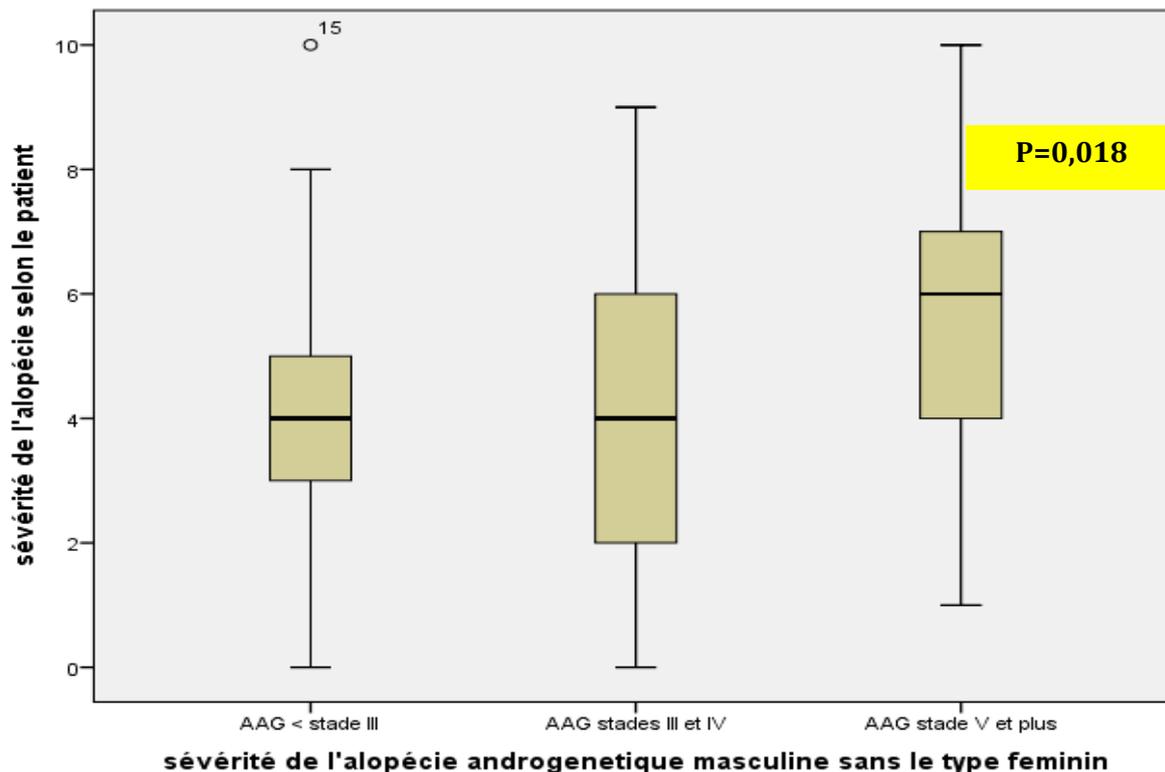


Figure 123 : Corrélation entre la sévérité perçue par les patientes de l'alopecie et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig

Tableau LI : Corrélation entre la sévérité de l'alopecie androgenetique chez les femmes évaluée par les patientes elles mêmes et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig

Corrélations			
		sévérité de l'alopecie	stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig
sévérité de l'alopecie	Pearson Corrélation	1	,110
	Sig. (2-tailed)		,298
	N	92	92
stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig	Pearson Corrélation	,110	1
	Sig. (2-tailed)	,298	
	N	92	98

**V.3.3.2 Hommes**



**Figure 124 : Corrélation entre la sévérité perçue par les patients de l'alopecie et le stade de l'alopecie androgénétique selon Hamilton et Norwood.**

**Tableau LII : Corrélation entre la sévérité de l'alopecie androgénétique chez les hommes évaluée par les patients eux mêmes et le stade de l'alopecie androgénétique selon Hamilton et Norwood**

Corrélations			
		Stade de sévérité de l'alopecie androgénétique	sévérité de l'alopecie androgénétique
sévérité de l'alopecie androgénétique	Pearson Corrélation	1	,209*
	Sig. (2-tailed)		,028
	N	126	110
sévérité de l'alopecie androgénétique	Pearson Corrélation	,209*	1
	Sig. (2-tailed)	,028	
	N	110	114
* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).			

L'analyse de la relation entre de la sévérité de l'AAG selon le patient et les stades de l'AAG faisait ressortir une corrélation chez les hommes (**p=0,018** et coefficient de corrélation=**0,209**) et l'absence de corrélation chez les femmes.

## VI. Traitement de l'alopecie androgénétique

### VI.1 Délai entre le début de l'alopecie androgénétique et le premier traitement

#### VI.1.1 Selon le sexe

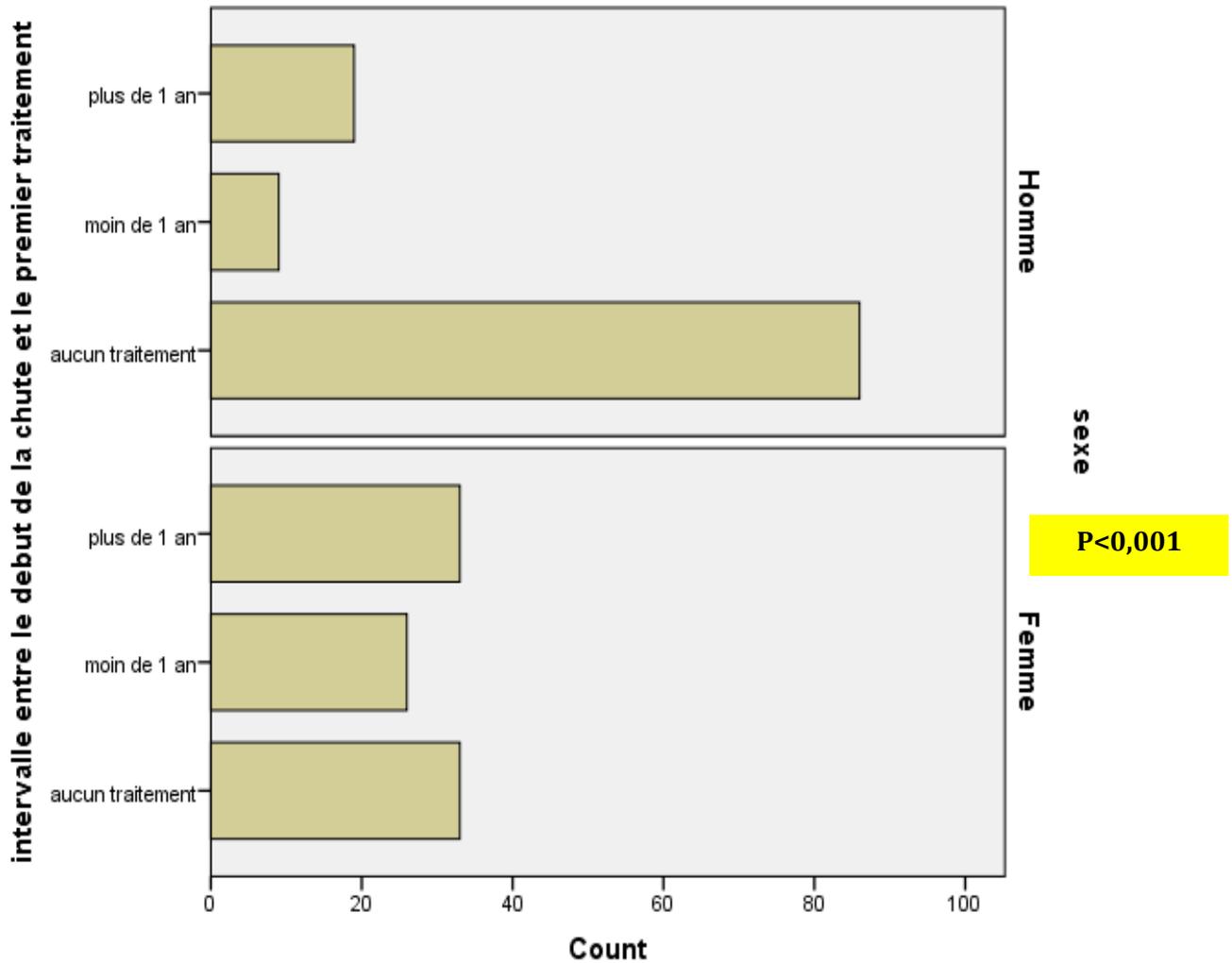


Figure 125 : Intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement selon le sexe

L'analyse du délai entre le début de l'AAG et le premier traitement en fonction du sexe mettait en évidence une différence significative entre les deux sexes avec une tendance à se traiter chez les femmes à l'inverse des hommes. Chez les personnes ayant effectué un traitement pour leur alopecie, il y avait une tendance chez les deux sexes à se traiter tardivement après 1 an du début des symptômes.

## VI.1.2 Selon la sévérité de l'alopecie androgenetique perçue par le patient

**Tableau LIII : Sévérité de l'alopecie évaluée par le patient selon l'intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement**

sévérité de l'alopecie							
Intervalle entre le début de la chute et le premier traitement	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Variance	Médiane
aucun traitement	4,63	119	2,636	0	10	6,947	5,00
moins de 1 an	6,63	35	2,377	2	10	5,652	7,00
plus de 1 an	6,23	52	2,138	0	10	4,573	6,00
<b>Total</b>	<b>5,37</b>	<b>206</b>	<b>2,617</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>6,850</b>	<b>5,00</b>

**P<0,001**

L'analyse de la sévérité de l'AAG perçue par le patient selon le délai entre le début de l'AAG et le premier traitement mettait en évidence une différence significative avec un score de sévérité moindre chez les patients sans traitement, une sévérité plus importante chez les patients ayant tendance à se traiter précocement (moins d'un an après le début des symptômes).

## VI.1.3 Selon le stade de l'alopecie androgenetique

**Tableau LIV : Corrélation entre l'intervalle entre le début de l'alopecie - premier traitement et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood**

Corrélations			
		intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement	stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton-Norwood
intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement	Pearson Corrélation	1	,168
	Sig. (2-tailed)		,074
	N	114	114
stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton-Norwood	Pearson Corrélation	,168	1
	Sig. (2-tailed)	,074	
	N	114	134

**Tableau LV : Corrélacion entre l'intervalle entre le début de l'alopecie-premier traitement et le stade de l'alopecie androgénétique selon Ludwig**

Corrélacions			
		intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement	stade de l'alopecie androgénétique selon Ludwig
intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement	Pearson Corrélacion	1	,187
	Sig. (2-tailed)		,074
	N	92	92
stade de l'alopecie androgénétique selon Ludwig	Pearson Corrélacion	,187	1
	Sig. (2-tailed)	,074	
	N	92	98

#### VI.1.4 Selon la répercussion sur la qualité de vie

**Tableau LVI : Le score DLQI selon l'intervalle entre le début de l'alopecie et le premier traitement**

score DLQI							
intervalle entre le début de la chute et le premier traitement	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Variance	Médiane
aucun traitement	3,34	119	4,406	0	18	19,414	2,00
moins de 1 an	7,80	35	6,230	0	21	38,812	7,00
plus de 1 an	7,67	52	5,426	0	18	29,440	6,50
<b>Total</b>	5,19	206	5,444	0	21	29,640	3,00

**P<0,001**

L'analyse de l'impact sur la qualité de vie calculée par le score DLQI selon le délai entre le début de l'AAG et le premier traitement mettait en évidence une différence significative avec un score de DLQI bas chez les patients ayant tendance à ne pas se traiter et un DLQI plus sévère chez les patients ayant tendance à se traiter précocement (moins d'un an après le début des symptômes).

## VI.2 Automédication

### VI.2.1 Traitements utilisés en automédication dans l'échantillon global

Tableau LVII : Traitements utilisés en automédication chez les sujets atteints d'alopecie androgénétique

			<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Pourcentage valide</i>
<b>Traitement en automédication</b>	<i>Valide</i>	<i>non</i>	135	58,2	65,5
		<i>oui</i>	71	30,6	34,5
		<i>Total</i>	206	88,8	100,0
	<i>Manquant</i>	<i>System</i>	26	11,2	
	<i>Total</i>		232	100,0	
<b>Traitement traditionnel</b> (ails, huiles essentielles, huile d'olive).	<i>Valide</i>	<i>non</i>	147	63,4	71,7
		<i>oui</i>	58	25,0	28,3
		<i>Total</i>	205	88,4	100,0
	<i>Manquant</i>	<i>System</i>	27	11,6	
	<i>Total</i>		232	100,0	
<b>shampooing</b>	<i>Valide</i>	<i>non</i>	182	78,4	88,3
		<i>oui</i>	24	10,3	11,7
		<i>Total</i>	206	88,8	100,0
	<i>Manquant</i>	<i>System</i>	26	11,2	
	<i>Total</i>		232	100,0	
<b>lotion</b>	<i>Valide</i>	<i>non</i>	193	83,2	94,6
		<i>oui</i>	11	4,7	5,4
		<i>Total</i>	204	87,9	100,0
	<i>Manquant</i>	<i>System</i>	28	12,1	
	<i>Total</i>		232	100,0	

Un tiers des patients atteints d'AAG avaient tendance à s'automédiquer en dehors de toute consultation préalable avec majoritairement l'utilisation de traitements traditionnels (ails, huiles essentielles, huile d'olive).

## VI.2.2 Traitements utilisés selon le sexe

Tableau LVIII : Traitements utilisés en automédication chez les sujets atteints d'alopecie androgénétique selon le sexe

Traitements		Sexe		Total	
		Homme	Femme		
Traitement traditionnel	<i>non</i>	102	45	147	<b>P&lt;0,001</b>
	<i>oui</i>	12	47	59	
Shampooing	<i>non</i>	106	76	182	<b>P=0,021</b>
	<i>oui</i>	8	16	24	
Lotion	<i>non</i>	112	82	194	<b>P=0,003</b>
	<i>oui</i>	1	10	11	

Selon le sexe, il existait une différence significative avec une tendance à l'utilisation des traitements traditionnels, les lotions et les shampoings plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes.

## VI.2.3 Poursuite du traitement en automédication au moment de l'étude

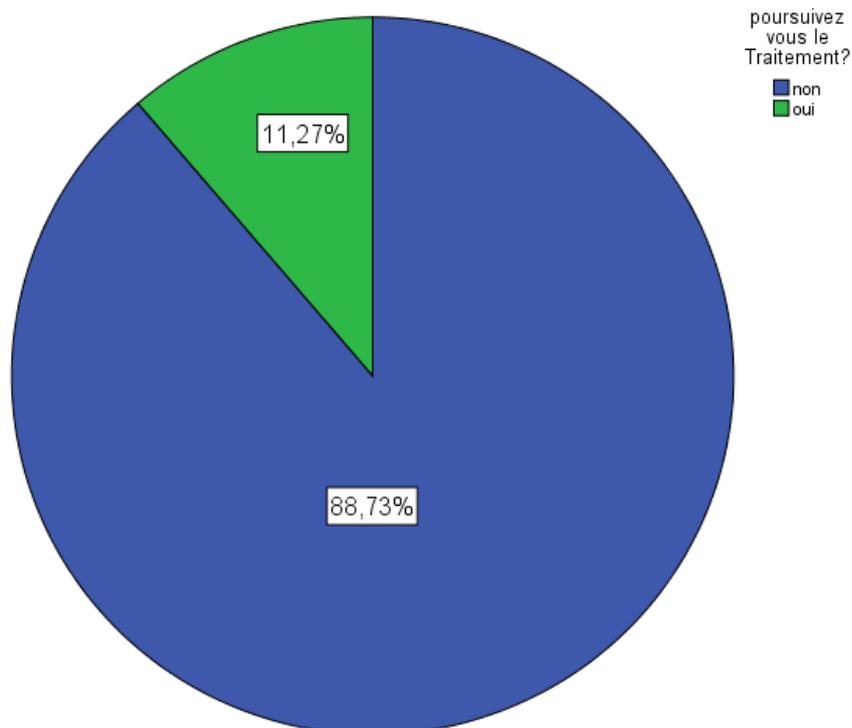
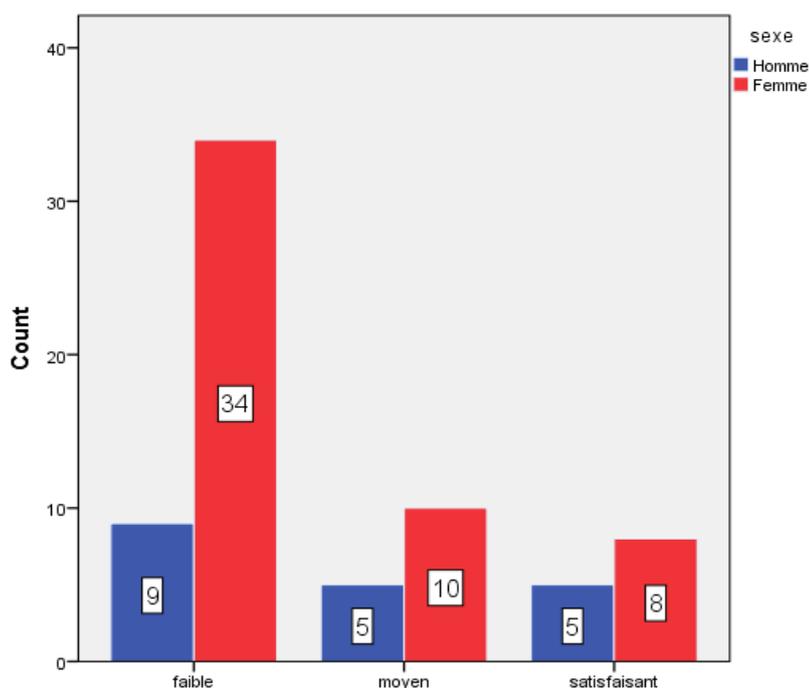


Figure 126 : Représentation des patients continuant les traitements en automédication au moment de l'étude

## VI.2.4 Évaluation des traitements utilisés en automédication

**Tableau LIX : Évaluation par le patient des traitements utilisés en automédication sur une échelle analogique de 0 à 10**

Sexe	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Homme	3,53	19	3,747	0	10	4,00
Femme	2,27	52	3,175	0	10	,00
<b>Total</b>	2,61	71	3,357	0	10	,00



*Résultat faible : score 0-3 ; résultat moyen : score de 4-6 et résultat satisfaisant : score de 7-10.*

**Figure 127 : Évaluation par le patient des traitements utilisés en automédication chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique selon le sexe**

## VI.2.5 Motifs d'arrêt du traitement utilisé en automédication

**Tableau LX : Motif d'arrêt du traitement utilisé en automédication**

Sexe	Absence d'efficacité	Résultat moyen	Cout élevé	Durée trop longue	Traitement terminé	Autre
Homme	50%	17%	00%	24%	17%	06%
Femme	67%	18%	00%	16%	07%	04%
<b>Total</b>	62%	17%	,00%	,18%	10%	05%

### VI.3 Consultation d'un professionnel de santé

#### VI.3.1 Dans l'échantillon global et par sexe

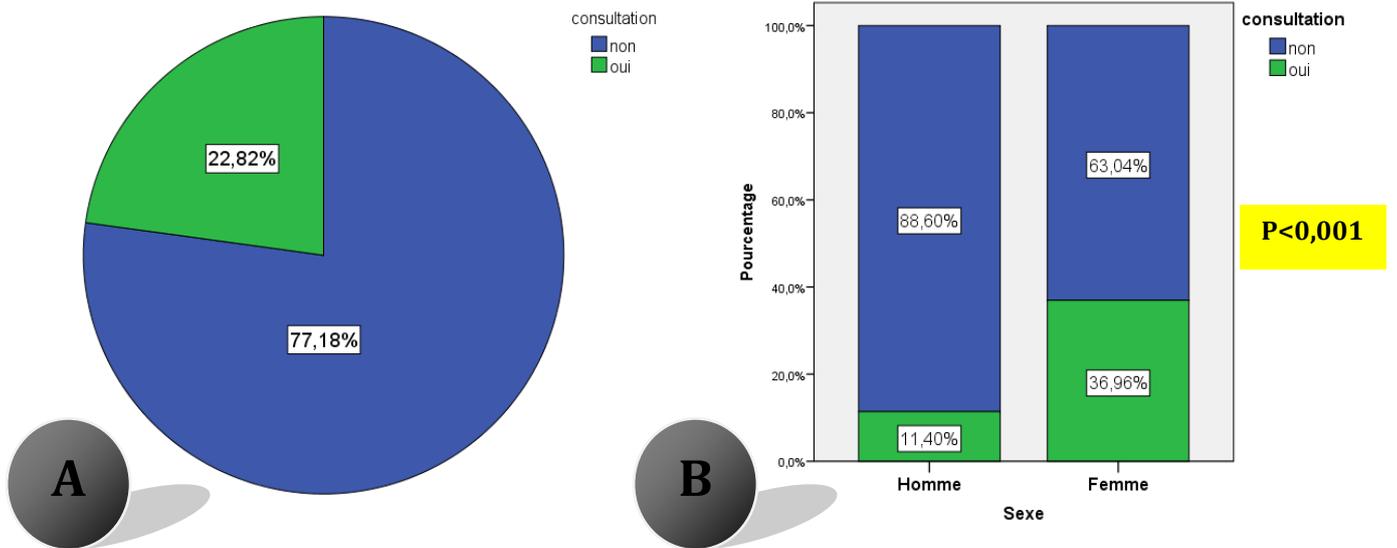


Figure 128 (A et B) : A/Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé pour leur alopecie ; B/Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé par sexe

Trois quarts des patients n'avaient jamais consulté un professionnel de santé pour leur AAG. Les femmes avaient tendance à consulter plus fréquemment comparativement aux hommes.

#### VI.3.2 Selon la sévérité de l'alopecie androgenetique

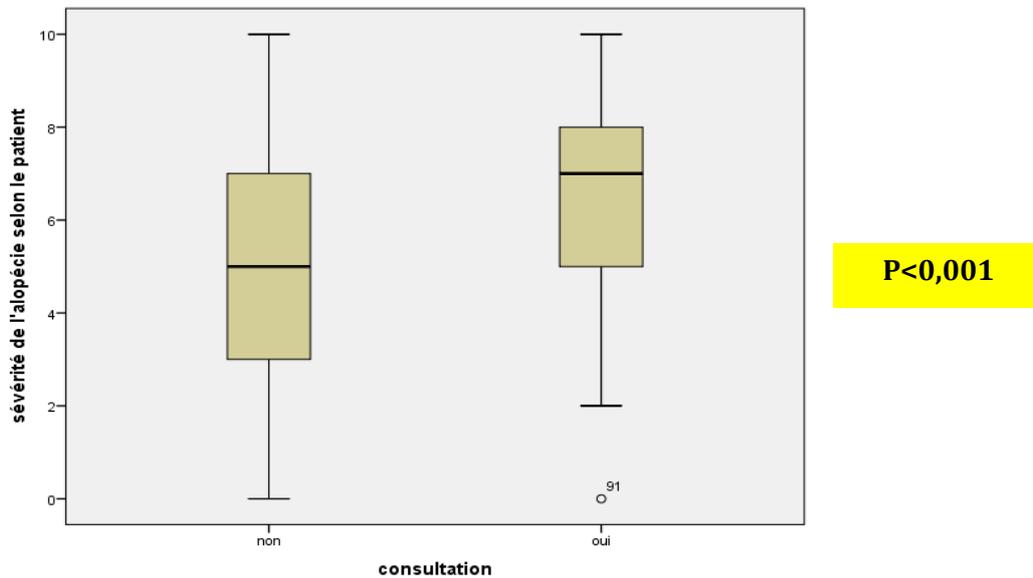


Figure 129 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et la sévérité de l'alopecie perçue par le patient

Les patients ayant tendance à consulter avaient un score de sévérité significativement plus élevé (score moyen=6,64/10) que les patients n'ayant pas tendance à consulter (score moyen = 5/10) ( $P < 0,001$ ).

### VI.3.3 Selon le stade de l'alopecie androgenetique

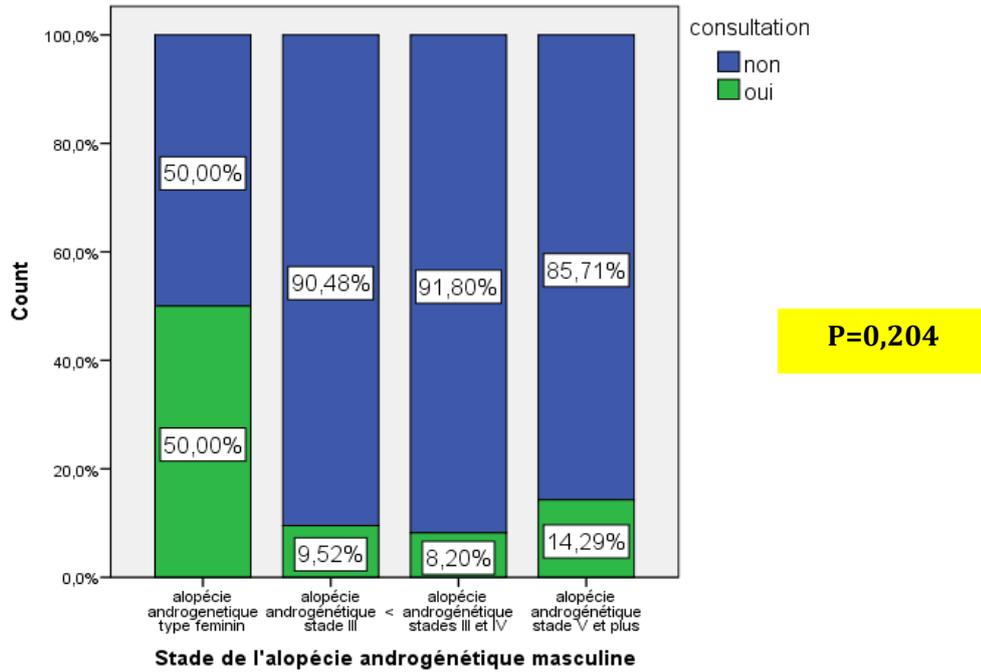


Figure 130 : Répartition des patients masculins atteints d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et le stade de l'alopecie androgenetique selon Hamilton et Norwood

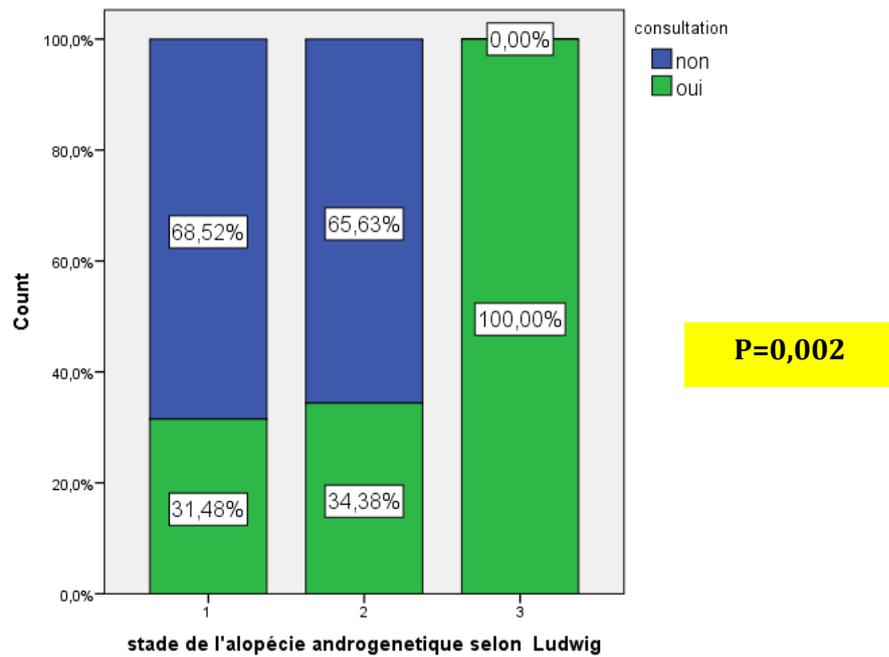
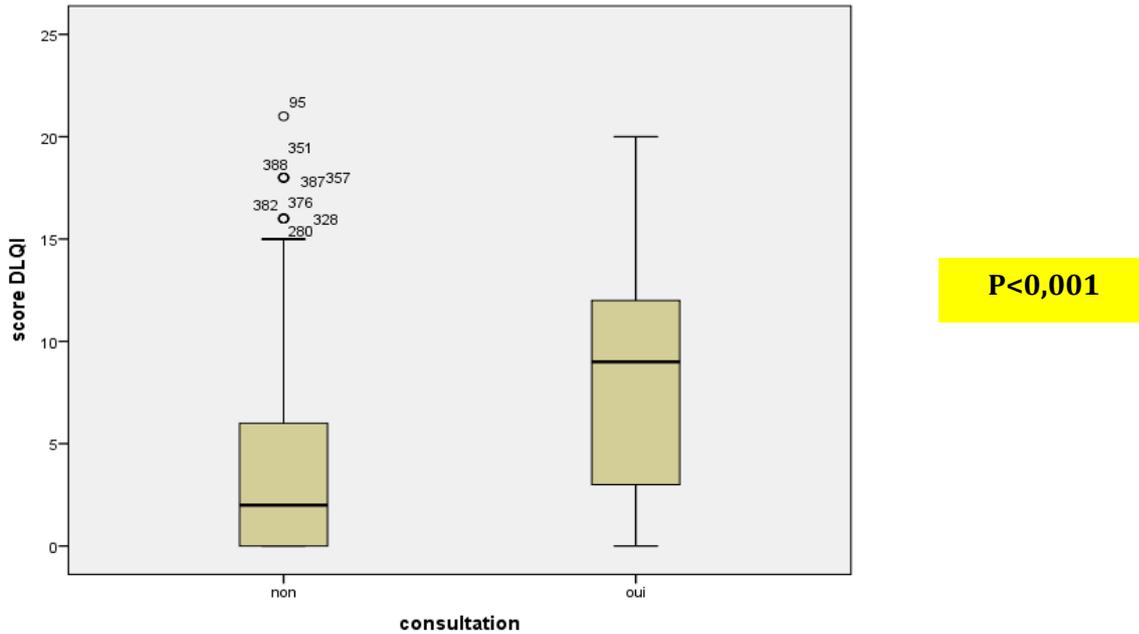


Figure 131 : Répartition des patientes femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la consultation d'un professionnel de santé et le stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig

Les sujets avec des stades avancés d'AAG dans les deux sexes avaient tendance à consulter versus les sujets ayant des stades peu sévères. Cette tendance était statistiquement significative chez les femmes avec 100 % des patients stade III de Ludwig qui avaient au moins consulté une fois.

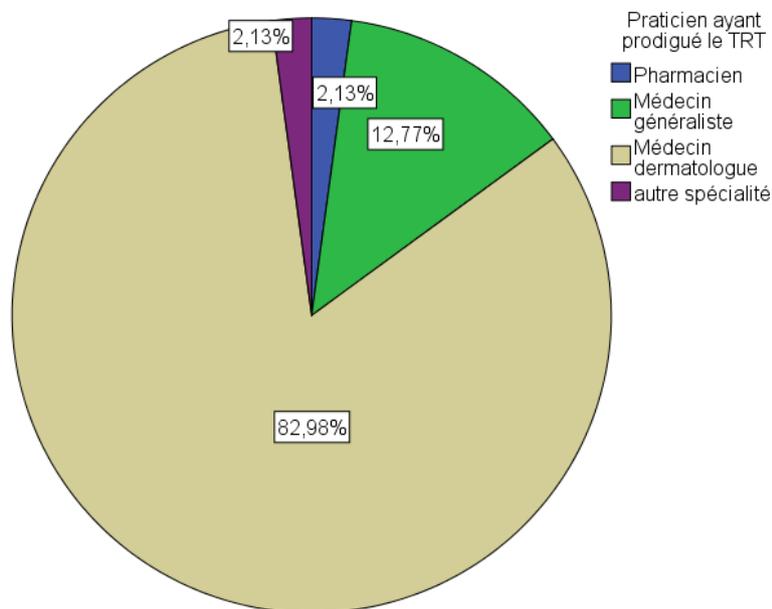
### VI.3.4 Selon la répercussion sur la qualité de vie



**Figure 132 : Répartition des patients atteints d’alopécie androgénétique selon la consultation d’un professionnel de santé et le score DLQI**

Les patients ayant tendance à consulter avaient un score d’altération de la qualité de vie « DLQI » significativement plus élevé (score moyen=8,62/30 avec une médiane de 9/30) que les patients n’ayant pas tendance à consulter (score moyen = 4,18/30 avec médiane de 2/30) ( $P < 0,001$ ).

### VI.3.5 Selon la qualité du praticien consulté



**Figure 133 : Répartition des patients atteints d’alopécie androgénétique selon la qualité du professionnel de santé consulté**

Majoritairement, les patients avaient consulté un dermatologue dans 82,98 % des cas suivi par le médecin généraliste dans 12,77 % des cas.

### VI.3.6 Traitements reçus

Tableau LXI : Traitements reçus après consultation d'un professionnel de santé

Traitement reçu		Effectifs	Pourcentage
shampooing	<i>non</i>	6	12,8
	<i>oui</i>	41	87,2
lotion capillaire ou masque capillaire	<i>non</i>	35	74,5
	<i>oui</i>	12	25,5
traitement hormonal	<i>non</i>	47	100,0
	<i>oui</i>	0	0
minoxidil lotion	<i>non</i>	27	57,4
	<i>oui</i>	20	42,6
procyanidine B2	<i>non</i>	44	93,6
	<i>oui</i>	3	6,4
complément alimentaire	<i>non</i>	24	51,1
	<i>oui</i>	23	48,9
autre traitement	<i>non</i>	41	87,2
	<i>oui</i>	6	12,8

Les traitements reçus étaient par ordre de fréquence décroissante dominés par les shampoings, suivis par les compléments alimentaires puis le minoxidil en 3<sup>e</sup> position. À noter qu'aucun traitement hormonal n'a été instauré pour l'AAG chez la femme.

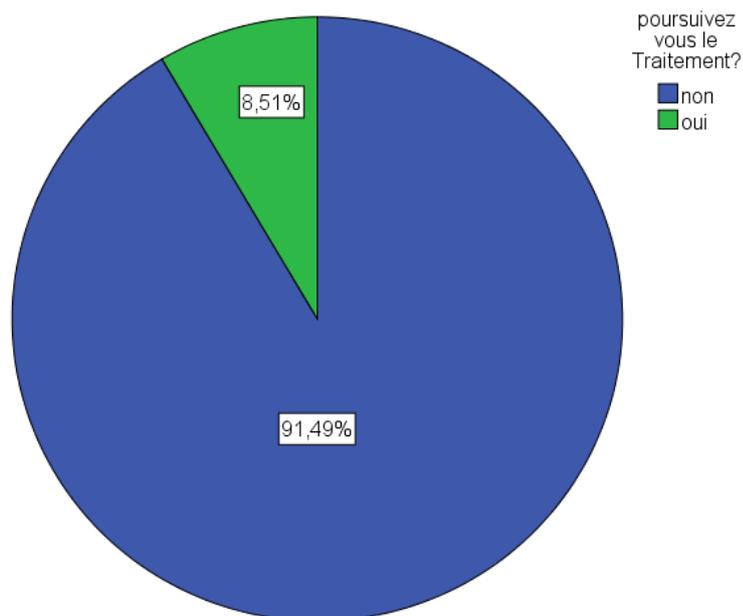
### VI.3.7 Résultats des traitements selon l'appréciation des patients

Tableau LXII : Évaluation de l'efficacité du traitement reçu après consultation sur une échelle analogique de 0 à 10

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Std. Deviation
Évaluation de l'efficacité du traitement selon une échelle de 0 à 10	47	0	10	2,70	3,169

Majoritairement, les patients étaient insatisfaits du résultat du traitement avec une évaluation moyenne de 2,70 sur 10

### VI.3.8 Poursuite du traitement reçu au moment de l'étude



**Figure 134 : Répartition des patients atteints d'alopecie androgenetique ayant consulte au moins une fois un professionnel de sante selon la poursuite actuelle du traitement**

Seulement 8,51 % des patients ayant consulte et reçu un traitement pour leur AAG déclaraient poursuivre leur traitement au moment de l'étude.

### VI.3.9 Motifs d'arrêt du traitement chez les patients ayant consulte

**Tableau LXIII : Motif d'arrêt du traitement chez les patients ayant consulte**

Motifs d'arrêt du traitement		Effectifs	Pourcentage
Absence d'efficacité du TRT	non	21	48,8
	oui	22	51,2
résultat moyen	non	33	76,7
	oui	10	23,3
Traitement terminé	non	37	86,0
	oui	6	14,0
cout élevé	non	38	88,4
	oui	5	11,6
durée trop longue	non	37	86,0
	oui	6	14,0
autre	non	38	88,4
	oui	5	11,6

L'absence de résultat était le motif le plus fréquent d'arrêt du traitement avec une absence totale d'efficacité selon l'évaluation des patients chez 51,16 % des sujets et des résultats jugés moyens chez 23,26 % des cas.

**VI.3.10 Résultats obtenus selon l'appréciation des patients****Tableau LXIV : Résultats obtenus selon l'appréciation du patient sur une échelle analogique de 0 à 10**

		Effectif	Pourcentage	Moyenne	Dévi- ation standard	Médiane
<b>Évaluation du traitement reçu sur 10 points</b>	<b>0</b>	30	51,7	2,70	3,17	0,00
	<b>1</b>	0	0,0			
	<b>2</b>	2	3,4			
	<b>3</b>	1	1,7			
	<b>4</b>	2	3,4			
	<b>5</b>	12	20,7			
	<b>6</b>	2	3,4			
	<b>7</b>	2	3,4			
	<b>8</b>	2	3,4			
	<b>9</b>	1	1,7			
	<b>10</b>	4	6,9			

51,7% des patients interrogés avaient évalué à 0 sur 10 l'efficacité du traitement reçu, 20,7% l'avaient évalué à 5 sur 10 et seulement 19% avaient évalué l'efficacité comme supérieure à 5 sur 10.

## VII. Retentissement sur la qualité de vie

### VII.1 : Cohérence interne de l'échelle DLQI

L'indice alpha de Cronbach a été utilisé pour évaluer la cohérence interne de l'échelle DLQI dans l'évaluation de la qualité de vie chez les patients atteints d'alopecie. Sa valeur est de **0,788**, cette dernière étant supérieure à 0,70 ce qui confirme une très bonne fiabilité du questionnaire.

### VII.2 DLQI selon l'étiologie de l'alopecie

**Tableau LXV: Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie selon l'étiologie de l'alopecie**

	Type d'alopecie	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	Alopecie androgénétique	4,60	232	5,377	0	21	3,00
	Autres alopecies (pelade, alopecie cicatricielle, alopecie frontale fibrosante, effluvium télogène)	6,28	25	5,095	0	21	5,00
	Total	4,77	257	5,363	0	21	3,00

**P=0,034**

Le score DLQI des personnes atteintes d'alopecie androgénétique était significativement moins altéré que les sujets atteints d'autres types d'alopecie (pelade, alopecie cicatricielle, alopecie frontale fibrosante, effluvium télogène).

### VII.3 DLQI au cours de l'alopecie androgénétique

#### VII.3.1 Selon le sexe

**Tableau LXVI: Score DLQI selon le sexe chez les patients atteints d'alopecie androgénétique**

	sexe	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	Homme	2,28	134	3,871	0	18	,00
	Femme	7,79	98	5,530	0	21	7,00
	Total	4,60	232	5,377	0	21	3,00

**P<0,001**

Il existait une différence significative entre le score DLQI chez les deux sexes avec un score plus sévère chez les femmes que chez les hommes.

### VII.3.2 Selon les classes d'âge

**Tableau LXVII: Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgenetique selon les classes d'âge de 10 ans**

	Classes d'âge	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	<i>âge ente 20 et 29 ans</i>	6,78	64	6,410	0	21	5,00
	<i>âge ente 30 et 39 ans</i>	5,06	66	5,144	0	18	4,00
	<i>âge ente 40 et 49 ans</i>	3,00	58	4,464	0	20	1,00
	<i>âge ente 50 et 59 ans</i>	2,86	44	3,837	0	15	2,00
	<i>Total</i>	4,60	232	5,377	0	21	3,00

**P<0,001**

Il existait une différence significative entre le score DLQI selon les classes d'âge avec une sévérité inversement proportionnelle à la classe d'âge.

### VII.3.3 Selon les stades de l'alopecie androgenetique

#### VII.3.3.1 Chez les hommes

**Tableau LXVIII : Score DLQI selon le stade l'alopecie androgenetique chez les hommes**

	sévérité de l'alopecie androgenetique masculine	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	<i>alopecie androgenetique type féminin (inclassable)</i>	,75	8	1,389	0	3	,00
	<i>alopecie androgenetique &lt; stade III</i>	1,39	33	2,179	0	6	,00
	<i>alopecie androgenetique stades III et IV</i>	2,82	65	4,782	0	18	1,00
	<i>alopecie androgenetique stade V et plus</i>	2,50	28	3,328	0	15	2,00
	<i>Total</i>	2,28	134	3,871	0	18	,00

**P=0,220**

### VII.3.3.2 Chez les femmes

Tableau LXIX : Score DLQI selon le stade l'alopecie androgenetique chez les femmes

	stade de l'alopecie androgenetique selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	1	6,95	58	5,671	0	20	5,00
	2	9,06	34	5,105	0	21	9,00
	3	8,67	6	5,888	1	17	9,50
	Total	7,81	98	5,530	0	21	7,00

**P=0,152**

Il n'existait pas de différence significative dans le score DLQI selon les stades de l'AAG évalués par les scores d'Hamilton-Norwood chez les hommes et par l'échelle de Ludwig chez les femmes.

### VII.3.4 Selon le statut marital

#### VII.3.4.1 Dans l'échantillon global

Tableau LXX : Score DLQI selon le statut marital

	état civil	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	célibataire	6,64	91	5,973	0	21	5,00
	marié	3,32	139	4,533	0	20	2,00
	divorcé	1,50	2	2,121	0	3	1,50
	Total	4,60	232	5,377	0	21	3,00

**P<0,001**

#### VII.3.4.2 Par sexe

##### VII.3.4.2.1 Hommes

Tableau LXXI : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon le statut marital

	état civil	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	célibataire	4,10	42	5,463	0	18	2,00
	marié	1,46	91	2,505	0	16	,00
	divorcé	,00	1	.	0	0	,00
	Total	2,28	134	3,871	0	18	,00

**P=0,007**

### VII.3.4.2.2 Femmes

**Tableau LXXII : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique selon le statut marital**

	état civil	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	célibataire	8,82	49	5,559	0	21	9,00
	marié	6,83	48	5,388	0	20	5,00
	divorcé	3,00	1	.	3	3	3,00
	Total	7,79	98	5,530	0	21	7,00

**P=0,138**

Dans l'analyse globale (Tableau LXX), le score DLQI était plus sévère de manière statistiquement significative chez les personnes célibataires que chez les sujets mariés ou divorcés.

L'analyse selon le sexe retrouvait la même tendance avec chez les hommes atteints d'AAG (Tableau LXXI) un score DLQI plus sévère de manière statistiquement significative chez les hommes célibataires que chez les sujets mariés ou divorcés. De même, chez les femmes atteintes d'AAG (Tableau LXXII) on notait un score DLQI plus sévère chez les femmes célibataires que chez les femmes mariées ou divorcées sans que la différence soit statistiquement significative.

## VII.3.5 Selon le niveau d'instruction

### VII.3.5.1 Dans l'échantillon global

**Tableau LXXIII : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgénétique selon leur niveau d'instruction**

	niveau d'instruction	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	fondamentale ou sans scolarité	3,09	99	4,180	0	16	1,00
	secondaire	4,62	52	5,831	0	21	2,00
	universitaire	6,44	81	5,842	0	18	5,00
	Total	4,60	232	5,377	0	21	3,00

**P<0,001**

**VII.3.5.2 Par sexe**

**VII.3.5.2.1 Hommes**

**Tableau LXXIV : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique selon leur niveau d'instruction**

	Niveau d'instruction	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	fondamentale ou sans scolarité	1,52	63	3,141	0	16	,00
	secondaire	2,13	31	2,526	0	10	1,00
	universitaire	3,58	40	5,276	0	18	2,00
	<b>Total</b>	<b>2,28</b>	<b>134</b>	<b>3,871</b>	<b>0</b>	<b>18</b>	<b>,00</b>

**P=0,034**

**VII.3.5.2.2 Femmes**

**Tableau LXXV : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon le niveau d'instruction**

	Niveau d'instruction	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	fondamental ou sans scolarité	5,83	36	4,392	0	16	4,50
	secondaire	8,29	21	7,309	0	21	9,00
	universitaire	9,24	41	4,984	0	18	10,00
	<b>Total</b>	<b>7,79</b>	<b>98</b>	<b>5,530</b>	<b>0</b>	<b>21</b>	<b>7,00</b>

**P=0,020**

Le score DLQI variait en fonction du niveau d'instruction de la personne et ceci indépendamment du sexe avec un score d'autant plus sévère que le sujet est instruit. (Tableaux LXXIII à LXXV),

### VII.3.6 Selon la présence d'une alopecie dans la famille

#### VII.3.6.1 Dans l'échantillon global

Tableau LXXVI : Score DLQI selon la présence d'antécédents d'alopecie dans la famille

	Alopecie dans la famille	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	oui	4,84	206	5,363	0	21	3,00
	non	2,69	26	5,191	0	18	,00
	Total	4,60	232	5,377	0	21	3,00

**P=0,004**

#### VII.3.6.2 Par sexe

##### VII.3.6.2.1 Hommes

Tableau LXXVII : Score DLQI chez les hommes selon la présence d'antécédents d'alopecie dans la famille

	Alopecie dans la famille	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	oui	2,53	115	4,040	0	18	1,00
	non	,74	19	2,104	0	8	,00
	Total	2,28	134	3,871	0	18	,00

**P=0,005**

##### VII.3.6.2.2 Femmes

Tableau LXXVIII : Score DLQI chez les femmes selon la présence d'antécédents d'alopecie dans la famille

	Alopecie dans la famille	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	oui	7,77	91	5,418	0	21	7,00
	non	8,00	7	7,348	0	18	7,00
	Total	7,79	98	5,530	0	21	7,00

**P=0,945**

L'analyse du score DLQI en fonction des antécédents familiaux d'alopecie mettait en évidence un score DLQI plus sévère chez les sujets ayant des antécédents familiaux d'alopecie de manière statistiquement significative aussi bien dans l'échantillon global (Tableau LXXVI), que chez les hommes (Tableau LXXVII). Chez les femmes à l'inverse il n'existait pas de différence dans le score DLQI selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'AAG. (Tableau LXXVIII)

### VII.3.7 Selon l'âge d'apparition de l'alopecie androgénétique

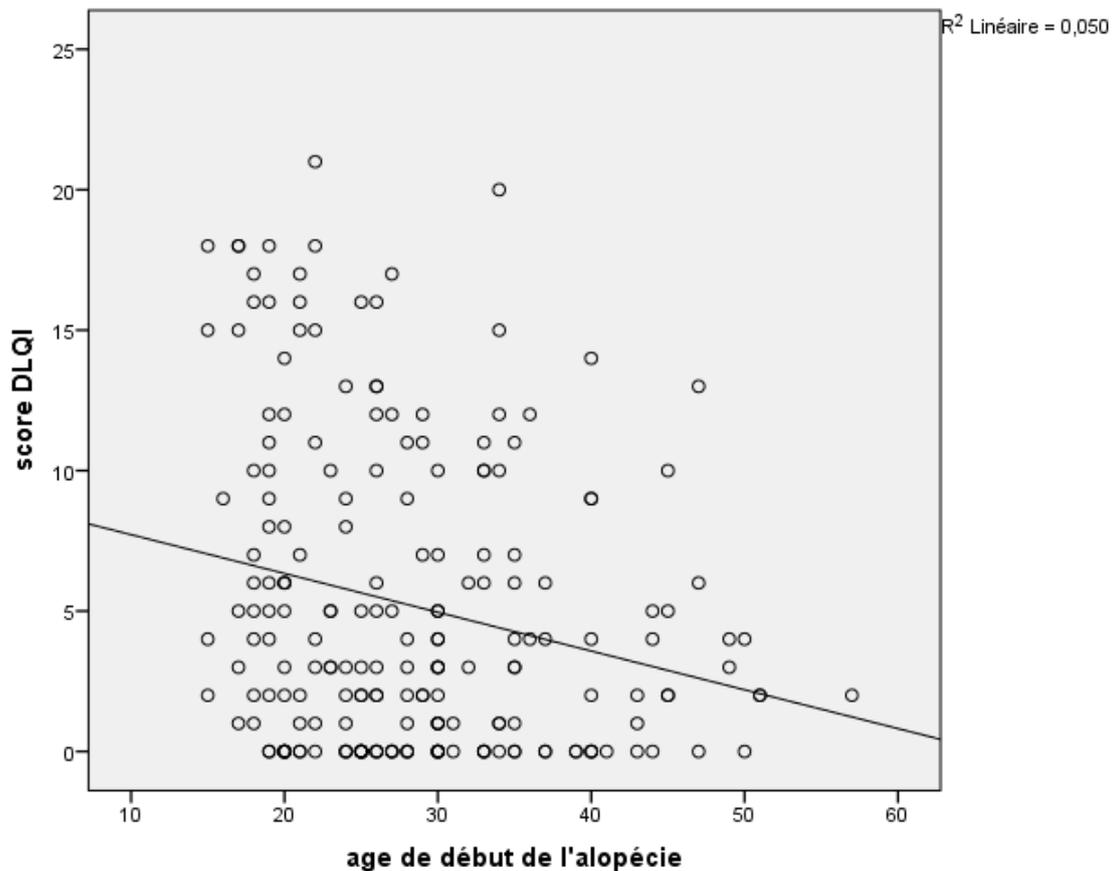


Figure 135 : Corrélation entre le score DLQI et l'âge de début de l'alopecie androgénétique

Tableau LXXIX : Corrélation entre l'âge d'apparition de l'alopecie androgénétique et le score DLQI

Correlations			
		score DLQI	âge de début de l'alopecie
score DLQI	Pearson Correlation	1	-,225**
	Sig. (2-tailed)		,001
	N	232	206
âge de début de l'alopecie	Pearson Correlation	-,225**	1
	Sig. (2-tailed)	,001	
	N	206	206
** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).			

Il existait une corrélation négative linéaire entre l'âge de début de l'alopecie androgénétique et la sévérité du score DLQI avec un score DLQI qui était d'autant plus élevé que l'âge de début de l'AAG était plus précoce.

### VII.3.8 Selon la consultation antérieure d'un professionnel de santé

#### VII.3.8.1 Dans l'échantillon global

Tableau LXXX : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgénétique selon qu'ils aient consulté ou pas

	Consultation	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	4,18	159	5,019	0	21	2,00
	oui	8,57	47	5,472	0	20	9,00
	Total	5,18	206	5,436	0	21	3,00

**P<0,001**

#### VII.3.8.2 Selon le sexe

##### VII.3.8.2.1 Hommes

Tableau LXXXI : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique selon qu'ils aient consulté ou pas

	Consultation	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	2,59	101	4,255	0	18	1,00
	oui	3,31	13	2,136	0	8	3,00
	Total	2,68	114	4,069	0	18	1,00

**P=0,019**

##### VII.3.8.2.2 Femmes

Tableau LXXXII : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique selon qu'elles aient consulté ou pas

	Consultation	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	6,95	58	5,080	0	21	5,00
	oui	10,59	34	4,998	1	20	11,00
	Total	8,29	92	5,324	0	21	9,00

**P=0,002**

Le score DLQI était plus sévère chez les patients ayant tendance à consulter et ceci, quel que soit le sexe. (Tableaux LXXX à LXXXII)

### VII.3.9 Selon l'idée personnelle sur la possibilité du traitement

#### VII.3.9.1 Dans l'échantillon global

**Tableau LXXXIII : Score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgénétique selon leur avis sur la possibilité de traiter leur affection**

	Avis du patient sur la possibilité de TRT	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	2,72	94	3,368	0	15	2,00
	oui	7,25	112	5,969	0	21	6,00
	Total	5,18	206	5,436	0	21	3,00

**P<0,001**

#### VII.3.9.2 Selon le sexe

##### VII.3.9.2.1 Hommes

**Tableau LXXXIV : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique selon leur avis sur la possibilité de traiter leur affection**

	Avis du patient sur la possibilité de TRT	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	1,72	71	2,587	0	15	,00
	oui	4,26	43	5,412	0	18	2,00
	Total	2,68	114	4,069	0	18	1,00

**P=0,006**

##### VII.3.9.2.2 Femmes

**Tableau LXXXV : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique selon leur avis sur la possibilité de traiter leur affection**

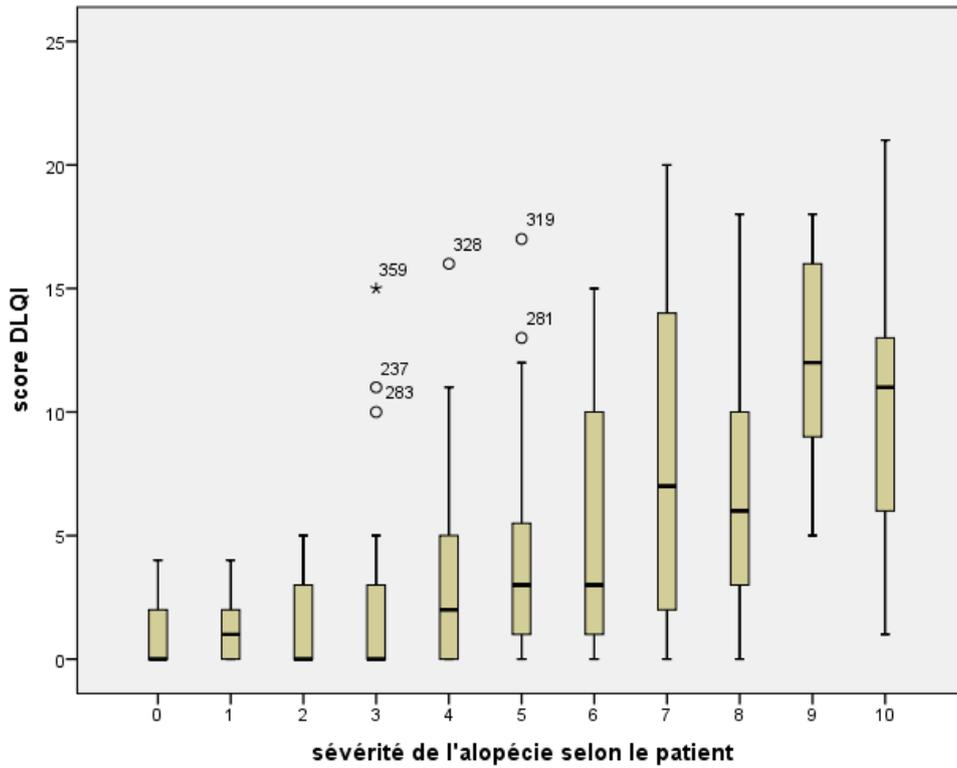
	Avis du patient sur la possibilité de TRT	N	Moyenne	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	23	5,83	3,651	0	12	5,00
	oui	69	9,12	5,556	0	21	10,00
	Total	92	8,29	5,324	0	21	9,00

**P=0,013**

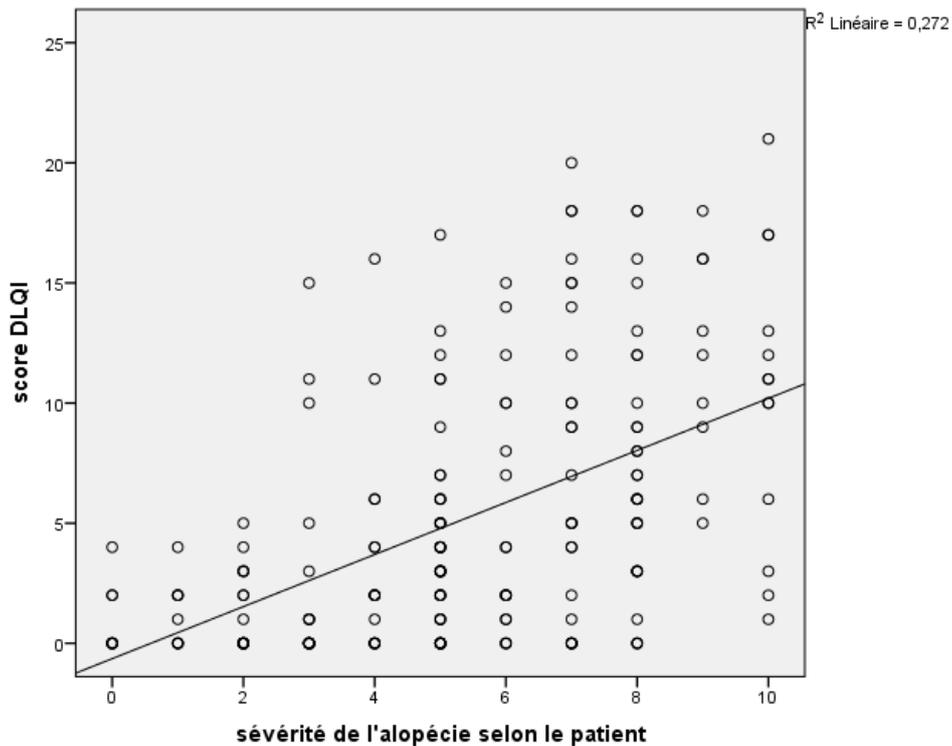
Le score DLQI était plus sévère chez les patients considérant leur alopecie traitable et ceci, quel que soit le sexe. À l'inverse le score DLQI était moins sévère chez les patients considérants qu'il n'existe pas de traitement à leur alopecie. (Tableaux LXXXIII à LXXXV)

**VII.3.10 Selon la sévérité évaluée par le patient lui-même de l'alopecie**

**VII.3.10.1 Dans l'échantillon global**



**Figure 136 : Répartition du score de qualité de vie DLQI selon la sévérité de l'alopecie évaluée par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10**



**Figure 137 : Corrélation entre le score DLQI et la sévérité de l'alopecie androgénétique évaluée par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10**

**Tableau LXXXVI : Corrélation entre le score DLQI chez les patients atteints d'alopecie androgénétique et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation du patient sur une échelle analogique de 0 à 10**

Corrélations			
		score DLQI	sévérité de l'alopecie
score DLQI	Pearson Correlation	1	,522**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	232	206
sévérité de l'alopecie	Pearson Correlation	,522**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	206	206
** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).			

### VII.3.10.2 Selon le sexe

#### VII.3.10.2.1 Hommes

**Tableau LXXXVII : Score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique selon la sévérité de l'alopecie perçue par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10**

	Sévérité de l'alopecie selon le patient/10	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	0	1,00	8	1,512	0	4	,00
	1	1,14	7	1,574	0	4	,00
	2	1,15	13	1,463	0	4	,00
	3	1,29	14	3,970	0	15	,00
	4	2,93	14	4,305	0	16	2,00
	5	2,32	22	2,378	0	7	2,00
	6	3,10	10	3,479	0	10	2,00
	7	5,00	11	6,841	0	18	2,00
	8	4,40	10	5,522	0	18	3,00
	9	9,00	3	6,083	5	16	6,00
	10	3,50	2	3,536	1	6	3,50
	Total	2,68	114	4,069	0	18	1,00

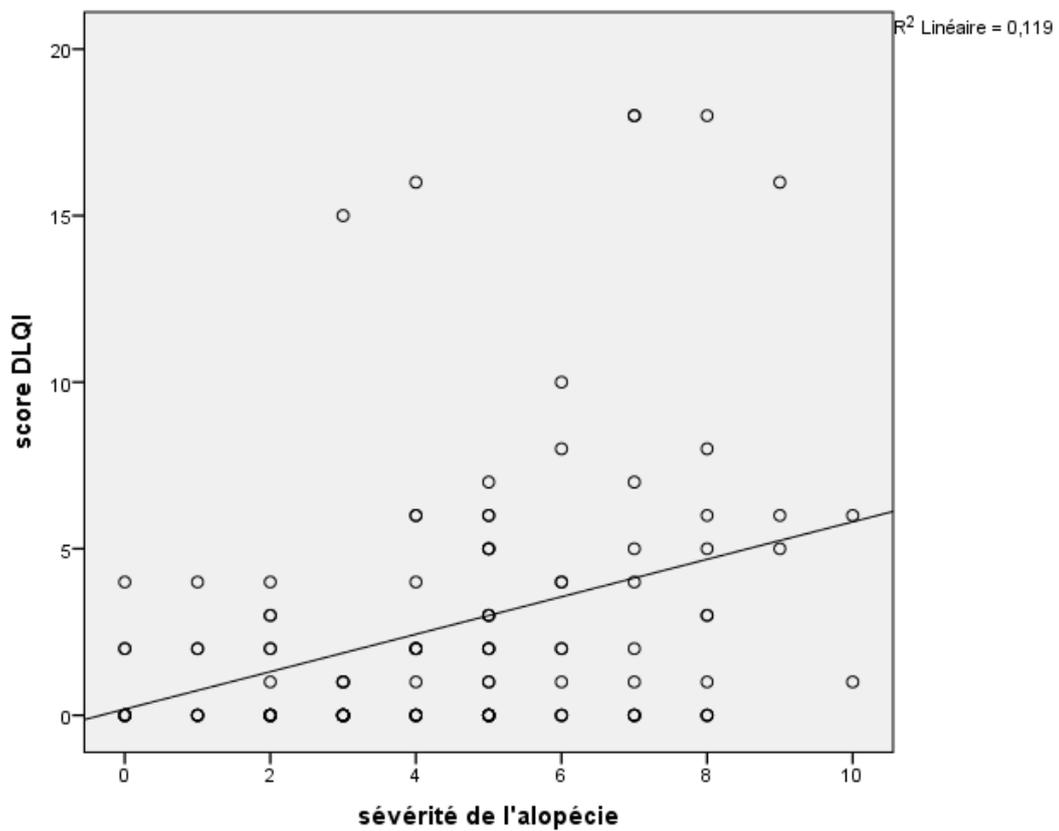


Figure 138 : Corrélation entre le score DLQI chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation du patient

Tableau LXXXVIII : Corrélation entre le score DLQI chez les hommes atteints d'AAG et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation du patient

Corrélations				
			score DLQI	sévérité de l'alopecie
Spearman's rho	score DLQI	Correlation Coefficient	1,000	,357**
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	134	114
	sévérité de l'alopecie	Correlation Coefficient	,357**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	114	114

**\*\*.** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

VII.3.10.2.2 Femmes

Tableau LXXXIX : Score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique selon la severite de l'alopecie percue par la patiente

	Sévérité de l'alopecie selon le patient/10	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Score DLQI	1	1,50	2	,707	1	2	1,50
	2	2,00	4	2,449	0	5	1,50
	3	7,25	4	3,862	3	11	7,50
	4	7,50	2	4,950	4	11	7,50
	5	5,73	22	4,548	0	17	4,00
	6	7,88	8	5,693	1	15	8,50
	7	10,29	14	5,497	0	20	10,00
	8	8,95	19	4,352	3	18	8,00
	9	13,00	6	3,464	9	18	12,50
	10	11,55	11	5,663	2	21	11,00
		<b>Total</b>	8,29	92	5,324	0	21

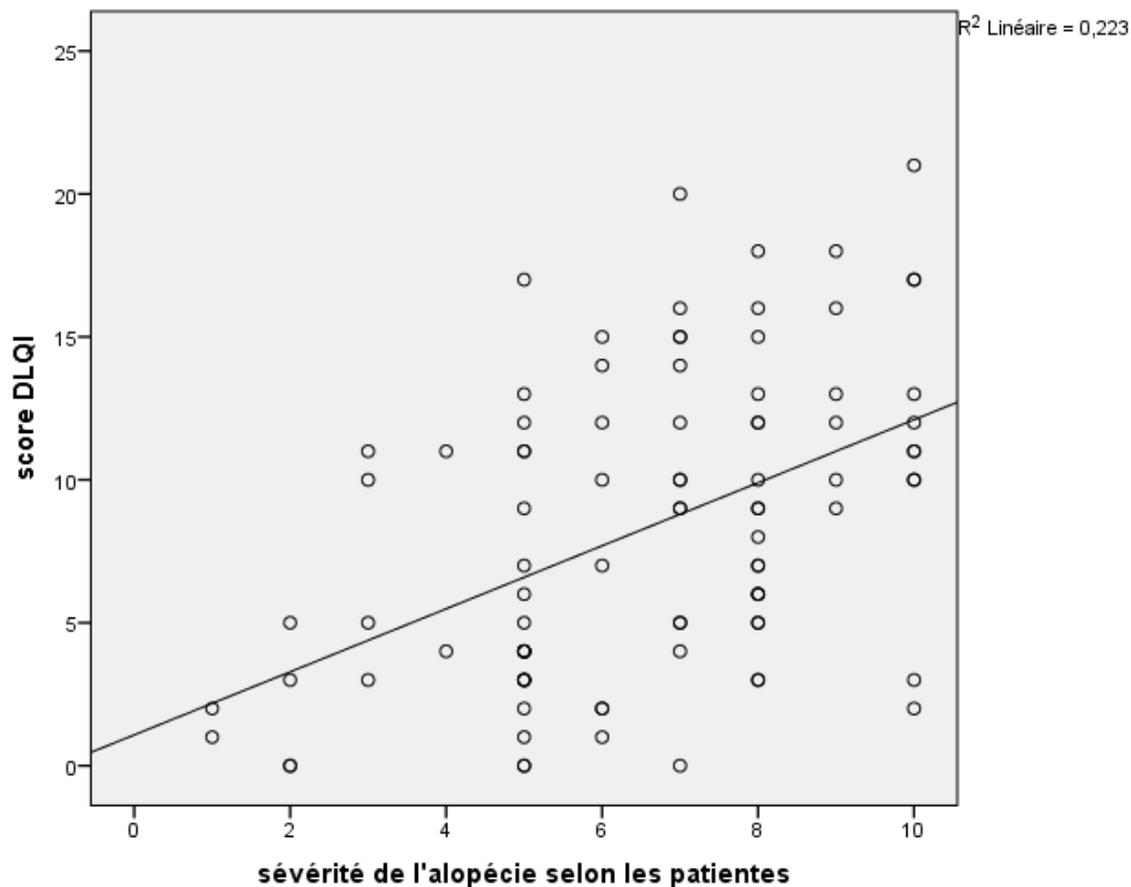


Figure 139 : Corrélation entre le score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique et la severite de l'alopecie selon l'évaluation des patientes

**Tableau XC : Corrélations entre le score DLQI chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique et la sévérité de l'alopecie selon l'évaluation du patient**

Corrélations			
		score DLQI	sévérité de l'alopecie
score DLQI	Pearson Correlation	1	,472**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	98	92
sévérité de l'alopecie	Pearson Correlation	,472**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	92	92
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).			

Il existait une corrélation positive linéaire entre le score DLQI et la sévérité de l'alopecie androgénétique évaluée par le patient sur une échelle analogique de 0 à 10 aussi bien dans l'échantillon global (Figure 137) qu'en fonction du sexe (Figures 138 et 139).

### VII.3.11 Selon le port du voile chez la femme

**Tableau XCI : Score DLQI selon le port du voile chez les femmes**

	Le port du voile	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
score DLQI	non	6,17	12	5,797	0	21	4,00
	oui	8,01	86	5,489	0	20	9,00
	Total	7,79	98	5,530	0	21	7,00

**P=0,234**

Le score DLQI était plus sévère chez les femmes portant le voile que chez les femmes non voilées. Cependant l'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différence significative.

**VII.3.12 Selon la durée d'évolution de l'alopecie :****Tableau XCII : Corrélation du score DLQI et la durée d'évolution de l'alopecie androgénétique**

Corrélations			
		score DLQI	durée d'évolution de l'alopecie
score DLQI	Pearson Correlation	1	-,128
	Sig. (2-tailed)		,066
	N	232	206
durée d'évolution de l'alopecie	Pearson Correlation	-,128	1
	Sig. (2-tailed)	,066	
	N	206	206

On n'a pas mis en évidence de corrélation entre le score DLQI et la durée d'évolution de l'alopecie androgénétique.

**VII.3.13 Selon les items****VII.3.13.1 Dans l'échantillon global****Tableau XCIII : Score DLQI par item chez les patients atteints d'alopecie androgénétique**

	DLQI 1	DLQI 2	DLQI 3	DLQI 4	DLQI 5	DLQI 6	DLQI 7	DLQI 8	DLQI 9	DLQI 10
Moyenne	,70	1,13	,64	,44	,73	,01	,03	,65	,19	,06
N	232	232	232	232	232	232	232	232	232	232
Std. Déviation	1,050	1,303	1,111	,924	1,201	,197	,307	1,047	,611	,309
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2
Médiane	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00

**VII.3.13.2 Par sexe****VII.3.13.2.1 Hommes****Tableau XCIV : Score DLQI par item chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique**

	DLQI 1	DLQI 2	DLQI 3	DLQI 4	DLQI 5	DLQI 6	DLQI 7	DLQI 8	DLQI 9	DLQI 10
Moyenne	,44	,56	,19	,28	,31	,00	,04	,30	,14	,01
N	134	134	134	134	134	134	134	134	134	134
Std. Déviation	,836	1,008	,666	,800	,797	,000	,310	,661	,508	,173
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum	3	3	3	3	3	0	3	3	3	2
Médiane	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00

VII.3.13.2.2 Femmes

Tableau XCV : Score DLQI par item chez les femmes atteintes d'alopecie androgenetique

	DLQI 1	DLQI 2	DLQI 3	DLQI 4	DLQI 5	DLQI 6	DLQI 7	DLQI 8	DLQI 9	DLQI 10
Moyenne	1,06	1,91	1,26	,66	1,32	,03	,03	1,12	,27	,13
N	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98
Std. Déviation	1,200	1,261	1,295	1,035	1,404	,303	,303	1,270	,726	,422
Minimum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2
Médiane	1,00	3,00	1,00	,00	,50	,00	,00	,00	,00	,00

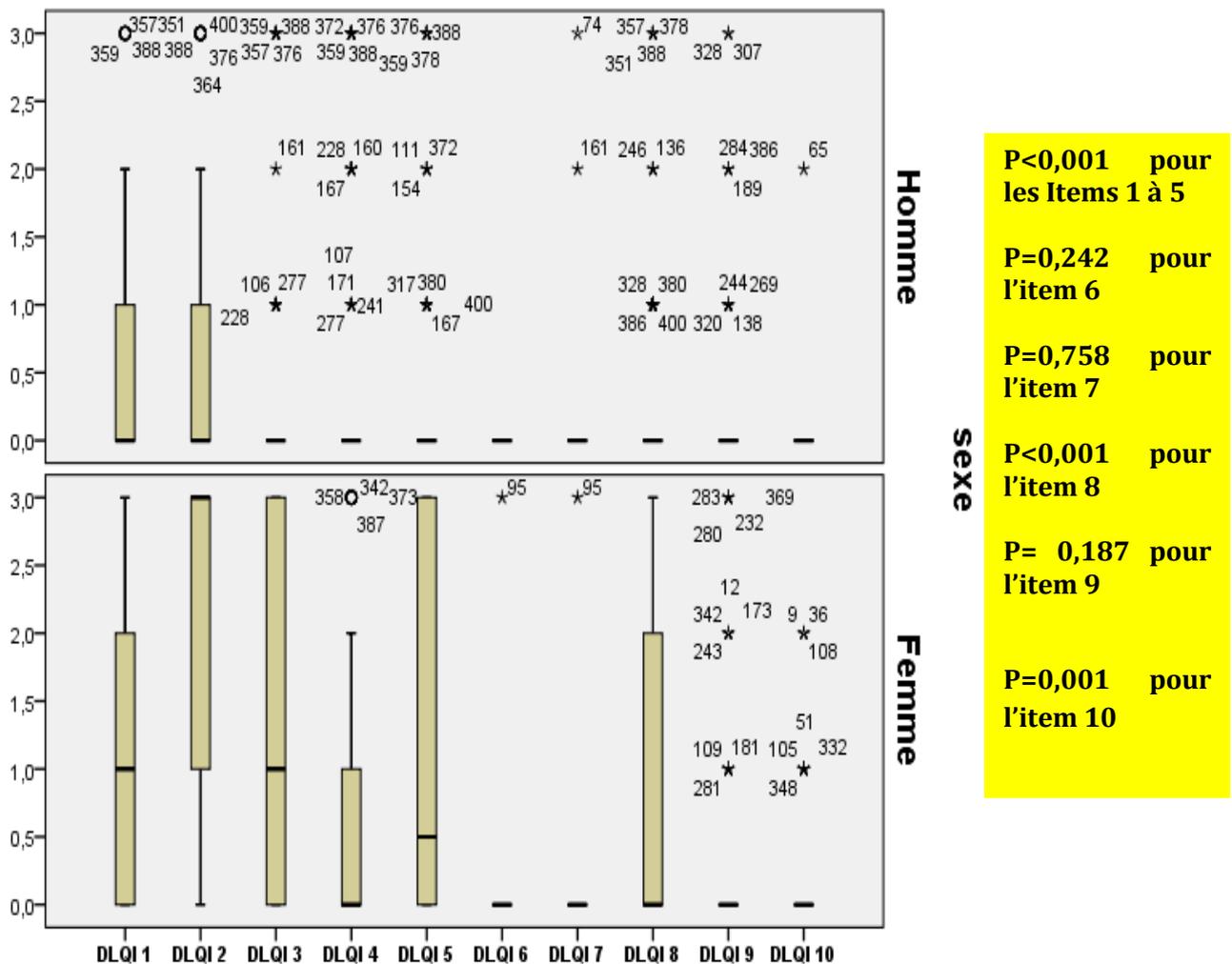


Figure 140 : Score DLQI par Item selon sexe chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique

Il y avait une différence significative entre les hommes et les femmes pour les items 1 à 5, 8 et 10 du DLQI.

**VII.3.14 Selon les items versus autres alopecies**
**Tableau XCVI : Score DLQI par item chez les patients atteints d'alopecie androgenetique versus les autres etiologies d'alopecie**

Type d'alopecie		DLQI 1	DLQI 2	DLQI 3	DLQI 4	DLQI 5	DLQI 6	DLQI 7	DLQI 8	DLQI 9	DLQI 10
Autres causes d'alopecie	Moyenne	1,00	1,64	,76	,40	1,16	,00	,00	1,08	,20	,04
	Std. Déviation	1,258	1,319	1,200	,913	1,405	,000	,000	1,187	,707	,200
	n										
	Médiane	,00	2,00	,00	,00	,00	,00	,00	1,00	,00	,00
alopecie androgenetique	Moyenne	,70	1,13	,64	,44	,73	,01	,03	,65	,19	,06
	Std. Déviation	1,050	1,303	1,111	,924	1,201	,197	,307	1,047	,611	,309
	n										
	Médiane	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00
Total	Moyenne	,73	1,18	,65	,44	,77	,01	,03	,69	,19	,06
	Std. Déviation	1,073	1,311	1,118	,921	1,226	,187	,291	1,066	,620	,300
	n										
	Médiane	,00	1,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00
<b>P</b>		<b>0,223</b>	<b>0,064</b>	<b>0,697</b>	<b>0,817</b>	<b>0,122</b>	<b>0,743</b>	<b>0,568</b>	<b>0,50</b>	<b>0,677</b>	<b>0,856</b>

L'analyse des valeurs du DLQI, item par item, pour les patients atteints d'AAG versus les patients atteints d'une autre forme d'alopecie, ne mettait pas en évidence de différence significative.

## VIII. Alopécie androgénétique et associations

### VIII.1 Alopécie androgénétique et dermite séborrhéique

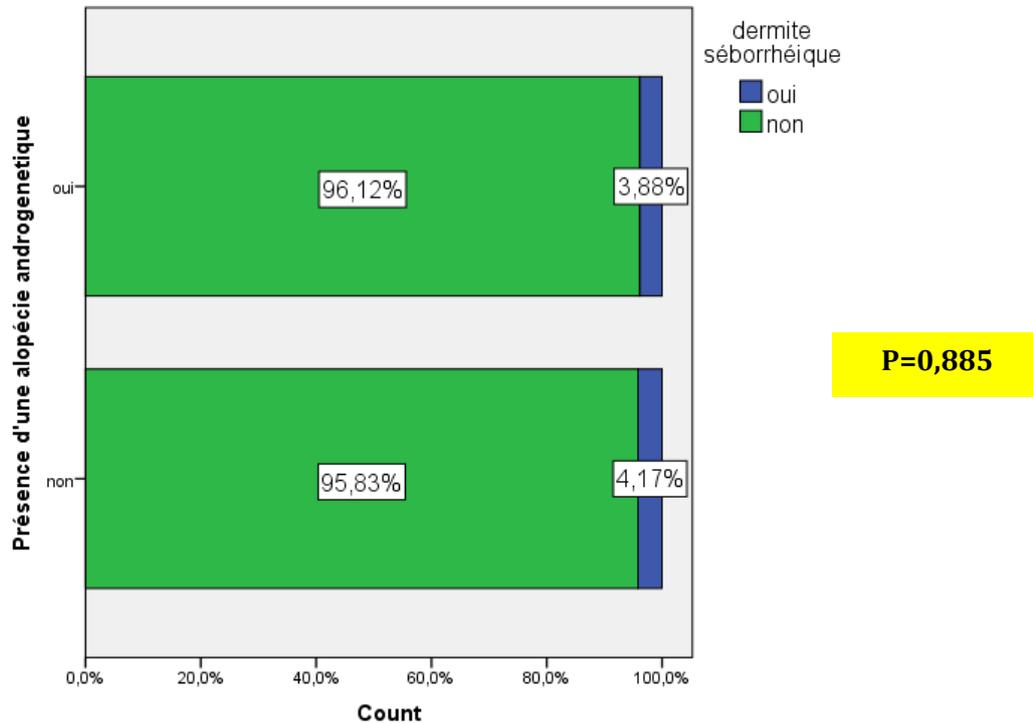


Figure 141 : Répartition selon la présence d'une dermite séborrhéique et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

### VIII.2 Alopécie androgénétique et folliculite du cuir chevelu

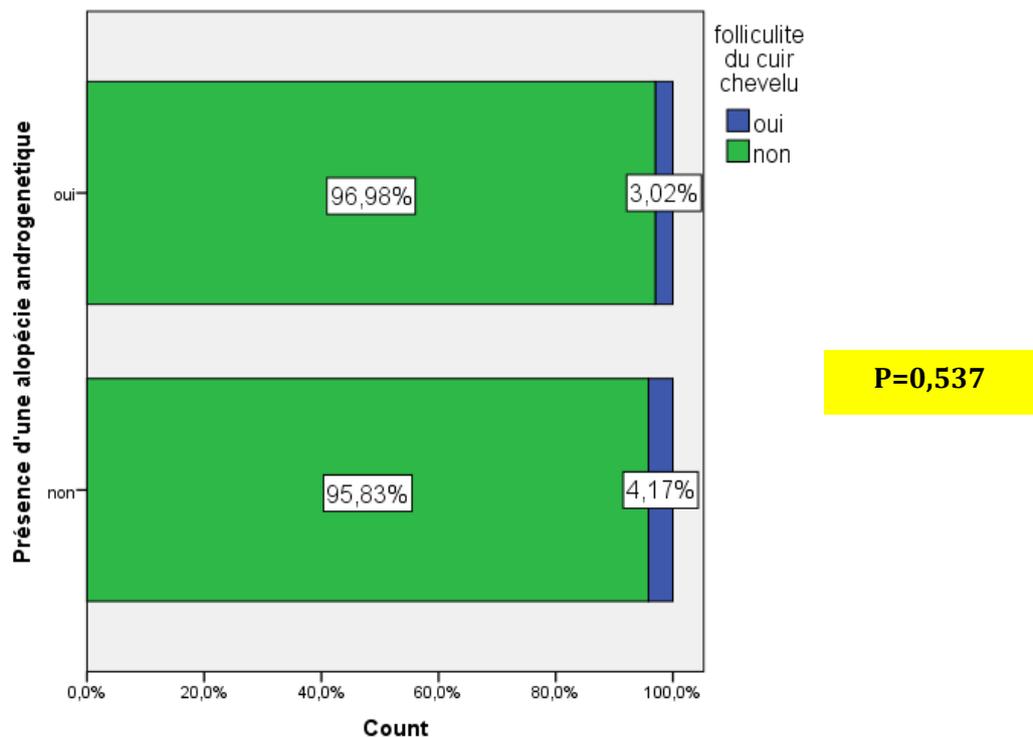


Figure 142 : Répartition selon la présence d'une folliculite du cuir chevelu et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

### VIII.3 Alopécie androgénétique et kératose actinique

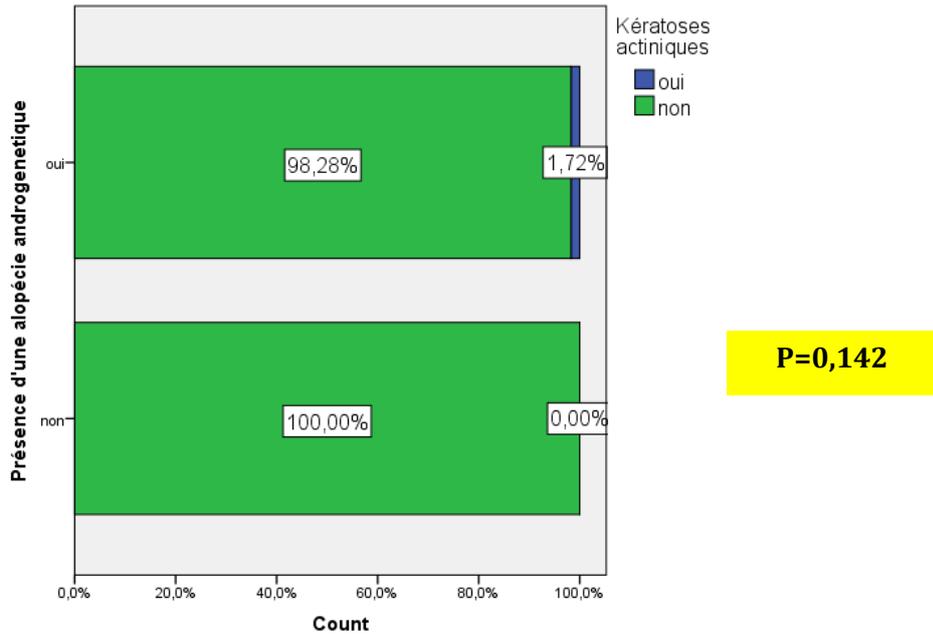


Figure 143 : Répartition selon la présence de kératoses actiniques et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

### VIII.4 Alopécie androgénétique et habitudes toxiques

#### VIII.4.1 Alopécie androgénétique et tabagisme

##### VIII.4.1.1 Alopécie androgénétique et tabagisme chez les hommes

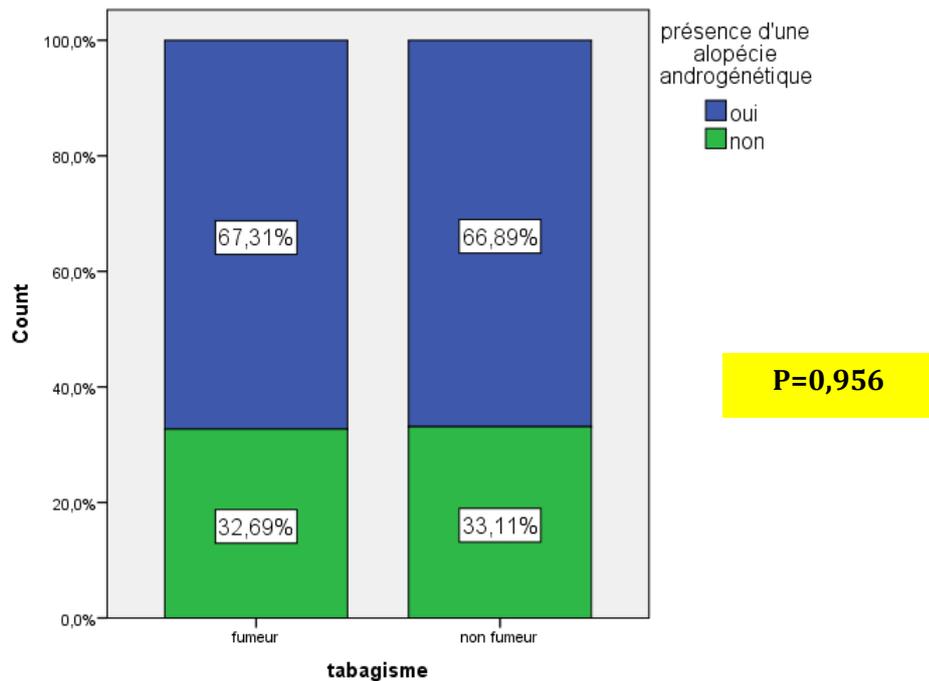
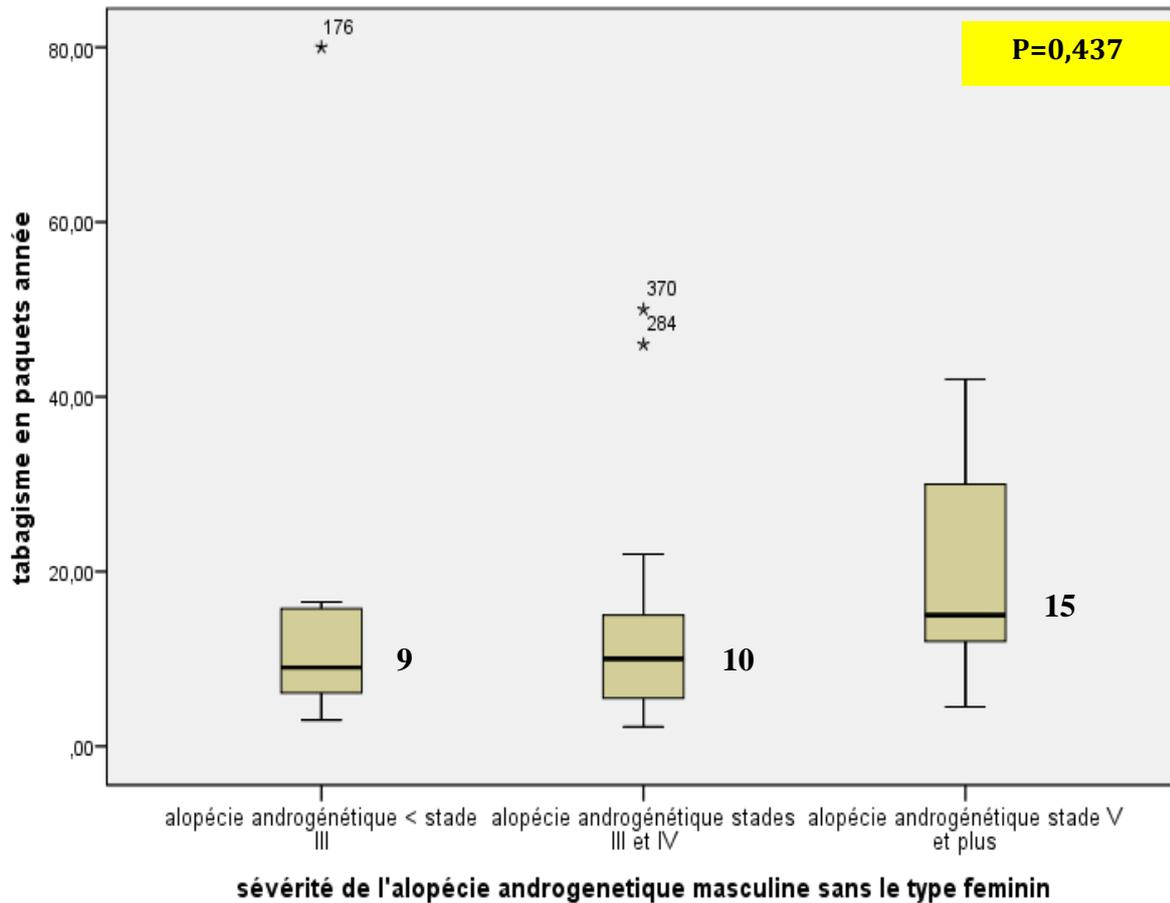


Figure 144 : Répartition des hommes selon le statut tabagique et la présence ou non d'une alopécie androgénétique.

### VIII.4.1.2 Sévérité du tabagisme et alopécie androgénétique chez les hommes



**Figure 145 : Répartition des hommes tabagiques atteints d'alopécie androgénétique selon la sévérité du tabagisme en paquets années et le stade de l'alopécie selon Hamilton et Nowood.**

Il n'y avait pas d'association entre le tabagisme et la présence d'une AAG. (Figure 144)  
Le degré de tabagisme quantifié en paquets-années augmentait avec la sévérité de l'AAG sans être significatif sur le plan statistique. (Figure 145)

## VIII.4.2 Alopécie androgénétique et alcoolisme

### VIII.4.2.1 Hommes

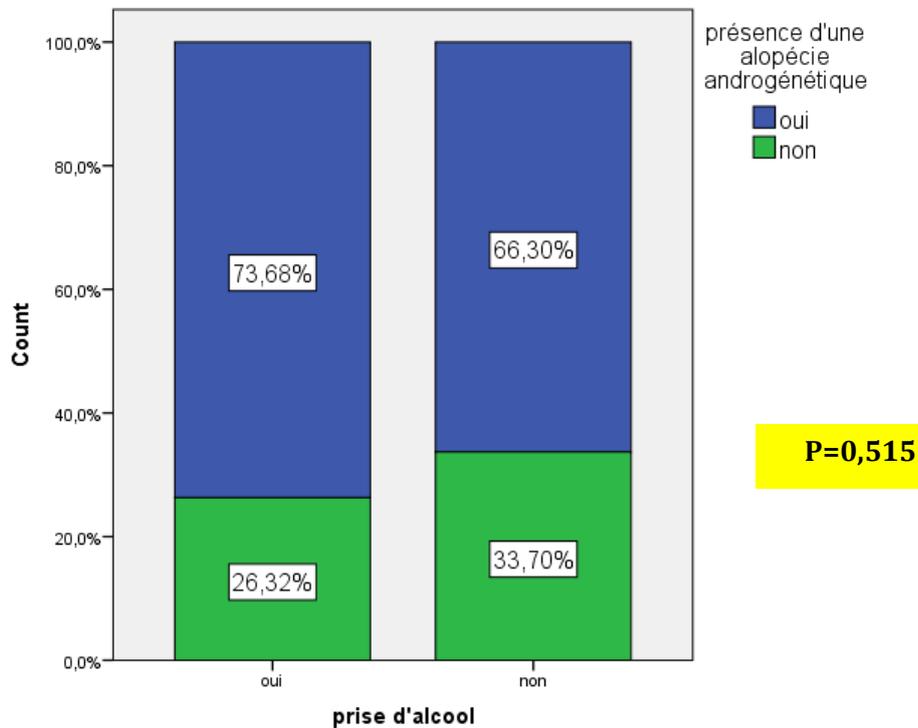


Figure 146 : Répartition des hommes selon la consommation d'alcool et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

Tableau XCVII : Stades de sévérité de l'alopécie androgénétique d'après Hamilton-Norwood selon la consommation d'alcool

		Stades de sévérité de l'alopécie androgénétique (AAG) selon Hamilton-Norwood				Total
		AAG type féminin (inclassable)	AAG < stade III	AAG stades III et IV	AAG stade V et plus	
prise d'alcool	jamais	7	30	59	26	122
	rarement	1	5	6	1	13
	souvent	0	0	0	1	1
Total		8	35	65	28	136

**P=0,490**

Il n'y avait pas d'association entre l'alcoolisme ou sa sévérité et la présence d'une AAG.

## VIII.5 Alopécie androgénétique et facteurs de risques cardiovasculaires

### VIII.5.1 Alopécie androgénétique et antécédents personnels d'HTA

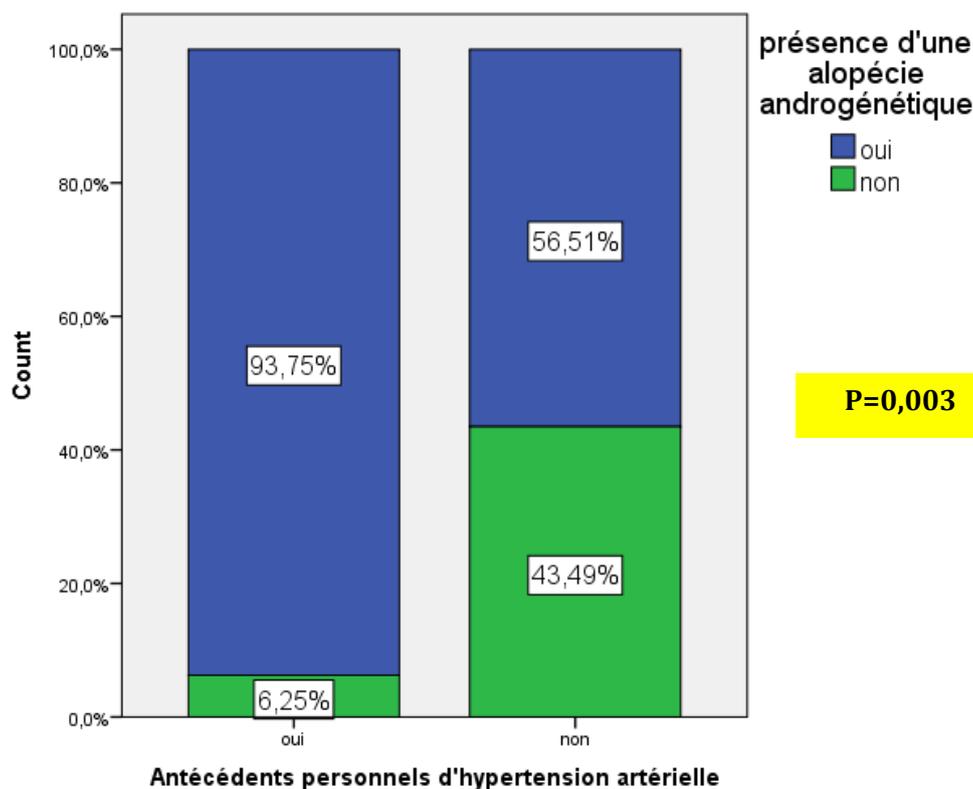


Figure 147 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels d'hypertension artérielle et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

Tableau XCVIII : Odds ratio et Risque relatif d'avoir une alopécie androgénétique selon les antécédents personnels d'hypertension artérielle

Odds ratio			
	Valeur	intervalle de Confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour antécédents d'HTA (oui/non)</b>	11,544	1,510	88,272
<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = oui</b>	1,659	1,422	1,935
<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = non</b>	,144	,021	,962

Il existait une association entre la présence d'antécédents personnels d'HTA et la présence d'une AAG avec un risque relatif **1,659** (intervalle de confiance à 95% : **1,422-1,935**). Cette association n'était plus retrouvée après ajustement selon l'âge (**p=0,052**).

### VIII.5.2 Alopécie androgénétique et antécédents personnels d'IDM

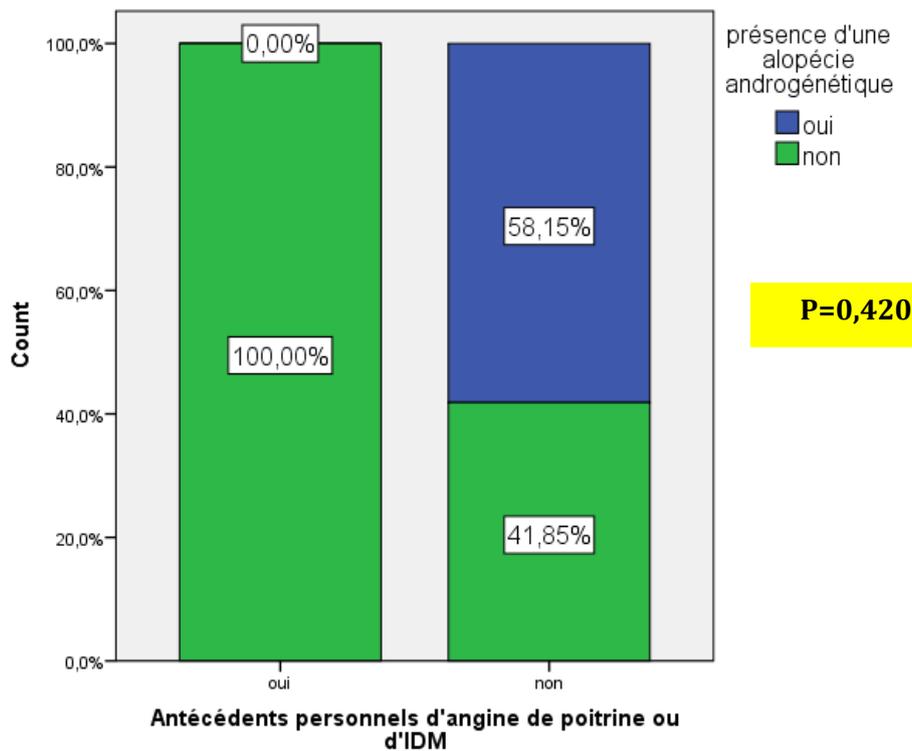


Figure 148 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de maladie coronarienne et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

### VIII.5.3 Alopécie androgénétique et antécédents de diabète

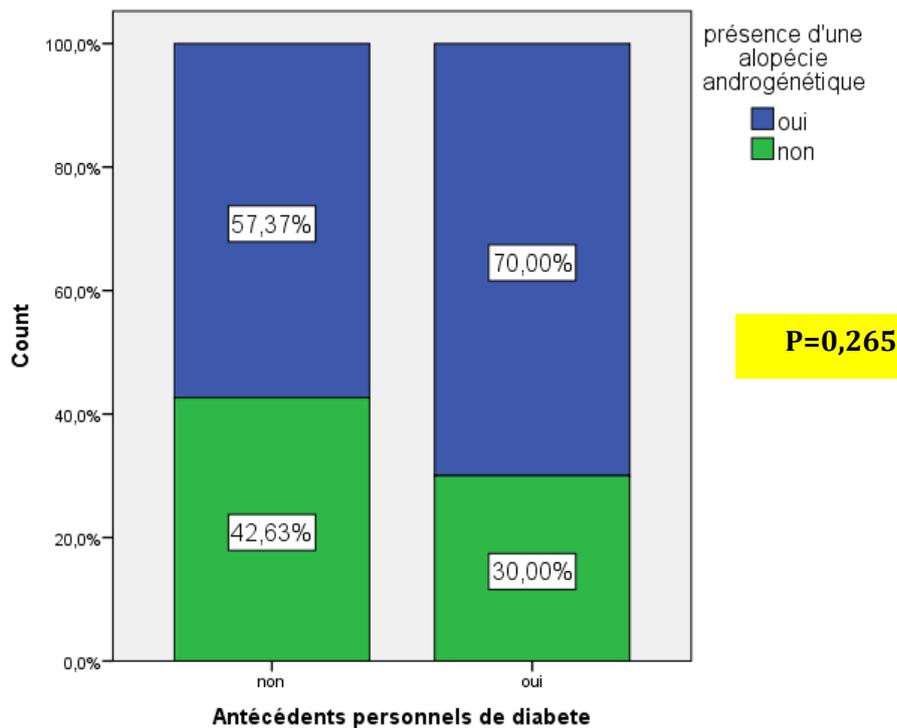


Figure 149 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de diabète et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

### VIII.5.4 Alopécie androgénétique et antécédents personnels de dyslipidémie

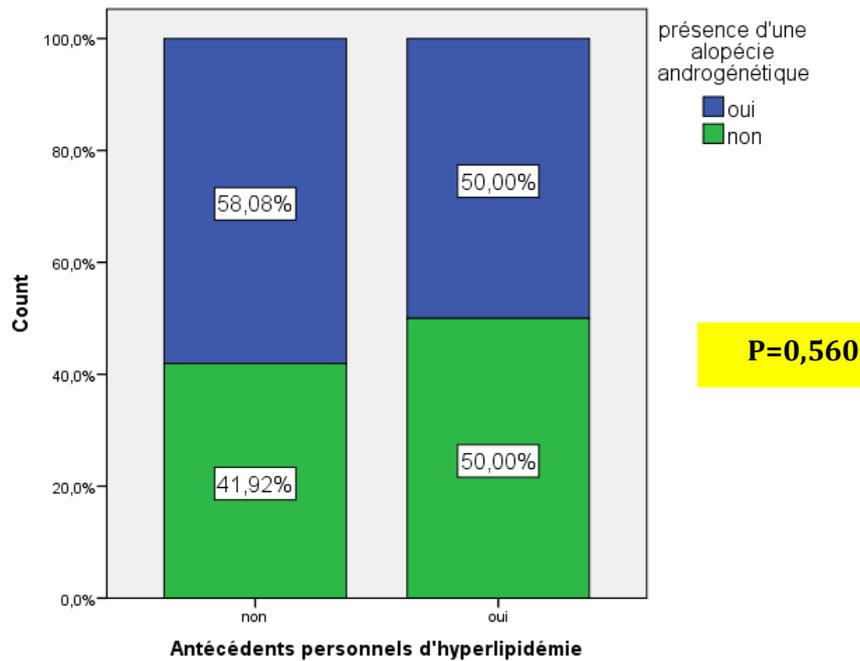


Figure 150 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels de dyslipidémie et la présence ou non d'une alopécie androgénétique

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les antécédents personnels d'IDM (Figure 148), de diabète (Figure 149) ou de dyslipidémie (Figure 150) et la présence ou non d'une AAG.

### VIII.5.5 Alopécie androgénétique et antécédents familiaux d'angine de poitrine ou d'IDM

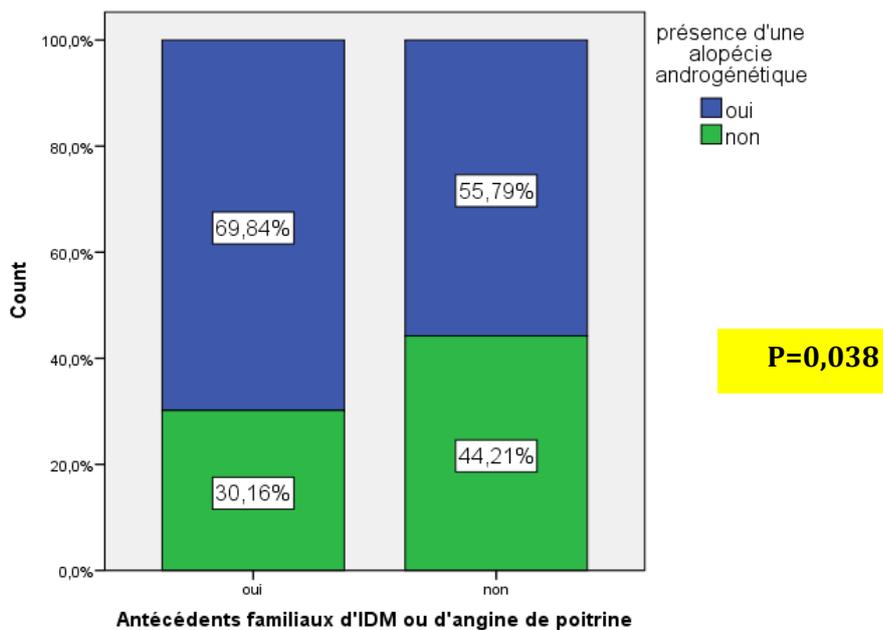


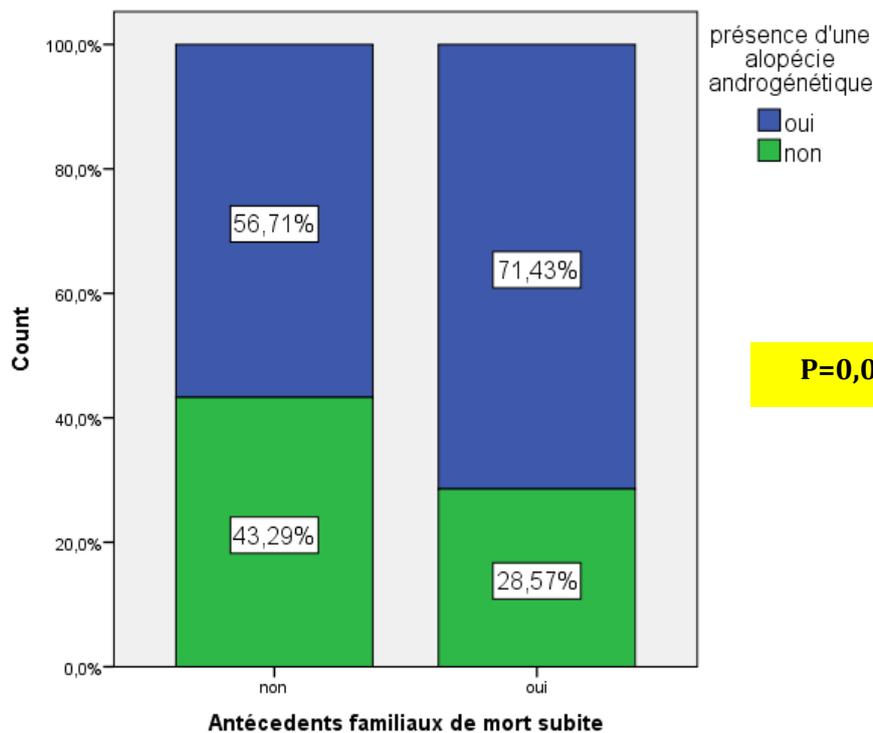
Figure 151 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux de coronaropathies et la présence ou non d'une alopécie androgénétique.

**Tableau XCIX : Odds ratio et risque relatif d'avoir une alopécie androgénétique selon les antécédents familiaux de coronaropathie**

Odds ratio			
	Valeur	intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour antécédents familiaux d'IDM ou d'angine de poitrine (oui/non)</b>	1,835	1,028	3,276
<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = oui</b>	1,252	1,037	1,511
<b>Pour cohorte présence d'une alopécie androgénétique = non</b>	,682	,460	1,012

Il existait une association entre la présence d'antécédents familiaux de coronaropathies et la présence d'une AAG avec un risque relatif de **1,252** (intervalle de confiance à 95% : **1,037-1,511**). Cette association persistait après ajustement selon l'âge (**p=0,025** avec un **OR** ajusté de **1,985** et un intervalle de confiance à 95% de **1,092-3,606**).

### VIII.5.6 Alopécie androgénétique et antécédents familiaux de mort subite



**Figure 152 : Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux de mort subite et la présence ou non d'une alopécie androgénétique**

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les antécédents familiaux de mort subite et la présence ou non d'une AAG.

## VIII.5.7 Alopécie androgénétique et activité physique

### VIII.5.7.1 Dans l'échantillon global

Tableau C : Répartition de la présence de l'alopecie androgénétique selon le degré d'activité physique et sportive hebdomadaire

		activité physique et sportive				Total
		Jamais	Une fois par semaine	deux à 4 fois/semaine	>4 fois/semaine	
Présence d'une alopecie androgénétique	non	120	18	18	12	168
	oui	164	15	38	15	232
Total		284	33	56	27	400

**P=0,218**

### VIII.5.7.2 Selon le sexe

#### VIII.5.7.2.1 Hommes

Tableau CI : Répartition de la présence de l'alopecie androgénétique selon le degré d'activité physique et sportive hebdomadaire chez les hommes

		présence d'une alopecie androgénétique		Total
		oui	non	
activité physique et sportive hebdomadaire	Jamais	77	32	109
	Une fois par semaine	13	11	24
	deux à 4 fois/semaine	32	15	47
	>4 fois/semaine	12	8	20
Total		134	66	200

**P=0,406**

#### VIII.5.7.2.2 Femmes

Tableau CII: Répartition de la présence de l'alopecie androgénétique selon le degré d'activité physique et sportive hebdomadaire chez les femmes

		présence d'une alopecie androgénétique		Total
		oui	non	
activité physique et sportive hebdomadaire	Jamais	87	88	175
	Une fois par semaine	2	7	9
	deux à 4 fois/semaine	6	3	9
	>4 fois/semaine	3	4	7
Total		98	102	200

**P=0,258**

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le niveau d'exercice physique pratiqué par le sujet et la présence ou non d'une AAG aussi bien dans l'analyse globale (Tableau C) que selon le sexe (Tableaux CI et CII).

## VIII.5.8 Alopécie androgénétique et poids

### VIII.5.8.1 Dans l'échantillon global

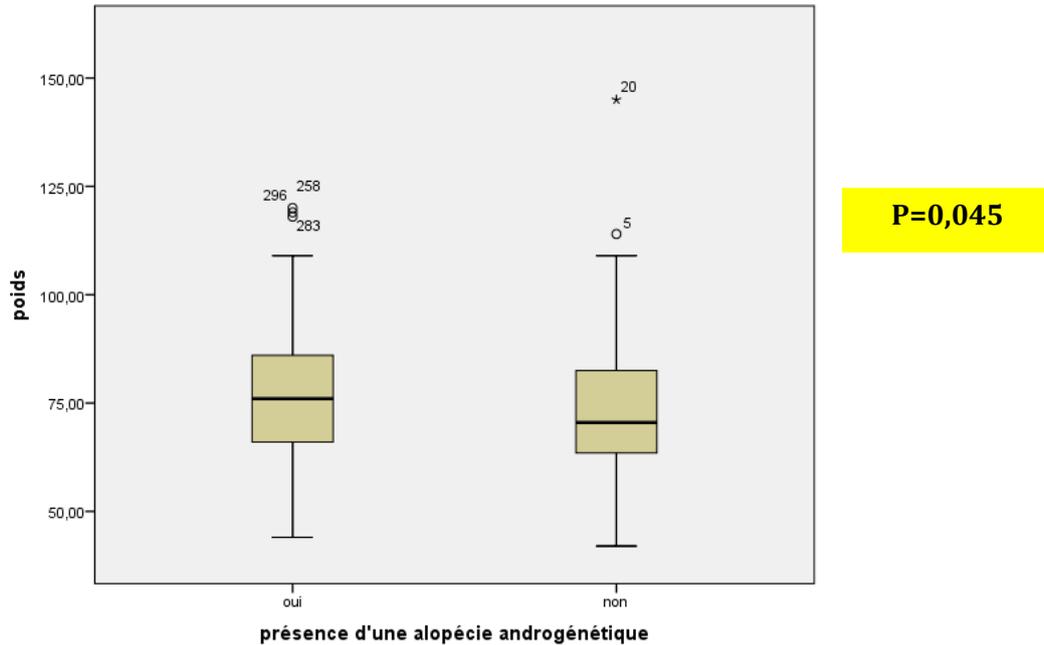


Figure 153 : Répartition de l'échantillon selon le poids des sujets et la présence d'une alopécie androgénétique

Il existait une différence significative entre le poids des sujets et la présence ou non d'une AAG dans l'analyse globale avec un poids plus élevé chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes (moyenne de 76,45 kg versus 73,72 kg avec des médianes de 76 versus 70,5). Le résultat était cependant non significatif après ajustement selon l'âge ( $p=0,509$ ).

## VIII.5.9 Alopécie androgénétique et IMC

### VIII.5.9.1 Dans l'échantillon global

Tableau CIII : L'indice de masse corporelle en fonction de présence d'une alopécie androgénétique

	présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	oui	26,8731	232	5,54557	16,16	51,51	26,0142
	non	26,6254	168	5,86313	15,49	53,26	25,7534
	Total	26,7691	400	5,67517	15,49	53,26	25,7886

$P=0,530$

### VIII.5.9.2 Selon le sexe

#### VIII.5.9.2.1 Hommes

**Tableau CIV : L'indice de masse corporelle chez les hommes en fonction de présence d'une alopécie androgénétique**

	présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	oui	25,4738	134	3,96020	24,6559	17,78	40,04
	non	24,8656	66	4,28417	24,2036	15,49	34,42
	Total	25,2731	200	4,06927	24,5997	15,49	40,04

**P=0,338**

#### VIII.5.9.2.2 Femmes

**Tableau CV : L'indice de masse corporelle chez les femmes en fonction de présence d'une alopécie androgénétique**

	présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	oui	28,7865	98	6,73273	27,7244	16,16	51,51
	non	27,7641	102	6,45715	26,3605	17,63	53,26
	Total	28,2651	200	6,59694	27,2451	16,16	53,26

**P=0,226**

### VIII.5.9.3 Selon le stade de sévérité de l'alopécie androgénétique

#### VIII.5.9.3.1 Hommes

**Tableau CVI: L'indice de masse corporelle chez les hommes atteints d'alopécie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification d'Hamilton-Norwood**

Stades de l'AAG selon Hamilton- Norwood	Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
alopécie androgénétique type féminine (inclassable)	24,9063	8	3,17710	24,7130	20,29	30,00
alopécie androgénétique < stade III	25,1486	35	4,06702	25,2493	17,78	33,33
alopécie androgénétique stades III et IV	25,3587	65	3,69181	24,6559	18,91	33,27
alopécie androgénétique stade V et plus	26,5591	28	4,62060	24,9015	20,38	40,04
Total	25,5251	136	3,96423	24,7879	17,78	40,04

**P=0,748**

## VIII.5.9.3.2 Femmes

Tableau CVII : L'indice de masse corporelle chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification de Ludwig

stade de l'alopecie androgénétique selon Ludwig	Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
I	28,8524	58	7,62462	16,16	51,51	27,4023
II	28,9235	34	5,56269	18,42	40,57	28,2944
III	27,3729	6	3,13923	22,55	31,53	27,3692
<b>Total</b>	28,7865	98	6,73273	16,16	51,51	27,7244

P=0,716

## VIII.5.9.4 Alopecie androgénétique et catégories IMC selon l'Organisation mondiale de la Santé

Tableau CVIII : Répartition selon les catégories d'IMC de l'Organisation mondiale de la Santé en fonction du sexe et de la présence d'une alopecie androgénétique

sexe			Catégories d'IMC				Total	
			Maigreur ou poids normal		Surpoids ou obésité			
			Insuffisance pondérale	Corpulence normale	surpoids	obésité		
Homme	AAG	oui	1	68	46	19	134	P=0,543
		non	1	36	20	9	66	
	Total	2	104	66	28	200		
Femme	AAG	oui	5	26	32	35	98	P=0,583
		non	4	32	32	34	102	
	Total	9	58	64	69	200		
Total	AAG	oui	6	94	78	54	232	P=0,945
		non	5	68	52	43	168	
	Total	11	162	130	97	400		

AAG : alopecie androgénétique. Insuffisance pondérale : IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup>, corpulence normale : IMC entre 18,5 et 25 kg/m<sup>2</sup>, surpoids IMC de 25 à 30 kg/m<sup>2</sup>, obésité : IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>.

**VIII.5.9.5 Selon la présence d'une alopécie du vertex chez les hommes****Tableau CIX : L'indice de masse corporelle selon la présence ou pas d'une alopécie du vertex chez les hommes**

Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )						
présence d'une alopécie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
oui	25,7861	63	4,06620	24,9199	17,78	40,04
non	25,0372	137	4,06376	24,2202	15,49	34,42
<b>Total</b>	<b>25,2731</b>	<b>200</b>	<b>4,06927</b>	<b>24,5997</b>	<b>15,49</b>	<b>40,04</b>

**P=0,219****VIII.5.9.6 Selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique****Tableau CX : L'indice de masse corporelle selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique**

Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )						
Âge de début	N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<35 ans	160	25,9099	4,95872	24,9938	16,16	43,55
≥35 ans	46	29,5199	6,80618	29,3487	18,43	51,51
<b>Total</b>	<b>206</b>	<b>26,7160</b>	<b>5,61350</b>	<b>25,7044</b>	<b>16,16</b>	<b>51,51</b>

**P=0,001**

**Tableau CXI : Répartition selon les catégories d'IMC de l'Organisation mondiale de la Santé en fonction du sexe et de l'âge de début de l'alopecie androgénétique**

			Catégories d'IMC				Total	
			Maigre ou poids normal		Surpoids ou obésité			
			Insuffisance pondérale	Corpulence normale	surpoids	obésité		
Homme	<35 ans	Effectifs	1	51	30	10	92	<b>P=0,058</b>
		%	1,1%	55,4%	32,6%	10,9%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	0	11	5	6	22	
		%	0,0%	50,0%	22,7%	27,3%	100,0%	
	Total	Effectifs	1	62	35	16	114	
		%	0,9%	54,4%	30,7%	14,0%	100,0%	
Femme	<35 ans	Effectifs	4	24	20	20	68	<b>P=0,011</b>
		%	5,9%	35,3%	29,4%	29,4%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	1	2	9	12	24	
		%	4,2%	8,3%	37,5%	50,0%	100,0%	
	Total	Effectifs	5	26	29	32	92	
		%	5,4%	28,3%	31,5%	34,8%	100,0%	
Total	<35 ans	Effectifs	5	75	50	30	160	<b>P=0,019</b>
		%	3,1%	46,9%	31,2%	18,8%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	1	13	14	18	46	
		%	2,2%	28,3%	30,4%	39,1%	100,0%	
	Total	Effectifs	6	88	64	48	206	
		%	2,9%	42,7%	31,1%	23,3%	100,0%	

L'IMC (moyen et médian) était plus élevé chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale (Tableau CIII) ou selon le sexe (Tableaux CIV et CV). Cependant, l'analyse statistique ne mettait pas en évidence de différence significative.

Contrairement aux femmes l'IMC augmentait avec la sévérité de l'AAG chez l'homme sans que ce soit significatif sur le plan statistique. (Tableaux CVI et CVII)

L'analyse selon les catégories IMC de l'OMS ne mettait pas de différence significative entre les sujets atteints d'AAG et les sujets sains que ce soit pour l'analyse globale ou selon le sexe. (Tableau CVIII)

L'analyse de l'IMC moyen selon l'âge de début de l'AAG (Tableau CX) mettait en évidence une association significative avec un IMC plus élevé chez les sujets ayant une AAG à début tardif versus les sujets avec une AAG à début précoce. L'ajustement selon l'âge n'a cependant pas mis en évidence de différence entre les deux groupes avec **p=0,057**.

L'analyse des catégories IMC de l'OMS selon l'âge de début de l'AAG (Tableau CXI) mettait en évidence une différence significative dans l'analyse de l'échantillon global ainsi que chez les femmes. Cependant, l'ajustement selon l'âge n'a pas mis en évidence de différence significative avec **p = 0,445** dans l'échantillon global et **p = 0,567** chez les femmes.

## VIII.5.10 Alopécie androgénétique et périmètre abdominal

### VIII.5.10.1 Dans l'échantillon global

Tableau CXII : Périmètre abdominal en fonction de présence d'une alopécie androgénétique

	présence d'une alopécie androgénétique	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Périmètre abdominal (cm)	oui	89,8254	232	12,40569	89,0000	62,00	133,00
	non	87,2173	168	14,11762	85,0000	58,00	145,00
	Total	88,7300	400	13,19778	88,0000	58,00	145,00

**P=0,014**

### VIII.5.10.2 Selon le sexe

#### VIII.5.10.2.1 Hommes

Tableau CXIII : Périmètre abdominal chez les hommes en fonction de présence d'une alopécie androgénétique

	présence d'une alopécie androgénétique	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Périmètre abdominal (cm)	oui	89,2985	134	9,84163	89,0000	70,00	114,00
	non	87,3864	66	11,33877	85,5000	68,00	112,00
	Total	88,6675	200	10,37019	88,0000	68,00	114,00

**P=0,186**

#### VIII.5.10.2.2 Femmes

Tableau CXIV: Périmètre abdominal chez les femmes en fonction de présence d'une alopécie androgénétique

	présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Périmètre abdominal (cm)	oui	90,5459	98	15,25760	90,0000	62,00	133,00
	non	87,1078	102	15,70909	83,0000	58,00	145,00
	Total	88,7925	200	15,54635	88,0000	58,00	145,00

**P=0,063**

### VIII.5.10.3 Selon le stade de sévérité de l'alopecie androgénétique

#### VIII.5.10.3.1 Hommes

Tableau CXV: Périmètre abdominal chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon Hamilton-Norwood

	Stades de l'AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
périmètre abdominal (cm)	AAG de type féminin (inclassable)	85,0000	8	8,75051	84,0000	73,00	99,00
	AAG < stade III	88,6364	33	11,02502	89,0000	70,00	113,00
	AAG stades III et IV	88,8923	65	9,30872	90,0000	70,00	114,00
	AAG stade V et plus	92,2500	28	9,61047	89,7500	80,00	114,00
	Total	89,2985	134	9,84163	89,0000	70,00	114,00

**P=0,306**

#### VIII.5.10.3.2 Femmes

Tableau CXVI: Périmètre abdominal chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification de Ludwig

	Stades de l'AAG selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
périmètre abdominal (cm)	1	90,0086	58	17,26026	88,5000	62,00	133,00
	2	91,1471	34	12,80420	95,5000	63,00	113,00
	3	92,3333	6	5,31664	90,5000	86,00	101,00
	Total	90,5459	98	15,25760	90,0000	62,00	133,00

**P=0,678**

### VIII.5.10.4 Selon les normes OMS du périmètre abdominal

Tableau CXVII : Répartition selon les normes OMS du périmètre abdominal

Sexe		Périmètre abdominal élevé (102 cm et plus chez les hommes et 88 cm et plus chez les femmes)		Total	
		oui	non		
Homme	présence d'une alopecie androgénétique	oui	15	119	134
		non	8	58	66
Femme	présence d'une alopecie androgénétique	oui	59	39	98
		non	45	57	102
Total	présence d'une alopecie androgénétique	oui	74	158	232
		non	53	115	168
Total			127	273	400

**P=0,847**

**P=0,023**

**P=0,941**

Le périmètre abdominal (moyen et médian) était plus élevé chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale (Tableau CXII) ou selon le sexe (Tableaux CXIII et CXIV). Cependant, l'analyse statistique mettait uniquement une différence significative dans l'analyse de l'échantillon global alors que l'analyse selon le sexe était non concluante. Après ajustement selon l'âge dans l'analyse de l'échantillon global, on obtenait un  $p=0,827$  soit une perte de la significativité statistique précédemment retrouvée. L'analyse selon les normes OMS du périmètre abdominal (Tableau CXVII) mettait en évidence un périmètre abdominal considéré à risque de syndrome métabolique chez les femmes atteintes d'AAG versus les femmes sans AAG. Cependant, cette association disparaissait après ajustement selon l'âge avec  $p=0,256$ .

### VIII.5.10.5 Selon la présence d'une alopécie du vertex chez les hommes

**Tableau CXVIII : Périmètre abdominal chez les hommes en fonction de la présence d'une alopécie du vertex**

périmètre abdominal (cm)							
présence d'une alopécie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum	
oui	90,6984	63	8,54473	90,0000	71,00	114,00	
non	87,7336	137	11,01287	86,0000	68,00	114,00	
<b>Total</b>	<b>88,6675</b>	<b>200</b>	<b>10,37019</b>	<b>88,0000</b>	<b>68,00</b>	<b>114,00</b>	

**P=0,038**

Le périmètre abdominal était plus élevé chez les hommes ayant une AAG du vertex versus les sujets indemnes et ceci de façon statistiquement significative ( $p=0,038$ ). Cependant, l'ajustement selon l'âge ne retrouvait pas d'association ( $p=0,276$ ).

### VIII.5.10.6 Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique

**Tableau CXIX : Périmètre abdominal en fonction du sexe selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique**

	Âge de début	périmètre abdominal (cm)					
		N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<b>Hommes</b>	<35 ans	92	88,0543	9,50779	88,00	70,00	114,00
	≥35 ans	22	91,6818	11,30270	91,00	70,00	109,00
	<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>88,7544</b>	<b>9,93012</b>	<b>88,00</b>	<b>70,00</b>	<b>114,00</b>
<b>Femmes</b>	<35 ans	68	86,9191	14,16207	88,00	62,00	127,00
	≥35 ans	24	99,1667	15,02944	98,50	72,00	133,00
	<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>90,1141</b>	<b>15,29708</b>	<b>90,00</b>	<b>62,00</b>	<b>133,00</b>

**P=0,162**

**P=0,001**

**Tableau CXX : Répartition selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique et les normes OMS du périmètre abdominal**

sexe			Périmètre abdominal élevé (102 cm et plus chez les hommes et 88 cm et plus chez les femmes)		Total	
			oui	non		
Hommes	<35 ans	Effectifs	7	85	92	P=0,053
		%	7,6%	92,4%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	5	17	22	
		%	22,7%	77,3%	100,0%	
	Total	Effectifs	12	102	114	
		%	10,5%	89,5%	100,0%	
Femmes	<35 ans	Effectifs	35	33	68	P=0,006
		%	51,5%	48,5%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	20	4	24	
		%	83,3%	16,7%	100,0%	
	Total	Effectifs	55	37	92	
		%	59,8%	40,2%	100,0%	
Total	<35 ans	Effectifs	42	118	160	P=0,001
		%	26,2%	73,8%	100,0%	
	≥35 ans	Effectifs	25	21	46	
		%	54,3%	45,7%	100,0%	
	Total	Effectifs	67	139	206	
		%	32,5%	67,5%	100,0%	

L'analyse du périmètre abdominal selon l'âge de début de l'AAG (Tableau CXIX) retrouvait un périmètre abdominal plus élevé de manière statistiquement significative chez les femmes dont l'AAG avait débuté à partir de 35 ans versus les AAG à début plus précoce.

De même, le périmètre abdominal considéré à risque de syndrome métabolique a été noté plus fréquemment, dans l'analyse globale de l'échantillon ainsi que chez les femmes chez les sujets atteints d'AAG à début tardif versus les sujets avec une AAG à début précoce. (Tableau CXX)

L'ajustement selon l'âge du périmètre abdominal considéré à risque de syndrome métabolique dans l'échantillon global était également significatif sur le plan statistique avec **p = 0,041** ; **OR= 2,227** avec un intervalle de confiance à 95 % : **1,033-4,800**.

L'ajustement selon l'âge n'a pas mis en évidence de différence significative entre les différents groupes chez les femmes que ce soit pour l'analyse du périmètre abdominal de façon absolue ou pour les valeurs du périmètre abdominal considéré à risque de syndrome métabolique (respectivement **p=0,793** et **p= 0,870**).

## VIII.5.11 Alopécie androgénétique et tour de hanche

### VIII.5.11.1 Dans l'échantillon global

Tableau CXXI: Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique

	Présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Tour de hanche (cm)	non	102,2440	168	9,68393	80,00	128,00	101,0000
	oui	102,6681	232	9,95910	82,00	138,00	102,0000
	Total	102,4900	400	9,83446	80,00	138,00	102,0000

**P=0,763**

### VIII.5.11.2 Selon le sexe

#### VIII.5.11.2.1 Hommes

Tableau CXXII: Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique chez les hommes

	Présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Tour de hanche (cm)	non	100,3258	66	7,87767	83,00	121,00	99,0000
	oui	99,6381	134	7,04347	86,00	119,00	99,5000
	Total	99,8650	200	7,31655	83,00	121,00	99,0000

**P=0,771**

#### VIII.5.11.2.2 Femmes

Tableau CXXIII: Le tour de hanche en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique chez les femmes

	Présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Tour de hanche (cm)	non	103,4853	102	10,54328	80,00	128,00	102,0000
	oui	106,8112	98	11,75381	82,00	138,00	105,5000
	Total	105,1150	200	11,24886	80,00	138,00	103,0000

**P=0,055**

Le tour de hanche (moyen et médian) était plus élevé chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale (Tableau CXXI) ou chez les femmes (Tableau CXXIII). Cependant, l'analyse statistique n'était pas significative.

**VIII.5.11.3 Selon le stade de l'alopecie androgénétique****VIII.5.11.3.1 Hommes****Tableau CXXIV : Le tour de hanche chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité**

	Stades de l'AAG selon Hamilton-Norwood	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Tour de hanche (cm)	alopecie androgénétique type féminin (inclassable)	97,6250	8	7,36667	87,00	107,00	100,5000
	alopecie androgénétique < stade III	99,8030	33	8,15086	86,00	119,00	100,5000
	alopecie androgénétique stades III et IV	99,5077	65	6,57914	87,00	113,00	99,0000
	alopecie androgénétique stade V et plus	100,3214	28	6,87078	90,00	116,50	100,0000
	<b>Total</b>	<b>99,6381</b>	<b>134</b>	<b>7,04347</b>	<b>86,00</b>	<b>119,00</b>	<b>99,5000</b>

**P=0,918****VIII.5.11.3.2 Femmes****Tableau CXXV : Le tour de hanche chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon la classification de Ludwig**

	Stades de l'alopecie androgénétique selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Tour de hanche (cm)	<b>I</b>	106,4741	58	13,18306	82,00	138,00	104,0000
	<b>II</b>	107,9706	34	9,93154	89,00	131,00	107,5000
	<b>III</b>	103,5000	6	4,92950	97,00	112,00	102,5000
	<b>Total</b>	<b>106,8112</b>	<b>98</b>	<b>11,75381</b>	<b>82,00</b>	<b>138,00</b>	<b>105,5000</b>

**P=0,368**

L'analyse du tour de hanche selon le stade de l'AAG (Tableaux CXXIV et CXXV) ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative.

### VIII.5.11.4 Selon la présence d'une alopécie du vertex

Tableau CXXVI : Le tour de hanche chez les hommes en fonction de la présence d'une alopécie du vertex

Tour de hanche (cm)						
Présence d'une alopécie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
oui	99,5794	63	6,29657	99,0000	86,00	116,50
non	99,9964	137	7,75889	100,0000	83,00	121,00
<b>Total</b>	<b>99,8650</b>	<b>200</b>	<b>7,31655</b>	<b>99,0000</b>	<b>83,00</b>	<b>121,00</b>

**P=0,847**

### VIII.5.11.5 Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique

Tableau CXXVII : Le tour de hanche en fonction de l'âge de début de l'alopécie androgénétique

Tour de hanche (cm)							
	Âge de début	N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Global	<35 ans	160	101,2531	9,16687	101,0000	82,00	138,00
	≥35 ans	46	106,5435	11,22637	107,5000	89,00	136,00
	<b>Total</b>	<b>206</b>	<b>102,4345</b>	<b>9,88528</b>	<b>102,0000</b>	<b>82,00</b>	<b>138,00</b>
Hommes	<35 ans	92	98,8370	6,86971	99,0000	86,00	116,50
	≥35 ans	22	100,6364	7,36495	100,0000	90,00	113,00
	<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>99,1842</b>	<b>6,97095</b>	<b>99,0000</b>	<b>86,00</b>	<b>116,50</b>
Femmes	<35 ans	68	104,5221	10,79159	103,0000	82,00	138,00
	≥35 ans	24	111,9583	11,53625	110,0000	89,00	136,00
	<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>106,4620</b>	<b>11,40880</b>	<b>105,5000</b>	<b>82,00</b>	<b>138,00</b>

**P=0,003**

**P=0,365**

**P=0,007**

L'analyse du tour de hanche selon l'âge de début de l'AAG mettait en évidence une différence statistiquement significative pour l'analyse de l'échantillon global ainsi que chez les femmes avec un tour de hanche plus élevé en cas d'AAG à début tardif versus à début précoce.

## VIII.5.12 Alopécie androgénétique et rapport périmètre abdominal/tour de hanche

### VIII.5.12.1 Dans l'échantillon global

Tableau CXXVIII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopécie androgénétique

Présence d'une AAG	Rapport périmètre abdominal/tour de hanche					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Non	,8502	168	,08374	,8493	,64	1,21
Oui	,8736	232	,07251	,8841	,68	1,10
Total	,8638	400	,07819	,8676	,64	1,21

**P=0,001**

### VIII.5.12.2 Selon le sexe

#### VIII.5.12.2.1 Hommes

Tableau CXXIX : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopécie androgénétique chez les hommes

Présence d'une AAG	Rapport Périmètre abdominal/tour de hanche					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Mediane	Minimum	Maximum
Non	,8692	66	,06946	,8660	,74	1,02
Oui	,8948	134	,05602	,8974	,76	1,05
Total	,8864	200	,06180	,8911	,74	1,05

**P=0,005**

#### VIII.5.12.2.2 Femmes

Tableau CXXX : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopécie androgénétique chez les femmes

Présence d'une AAG	Rapport Périmètre abdominal/tour de hanche					
	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Non	,8379	102	,09001	,8186	,64	1,21
Oui	,8445	98	,08212	,8433	,68	1,10
Total	,8411	200	,08608	,8252	,64	1,21

**P=0,514**

Le rapport périmètre abdominal/tour de hanche était plus élevé de manière statistiquement significative à la fois dans l'analyse de l'échantillon global (Tableau CXXVIII) ou chez les hommes (Tableau CXXIX) en cas de présence d'une AAG. Cependant, l'ajustement selon l'âge ne mettait pas en évidence de différence significative avec respectivement  $p = 0,481$  et  $p = 0,243$ .

### VIII.5.12.3 Selon le stade de l'alopecie androgénétique

#### VIII.5.12.3.1 Hommes

**Tableau CXXXI : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon le stade de sévérité de l'alopecie androgénétique chez les hommes**

Rapport Périmètre abdominal/tour de hanche						
Stades de l'alopecie androgénétique selon Hamilton-Norwood	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
alopecie androgénétique type féminin (inclassable)	,8702	8	,05153	,8509	,82	,96
alopecie androgénétique < stade III	,8866	35	,06532	,8919	,76	1,05
alopecie androgénétique stades III et IV	,8918	65	,05071	,9000	,78	1,03
alopecie androgénétique stade V et plus	,9182	28	,04967	,9097	,84	1,03
<b>Total</b>	<b>,8947</b>	<b>136</b>	<b>,05564</b>	<b>,8967</b>	<b>,76</b>	<b>1,05</b>

**P=0,112**

#### VIII.5.12.3.2 Femmes

**Tableau CXXXII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon le stade sévérité de l'alopecie androgénétique chez les femmes**

Rapport Périmètre abdominal/tour de hanche						
stade de l'alopecie androgénétique selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
I	,8409	58	,08821	,8161	,68	1,10
II	,8422	34	,07456	,8623	,68	,95
III	,8928	6	,04952	,8829	,86	,99
<b>Total</b>	<b>,8445</b>	<b>98</b>	<b>,08212</b>	<b>,8433</b>	<b>,68</b>	<b>1,10</b>

**P=0,208**

### VIII.5.12.4 Selon la présence d'une alopécie du vertex chez l'homme

**Tableau CXXXIII : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon la présence d'une alopécie du vertex chez les hommes**

Rapport périmètre abdominal/ tour de hanche						
Présence d'une alopécie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
Oui	,9098	63	,04679	,9121	,80	1,05
Non	,8756	137	,06494	,8750	,74	1,03
Total	,8864	200	,06180	,8911	,74	1,05

**P<0,001**

Le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche était plus élevé de manière statistiquement significative chez les hommes atteints d'AAG du vertex versus les sujets sains ou atteints d'AAG sans atteinte du vertex. Cette association persistait après ajustement selon l'âge avec **p=0,016**.

### VIII.5.12.5 Selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique

**Tableau CXXXIV : Rapport périmètre abdominal/tour de hanche selon l'âge de début de l'alopécie androgénétique**

Rapport périmètre abdominal/ tour de hanche						
Âge de début de l'alopécie	N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<35 ans	160	,8636	,07144	,8727	,68	1,04
≥35 ans	46	,8960	,07549	,8944	,73	1,10
Total	206	,8708	,07344	,8794	,68	1,10

**P=0,031**

Le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche était plus élevé de manière statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG à début tardif versus les sujets atteints d'AAG à début précoce. Cependant, l'ajustement selon l'âge ne mettait pas en évidence d'association significative (**P=0,390**).

### VIII.5.13 Alopécie androgénétique et pression artérielle

#### VIII.5.13.1 Alopécie androgénétique et pression artérielle systolique

##### VIII.5.13.1.1 Dans l'échantillon global

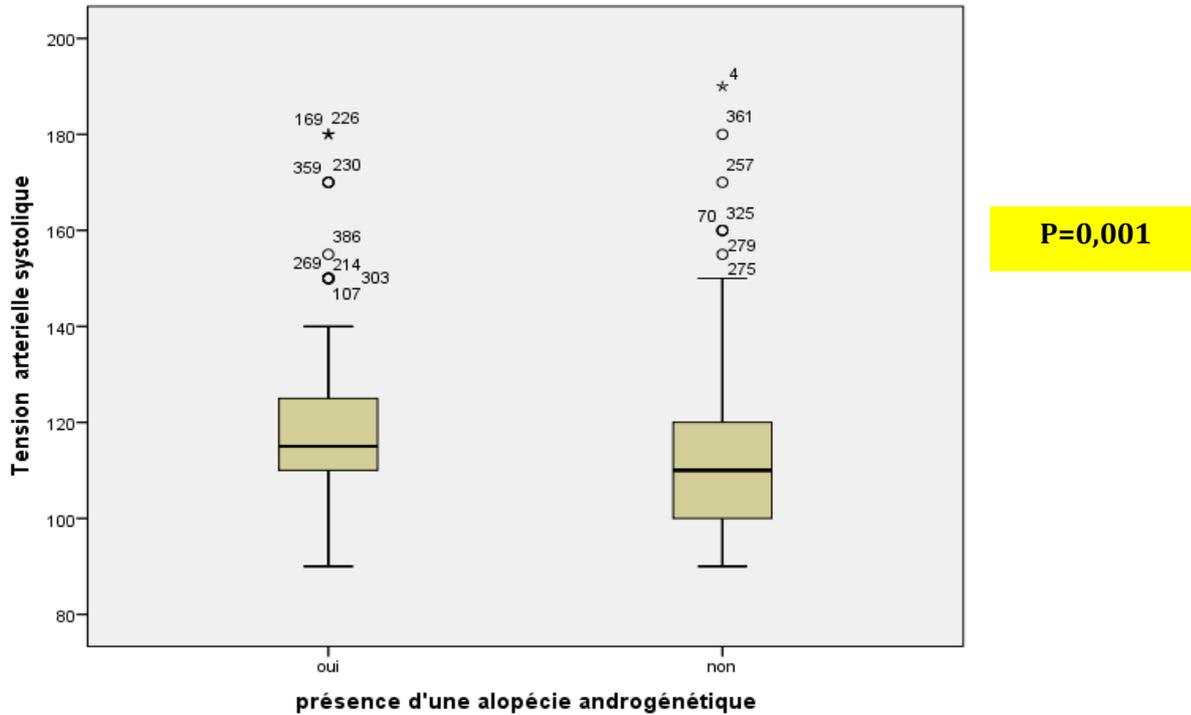


Figure 154 : La pression artérielle systolique selon la présence d'une alopécie androgénétique

##### VIII.5.13.1.2 Selon le sexe

###### VIII.5.13.1.2.1 Hommes

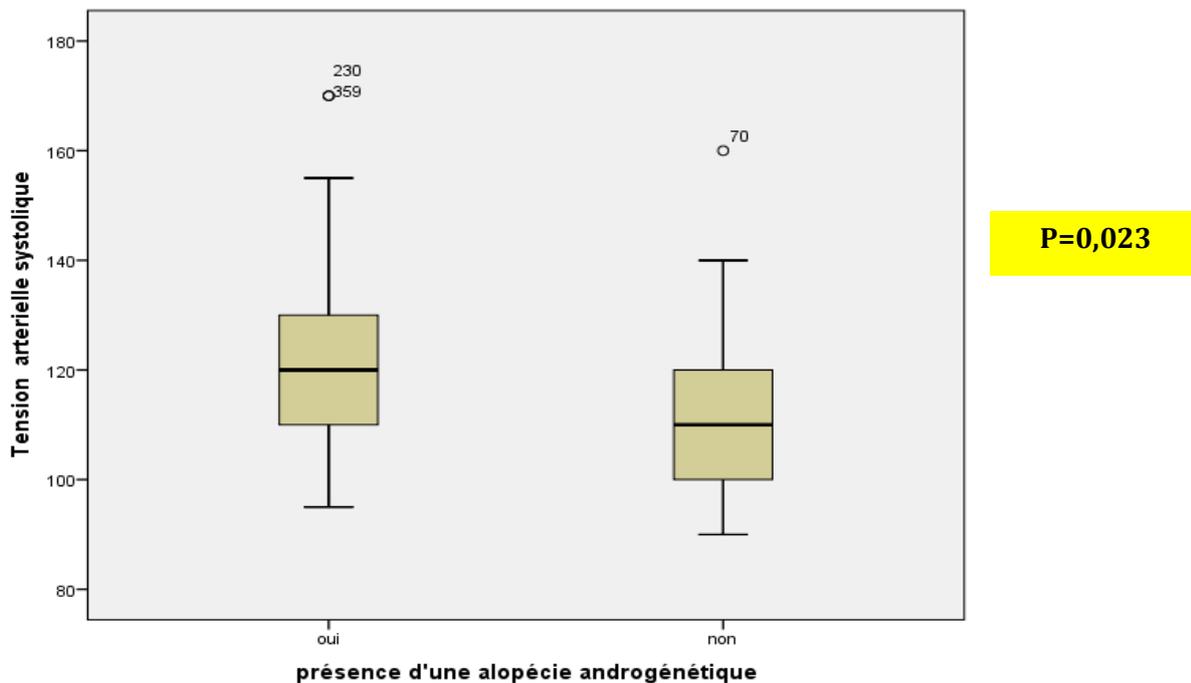


Figure 155 : La pression artérielle systolique chez les hommes selon la présence d'une alopécie androgénétique

## VIII.5.13.1.2.2 Femmes

**Tableau CXXXV : La pression artérielle systolique chez les femmes en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique**

	Présence d'une alopécie androgénétique	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle systolique (mm Hg)	non	113,24	102	19,392	90	190	110,00
	oui	116,07	98	16,734	90	180	110,00
	Total	114,63	200	18,149	90	190	110,00

**P=0,063**

La pression artérielle systolique (moyenne et médiane) était plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes que ce soit dans l'analyse globale (Figure 154) ou chez les hommes (Figure 155), et ceci de manière statistiquement significative (moyenne 113,33 versus 117,65 avec une médiane de 110 versus 115 dans l'échantillon global ; moyenne de 113,48 versus 118,81 et médianes de 110 versus 120 pour les hommes). Cependant, l'ajustement selon l'âge ne mettait pas en évidence d'association avec respectivement **p=0,491** pour l'analyse globale et **p=0,172** chez les hommes.

Chez les femmes (Tableau CXXXV), la pression artérielle systolique moyenne était plus élevée chez les sujets atteints AAG versus les sujets sans AAG, sans que cette différence soit significative dans l'analyse statistique.

## VIII.5.13.1.3 Selon le stade d'alopecie androgénétique

## VIII.5.13.1.3.1 Hommes

**Tableau CXXXVI : La pression artérielle systolique chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique en fonction du stade de sévérité selon Hamilton-Norwood**

	Stades de sévérité l'AAG selon Hamilton-Norwood	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle systolique (mm Hg)	AAG type féminin (inclassable)	118,13	8	12,518	100	135	115,00
	AAG < stade III	115,15	33	14,973	100	150	110,00
	AAG stades III et IV	118,92	65	13,989	100	170	120,00
	AAG stade V et plus	123,04	28	19,019	95	170	120,00
	Total	118,81	134	15,392	95	170	120,00

**P=0,327**

## VIII.5.13.1.3.2 Femmes

**Tableau CXXXVII : La pression artérielle systolique chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction de sa sévérité selon la classification de Ludwig**

	stade de l'AAG selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle systolique (mm Hg)	1	115,00	58	19,263	90	180	110,00
	2	118,38	34	11,789	95	140	120,00
	3	113,33	6	15,055	90	130	110,00
	Total	116,07	98	16,734	90	180	110,00

P=0,150

## VIII.5.13.1.4 Selon la présence d'une alopecie du vertex chez les hommes

**Tableau CXXXVIII : La pression artérielle systolique chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex**

<i>Pression artérielle systolique (mm Hg)</i>							
Présence d'une alopecie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum	
oui	119,21	63	15,791	120,00	95	170	
non	116,06	137	14,558	110,00	90	170	
Total	117,05	200	14,989	110,00	90	170	

P=0,200

L'analyse de la pression artérielle systolique selon le stade de l'AAG (Tableaux CXXXVI et CXXXVII) ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative.

La pression artérielle systolique était plus élevée chez les sujets ayant une AAG du vertex versus les sujets sans atteinte du vertex sans que cela soit statistiquement significatif. (Tableau CXXXVIII)

## VIII.5.13.1.5 Selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique

**Tableau CXXXIX : La pression artérielle systolique selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique**

<i>Pression artérielle systolique (mm Hg)</i>						
Âge de début de l'alopecie	N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<35 ans	160	115,50	14,244	110,00	90	180
≥35ans	46	120,54	15,994	120,00	100	150
Total	206	116,63	14,763	115,00	90	180

P=0,055

### VIII.5.13.2 Alopécie androgénétique et pression artérielle diastolique

#### VIII.5.13.2.1 Dans l'échantillon global

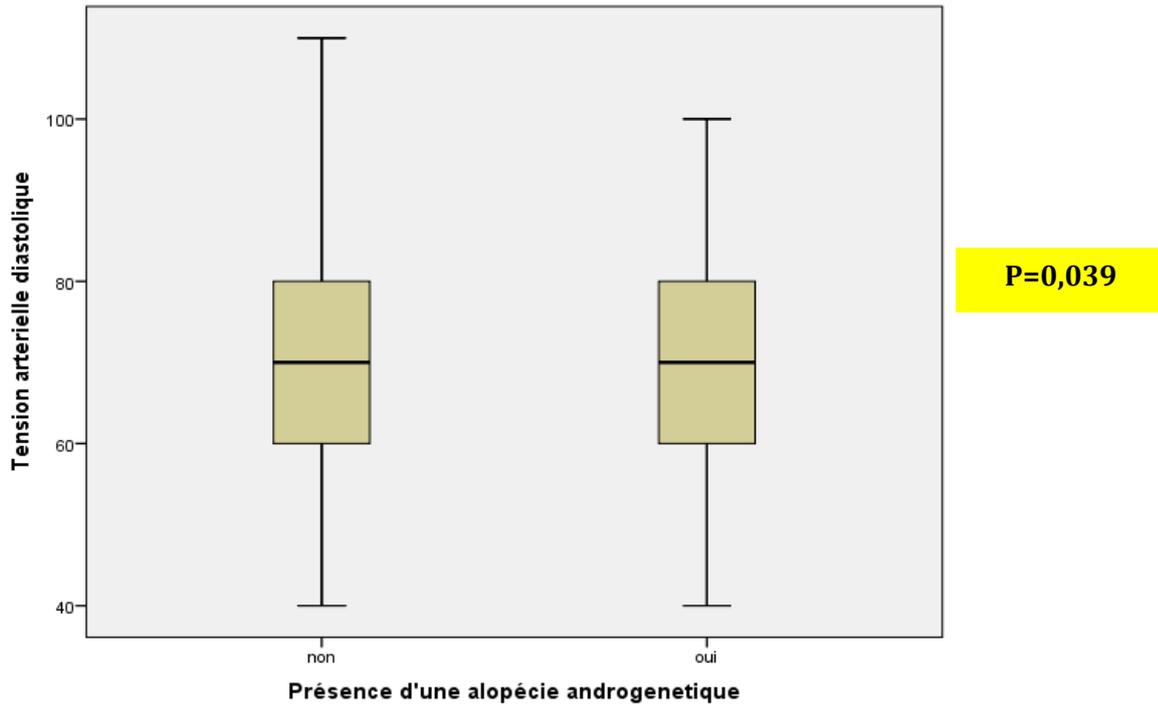


Figure 156 : La pression artérielle diastolique selon la présence ou non d'une alopécie androgénétique

#### VIII.5.13.2.2 Selon le sexe :

##### VIII.5.13.2.2.1 Hommes :

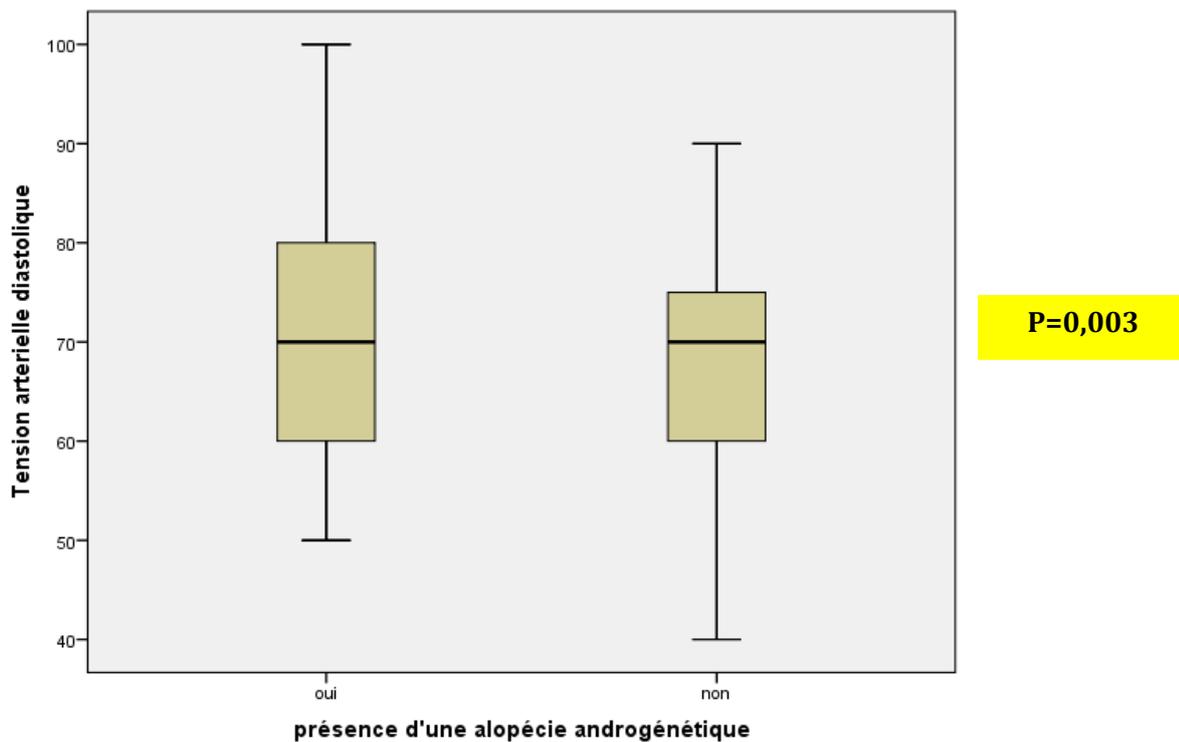


Figure 157 : La pression artérielle diastolique chez les hommes selon la présence ou non d'une alopécie androgénétique.

## VIII.5.13.2.2 Femmes

Tableau CXL : La pression artérielle diastolique chez les femmes en fonction de la présence ou non d'une alopécie androgénétique

	Présence d'une AAG	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	Non	70,64	102	10,915	50	110	70,00
	Oui	70,82	98	12,178	40	100	70,00
	Total	70,73	200	11,522	40	110	70,00

P=0,928

## VIII.5.13.2.3 Selon le stade de l'alopecie androgénétique

## VIII.5.13.2.3.1 Hommes

Tableau CXLI : La pression artérielle diastolique chez les hommes atteints d'alopecie androgénétique selon son stade d'après la classification d'Hamilton Norwood

	Stades de sévérité de l'AAG selon Hamilton-Norwood	Moyenne	N	Std. Déviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	AAG type féminin (inclassable)	70,63	8	10,155	60	90	70,00
	AAG < stade III	69,85	33	9,477	50	90	70,00
	AAG stades III et IV	72,31	65	8,056	60	90	70,00
	AAG stade V et plus	74,29	28	11,362	60	100	77,50
	Total	72,01	134	9,321	50	100	70,00

P=0,385

## VIII.5.13.2.3.2 Femmes

**Tableau CXLII : La pression artérielle diastolique chez les femmes atteintes d'alopecie androgénétique en fonction du stade selon la classification de Ludwig**

	Stade de l'AAG selon Ludwig	Moyenne	N	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Médiane
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	1	69,66	58	11,768	50	100	70,00
	2	73,82	34	12,001	50	100	80,00
	3	65,00	6	15,166	40	80	65,00
	Total	70,82	98	12,178	40	100	70,00

**P=0,116**

## VIII.5.13.2.4 Selon la présence d'une alopecie du vertex chez les hommes

**Tableau CXLIII : La pression artérielle diastolique chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex**

Pression artérielle diastolique (mm Hg)							
Présence d'une alopecie du vertex	Moyenne	N	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum	
Oui	72,22	63	8,880	70,00	60	100	
Non	69,53	137	10,622	70,00	40	100	
Total	70,38	200	10,161	70,00	40	100	

**P=0,082**

## VIII.5.13.2.5 Selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique

**Tableau CXLIV : La pression artérielle diastolique selon l'âge début de l'alopecie androgénétique**

Pression artérielle diastolique (mm Hg)						
Âge de début	N	Moyenne	Std. Déviation	Médiane	Minimum	Maximum
<35 ans	160	70,28	10,067	70,00	40	100
≥35 ans	46	74,24	11,003	77,50	50	100
Total	206	71,17	10,388	70,00	40	100

**P=0,026**

La pression artérielle diastolique moyenne était plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes que ce soit dans l'analyse globale (Figure 156) ou chez les hommes (Figure 157), et ceci de manière statistiquement significative. (Moyenne 69,23 versus 71,51 avec une médiane identique de 70 dans l'échantillon global ; moyenne de 67,05 versus 72,01 et médiane identique de 70 pour les hommes). L'ajustement selon l'âge mettait en évidence une association significative uniquement chez les hommes avec  $p=0,007$  alors que dans l'échantillon global  $p=0,349$ .

L'analyse de la pression artérielle diastolique selon le stade de l'alopécie androgénétique (Tableaux CXXI et CXXII) ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative chez les deux sexes.

La pression artérielle diastolique moyenne était plus élevée chez les sujets ayant une AAG avec atteinte du vertex versus les sujets indemnes sans être statistiquement significative. (Tableau CXXIII)

La pression artérielle diastolique moyenne était plus élevée de façon statistiquement significative chez les sujets ayant une AAG à début tardif versus les sujets atteints d'AAG à début précoce (Tableau CXXIV). Cependant l'ajustement selon l'âge ne retrouvait pas de différence significative ( $p= 0,375$ ).

### VIII.5.13.3 Alopécie androgénétique et HTA

#### VIII.5.13.3.1 Dans l'échantillon global

##### VIII.5.13.3.1.1 Selon les critères OMS

- ❖ Soit antécédents d'HTA, soit la pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mm Hg ou la pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg.

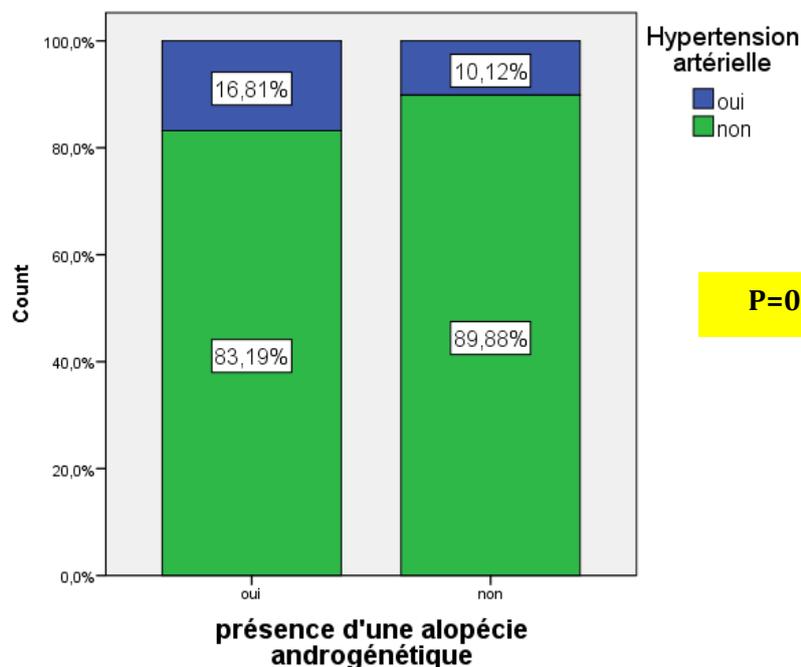


Figure 158 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS et la présence d'une alopécie androgénétique.

VIII.5.13.3.1.2 Selon les critères NCEP-ATP III du syndrome métabolique

- ❖ Soit antécédents d’HTA, soit la pression artérielle diastolique  $\geq 85$  mm Hg ou la pression artérielle systolique  $\geq 130$  mm Hg.

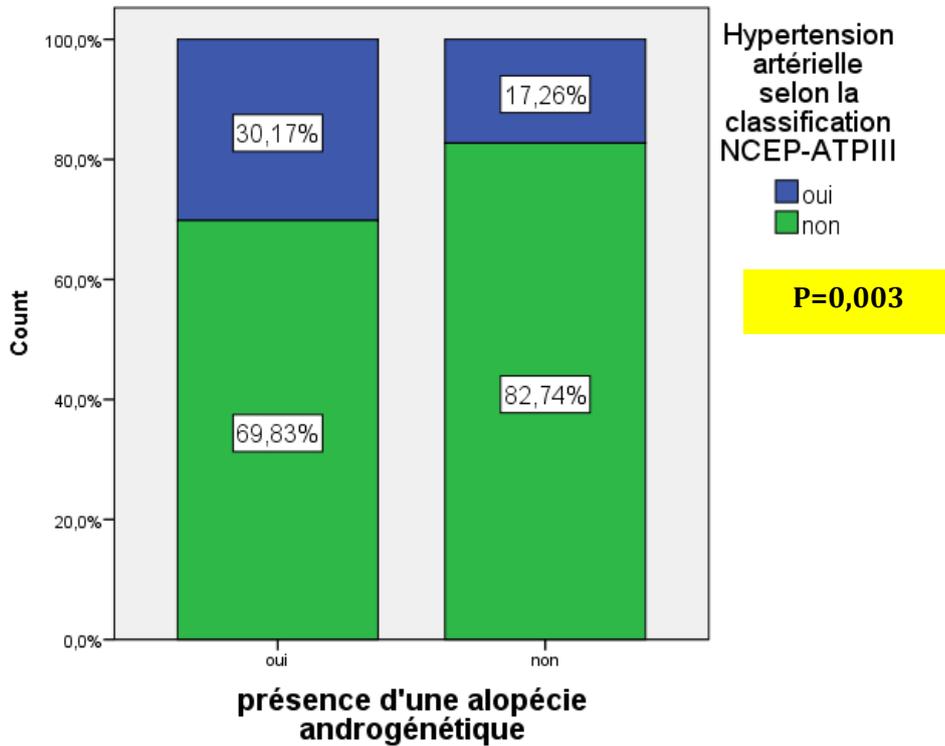


Figure 159 : Fréquence de l’hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d’une alopécie androgénétique.

Tableau CXLV : Odds ratio et risque relatif d’hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d’une alopécie androgénétique

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour présence d’une alopécie androgénétique (oui / non)</b>	2,071	1,271	3,376
<b>Pour cohort HTA selon la classification NCEP-ATPIII = oui</b>	1,748	1,190	2,568
<b>Pour cohort HTA selon la classification NCEP-ATPIII = non</b>	,844	,757	,941

VIII.5.13.3.2 Selon le sexe

VIII.5.13.3.2.1 Hommes

VIII.5.13.3.2.1.1 Selon les normes OMS

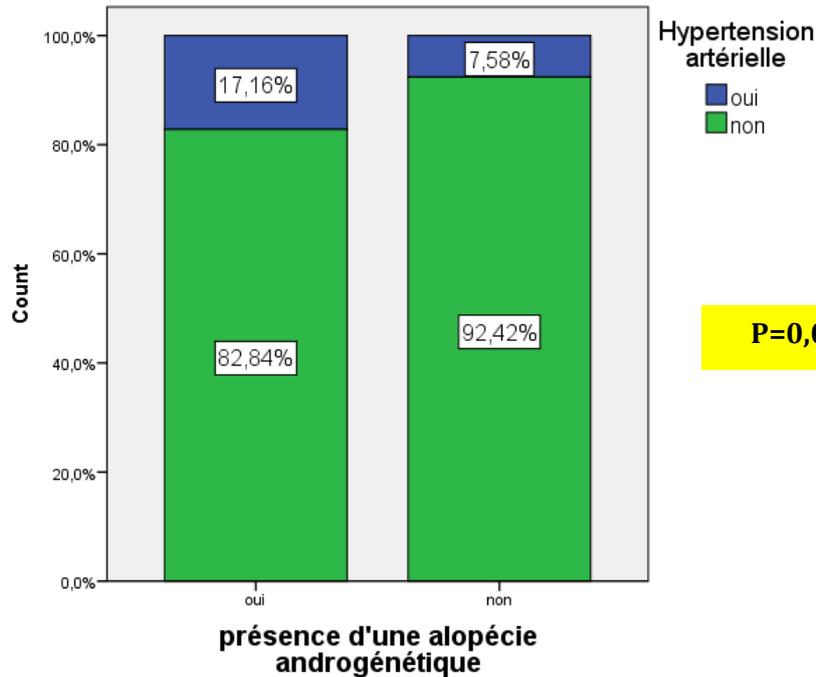


Figure 160 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS et la présence d'une alopecie androgénétique chez les hommes

VIII.5.13.3.2.1.2 Selon les normes NCEP-ATPIII

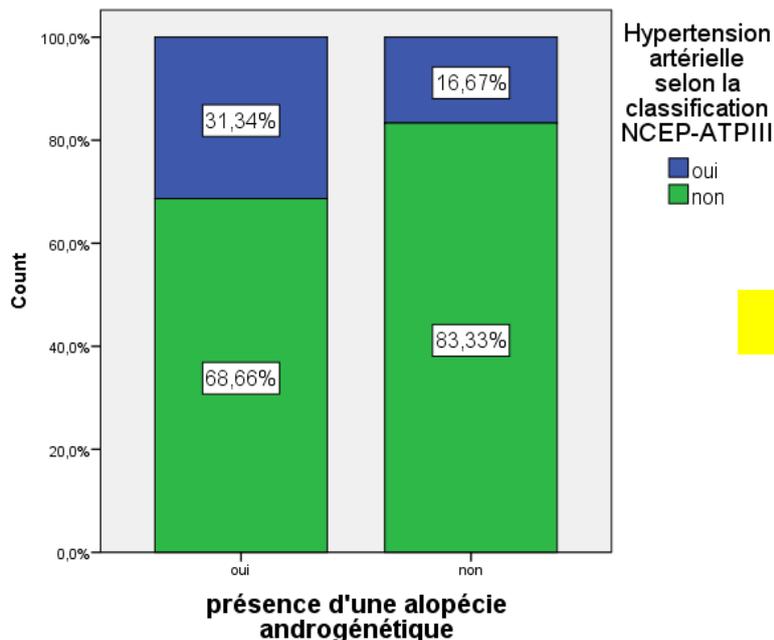


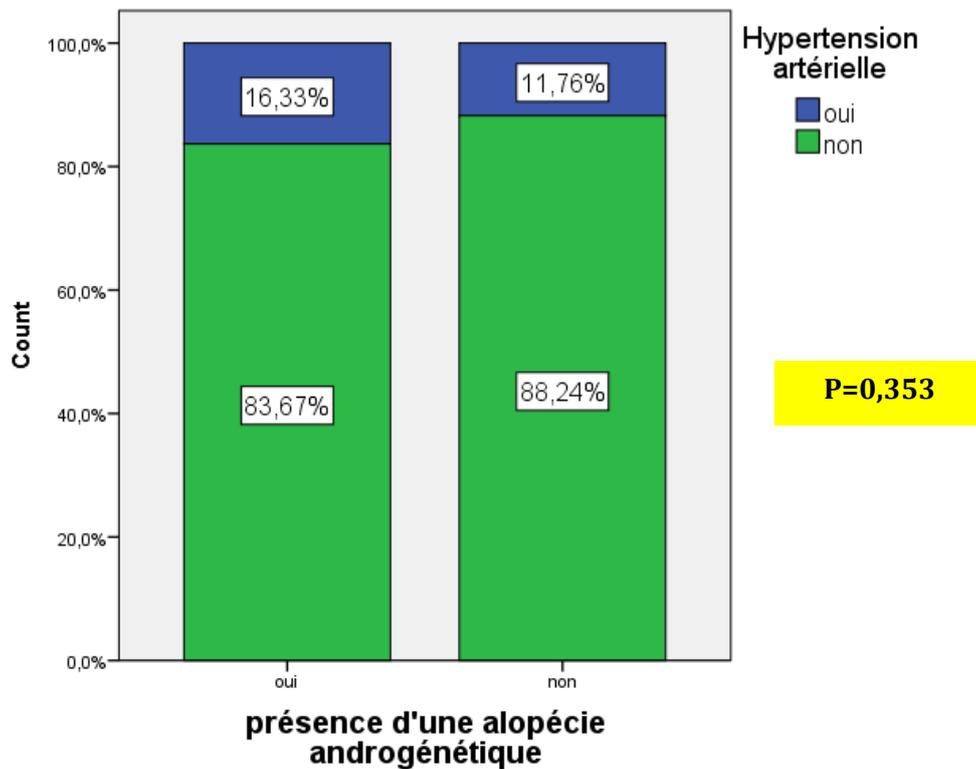
Figure 161 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d'une alopecie androgénétique chez les hommes

**Tableau CXLVI: Odds ratio et risque relatif d'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d'une alopécie androgénétique chez les hommes**

	Valeur	Intervalle de confiance à 95%	
		bas	haut
<b>Odds Ratio pour présence d'une alopécie androgénétique (oui / non)</b>	2,283	1,086	4,799
<b>Pour cohort HTA selon la classification NCEP-ATPIII = oui</b>	1,881	1,037	3,409
<b>Pour cohort HTA selon la classification NCEP-ATPIII = non</b>	,824	,704	,964

VIII.5.13.3.2.2 Femmes :

VIII.5.13.3.2.2.1 Selon les normes de l'OMS



**Figure 162 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS et la présence d'une alopécie androgénétique chez les femmes**

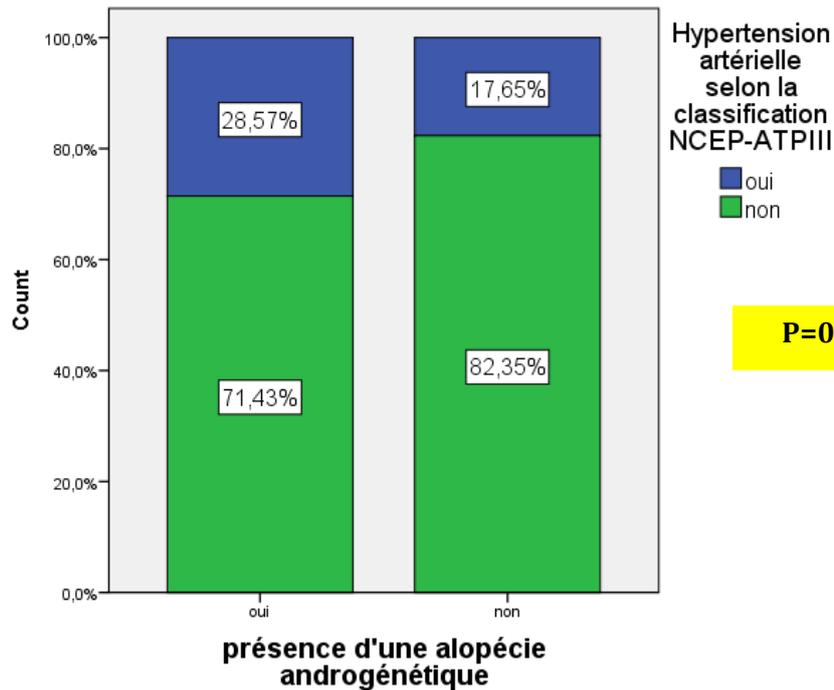


Figure 163 : Fréquence de l'hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII et la présence d'une alopecie androgénétique chez les femmes

### VIII.5.13.3.3 Selon la présence d'une alopecie du vertex chez les hommes

Tableau CXLVII : Fréquence de l'HTA chez les hommes en fonction de la présence d'une alopecie du vertex

		HTA		Total
		oui	non	
Présence d'une alopecie du vertex	oui	11	52	63
	non	17	120	137
Total		28	172	200

**P=0,339**

Tableau CXLVIII : Fréquence de l'HTA chez les hommes selon la classification NCEP-ATPIII en fonction de la présence d'une alopecie du vertex

		hypertension artérielle selon la classification NCEP-ATPIII		Total
		oui	non	
Présence d'une alopecie du vertex	oui	21	42	63
	non	32	105	137
Total		53	147	200

**P=0,138**

L'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS (Figure 158), était plus fréquente sans que la différence soit statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes. Cette tendance persistait lors de l'analyse selon le sexe (Figures 160 et 162). L'hypertension artérielle considérée à risque de syndrome métabolique selon la définition NCEP- ATP III était plus fréquente de manière statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse de l'échantillon global (Figure 159), ou chez les hommes (Figure 161). Cependant, l'ajustement selon l'âge ne retrouvait pas d'association avec respectivement  $p= 0,113$  pour l'analyse de l'échantillon global et  $p= 0,107$  chez les hommes.

La présence d'une alopecie du vertex ne semble pas être liée à la présence d'une hypertension artérielle. (Tableaux CXLVII et CXLVIII)

#### VIII.5.13.3.4 Selon l'âge de début de l'alopecie androgénétique

**Tableau CXLIX : Fréquence de l'HTA selon la définition de l'OMS et l'âge de début de l'alopecie androgénétique**

			HTA		Total
			oui	non	
Âge de début de l'alopecie	<35 ans	Effectifs	15	145	160
		%	9,4%	90,6%	100,0%
	≥35 ans	Effectifs	16	30	46
		%	34,8%	65,2%	100,0%
Total		Effectifs	31	175	206
		%	15,0%	85,0%	100,0%

**P<0,001**

**Tableau CL : Fréquence de l'HTA selon la classification NCEP-ATPIII et l'âge de début de l'alopecie androgénétique**

			Hypertension arterielle selon la classification NCEP-ATPIII		Total
			oui	non	
Âge de début de l'alopecie	<35 ans	Effectifs	35	125	160
		%	21,9%	78,1%	100,0%
	≥35 ans	Effectifs	23	23	46
		%	50,0%	50,0%	100,0%
Total		Effectifs	58	148	206
		%	28,2%	71,8%	100,0%

**P<0,001**

L'hypertension artérielle selon la définition de l'OMS (Tableau CXLIX), était plus fréquente de manière statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG à début tardif versus les sujets atteints d'AAG à début précoce. Cependant, l'ajustement selon l'âge ne retrouvait pas d'association ( $p= 0,073$ ).

L'hypertension artérielle considérée à risque de syndrome métabolique selon la définition NCEP- ATP III (Tableau CL), était plus fréquente de manière statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG à début tardif versus les sujets atteints d'AAG à début précoce. Cependant, l'ajustement selon l'âge ne retrouvait pas d'association  $p= 0,164$ .

# 3/DISCUSSION

## I. Méthodologie et protocole de l'étude

Le but de notre étude étant principalement la description des caractéristiques cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques de l'AAG dans la commune de Constantine, notre choix s'est porté sur une étude descriptive transversale. Ce type d'étude permet d'évaluer la fréquence et la distribution des maladies et des indicateurs de santé ; il permet d'obtenir des statistiques sur l'état de santé des populations, de les décrire et éventuellement de les comparer(276). La majorité des études réalisées à travers le monde ayant un objectif principal similaire au nôtre ont adopté cette même approche.(5, 50, 52, 53, 55, 58, 277)

L'AAG étant fortement associée à deux paramètres épidémiologiques que sont le sexe et l'âge, nous avons choisi en mode d'échantillonnage stratifié selon le sexe et l'âge selon les données épidémiologiques disponibles au moment de l'étude (données de l'Office National des Statistiques) ce qui nous permet d'avoir une représentation assez fidèle de la population d'étude et d'éviter les biais liés à un recrutement dont la structure diffère de la population source. En plus de la stratification, nous avons choisi un mode de recrutement aléatoire des personnes consultant ou fréquentant les différentes structures de santé de proximité. Ces dernières étant réparties de manière homogène sur tout le territoire de la commune de Constantine, ce qui nous permet de couvrir sur le plan géographique toute la commune. Par ailleurs, le modèle de santé algérien basé sur la gratuité des soins et la proximité des structures de santé fait que toutes les tranches d'âges ainsi que de toutes les classes socioéconomiques peuvent être recrutées selon cette approche. Afin d'éviter tout biais de recrutement, nous n'avons pas inclus les personnes venant consulter pour une alopecie ou pour un autre motif dermatologique. Les personnes approchées étaient soit des personnes venant consulter pour tout autre motif ou le plus souvent les accompagnateurs ou des personnes venant réaliser des certificats médicaux de bonne santé.

L'examen clinique a été réalisé par un seul et même dermatologue ce qui permet d'éviter les incohérences ou l'inhomogénéité liée à la multiplicité des examinateurs. De même, nous avons procédé chez chaque personne incluse selon 2 phases séparées, une première phase où le sujet remplissait le formulaire et une deuxième phase comportant un certain nombre de paramètres remplis de façon objective après un examen clinique et trichoscopique sur une page différente de celles remplies par la personne examinée afin que l'examineur ne soit pas influencé par les réponses recueillies.

Dans le but d'étudier la présence d'éventuelles associations entre l'AAG et certains facteurs cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques, nous avons scindé l'échantillon global en deux sous groupes : un groupe AAG et un groupe de contrôle incluant les sujets indemnes. Cette méthodologie quoique discutable permet de mettre en évidence d'éventuels liens statistiques dont la confirmation nécessitera la réalisation d'études plus adaptées.

À notre connaissance, notre étude est la première au monde à intégrer la trichoscopie afin d'évaluer la prévalence de l'AAG. Le choix d'intégrer la trichoscopie comme moyen d'aide au diagnostic est lié à sa bonne sensibilité et sa bonne spécificité dans le diagnostic de l'AAG (128, 129, 132, 133, 278). Contrairement à la dermoscopie de la peau ou de l'ongle dont la vulgarisation dans la pratique dermatologie est devenue chose courante, la trichoscopie reste moins connue et moins utilisée en dermatologie malgré sa facilité et sa rapidité de réalisation. Cet examen qui est en pleins essors depuis quelques années permet d'assoir rapidement le diagnostic clinique en particulier pour les formes débutantes d'AAG et permet en plus d'éliminer les diagnostics différentiels. L'absence d'étude épidémiologique de prévalence intégrant la trichoscopie est liée essentiellement au développement récent de cette technique.

Par ailleurs, nous avons choisi les classifications d'AAG les plus consensuelles à savoir la classification de Ludwig chez les femmes et d'Hamilton-Norwood chez les hommes, en plus du BASP. Cette dernière est une nouvelle classification permettant pour la première fois de réaliser une classification de la AAG indépendamment du sexe ainsi que de classer certaines formes d'AAG qui étaient auparavant inclassables.(19, 20)

Il en découle des éléments sus-cités que notre étude présente comme particularités sur le plan méthodologique comparativement aux autres études rapportées dans la littérature :

- Une stratification selon l'âge et le sexe réalisant un échantillon très proche dans sa structure démographique de la population cible.
- Un recrutement aléatoire des personnes fréquentant les différentes structures de santé de proximité. Ces dernières sont réparties de façon homogène sur toute la commune de Constantine permettant d'avoir un échantillon assez représentatif sur le plan géographique.
- Le recrutement s'est fait par ailleurs dans des structures dédiées aux soins de médecine générale de proximité évitant les biais de recrutement des structures spécialisées en dermatologie.
- L'évaluation par un seul et même médecin spécialiste en dermatologie de la totalité des personnes interrogées, évitant les erreurs inter-observateurs ou liées à l'utilisation d'observateurs non qualifiés.
- L'intégration de la trichoscopie comme moyen de diagnostic des formes frustes ou posant des problèmes de diagnostic différentiel permettant une meilleure sensibilité et spécificité versus l'examen habituel.
- Une évaluation à la fois des données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et l'impact sur la qualité de vie en deux étapes par l'intermédiaire d'un questionnaire rempli par le patient, puis d'une évaluation objective de l'examineur basée sur des mesures anthropométriques, échelles et scores validés.
- L'intégration de l'échelle BASP en plus des échelles habituelles d'Hamilton modifiée par Norwood pour les hommes et de Ludwig pour les femmes.

## **II. Discussion des résultats :**

### **II.1 Données démographiques de l'échantillon**

La répartition selon le sexe et selon les classes d'âge de 10 ans est similaire à la population cible vu que l'échantillonnage était préalablement stratifié selon l'âge et le sexe. Les personnes interrogées étaient en majorité soit mariées soit célibataires et seulement 5 personnes étaient veuves ou divorcées.

La plupart des personnes interrogées avaient au moins une scolarisation en primaire. Ceci est lié au caractère gratuit et obligatoire de la scolarisation en Algérie.

Les personnes interrogées étaient majoritairement sans antécédents pathologiques particuliers. Chez les patients ayant des antécédents pathologiques, le diabète sucré était le plus fréquemment retrouvé (5 % des personnes interrogées) suivi par l'HTA et l'hyperlipidémie. Seulement 14,8 % des personnes interrogées étaient sous traitement médical au moment de l'étude.

La population d'étude regroupait les différents phototypes avec une prédominance des phototypes 3 et 4. Cette prédominance des phototypes blanc et brun est en rapport avec les particularités ethniques régionales.

## II.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique

### II.2.1 Prévalence globale de l'alopecie androgenetique

La prévalence globale de l'AAG était de 58 % [intervalle de confiance à 95 % : 53 %-63 %] en prenant en compte tous les stades confondus (stade I à VII) selon les classifications d'Hamilton modifiée par Norwood pour les hommes et la classification de Ludwig pour les femmes. À noter qu'on a intégré pour la classification d'Hamilton modifiée par Norwood que les sujets ayant une récession frontale dans le stade I, excluant de ce fait les sujets qui ne présentaient aucune alopecie. Cette prévalence reflète ainsi la fréquence réelle de l'AAG dans la population d'étude. Nos résultats sont supérieurs à la prévalence dans la population noire africaine en Afrique du Sud avec seulement 6,9 % dans la série de *Khumalo et al.*(279). Le résultat de prévalence le plus proche est celui de l'étude turque de *Salman et al.* avec une prévalence globale de 42,87 %.(5)

La prévalence de l'AAG dans notre série était de 49 % [intervalle de confiance à 95 % : 44 %-54 %], si l'on prend en considération uniquement les stades III et plus selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood. Les stades I et II étant considérés par certains auteurs comme des stades physiologiques. Cette prévalence est supérieure aux valeurs rapportées dans la population asiatique par *Paik et al.* (10,27 %), *F. Xu et al.* (9,47 %) et *Wang T.L. et al.* (11,4 %) (47, 53, 54). Les résultats de prévalence les plus proches sont ceux relevés par l'étude turque de *Bas et al.* avec une prévalence de 31,8 %.(55)

### II.2.2 Prévalence de l'alopecie androgenetique selon le sexe

En analysant de près la prévalence selon le sexe on note une prévalence chez les hommes de 67 % si l'on prend en considération tous les stades confondus de la classification d'Hamilton modifiée par Norwood. Cette fréquence baisse à 49 % si l'on prend en considération que les stades III et plus de la classification d'Hamilton modifiée par Norwood. Ces valeurs sont proches des résultats de certaines études publiées dans la littérature avec une prévalence tous stades confondus de 63 % dans la série de *Trevisan*(69), 63 % dans la série de *Tang*(44), 73 % dans la série de *Severi*(280) et 67,1 % dans la série *Salman* (5). Cependant, ces données de prévalence restent supérieures à la prévalence tous stades confondus retrouvée dans les séries d'*Hamilton* (59 %), de *DS Krupa et Shankar* (58 %), d'*Ellis* (57,3 %), de *Lotufo* (55 %), de *Schnohr* (50 %), de *Girman* (50 %), de *Ford* (47,5 %), de *Rhodes* (42 %), ainsi que de *Budd* (46,5 %).(35, 52, 37-40, 42, 43, 46)

Pour la prévalence des stades III et plus, nos résultats sont proches des valeurs relevées par : la série de *Bas Y et al.* avec une prévalence de 47,6 %, les séries américaines de *Norwood* (47 %) et de *Chumlea* (55 %) ainsi que la série norvégienne de *Demuro-Mercon* (43 %).(36, 41, 49, 55)

Cette prévalence est cependant supérieure aux valeurs de prévalence rapportées dans les études réalisées dans des populations asiatiques : *Tang* (38 %), *Paik et al.* (14 %), *Grover* (31 %), *Pathomvanich* (38,52 %), *F. Xu et al.* (19,9 %) et *T.L. Wang* (21,3 %).(44, 48, 50, 53, 54, 281)

Nous constatons à partir de ces résultats que les prévalences relevées dans notre étude chez les hommes sont proches des résultats de prévalence dans la population turque que se soit pour la prévalence tous stades confondus ou la prévalence des stades III et plus selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood avec une prévalence dans notre série tous stades confondus de 67 % versus 67,1 % dans la série de *Salman et al.* et une prévalence des stades III et plus dans notre série de 49 % versus 47,1 % dans la série de *Bas Y et al.* (5, 55)

Chez les femmes, notre étude a mis en évidence une prévalence de 49 %. Cette dernière reste supérieure aux données de prévalence relevées dans les différentes études de la littérature. Les données de prévalence les plus proches sont celles de *Gan et Sinclair* avec une prévalence de 32,2 % chez les femmes australiennes suivies par les prévalences relevées dans la population turque. Les autres études, incluant principalement des populations asiatiques, mettent en évidence une prévalence faible de l'AAG chez la femme allant de 3 % pour *Schnohr et al.* à 6 % pour *Paik et al.* ainsi que pour *T.L. Wang et al.* (5, 37, 51, 53-55, 281).

Les différences dans la prévalence concernant d'une part notre série et les différentes études de la littérature et d'autre part les différentes études entre elles, aussi bien pour la prévalence globale que selon le sexe pourraient s'expliquer par :

- **Les particularités ethniques de chaque population :** l'AAG étant moins fréquente dans la population asiatique ou noire comparativement aux populations dites caucasiennes (6). Par ailleurs, les résultats de prévalence relevés dans notre série qui semblent proches des résultats des séries turques pourraient être liés à une composante ethnique proche entre la population turque et constantinoise vu les liens historiques liés à l'occupation ottomane de l'Algérie en général et de la ville de Constantine en particulier.
- **Le type d'étude et la méthodologie d'échantillonnage appliquée :** certaines études sont basées sur l'évaluation de la prévalence sur une série de cas ayant une structure démographique différente de la population cible réalisant un échantillon non représentatif (*séries d'Hamilton, de Norwood, de Lesco, de Trévisan, etc.*) ; d'autres sont basées sur l'évaluation de l'alopécie par les sujets eux-mêmes à distance sur la base d'un questionnaire envoyé par voie postale ou sur des interviews téléphoniques (*séries de Girman, de Rhodes de Demuro-Mercon, de Lotufo, de Budd, de Tang, etc.*). Quand un examen clinique est réalisé, souvent les praticiens l'effectuant sont soit des médecins généralistes, soit des infirmiers ou des résidents posant le problème de la fiabilité des données collectées (*séries de Ford, de Herrera, etc.*). Le lieu de recrutement diffère également d'une étude à une autre allant d'étude monocentrique avec examen des sujets fréquentant un hôpital ou un service à des études multicentriques voir internationales. Un autre problème dans la comparaison interétudes est représenté par l'âge de la population cible qui diffère grandement d'une étude à une autre. La prévalence de l'AAG augmentant avec l'âge, donc plus on a de sujets « âgés » dans la population d'étude plus la prévalence aura tendance à être plus élevée et inversement.
- **Le type de critère définissant l'AAG et la classification de l'AAG utilisée :** la définition de l'AAG n'est pas identique entre les études, de même les classifications utilisées sont disparates (classifications arbitraires non validées, classification d'Hamilton, classification d'Hamilton modifiée par Norwood ou le BASP). Quand la classification d'Hamilton et Norwood est utilisée, la définition du stade I n'est pas univoque pour toutes les études. Certaines études incluent dans le stade I à la fois les sujets indemnes d'AAG et les personnes ayant un recul de ligne frontale, d'autres à l'inverse, n'incluent que les sujets atteints d'AAG avec recul de ligne frontale, excluant de ce fait les sujets n'ayant pas d'AAG. Un autre point de différence réside dans le fait que certaines études intègrent dans l'évaluation de la prévalence tous les stades d'Hamilton et Norwood du I au VII, d'autres à l'inverse n'intègrent que les stades III à VII considérant les stades I et II comme physiologiques. Dans notre série, afin d'éviter

cette problématique, on a intégré dans le stade I que les sujets atteints d'AAG donc ayant un recul de la ligne frontale. Cette approche nous a permis d'évaluer deux types de prévalences : globale (stade I à VII) reflétant la fréquence réelle de l'AAG même dans ses formes minimales ainsi que la prévalence de l'AAG des stades III à VII. Notre objectif principal en adoptant cette approche est de pouvoir faire des comparaisons fiables avec les autres études, quelle que soit la définition de l'AAG employée.

- Le recours à la trichoscopie dans notre étude est un facteur pouvant expliquer en partie la fréquence élevée d'AAG relevée chez les femmes. En effet, cet outil relativement simple et facile à utiliser comparativement aux autres examens tels que le trichogramme permet d'améliorer la précision du diagnostic en identifiant les formes débutantes cliniquement difficiles à diagnostiquer. Des critères diagnostiques chez la femme ont d'ailleurs été établis par Rakowska et Rudnicka, mais nécessitent cependant le recours à des dermoscopes particuliers (videodermoscope ou FotoFinder) possédant un fort grossissement X70 (133).

### II.2.3 Prévalence de l'alopecie androgénétique selon l'âge

La prévalence de l'AAG augmente avec l'âge. Si on considère tous les stades confondus, la prévalence augmente respectivement avec les classes d'âge passant de 44,1 % pour les 20 à 29 ans, à 60,6 % pour les 30 à 39 ans, 67,6 % pour les 40 à 49 ans et 74,6 % pour les 50 à 59 ans. Si on prend en considération uniquement les stades III et plus d'Hamilton modifiés par Norwood, la même tendance est retrouvée avec 34,5 % pour les 20 à 29 ans, 54,1 % pour les 30 à 39 ans, 56,3 % pour les 40 à 49 ans et 64,4 % pour les 50 à 59 ans.

Le sexe n'a pas d'influence sur cette tendance :

- Femmes : 37,5 % pour les 20 à 29 ans, 50,9 % pour les 30 à 39 ans 52,3 % pour les 40 à 49 ans et 69,0 % pour les 50 à 59 ans.
- Hommes
  - (prévalence globale) : 50,7 % pour les 20 à 29 ans, 70,4 % pour les 30 à 39 ans, 81,4 % pour les 40 à 49 ans et 80 % pour les 50 à 59 ans.
  - (Prévalence des stades III et plus) : 31,5 % pour les 20 à 29 ans, 57,4 % pour les 30 à 39 ans, 60,5 % pour les 40 à 49 ans et 60 % pour les 50 à 59 ans.
  - Prévalence des formes modérées à sévères (stades IV et plus selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood) : 34,48 % pour les 20 à 29 ans, 54,13 % pour les 30 à 39 ans, 56,32 % pour les 40 à 49 ans et 64 % pour les 50 à 59 ans.

Nos résultats sont similaires aux données rapportées dans la littérature pour les deux sexes avec pour les :

- Femmes (tous stades confondus de Ludwig) :
  - *Bas et al.* : 5,60 % pour les 20 à 29 ans, 12,10 % pour les 30 à 39 ans, 18,70 % pour les 40 à 49 ans et 23 % pour les 50 à 59 ans;(55)
  - *Salman et al.* : 8,70 % pour les 20 à 29 ans, 20,30 % pour les 30 à 39 ans, 29,20 % pour les 40 à 49 ans et 43 % pour les 50 à 59 ans;(5)
  - *Gan et Sinclair* : 12,30 % pour les 20 à 29 ans, 17 % pour les 30 à 39 ans, 25,40 % pour les 40 à 49 ans et 27,90 % pour les 50 à 59 ans;(51)

- Hommes (stades IV et plus selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood) :
  - *Norwood et al.* : 12 % pour les 20 à 29 ans, 38 % pour les 30 à 39 ans, 43 % pour les 40 à 49 ans et 52 % pour les 50 à 59 ans ;(36)
  - *Bas et al.* : 9,40 % pour les 20 à 29 ans, 29,60 % pour les 30 à 39 ans, 48,30 % pour les 40 à 49 ans et 61 % pour les 50 à 59 ans ;(55)
  - *Salman et al.* : 20,60 % pour les 20 à 29 ans, 57,80 % pour les 30 à 39 ans, 63,10 % pour les 40 à 49 ans et 73,30 % pour les 50 à 59 ans ;(5)
  - *Wang et al.* : 2,80 % pour les 20 à 29 ans, 13,30 % pour les 30 à 39 ans, 21,40 % pour les 40 à 49 ans et 31,90 % pour les 50 à 59 ans ; (54)
  - *Grover et al.* : 10 % pour les 20 à 29 ans, 31 % pour les 30 à 39 ans, 43 % pour les 40 à 49 ans et 66 % pour les 50 à 59 ans ;(50)
  - *Pathomvanich et al.* : 9,15 % pour les 20 à 29 ans, 18,34 % pour les 30 à 39 ans, 29,85 % pour les 40 à 49 ans et 36,82 % pour les 50 à 59 ans ; (48)
  - *Paik et al.* : 2,30 % pour les 20 à 29 ans, 4 % pour les 30 à 39 ans, 10,80 % pour les 40 à 49 ans et 24,50 % pour les 50 à 59 ans ;(281)
  - *Xu et al.* : 0,40 % pour les 20 à 29 ans, 2,70 % pour les 30 à 39 ans, 10,10 % pour les 40 à 49 ans et 20,50 % pour les 50 à 59 ans.(53)

Cet effet âge dépendant de l'AAG est également confirmé en analysant la moyenne d'âge des sujets en fonction de la présence ou non d'une AAG avec une moyenne d'âge des personnes indemnes d'AAG de 32,73 ans, alors que chez les sujets atteints d'AAG cette moyenne était plus importante avec 37,94 ans.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature avec une prévalence augmentant avec l'âge chez les deux sexes : prévalence quasi-nulle chez les moins de 20 ans, à quasi «physiologique» chez les hommes après 60 ans et chez les femmes après la ménopause.(2)

L'âge de début de l'alopecie dans notre étude était de 28,46 ans avec peu de variations selon le sexe avec un âge de début moyen de 28,32 ans chez les hommes et 28,64 ans chez les femmes. Ces chiffres sont proches des données de l'étude finlandaise de *Päivi Hirsso* avec un âge de début moyen inférieur à 35 ans(277). Dans la série de *Budd*, l'âge moyen de début était de 23,9 ans (43). Contrairement à notre étude, dans la série de *Yeo*, l'âge de début était plus précoce chez les hommes que chez les femmes avec un âge de début de 29,8 ans chez les hommes et de 33,6 ans chez les femmes.(58) De même *Salman et al.* ont trouvé un âge de début plus précoce chez les hommes que chez les femmes avec un âge de début de 31,18 ans chez les hommes et de 40,35 ans chez les femmes.(5)

Ces différences pourraient s'expliquer d'une part par la méthodologie d'échantillonnage de chaque étude. En effet, l'âge de début dépend en partie de l'importance de l'effectif dans chaque sous-classe d'âge. Si l'échantillon est constitué majoritairement de sujets jeunes, l'âge moyen de début de l'AAG est plus bas, à l'inverse, si l'échantillon est constitué majoritairement de sujets relativement âgés, l'âge de début a tendance à être plus élevé. La stratification selon l'âge et le sexe résout en partie ce problème, mais ne permet pas une comparaison fiable inter-études, car la composante démographique, de chaque région ou pays, reste différente avec plus ou moins de sujets jeunes ou âgés. D'autre part, la question de l'âge de début de l'alopecie reste sujette à l'interprétation subjective de chaque personne, étant donné que l'âge de début de l'AAG peut être confondu avec un effluvium télogène ou un autre type d'alopecie intercurrente. Enfin, l'AAG ayant souvent un début progressif, peu symptomatique et lent comparativement aux autres types d'alopecie, le début précis de l'alopecie reste difficile à établir, et en fonction du sujet la constatation du début de l'alopecie se fait généralement tardivement après que la chute de cheveux ait entraîné une diminution de la densité capillaire la rendant visible.

## II.2.4 Prévalence de l'alopecie androgénétique selon le stade

La répartition globale selon le BASP a mis en évidence pour le type basique une prédominance du type « M » avec 56 % des cas suivi par le type « L » avec 38 % puis le type « U » avec 4 % et enfin le type « C » avec 2 %. Pour le type spécifique, on a noté une prédominance du type « F » présent chez 79,7 % des sujets atteints d'AAG alors que le type « V » n'était retrouvé que chez 27,2 % des cas. Ces résultats sont liés d'une part à la prédominance des formes peu sévères chez les deux sexes ayant principalement comme patron basique le « M » ou le « L » et d'autre part au fait que les formes d'AAG chez la femme adoptent majoritairement une atteinte pariétale donc un patron spécifique « F ».

En dehors des formes dites physiologiques, l'analyse de la répartition selon le sexe a objectivé chez les hommes, selon la classification d'Hamilton modifiée par Norwood, une prédominance du stade III vertex avec 14 % suivi par le stade III avec 8 %. Le type féminin a été retrouvé quant à lui chez 6 % des cas. La prédominance du type III vertex a été retrouvée également dans les séries de *Paik et al.*, *F. Xu et al.* ainsi que *Salman et al.* avec respectivement 4,10 %, 3,50 % et 24,11 % des cas ; alors que dans les études de *Norwood et al.*, *Pathomvanich et al.* ainsi que *Grover et al.*, le type III était le plus représenté avec respectivement 10,70 %, 10,32 % et 12 % des cas.(5, 36, 47, 48, 50, 53).

Selon le BASP on a noté une prédominance selon le type basique du type « M » avec 86,6 % suivi du type « U » avec 6,70 %. Selon cette fois-ci le type spécifique du BASP nous avons noté la prédominance du type « F » avec 64,90 % suivi par le type « V » avec 47 %. Nos résultats sont proches pour le type basique du BASP de ceux de *Lee* et *Yeo* qui ont relevé la prédominance du type basique « M » avec respectivement 81,10 % et 82,20 % des cas. Pour le type spécifique, nos résultats sont similaires à ceux de *Lee* qui a mis en évidence une prédominance du type spécifique « F » avec 42,20 %, mais différent des résultats de *Yeo* qui a noté une prédominance du type spécifique « V » avec 55,50 % des cas.(19, 58)

La prédominance du type basique « M » dans l'AAG chez l'homme est lié au patron clinique qu'adopte l'AAG chez ce dernier avec un recul de la ligne d'implantation frontale des cheveux correspondant donc à un aspect basique « M » du BASP. Par ailleurs la fréquence plus importante des topographies fronto-parietales de l'AAG versus l'atteinte du vertex chez l'homme explique la fréquence du type spécifique « F » relevé à la fois dans notre étude ou dans l'étude de *Lee*.

Dans notre série, l'analyse par classes d'âge a mis en évidence une répartition hétérogène pour les différents stades avec une tendance vers l'augmentation de la sévérité uniquement pour le type « U » du BASP.

Chez les femmes, on notait selon la classification de Ludwig une prédominance du stade 1 avec 59,2 % suivi par le stade 2 avec 34,7 % puis le stade 3 avec 6,1 %. Cette même tendance est trouvée dans la plupart des études de la littérature :

- *Paik et al.* : Stade 1 avec 3,20 % suivi par le stade 2 avec 2,40 % puis le stade 3 avec 0 % ;(281)
- *F. Xu et al.* : Stade 1 avec 1,40 % suivi par le stade 2 avec 1,20 % puis le stade 3 avec 0,10 % ;(53)
- *T.L. Wang et al.* : Stade 1 avec 3,40 % suivi par le stade 2 avec 2,40 % puis le stade 3 avec 0,20 % ;(54)
- *Bas Y et al.* : Stade 1 avec 12 % suivi par le stade 2 avec 6,60 % puis le stade 3 avec 0,60 % ;(55)
- *Salman et al.* : Stade 1 avec 17,20 % suivi par le stade 2 avec 6,50 % puis le stade 3 avec 0,20 % ;(5)
- *Gan et Sinclair* : Stade 1 avec 22,73 % suivi par le stade 2 avec 8 % puis le stade 3 avec 3,49 % ;(51)

Selon le type basique du BASP, on a noté une prédominance du type «L» avec 86,70 % des cas suivis par le type «M» avec 13,30 %. Les mêmes résultats, à savoir une prédominance du type «L» avec 47,20 % des cas suivis par le type «M» avec 27,20 %, ont été relevés par *Lee*. De même, nos résultats sont proches de ceux de *Yeo* qui a mis en évidence une prédominance des types «L» et «M» représentant à eux deux près de 90 % des cas d'AAG féminine. Cependant, contrairement à notre étude, dans cette même série de *Yeo*, le type «M» était majoritaire avec 52,70 % des cas. Pour le type spécifique, le type «F» a été le plus représenté dans notre série avec 100 % des cas. *Lee et al.*, ainsi qu'*Yeo et al.* ont également objectivé une prédominance similaire du type «F» avec respectivement 70,60 % et 66,80 % des cas.(19, 58)

La prédominance du type basique «L» dans l'AAG féminine est lié au patron clinique qu'adopte l'AAG chez la femme avec un respect de la ligne d'implantation frontale des cheveux excluant les types «U», «C» ainsi que «M» et correspondant donc à un aspect basique «L» du BASP. Par ailleurs, la topographie essentiellement pariétale de l'AAG chez la femme explique la fréquence du type spécifique «F» relevé à la fois dans notre étude ou dans les autres études de la littérature.

L'analyse par classes d'âge a mis en évidence à la fois à travers la classification de Ludwig ou le BASP par l'intermédiaire du type spécifique «F», une prédominance des formes peu sévères chez les femmes jeunes âgées de 20 à 29 ans puis une augmentation de la fréquence des formes sévères (stade 3 de Ludwig) avec l'âge, ce qui est en accord avec les données de la littérature.(2)

## **II.2.5 Prévalence de l'alopecie androgénétique selon les facteurs épidémiologiques et environnementaux**

Les sujets mariés ou ayant été mariés (veufs ou divorcés) avaient un risque relatif d'avoir une AAG de 2,223 [intervalle de confiance à 95 % : 1,483 – 3,33] versus les sujets célibataires. Ceci est expliqué par l'interférence du facteur âge, car habituellement et du fait des caractéristiques sociales et culturelles de la population d'étude, les sujets mariées ont tendance à avoir un âge supérieur versus les sujets célibataires ( $P > 0,05$  après ajustement selon l'âge selon une régression logistique binaire).

Contrairement à certaines études de la littérature, notre étude n'a pas mis en évidence de liens entre l'AAG et certains facteurs épidémiologiques et environnementaux : le niveau d'instruction, l'âge du mariage, l'âge de la puberté, l'exposition solaire moyenne hebdomadaire, l'activité physique et le phototype.(59)

## II.2.6 Prévalence de l'alopecie androgenetique et habitudes capillaires

Les habitudes capillaires et cosmétiques étant incriminées dans l'installation ou l'aggravation des alopecies par agression physique (traction des cheveux et agression thermique) et/ou chimique des cheveux et du cuir chevelu (agents tension actifs et oxydants), nous nous sommes intéressés à leur utilisation ainsi que la présence d'un éventuel lien avec l'AAG (110, 112, 114, 117-119). On a mis en évidence des différences statistiquement significatives concernant l'utilisation du gel fixant chez les hommes, l'application d'huiles ou de lotions capillaires chez les deux sexes et l'utilisation du sèche-cheveux également chez les deux sexes en fonction de la présence ou pas d'une AAG. Contrairement à ce qu'on s'attendait à trouver, ces différents facteurs étaient plus fréquemment trouvés chez les personnes indemnes d'AAG versus les personnes atteintes d'AAG. Ceci serait lié probablement d'une part à l'appréhension des personnes atteintes d'AAG vis-à-vis de ce genre de pratiques capillaires incriminées dans l'aggravation de l'alopecie; et d'autre part à la plus grande densité des cheveux chez les personnes indemnes d'AAG permettant ou nécessitant le recours à ces habitudes capillaires (gel fixant, sèche-cheveux et huiles capillaires).

L'analyse des autres habitudes capillaires ne mettait pas en évidence de différence entre les sujets atteints d'AAG et les sujets indemnes concernant la fréquence hebdomadaire du lavage des cheveux, le changement fréquent de shampooing, l'utilisation des teintures, l'utilisation du lisseur, l'application de kératine, le défrisage ou la pratique de l'Okda.

Sur le plan littérature, en dehors des études à but commercial, peu d'études se sont intéressées à la relation entre les habitudes capillaires et les cheveux (279, 282). Dans la limite de notre recherche exhaustive, notre étude est la seule ayant évalué les différentes habitudes capillaires au cours de l'AAG.

## II.2.7 Prévalence de l'alopecie androgenetique et heredité

La notion d'alopecie dans la famille (ascendants ou descendants) est souvent trouvée chez les sujets ayant une AAG. À titre d'exemple, *Fortes et al.* ont rapporté les antécédents familiaux chez 54,2 % des sujets atteints d'AAG(70). Dans notre série, la présence d'antécédents familiaux d'alopecie dans la famille a été trouvée chez 69,83 % des patients ayant une AAG.

Dans la série de *Sehgal* incluant que des hommes, les antécédents familiaux d'alopecie étaient présents chez 87 % des hommes atteints d'AAG. Dans la série de *Smith et Wells* incluant cette fois-ci que des femmes, les antécédents familiaux étaient présents dans 82 % des cas versus 43 % chez les sujets de contrôle.(283).

Dans notre étude, l'analyse selon le sexe a révélé que cette notion était plus fréquemment rapportée chez les hommes que chez les femmes : 82,14 % chez les hommes versus 58,71 % chez les femmes. Cette constatation est en accord avec les données de la littérature. En effet, *Paik et al.* ont trouvé cette notion chez 48,5 % des hommes et 45,2 % des femmes, alors que dans la série de *F. Xu et al.* cette notion était présente chez 55,8 % des hommes et seulement 32,4 % des femmes(53, 281). De même, dans l'étude de *T.L. Wang* cette notion était rapportée par 29,7 % des hommes et seulement 19,2 % des femmes ayant une AAG alors que dans la série de *WS Jang et al.*, les antécédents familiaux étaient rapportés par 70,2 % des hommes et 66,3 % des femmes(54, 284). Idem pour l'étude de *Yeo et al.* avec 64,1 % des hommes ayant des antécédents d'alopecie dans la famille et seulement 49,4 % des femmes.(58)

Dans notre étude, la présence d'antécédents familiaux d'alopécie est un facteur de risque d'avoir une AAG, avec un Odds ratio global de 7,033 [intervalle de confiance à 95 % : 4,231 - 11,690] et un risque relatif de 2,82 [intervalle de confiance à 95 % : 2,00 - 3,97]. L'Odds ratio selon le sexe était de 9,926 chez les hommes [intervalle de confiance à 95 % : 4,954 - 19,888] et de 7,719 chez les femmes [intervalle de confiance à 95 % : 3,243 - 18,373] correspondant à un risque relatif de 2,60 chez les hommes [intervalle de confiance à 95 % : 1,78 - 3,79] et de 3,77 chez les femmes [intervalle de confiance à 95 % : 3,89 - 7,55].

L'analyse selon la filiation maternelle ou paternelle de l'AAG mettait en évidence un Odds ratio de 3,997 [intervalle de confiance à 95 % : 2,550 - 6,266] et un risque relatif de 1,69 [intervalle de confiance à 95 % : 1,44 - 1,98] en cas de présence d'antécédents familiaux d'alopécie chez le père. Ce surrisque était présent à la fois chez les hommes et chez les femmes avec un Odds ratio de 5,897 chez les hommes [intervalle de confiance à 95 % : 2,891 - 12,027] et de 2,759 chez les femmes [intervalle de confiance à 95 % : 1,505 - 5,058] correspondant à un risque relatif d'AAG de 1,67 chez les hommes [intervalle de confiance à 95 % : 1,37-2,03] et de 1,61 chez les femmes [intervalle de confiance à 95 % : 1,23 - 2,11]. Ces résultats sont proches de ceux de *Chumlea et al.* mettant en évidence chez les hommes un Odds ratio de 3,8 [intervalle de confiance à 95 % : 1,6-8,8] en cas d'utilisation d'une description globale d'alopécie et de 2,5 [intervalle de confiance à 95 % : 1,3-4,9] lors de l'utilisation de la classification d'Hamilton Norwood.(49)

À l'inverse, la présence d'une alopécie chez la mère ne semble pas influencer la probabilité d'avoir une AAG à la fois dans l'échantillon global ou chez les hommes contrairement aux femmes où il y avait un surrisque d'avoir une AAG avec un Odds ratio de 2,082 [intervalle de confiance à 95 % : 1,093 - 3,96] avec un risque relatif de 1,41 [intervalle de confiance à 95 % : 1,07 - 1,86].

Enfin, en cas de présence d'antécédents d'alopécie à la fois chez les deux parents, les sujets avaient un Odds ratio d'avoir une AAG de 2,528 [intervalle de confiance à 95 % : 1,206 - 5,299] avec un risque relatif de 1,36 [intervalle de confiance à 95 % : 1,13 - 1,65]. Ce surrisque était présent chez les deux sexes avec un risque relatif de 1,44 [intervalle de confiance à 95 % : 1,21-1,71] chez les hommes et de 1,44 [intervalle de confiance à 95 % : 1,06 - 1,97] chez les femmes. *Chumlea* avait trouvé un Odds-ratio de 7,9 en cas d'atteinte des deux parents chez les hommes [intervalle de confiance à 95 % : 1,1-56,5](49). Dans la série de *Sehgal*, cette filiation mixte était retrouvée chez 13 % des cas, loin cependant derrière la filiation paternelle qui a été notée chez 67 % des sujets atteints d'AAG et devant la filiation maternelle présente seulement dans 5 % des sujets. Les mêmes conclusions sont rapportées également dans l'étude de *Jackson et al.*(283)

Dans l'étude de *WS Jang et al.*, la filiation mixte avec atteinte à la fois du père et de la mère était présente chez 7,6 % des hommes et 14,6 % des femmes ayant une AAG loin derrière la filiation paternelle ou maternelle et ceci dans les deux sexes.(284)

## II.2.8 Prévalence de l'alopecie androgenetique et caracteristiques du cuir chevelu et des cheveux

L'analyse de la prevalence de l'AAG selon les caracteristiques des cheveux mettait en evidence une frequence plus importante d'AAG en cas de cheveux mixtes ou gras versus cheveux normaux ou secs ; de cheveux fins ou normaux versus les cheveux frisés ou crépus.

La prevalence de l'AAG selon la severite de la canitie mettait en evidence une relation significative ( $P=0,001$ ) avec une prevalence d'AAG augmentant avec la severite de la canitie. De même, l'analyse de la prevalence de l'AAG en fonction de l'aspect du cuir chevelu mettait en evidence une relation significative entre la presence d'une AAG et la presence d'un cuir chevelu inflammatoire ou hyperséborrhéique. Alors qu'avoir un cuir chevelu normal semble être un facteur protecteur contre l'AAG avec un Odds ratio de 0,201 [intervalle de confiance à 95 % : 0,118 -0,344].

La presence ou non d'un état pelliculaire du cuir chevelu n'était pas liée à la presence ou non d'une AAG.

Les résultats obtenus s'expliquent par les données physiopathologiques et cliniques de l'AAG. En effet, l'AAG est associée à un phénomène de miniaturisation des cheveux qui entraîne un aspect de cheveux fins chez les sujets qui en sont atteints, les cheveux frisés ou crépus sont habituellement l'apanage des phototypes foncés donc ethniquement ayant moins tendance à être atteints d'AAG.

La presence d'une hyper séborrhée du cuir chevelu et de cheveux mixtes à gras est habituelle au cours de l'AAG. Elle est aussi bien visible cliniquement que sur le plan trichoscopique par la presence de nombreux points jaune contenant du sébum et qui sont caracteristiques de l'AAG. Elle est liée à l'hyperproduction d'androgènes par les sébocytes des glandes sébacées du cuir chevelu.(4, 100, 285)

La frequence de la canitie et de l'AAG augmentent toutes les deux avec l'âge, car ayant en commun comme facteur précipitant le stress oxydatif cellulaire avec une mort cellulaire progressive des cellules germinales pilaires pour l'AAG et des mélanocytes pilaires tant au niveau de l'unité de pigmentation que du réservoir pour la canitie. Ceci explique la corrélation entre les deux.(92, 99, 114)

## II.3 Particularités de l'alopecie androgenetique chez la femme

*Su et al.*, dans la plus large étude de la littérature s'étant intéressée à l'AAG féminine incluant 26 226 participantes selon un modèle cas-témoin ont mis en évidence une association positive entre d'une part une puberté précoce (avant 16 ans), un nombre d'enfants moins de 3 et la prise de contraceptifs oraux pour une période de plus d'un an et d'autre part la presence d'une AAG. Dans la même étude, le cycle menstruel court et l'allaitement au sein, se sont révélés comme des facteurs protecteurs avec un  $OR < 1$ .(59)

Notre étude n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les femmes ayant une AAG et les femmes indemnes concernant : le port du voile, l'âge des ménarches, l'âge de la ménopause, la régularité du cycle menstruel, la durée des menstruations, la durée du cycle menstruel, l'âge du premier enfant, l'allaitement au sein, la prise de contraceptifs oraux et la presence de kystes ovariens.

Contrairement à la série de *Su et al.*, les patientes ayant plus d'enfants (>3 enfants) avaient une AAG plus fréquemment. Cependant, l'analyse après ajustement selon l'âge n'a pas trouvé de différence significative.

## II.4 Perception de l'alopecie androgenetique, idees recues et traitement

L'étiologie la plus fréquemment rapportée comme facteur responsable de l'alopecie était le stress dans 70,9 % des cas, alors que l'hérédité n'a été incriminée que dans 30,9 % des cas et ceci malgré la présence d'une notion d'alopecie familiale. Globalement, les sujets ne faisaient pas le lien entre l'alopecie présente chez les autres membres de la famille et leur alopecie et semblaient se tourner vers d'autres facteurs étiologiques. Dans l'étude de *N.-L. Yu et al.*, des résultats similaires ont été retrouvés avec le stress rapporté comme facteur principal chez 74 % des sujets, le facteur héréditaire n'étant incriminé que chez seulement 43 % des sujets.(206)

L'implication des différents facteurs dans l'apparition de l'AAG était variable selon le sexe avec l'implication du stress et de l'alimentation chez les femmes plus que les hommes, à l'inverse le rôle du travail et de l'hérédité était beaucoup plus rapporté par les hommes que les femmes.

La moitié des personnes atteintes d'AAG pensent que leur alopecie n'est pas traitable avec une tendance plus « pessimiste » chez les hommes à l'inverse des femmes. La sévérité ressentie par le patient était corrélée au stade de l'AAG chez les hommes à l'inverse des femmes où il n'y avait pas de corrélation. Ceci pourrait être lié à la perception différente de l'importance des cheveux entre les deux sexes avec une meilleure acceptation de l'alopecie par les hommes que par les femmes. En effet, les hommes ont tendance à minimiser les chutes de cheveux peu importantes, alors que les femmes ont tendance à être plus impactés par les chutes de cheveux mêmes minimales expliquant que la sévérité perçue par les patientes atteintes d'AAG légère soit identique à la sévérité perçue par les femmes atteintes d'AAG sévère.(22, 195)

Le délai entre le début des symptômes de l'AAG et le premier traitement était relativement long avec majoritairement une tendance à se traiter un an et plus après le début de l'AAG. Cette même constatation a été retrouvée dans l'étude de *Sung-Hyub Han et al.* avec 73,5 % des hommes ayant une AAG déclarant ne pas se traiter ou s'ayant traité plus d'un an après le début de l'AAG.(203) L'installation lente et insidieuse de l'AAG comparativement à d'autres alopecies telles que les effluviums télogènes pourrait en partie expliquer ce retard de traitement.

Selon le sexe, les femmes avaient plus tendance à se traiter comparativement aux hommes. Ceci serait en partie lié à la meilleure tolérance et l'acceptation de l'alopecie par les hommes comparativement aux femmes.(195)

Selon la sévérité perçue de l'AAG sur une échelle analogique allant de 0 à 10 ou son impact sur la qualité de vie mesurée par le score DLQI, les sujets atteints d'alopecie peu sévère ou ayant un DLQI bas avaient tendance à ne pas se traiter, et ceci à l'inverse des sujets ayant une alopecie sévère ou un DLQI élevé qui avaient tendance à se traiter précocement moins d'un an après le début des symptômes.

Un tiers des patients ayant une AAG avait tendance à s'automédiquer en dehors de toute consultation préalable avec majoritairement l'utilisation de traitements traditionnels (ails, huiles essentielles, huile d'olive). Cette tendance pour l'utilisation des traitements traditionnels était plus nette chez les femmes que chez les hommes. Dans l'étude de *Sung-Hyub Han et al.*, 86,2 % des hommes atteints d'AAG déclaraient ne s'être jamais traité alors que les 13,8 % restants se sont traités sans consulter un professionnel de santé. Les traitements utilisés étaient majoritairement des cosmétiques et shampoings dans 72,2 % des cas, les massages du cuir chevelu dans 7,2 % des cas, alors que les traitements traditionnels (herbes et huiles) étaient minoritaires avec seulement 2,1 % des cas.(203)

Dans notre série et selon les résultats de l'automédication sur une échelle analogique de 0 à 10, seulement 18,3 % des sujets étaient satisfaits du traitement utilisé (score de 7 à 10).

Majoritairement, les patients étaient insatisfaits du résultat du traitement avec une évaluation moyenne de 2,61/10 et seulement 11,27 % des patients déclaraient poursuivre leur traitement au moment de l'étude. Selon le sexe, 73,7 % des hommes étaient insatisfaits du traitement alors que 84,61 % des femmes déclaraient être mécontentes du résultat du traitement. Les motifs d'arrêt du traitement étaient dominés par les mauvais résultats dans 79 % des cas, suivi par la nécessité d'un traitement trop long dans 18 % des cas, le cout du traitement n'a pas été rapporté comme facteur limitant. L'analyse selon le sexe des motifs d'arrêt du traitement était dominée par les mauvais résultats dans 67 % des cas chez les hommes versus 85 % des femmes, suivi par la nécessité d'un traitement trop long chez 24 % des hommes versus 16 % des femmes, le cout du traitement n'a pas été rapporté comme facteur limitant chez les deux sexes.

Ces données sont proches des résultats de l'étude de *Sung-Hyub Han et al.* où 88 % des sujets déclaraient être insatisfaits des traitements reçus. Les motifs d'arrêt du traitement étaient dominés par l'absence de résultats ou des résultats en deçà des attentes dans 63 % des cas, suivis par le cout élevé des traitements dans 22,2 % des cas et enfin la nécessité d'une durée de traitement prolongée dans 13,6 % des cas .(203)

Trois quarts des patients n'ont jamais consulté un professionnel de santé pour leur AAG. L'analyse des patients ayant tendance à consulter mettait en évidence un score de sévérité ainsi qu'un score d'altération de la qualité de vie plus élevée que les autres (score de sévérité moyen de 6,64/10 versus 5/10; score DLQI moyen=8,62/30 avec une médiane de 9/30 versus score DLQI moyen = 4,18/30 avec une médiane de 2/30) (P<0,001)

De même, il existe une corrélation entre la tendance à consulter un professionnel de santé et le stade de sévérité de l'AAG selon les classifications d'Hamilton et Norwood chez les hommes et Ludwig chez les femmes : les sujets ayant des stades avancés d'AAG dans les deux sexes ont tendance à plus consulter versus les sujets avec des stades peu sévères. Cette tendance est plus nette chez les femmes avec 100 % des patientes ayant un stade III de Ludwig qui avaient au moins consulté une fois.

Majoritairement, les patients ont consulté chez un dermatologue dans 82,98 % des cas suivi par le médecin généraliste dans 12,77 % des cas. Cette tendance à consulter directement un spécialiste est liée au modèle de santé algérien où le patient a la possibilité de consulter directement chez le spécialiste sans l'obligation de passer initialement par une consultation de médecine générale.

Les traitements reçus étaient par ordre de fréquence décroissant dominés par les shampoings; suivie par les compléments alimentaires; puis le minoxidil, les lotions et les masques capillaires. À noter qu'aucun traitement hormonal n'a été instauré pour les AAG féminines. La prise en charge thérapeutique ainsi initiée semble aberrante vu l'utilisation de traitements considérés inefficaces dans l'indication AAG alors que les traitements considérés comme efficaces sont reliés au deuxième plan (minoxidil et finasteride). Ceci pourrait être lié soit à une erreur de diagnostic en particulier avec des effluviums télogènes, soit à une méconnaissance des recommandations dans la prise en charge de l'AAG par les praticiens.

Majoritairement, les patients étaient insatisfaits du résultat du traitement avec une évaluation moyenne de 2,70/10 et seulement 8,51 % des patients ayant reçu un traitement pour leur AAG déclaraient poursuivre leur traitement au moment de l'étude. L'absence de résultat était le motif le plus fréquent d'arrêt du traitement avec une absence totale d'efficacité chez la moitié des patients interrogés et des résultats jugés moyens chez un quart des cas. La moitié des patients interrogés ont évalué à 0 sur 10 l'efficacité du traitement reçu et seulement 1/5<sup>e</sup> des patients ont évalué l'efficacité comme supérieure à 5 sur 10. Ceci dénote clairement un échec dans la prise en charge de l'AAG.

La fréquence de l'AAG, son caractère chronique et son impact font que sa prise en charge constitue une charge importante sur le plan économique. Les traitements inadaptés majorent encore plus le coût avec un impact à la fois sur le système de santé et sur les budgets des personnes atteintes. À titre d'exemple, le coût du traitement des alopecies tous types confondus en Amérique du Nord était estimé en 2018 à 8,64 milliards de dollars US. Le coût de la prise en charge de l'AAG représentait à lui seul 42,20 % du coût total. Les projections pour 2026 estiment le coût de prise en charge de l'AAG dans l'Amérique du Nord à elle seule à plus de 5,51 milliards de dollars. Ces données n'incluent que le coût des traitements, les pertes économiques liées à l'absentéisme et le présentéisme qu'engendrent les retentissements psychiques de l'AAG n'ayant fait l'objet d'aucune étude.(286)

## II.5 Qualité de vie et impact psychosocial de l'alopecie androgénétique

Le DLQI étant une échelle d'évaluation globale de la qualité de vie non spécifique à la chute de cheveux, nous avons évalué la cohérence interne (ou la fiabilité) des questions posées par la mesure du coefficient alpha de Cronbach. La valeur retrouvée (0,788) est supérieure au seuil de 0,70 ce qui démontre la bonne cohérence de cette échelle utilisée dans cette indication.

Par ailleurs, la comparaison de la sévérité ressentie par le patient selon une échelle analogique allant de 0 à 10 et le score DLQI mettait en évidence une corrélation positive entre les deux, confirmant encore une fois la fiabilité de ce score dans l'évaluation de l'impact psychosocial et affectif de la sévérité de l'AAG.

L'impact sur la qualité de vie était faible avec un score DLQI de 4,60+/-5,38 chez les sujets ayant une AAG. *Zhang et al.* et *N.-L. Yu et al.* ont mis en évidence un score d'altération de la qualité de vie proche avec respectivement : 5,51+/-5,03 et 8,30+/-5,04. (206) (193)

Il existait une différence statistiquement significative entre les deux sexes pour l'impact sur la qualité de vie mesuré par le score DLQI. Cet impact était faible chez les hommes et modéré chez les femmes avec respectivement un DLQI de 2,28 et de 7,79. Nos résultats sont proches des valeurs rapportées par *Russo et al.* avec un score DLQI de 2,47 chez les hommes et de 7,32 chez les femmes (21). *Mubki et al.* ont trouvé des résultats légèrement plus élevés avec respectivement : 6,4 chez les hommes et 9,0 chez les femmes. (22)

Cette influence du sexe dans l'impact sur la qualité de vie n'a pas été mise en évidence par *Zhang*, mais a été constatée par la plupart des études de la littérature. (193)

Dans l'analyse de l'échantillon global, le DLQI des personnes atteintes d'AAG était moins altéré que les sujets atteints d'autres types d'alopecie relevés dans notre série (pelade, alopecie cicatricielle, alopecie frontale fibrosante, effluvium télogène) avec un score DLQI de 4,60+/-5,38 pour les sujets ayant une AAG vs 6,28 +/- 5,1 pour les autres types d'alopecie. Cette différence pourrait être liée à l'installation progressive de l'AAG versus les autres types d'alopecie entraînant une gêne moins importante en particulier aux stades de début.

Des constatations similaires ont été rapportées par *Zhang et al.* (193) avec un DLQI de 5,51+/-5,03 pour les sujets atteints d'AAG versus 8,16+/-7,56 pour les sujets atteints de pelade. À l'inverse, dans la série *N.-L. Yu et al.*, le DLQI était plus sévère chez les sujets atteints d'AAG que les sujets ayant une pelade avec un DLQI de 8,30+/-5,04 versus 7,21+/-5,65. (206).

L'analyse selon le sexe mettait en évidence un DLQI plus sévère chez les femmes atteintes d'AAG versus les femmes atteintes des autres types d'alopecie. Les mêmes résultats ont été retrouvés par *Russo et al.* avec un DLQI de 7,32+/-7,82 chez les femmes atteintes d'AAG versus 6,72+/-4,27 chez les femmes atteintes de pelade et 6,41+/-5,70 chez les femmes ayant un effluvium télogène. (21).

Chez les hommes, le DLQI des personnes atteintes d'AAG était moins altéré que les sujets atteints d'autres types d'alopécie relevés dans notre série (pelade, alopecie cicatricielle, alopecie frontale fibrosante, effluvium télogène) avec score DLQI de 2,28+/-3,87 pour les sujets ayant une AAG vs 4,75+/-3,5 pour les autres types d'alopécie les mêmes constatations ont été relevées par Russo et al. avec chez les hommes atteints d'AAG un DLQI de 2,47+/-2,90 versus 3,00+/- 3, 20 chez les sujets atteints de pelade et 9,00+/-5,65 chez les sujets ayant un effluvium télogène. (21).

Il existe une différence statistiquement significative entre les classes d'âge pour le score DLQI, avec une sévérité inversement proportionnelle à la classe d'âge, ce qui se traduit par un DLQI d'autant plus sévère que le sujet est jeune. Ces données sont similaires à ceux de *Zhang et al.*, *Mubki et al.* et *SH Han et al.*, avec un score de qualité de vie influencée par l'âge du sujet (22, 193, 203). De façon similaire, nous avons mis en évidence une corrélation linéaire négative entre l'âge de début de l'AAG et la sévérité du score DLQI avec un score DLQI d'autant plus élevé que l'âge de début de l'AAG est plus précoce. Ceci pourrait s'expliquer par le contexte psychosocial. En effet, l'image qu'a la personne d'elle-même se façonne par rapport aux personnes d'âge similaire (amis, proches et idoles). Un sujet qui présente une alopecie à début précoce a tendance à être stigmatisé par rapport aux sujets de son âge n'ayant pas encore d'alopécie alors que les sujets ayant une AAG à début plus tardif vivront mieux leur alopecie étant donné que les sujets de leur âge présentent également une alopecie.

Il n'existait pas de différence significative dans le score DLQI selon les stades de l'AAG évalués par les scores d'Hamilton et Norwood chez les hommes et par l'échelle de Ludwig chez les femmes. L'impact sur la qualité de vie n'était pas statistiquement corrélé à la sévérité clinique de l'AAG dans l'étude de *Zhang et al.* contrairement à *SH Han et al.* qui eux ont mis en évidence une association significative avec la sévérité clinique de l'AAG.(193, 203)

Chez les hommes atteints d'AAG, le score DLQI est plus sévère de manière statistiquement significative chez les personnes célibataires versus les sujets mariés ou divorcés. De même, chez les femmes atteintes d'AAG on note un score DLQI plus sévère chez les femmes célibataires versus les femmes mariées ou divorcées sans que la différence soit statistiquement significative.

Le score DLQI varie en fonction du niveau d'instruction de la personne et ceci indépendamment du sexe avec un score d'autant plus sévère que le sujet est instruit.

L'analyse du score DLQI en fonction des antécédents familiaux d'alopécie met en évidence un score DLQI plus sévère chez les sujets ayant des antécédents familiaux d'alopécie de manière statistiquement significative aussi bien dans l'échantillon global que chez les hommes. Chez les femmes à l'inverse il n'existe pas de différence dans le score DLQI selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'AAG.

Nos résultats sont différents de ceux de *Zhang et al.* où, le statut marital, le niveau d'instruction, les antécédents familiaux d'alopécies et l'âge de début de l'AAG n'avaient pas d'influence sur la qualité de vie(193). De même, *Mubki et al.* n'ont pas mis en évidence d'association avec l'état marital, le niveau d'instruction ou l'âge des patients.(22)

Comme dans la série de *Mubki et al.*, la durée d'évolution de l'AAG ne semble pas être corrélée à la sévérité du score DLQI dans notre série (22). Cependant, le score DLQI était plus sévère chez les patients ayant une AAG évoluant depuis plus d'un an comparativement avec les sujets dont la durée d'évolution de l'AAG était moindre. Cette constatation était également notée dans l'étude de *SH Han et al.*(203)

Le score DLQI est plus sévère chez les patients considérant que leur alopecie est traitable, et ceci, quel que soit le sexe. À l'inverse, le score DLQI est moins sévère chez les patients considérant qu'il n'existe pas de traitement à leur alopecie traduisant un effet de « résignation » et d'« acceptation » de l'affection.

Enfin, malgré un score DLQI plus sévère chez les femmes portant le voile que chez les femmes non voilées, l'analyse statistique n'a pas trouvé de différence significative.

### ❖ **L'évaluation du retentissement par item dans le score DLQI**

L'analyse des valeurs du DLQI item par item pour les patients atteints d'AAG versus les patients atteints d'une autre forme d'alopécie ne met pas en évidence de différence significative.

Dix items sont représentés dans le score DLQI avec les items 1 et 2 évaluant les symptômes (signes fonctionnels et gêne), 3 et 4 évaluant l'activité quotidienne, les items 5 et 6 pour l'activité sociale et les loisirs, l'item 7 pour les études et le travail, les items 8 et 9 pour les relations familiales et conjugales et enfin l'item 10 pour l'impact du traitement.

Dans l'analyse globale, les items 1 et 2 (symptômes) avec l'item 5 (activité sociale et loisirs) étaient les plus impactés. En comparaison avec les autres types d'alopécies présentes dans l'étude, les mêmes items étaient les plus représentés en plus de l'item 8 (relations familiales). Les items les moins impactés étaient l'item 6 (activité sportive et loisirs), et 7 (travail et études). Selon le sexe, les items 1 à 5 ainsi que les items 8 et 10 étaient plus impactés chez les femmes que chez les hommes atteints d'AAG.

Dans l'étude de *Zhang et al.*, les items les plus représentés aussi bien dans l'AAG que dans les pelades étaient représentés par les items 2, 5 et 7 alors que les items 1, 6 et 8 étaient les moins touchés (193). Enfin, dans l'étude de *Mubki et al.*, les items les plus impactés étaient les items 1, 2, 4 et 8 alors que les items les moins touchés étaient les items 6 et 9.(22)

Ces différences interétudes seraient probablement liées aux habitudes socioculturelles et religieuses propres à chaque population. L'exemple le plus pertinent est le port du voile qui en cachant l'alopécie fait que les items évaluant la pratique sportive, le travail, les études soient moins impactés.

## **II.6 Alopecie androgénétique et associations**

### **II.6.1 Dermatoses du cuir chevelu**

Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative entre les sujets atteints et indemnes d'AAG concernant la présence d'une dermatite séborrhéique ou de folliculites du cuir chevelu. L'existence d'un état séborrhéique ou inflammatoire du cuir chevelu était statistiquement associée à la présence d'une AAG, mais sans réelle dermatite séborrhéique associée.

Dans l'étude coréenne de *WS Jang et al.*, la dermatite séborrhéique était notée chez 51,2 % des hommes atteints d'AAG et 45,7 % des femmes. Cependant du fait d'une part de la structure de l'étude (caractère rétrospectif, intégration uniquement des sujets atteints d'AAG et l'absence de sujets de contrôles) et d'autre part de l'absence de critères précis définissant la présence d'une dermatite séborrhéique, aucune conclusion n'a pu être établie.(284)

Dans notre série, les kératoses actiniques ont été exclusivement notées chez les patients atteints d'AAG. Cependant, l'analyse statistique n'était pas concluante vu le faible effectif de kératoses actiniques trouvées.

## II.6.2 Habitudes toxiques

Le lien entre les habitudes toxiques et l'AAG a fait l'objet de plusieurs études. Pour certains auteurs, ce lien va au-delà d'une simple association en particulier pour le tabagisme dont le rôle délétère sur les cheveux a été démontré scientifiquement *in vitro*. Pour d'autres auteurs, l'association relevée dans certaines études n'est que le reflet de l'impact psychique de l'AAG sur les sujets avec une tendance à se réfugier dans le tabagisme et l'alcoolisme.

Tous les sujets tabagiques retrouvés dans notre étude étaient des hommes. Ceci est expliqué par les caractéristiques socioculturelles de la population algérienne où le tabagisme est l'apanage des hommes essentiellement.

Contrairement à certaines études telles que la série de *Vora et al.* ou *Park et al.*(13, 60), on n'a pas mis en évidence d'association entre le tabagisme et la présence ou non d'AAG. Cette absence d'association a été également rapportée par les séries *d'Agamia, S. Arias-Santiago, Salman et Gopinath.*(5, 156, 157, 162, 163)

Chez les hommes tabagiques, la sévérité du tabagisme en paquets années croît avec la sévérité de l'AAG allant de 9 paquets années pour les formes légères d'AAG (< au stade III) à 15 paquets années pour les formes sévères d'AAG. Des résultats similaires ont été retrouvés par l'équipe de *Fortes* chez les patients tabagiques des deux sexes atteints d'AAG avec un lien entre la sévérité du tabagisme mesurée en cigarettes/jour et la sévérité de l'AAG(70). Ceci pourrait être lié au retentissement psychique des formes sévères d'AAG entraînant une addiction plus importante au tabac.

Tous nos patients consommant de l'alcool étaient des hommes. Ceci est également expliqué par les particularités socioculturelles de la société algérienne. On n'a pas mis en évidence de lien entre l'alcoolisme et l'AAG. Des résultats similaires ont été rapportés par *Vora, Salman* ainsi que par *Gopinath* (5, 13, 156). À l'inverse, *Park* avait noté une consommation d'alcool plus fréquente chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes.(60)

## II.6.3 Facteurs de risque cardiovasculaires

Afin d'identifier la présence d'un éventuel lien entre l'AAG et la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, on a comparé les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes d'une part ainsi que les sujets atteints d'AAG entre eux. Différents paramètres de comparaison ont été intégrés : l'âge, le sexe, l'âge de début de l'AAG (précoce versus tardif), le stade de sévérité et la topographie de l'AAG (vertex versus autre topographie).

Pour la définition de l'hypertension artérielle, deux définitions ont été utilisées à savoir la définition de l'OMS ainsi que la définition de la conférence de consensus NCEP-ATPIII pour l'hypertension artérielle à risque de syndrome métabolique.

Pour l'IMC les catégories de poids OMS ont été employées.

### ❖ *Antécédents personnels et familiaux*

Il existe une association entre la présence d'antécédents personnels d'HTA ou d'antécédents familiaux de coronaropathie et la présence d'une AAG avec respectivement un risque relatif de 1,659 [intervalle de confiance à 95 % : 1,422-1,935] et de 1,252 [intervalle de confiance à 95 % : 1,037-1,511]. L'association avec les antécédents familiaux de coronaropathie persistait après ajustement selon l'âge avec un Odds ratio ajusté de 1,985 [intervalle de confiance à 95 % : 1,092-3,606].

On n'a pas mis en évidence de lien entre l'AAG et les antécédents personnels d'IDM ou d'angine de poitrine, de diabète ou de dyslipidémie. De même, les antécédents familiaux de mort subite ne semblent pas associés à la présence ou non d'une AAG.

Dans la série de *Park et al.*, les antécédents personnels d'HTA, de diabète, d'hyperlipidémie et d'IDM ou de coronaropathie étaient significativement associés à la présence d'une AAG.(60)

### ❖ *Exercice physique*

L'analyse du niveau d'exercice physique pratiqué en fonction de la présence ou non d'une AAG n'a pas mis en évidence d'association.

Dans les études de *Park et al.*, les patients atteints d'AAG pratiquaient plus fréquemment du sport versus les sujets sains(60). De façon similaire, dans la série de *Jaewoong Choi*, les sujets ayant une AAG avaient tendance à pratiquer plus fréquemment des exercices physiques de courte durée que les sujets n'ayant pas d'AAG.(120)

### ❖ *Poids et indice de masse corporel*

Il existe un lien entre le poids des sujets et la présence ou non d'une AAG dans l'analyse globale avec un poids plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes (moyenne de 76,45 kg versus 73,73 kg avec des médianes de 76 kg versus 70,5 kg). L'analyse selon le sexe met en évidence la même tendance sans que le résultat soit significatif sur le plan statistique avec un poids plus élevé chez les patients atteints d'AAG versus les sujets indemnes que ce soit chez les hommes ou les femmes.

L'IMC moyen et médian était plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou selon le sexe. Cependant, l'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différence significative.

Dans l'étude égyptienne d'*Agamia et al.*, incluant 100 patients des deux sexes (50 atteints d'AAG et 50 témoins) le poids était plus élevé chez les sujets atteints d'AAG que chez les témoins sans que cela ne soit significatif sur le plan statistique, de même l'IMC était plus élevé de manière statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG que ce soit dans l'analyse globale ou selon le sexe.(287)

Dans la série de *Chakrabarty et al.*, incluant que des sujets de sexe masculin, le poids moyen ainsi que l'IMC étaient plus élevés chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets de contrôle (poids moyen de 64,72 +/- 12,35 Kg versus 71,86 +/- 11,16 Kg et IMC moyen de 23,01+/-3,23 Kg/m<sup>2</sup> versus 24, 11+/-3,33 Kg/m<sup>2</sup> ; p<0,05)(288). Les mêmes constatations ont été rapportées par l'équipe de *Bakry et al.* avec un poids et un IMC plus important chez les hommes atteints d'AAG versus les sujets de contrôle (poids moyen de 85,50+/-13,35 Kg versus 78,38+/-7,79 Kg et IMC moyen de 28,86+/-4,67 Kg/m<sup>2</sup> versus 25,51+/-3,36 Kg/m<sup>2</sup> ; P<0,001)(289). Dans la série de *Banger*, incluant également que des hommes, l'IMC moyen était plus élevé chez les patients atteints d'AAG versus les sujets de contrôle avec un IMC de 25,03+/-4,35 Kg/m<sup>2</sup> versus 22,34+/-3,41 Kg/m<sup>2</sup> (p<0, 05).(164)

Enfin dans une deuxième série d'*Agamia et al.*, incluant cette fois-ci 400 sujets (300 atteints d'AAG et 100 témoins) les auteurs ont mis en évidence une différence significative sur le plan statistique entre les sujets atteints d'AAG et les sujets de contrôles concernant l'IMC alors qu'il n'y avait pas de différence significative pour le poids(157). *Park et al.* ont retrouvé des résultats similaires avec un IMC plus important chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes (p=0,010).(60)

D'autres études n'ont cependant pas mis de différence significative entre les sujets atteints ou non d'AAG concernant le poids et l'IMC.(5, 13, 162, 290, 291)

Dans notre série, l'analyse du poids et de l'IMC en fonction du stade de sévérité de l'AAG, ne trouve pas d'association chez les femmes contrairement aux hommes où l'IMC augmente avec la sévérité de l'AAG sans que cela soit significatif sur le plan statistique. *Fortes et al.* ont mis en évidence une corrélation entre la présence d'un surpoids ou d'une obésité et le stade de sévérité de l'AAG, mais cette fois-ci chez les deux sexes(70). De même, *Yang et al.* ont conclu dans leur série à la présence d'une association entre l'IMC élevé et la présence d'une AAG sévère chez les hommes.(160)

L'analyse selon les catégories IMC de l'OMS ne met pas en évidence de différence significative entre les sujets atteints d'AAG et les sujets sains que ce soit pour l'analyse globale ou selon le sexe. Enfin, l'IMC est plus élevé chez les hommes atteints d'AAG du vertex versus les sujets indemnes. Cette même constatation a été rapportée par *Ellis et al.* avec un poids et un IMC plus élevé en cas d'alopecie du vertex chez les hommes. (46)

Contrairement à d'autres études de la littérature où l'âge de début de l'AAG influence la probabilité d'avoir un surpoids, l'analyse selon l'âge de début de l'AAG et par sexe à la fois pour le poids et l'IMC ne trouve pas de différence significative entre les sujets atteints d'AAG à début précoce versus les sujets atteints d'AAG à début tardif.

#### ❖ **Périmètre abdominal et tour de hanche**

Le périmètre abdominal était plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou selon le sexe. Cependant l'analyse statistique était uniquement significative dans l'analyse de l'échantillon globale.

Le périmètre abdominal était plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets de contrôle dans plusieurs séries : *Agamia et al.* (voir tableau CLIV) ; *Gopinath et al.* : 87,80+/-9,56 cm versus 83,58+/-9,18 cm ( $p=0,004$ ) ; *Bakry et al.* : 98,74+/-10,02 cm versus 93,19+/-8,25 cm ( $p<0,001$ ). (156, 287, 289) Dans la série de *Kumar et al.*, le périmètre abdominal était également plus élevé de manière statistiquement significative chez les hommes atteints d'AAG versus les sujets de contrôles : 95,88+/-10,36 cm versus 91,86+/-9,14 cm ( $p<0,05$ ), les mêmes constatations ont été également relevées chez les femmes, mais sans que ce ne soit significatif sur le plan statistique : 83,53+/-9,32 cm versus 82,56+/-8,67 ( $p>0,05$ ). (154)

Enfin *Banger et al.*, *Vora et al.* ainsi que *Vay'a et al.* ont mis en évidence un périmètre abdominal plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets de contrôle sans que la différence ne soit statistiquement significative. (13, 164, 292)

D'autres études telles que celle de *Chakrabarty et al.*, n'ont pas trouvé cette association. (288)

L'analyse selon les normes OMS met en évidence un périmètre abdominal considéré à risque de syndrome métabolique chez les femmes atteintes d'AAG versus les femmes sans AAG. Des données similaires ont été retrouvées par *El Sayed et al.* (293)

Le tour de hanche moyen et médian est plus élevé chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou chez les femmes. Cependant, l'analyse statistique ne mettait pas en évidence de différence significative.

De même, il n'y avait pas de lien entre le tour de hanche et le stade de l'AAG.

Le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche était plus élevé de manière statistiquement significative chez les hommes atteints d'AAG versus les hommes indemnes ainsi que chez les hommes atteints d'AAG du vertex versus les sujets sains ou atteints d'AAG sans atteinte du vertex. Cette association persistait après ajustement selon l'âge.

Contrairement à d'autres études de la littérature où l'âge de début de l'AAG influence la probabilité d'avoir un périmètre abdominal élevé, l'analyse selon l'âge de début de l'AAG et par sexe ne mettait pas en évidence de différence significative entre les sujets atteints d'AAG à début précoce versus les sujets atteints d'AAG à début tardif.

#### ❖ **Pression artérielle**

La pression artérielle systolique était plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou chez les hommes (moyenne 117,65 mm Hg versus 113,33 mm Hg avec une médiane de 115 mm Hg versus 110 mm Hg dans l'échantillon global ; moyenne de 118,81 mm Hg versus 113,48 mm Hg et médiane de 120 mm Hg versus 110 mm Hg pour les hommes ;  $p<0,05$ ). Cependant l'ajustement selon l'âge, ne trouvait pas de différence significative.

Chez les femmes, la pression artérielle systolique moyenne était plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets sans AAG sans que cette différence soit significative dans l'analyse statistique.

Des résultats similaires ont été rapportés par *Chakrabarty et al.*, avec une pression artérielle systolique moyenne chez les hommes atteints d'AAG plus élevée que chez les sujets de contrôle : 125,72+/-8,96 mm Hg versus 116,28+/-7,78 mm Hg ( $p<0,001$ )(288). De même, *Kumar et al.* ont relevé une pression artérielle systolique de 129,89+/-11,25 mm Hg chez les sujets atteints d'AAG versus 125,06+/-10,93 mm Hg chez les sujets indemnes ( $p<0,05$ )(154). *Bakry et al.* ont trouvé des résultats similaires avec une pression artérielle systolique de 136,92+/-16,08 mm Hg versus 125,00+/-10,41 mm Hg ( $p<0,001$ )(289). Enfin, *Banger et al.* ont mis en évidence une pression artérielle plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets de contrôle sans que ce soit significatif sur le plan statistique ( $p>0,05$ ).(164)

La pression artérielle diastolique moyenne était plus élevée chez les sujets atteints d'AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou chez les hommes. (Moyenne 71,51 mm Hg versus 69,23 mm Hg avec une médiane identique de 70 mm Hg dans l'échantillon global ; moyenne de 72,01 mm Hg versus 67,05 mm Hg et médiane identique de 70 mm Hg pour les hommes ;  $p<0,05$ ). Après ajustement selon l'âge, l'association restait significative.

Chez les femmes, la pression artérielle diastolique moyenne était plus élevée chez les sujets ayant une AAG versus les sujets sans AAG sans que cette différence soit significative dans l'analyse statistique.

Des résultats similaires ont été rapportés par *Chakrabarty et al.* avec une pression artérielle diastolique moyenne chez les hommes ayant une AAG plus élevée que chez les sujets de contrôle : 85,66+/-7,67 mm Hg versus 77,76+/-6,18 mm Hg ( $p<0,001$ )(288). De même, *Banger et al.* ont trouvé des résultats identiques avec une pression artérielle diastolique moyenne de 87,89+/-1,04 mm Hg chez les hommes ayant une AAG versus 82,47+/-0,99 mm Hg chez les sujets de contrôle ( $p<0,001$ )(164). Enfin *Bakry et al.* ont trouvé la même tendance avec une pression artérielle diastolique 87,44+/-6,97 mm Hg chez les hommes ayant une AAG versus 80,98+/-4,90 mm Hg chez les sujets de contrôle ( $p<0,001$ ).(289)

L'hypertension artérielle était plus fréquente sans que la différence soit statistiquement significative chez les sujets atteints d'AAG comparativement aux sujets indemnes. Cette tendance persistait lors de l'analyse selon le sexe. Cependant, en utilisant les valeurs limites de la classification NCEP-ATPIII comme valeur seuil soit 130 mm Hg pour la pression artérielle systolique et 85 mm Hg pour la pression artérielle diastolique, on notait une pression artérielle élevée considérée comme à risque de syndrome métabolique chez les sujets ayant une AAG versus les sujets indemnes et ceci que ce soit dans l'analyse globale ou chez les hommes ( $P<0,05$ ). L'utilisation de ce seuil considéré à risque de syndrome métabolique a été utilisée par la majorité des études comme valeur de référence. *El Sayed et al.* ont rapporté une fréquence plus élevée d'HTA chez les femmes ayant une AAG versus les femmes indemnes (293). *Su et al.*, *Vora et al.* ainsi que *Gopînath et al.* ont trouvé des résultats similaires chez les hommes atteints d'AAG versus les sujets sains (13, 156, 158). Cependant, *Agamia et al.* n'ont pas mis en évidence de différence entre les sujets atteints d'AAG versus les sujets sains dans les deux sexes.(157)

L'analyse de la pression artérielle systolique ou diastolique selon le stade de l'AAG ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative. Les mêmes résultats ont été rapportés par *Gopînaths et al.*, *Vora et al.* ainsi qu'*Ertas et al.*(13, 156, 291)

Les pressions artérielles systolique et diastolique étaient plus élevées chez les sujets ayant une AAG du vertex versus les sujets sans atteinte du vertex sans que cela ne soit statistiquement significatif. *Ellis et al.* ont relevé des résultats similaires avec une pression artérielle systolique et diastolique plus élevée chez les sujets ayant une atteinte du vertex

versus les sujets de contrôle sans que cela ne soit significatif sur le plan statistique alors qu'*Ertas et al.* n'ont pas objectivé de différence selon la présence ou non d'une alopecie du vertex.(46, 291)

Contrairement à d'autres études de la littérature où l'âge de début de l'AAG influence la probabilité d'avoir une pression artérielle systolique ou diastolique élevée, l'analyse selon l'âge de début de l'AAG et par sexe ne mettait pas en évidence de différence significative entre les sujets atteints d'AAG à début précoce versus les sujets atteints d'AAG à début tardif.

#### ❖ *Hypothèses explicatives des résultats obtenus :*

Ces différentes associations entre l'AAG et certains facteurs de risque cardiovasculaire relevées aussi bien dans notre série que dans plusieurs études de la littérature pourraient être liées :

- À un biais lié à l'âge vu que l'AAG, sa sévérité ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires augmentent avec l'âge des sujets. Cependant, certaines associations retrouvées dans notre étude (Pression artérielle diastolique chez les hommes ainsi que le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche chez les hommes atteints d'AAG du vertex) persistaient après ajustement selon l'âge. De même, les études cas-témoins appariées selon l'âge et le sexe ont également démontré la présence d'une association entre l'AAG et les différents facteurs de risque cardiovasculaire.(157, 162, 287-289, 293, 294)
- Au rôle des androgènes. Le taux d'androgènes circulant chez les patients ayant une AAG est le plus souvent normal, cependant, du fait d'une activité plus importante de la 5-alpha réductase, le taux de la DHT intracellulaire est plus important chez les sujets ayant une AAG que chez les sujets sains. Cette enzyme présente au niveau du follicule pileux, a été également retrouvée au niveau des cellules musculaires cardiaques et vasculaires. Elle entraîne par son hyperactivité chez les sujets prédisposés, une prolifération et un épaissement des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire.(291)
- À des facteurs génétiques communs. Dans notre étude nous avons relevé que les sujets atteints d'AAG avaient de manière statistiquement significative plus d'antécédents familiaux de pathologies coronariennes que les sujets indemnes d'AAG. Ceci pourrait traduire la présence d'un lien entre les déterminants génétiques prédisposant à l'AAG et les maladies cardiovasculaires. En effet, parmi les différents gènes impliqués dans l'apparition de l'AAG certains gènes sont également impliqués dans l'apparition des pathologies cardiovasculaires et métaboliques. Les plus documentés sont ceux codant le récepteur aux androgènes ainsi que les protéines de la voie Wnt.(295, 296)
- À la présence de perturbations de certaines voies métaboliques. En effet, plusieurs études ont démontré que les sujets atteints d'AAG avaient plus fréquemment une insulino-résistance, une élévation du taux de la leptine plasmatique, une perturbation du métabolisme des lipides et une augmentation de l'activité des récepteurs des minéralocorticoïdes.(13, 165, 289, 297, 298)
- Enfin, l'impact psychosocial de l'AAG aurait probablement un rôle d'une part par le stress lui-même induit par l'alopecie comme retrouvé dans notre série et d'autre part par l'addiction au tabac ou à l'alcool comme constaté par d'autres études. (60)

### III. Les limites de l'étude :

Notre étude présente les limites suivantes :

- La structure même de l'étude avec son caractère observationnel descriptif transversal partielle l'expose aux faiblesses habituelles de ce type d'étude épidémiologique, car ne permettant que d'avoir un état des lieux ponctuel à un moment donné de l'affection.
- Les données rapportées par les personnes interrogées à l'aide du questionnaire restent purement subjectives. Cette faiblesse est commune à la plupart des études transversales utilisant un questionnaire pour collecter les données. Les données ainsi recueillies peuvent varier selon l'implication du sujet interrogé, selon sa mémoire et selon son interprétation de la question. Nous avons essayé de minimiser au maximum cet impact par la réalisation d'un questionnaire bilingue pour faciliter sa compréhension, d'une pré-enquête afin de valider le questionnaire et de vérifier son opérabilité. Cependant, l'idéal serait de réaliser des études épidémiologiques longitudinales permettant de suivre de façon objective l'échantillon et de rapporter de manière fiable les différents événements ou expositions survenus dans le temps.
- Le caractère limité sur le plan géographique (commune de Constantine) ne permet pas d'avoir une vision plus globale de l'AAG au niveau de l'Algérie, car l'extrapolation reste peu fiable vu les particularités socioculturelles, ethniques et démographiques de chaque région.
- L'utilisation de la trichoscopie comme moyen diagnostique au-delà des avantages suscités expose à une surestimation de la fréquence de l'AAG comparativement aux études ne l'ayant pas utilisé. En effet, la trichoscopie augmente la fréquence des AAG frustes dépistées en particulier chez les femmes ou il n'y a habituellement pas de récession frontale contrairement aux hommes ou cette récession facilite le diagnostic.
- Par ailleurs, l'évaluation des associations entre l'AAG et certains paramètres doit être interprétée avec prudence vu le type de l'étude non adaptée à de tels objectifs et ne permettant que de formuler des hypothèses ou de suspecter la présence d'éventuelles interactions ou associations dont la confirmation devrait être réalisée par une étude de méthodologie plus adaptée (étude cas-témoin appariée selon l'âge et le sexe ou des études de cohortes).

## IV. Perspectives et recommandations

La prévalence relativement importante de l'AAG de l'ordre d'un sujet touché sur 2 pour la population des 20 à 59 ans dénote la fréquence de cette affection dans la commune de Constantine. L'extrapolation de cette prévalence à la totalité de la population algérienne reste difficile vu les composantes démographiques différentes de chaque région. Une analyse plus globale incluant les différentes régions du pays reste nécessaire afin d'évaluer la prévalence globale dans la population algérienne.

Les données de prévalence selon le sexe de l'AAG dans la commune de Constantine semblent proches des données de la littérature pour l'AAG chez l'homme et plus élevées pour l'AAG chez les femmes. Cette prévalence plus élevée chez les femmes, pose un certain nombre d'interrogations, l'utilisation de la trichoscopie comme moyen diagnostique expliquant que partiellement ces résultats. Il nous semble nécessaire de réaliser d'autres études à la fois pour confirmer ces résultats que ce soit dans la population constantinoise ou dans d'autres régions du pays en plus d'études plus ciblées en particulier génétiques et endocriniennes afin de mieux caractériser cette particularité.

Nous avons relevé au cours de notre étude le rôle de la trichoscopie comme moyen de dépistage et de diagnostic facile et simple permettant le diagnostic dans les cas des formes frustes et d'éliminer les diagnostics différentiels. Une formation des professionnels de santé avec au premier rang les dermatologues permettra un diagnostic plus précoce de l'AAG, seul garant d'une prise en charge thérapeutique adéquate à même de bloquer l'évolution de cette affection.

Le mode de transmission de l'AAG relevé dans notre étude semble essentiellement suivre une filiation paternelle chez les deux sexes avec une transmission maternelle uniquement chez les femmes. Ces constatations devraient être confirmées par la réalisation d'études génétiques afin de mieux caractériser cette particularité.

L'association avec certains facteurs de risque cardiovasculaire relevée dans notre série devrait être confirmée par une étude de méthodologie plus adaptée type cas témoin appariée selon l'âge et le sexe avec ajustement par rapport aux autres facteurs de risque cardiovasculaire. Cette association modifie la vision qu'on a de l'AAG comme affection purement dermatologique ayant un retentissement exclusivement esthétique ou psychologique.

La prise en charge de l'AAG sur le plan thérapeutique reste déficiente selon l'évaluation des principaux concernés à savoir les patients avec trois quarts des patients se disant insatisfaits de leur prise en charge. Cela engendre comme conséquence une mauvaise observance des traitements et un sentiment de résignation envers la maladie. Des formations continues doivent être initiées au profit des professionnels de santé concernés par la prise en charge de cette pathologie à la fois les médecins généralistes qui sont en première ligne que les dermatologues. Cette formation permettra une prise en charge des sujets atteints d'AAG à un stade précoce, les traitements médicaux ayant leur place essentiellement à ce stade. Le développement de centre de greffes de cheveux est également un volet important justifié par la fréquence élevée de cette affection et son retentissement psychique.

Par ailleurs, les traitements inadaptés dans l'AAG tels que la vitaminothérapie et les shampooings anti-chutes au-delà de leur inefficacité constituent une dépense de santé inutile dans cette indication pour le patient et pour le système de santé algérien.

Une sensibilisation des autorités de santé algérienne et des structures de remboursement des médicaments sur l'intérêt de prise en charge précoce de l'AAG nous semble également nécessaire. Cette approche pourra se baser sur des études et des données économiques pour faciliter l'accès aux deux principaux traitements efficaces que sont le finasteride et le minoxidil. Les greffes étant des procédures beaucoup plus onéreuses et d'un résultat moins bon qu'une prise en charge médicale à un stade précoce.

Le retentissement psychique de l'AAG a été encore une fois confirmé par notre étude, ce retentissement étant différent selon le sexe avec un impact plus important chez les femmes que chez les hommes. De ce fait, La prise en charge de l'AAG doit être multidisciplinaire intégrant non seulement l'aspect médical, mais également psychologique. Une évaluation du retentissement sur la qualité de vie devrait être un réflexe systématique au cours de la consultation des sujets souffrant d'AAG avec une prise en charge psychologique précoce.

## V. Conclusion

La prévalence de l'alopecie androgenetique dans la commune de Constantine, chez les sujets ages entre 20 à 59 ans, est de 58 % avec une prevalence selon le sexe de 67 % chez les hommes et de 49 % chez les femmes. Ces resultats sont proches des resultats de prevalence des principales etudes de la litterature pour l'alopecie androgenetique chez l'homme et plus eleves pour l'alopecie androgenetique chez la femme. La prevalence de l'alopecie androgenetique, de meme que ses formes severes, augmente avec l'age chez les deux sexes.

Contrairement à certaines etudes de la litterature, notre etude n'a pas mis en evidence de liens entre l'alopecie androgenetique et certains facteurs epidemiologiques et environnementaux : le niveau d'instruction, l'etat civil, l'age du mariage, l'age de la puberte, l'exposition solaire moyenne, l'activite physique et le phototype. De meme, nous n'avons pas trouve de liens entre d'une part l'alopecie androgenetique chez la femme et d'autre part l'age de la puberte, le nombre d'enfants, la prise de contraceptifs oraux, la duree du cycle menstruel et l'allaitement au sein.

Certaines habitudes cosmétiques telles que l'utilisation des gels fixant, du sèche-cheveux ou des huiles et lotions capillaires sont moins fréquemment retrouvées chez sujets atteints d'alopecie androgenetique que chez les sujets sains.

Il existe une relation entre le type de cheveux et la presence d'une alopecie androgenetique avec une alopecie androgenetique plus frequente en cas de cheveux fins à normaux et mixtes à gras. L'association entre l'alopecie androgenetique et la presence d'une canitie rapportait dans différentes etudes de la litterature, a été également retrouvée dans notre serie. Elle serait liée au rôle de l'age comme démontré par la perte de la significativité statistique de l'association après ajustement selon l'age.

Sur le plan mode de transmission génétique, l'alopecie androgenetique semble essentiellement suivre une filiation paternelle dans les deux sexes avec une transmission maternelle uniquement chez les femmes.

L'alopecie androgenetique ne constitue pas uniquement un problème esthétique, mais a également un retentissement important sur le plan psychosocial et sur la qualité de vie des sujets atteints. Cet impact est plus important : chez les femmes que chez les hommes, chez les sujets jeunes plus que les sujets ages, chez les sujets les plus instruits versus les sujets les moins instruits et chez les personnes célibataires versus mariées ou divorcées.

Malgré la presence d'une relation entre la presence d'un état inflammatoire ou hyperséborrhéique du cuir chevelu et l'alopecie androgenetique, on n'a pas mis en evidence d'association entre l'alopecie androgenetique et les dermatoses du cuir chevelu telles que la dermite séborrhéique et les folliculites du cuir chevelu. Par ailleurs, dans notre serie, les kératoses actiniques du cuir chevelu ont été exclusivement notées chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique.

Les antécédents de pathologies coronariennes familiales sont plus fréquents chez les sujets atteints d'alopecie androgenetique que chez les sujets sains. La pression artérielle diastolique est plus élevée chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique que chez les sujets sains. De meme, le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche est plus élevé chez les hommes atteints d'alopecie androgenetique du vertex que chez les sujets sains ou ayant une autre topographie d'alopecie androgenetique.

L'association de l'alopecie androgenetique aux facteurs de risque cardiovasculaire ainsi qu'au risque de cancers cutanés fait d'elle une affection plus globale avec une partie visible de l'iceberg représentée par l'alopecie et une partie cachée constituée par les différentes pathologies connexes psychiques, cardiovasculaires et oncologiques.

# **C/Références bibliographiques**

# Références

1. Kluger N. [Bestiaries in clinical dermatology]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2016;143(8-9):529-36.
2. Ramos PM, Miot HA. Female Pattern Hair Loss: a clinical and pathophysiological review. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2015;90(4):529-43.
3. Clere N. La chute des cheveux, comment la prévenir ou la ralentir ? *Actualités Pharmaceutiques*. 2010;49(500):32-4.
4. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine*. 2017.
5. Salman KE, Altunay IK, Kucukunal NA, Cerman AA. Frequency, severity and related factors of androgenetic alopecia in dermatology outpatient clinic: hospital-based cross-sectional study in Turkey. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2017;92(1):35-40.
6. hughes CHHJ. Alopecia, Androgenetic. *statPearls*. 2018.
7. Karadag Kose O, Gulec AT. Clinical evaluation of alopecias using a handheld dermatoscope. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;67(2):206-14.
8. Maddy AJ, Tosti A. Hair and Nail Diseases in the Mature Patient. *Clinics in Dermatology*. 2017.
9. Leiros GJ, Ceruti JM, Castellanos ML, Kusinsky AG, Balana ME. Androgens modify Wnt agonists/antagonists expression balance in dermal papilla cells preventing hair follicle stem cell differentiation in androgenetic alopecia. *Molecular and cellular endocrinology*. 2017;439:26-34.
10. Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness. *J Invest Dermatol*. 2001 Mar;116(3):452-5.
11. Schweiger ES, Boychenko O, Bernstein RM. Update on the pathogenesis, genetics and medical treatment of patterned hair loss. *Journal of drugs in dermatology : JDD*. 2010;9(11):1412-9.
12. Liu F, Hamer MA, Heilmann S, Herold C, Moebus S, Hofman A, et al. Prediction of male-pattern baldness from genotypes. *European journal of human genetics : EJHG*. 2016;24(6):895-902.
13. Vora RV, Kota R, Singhal RR, Anjaneyan G. Clinical Profile of Androgenic Alopecia and Its Association with Cardiovascular Risk Factors. *Indian J Dermatol*. 2019;64(1):19-22.
14. Marks DH, Penzi LR, Ibler E, Manatis-Lornell A, Hagigeorges D, Yasuda M, et al. The Medical and Psychosocial Associations of Alopecia: Recognizing Hair Loss as More Than a Cosmetic Concern. *American journal of clinical dermatology*. 2019;20(2):195-200.
15. Leah Antoinette M. Caro-Chang, Mia Katrina R. Gervasio, Yap-Silva C. Androgenetic Alopecia and its Association with Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *ACTA MEDICA PHILIPPINA*. 2019;53(2):122-31.
16. Liang W, Song L, Peng Z, Zou Y, Dai S. Possible association between androgenic alopecia and risk of prostate cancer and testicular germ cell tumor: a systematic review and meta-analysis. *BMC cancer*. 2018;18(1):279.
17. Li WQ, Cho E, Han J, Weinstock MA, Qureshi AA. Male pattern baldness and risk of incident skin cancer in a cohort of men. *International journal of cancer*. 2016;139(12):2671-8.
18. Keum N, Cao Y, Lee DH, Park SM, Rosner B, Fuchs CS, et al. Male pattern baldness and risk of colorectal neoplasia. *British journal of cancer*. 2016;114(1):110-7.
19. Lee WS, Ro BI, Hong SP, Bak H, Sim WY, Kim DW, et al. A new classification of pattern hair loss that is universal for men and women: basic and specific (BASP) classification. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007;57(1):37-46.
20. Gupta M, Mysore V. Classifications of Patterned Hair Loss: A Review. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2016;9(1):3-12.
21. Russo PM, Fino E, Mancini C, Mazzetti M, Starace M, Piraccini BM. HrQoL in hair loss-affected patients with alopecia areata, androgenetic alopecia and telogen effluvium: the role of personality traits and psychosocial anxiety. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2019;33(3):608-11.

22. Mubki T, Dayel SB, AlHargan A, AlGhamdi K, AlKhalifah A. Quality of life and willingness-to-pay in patients with androgenetic alopecia. *Egyptian Journal of Dermatology and Venerology*. 2019;39(1):31.
23. Epstein GK, Epstein J, Cohen J. Hair Loss in Men and Women. *Advances in Cosmetic Surgery*. 2019;2(1):161-76.
24. Morgan Z. Aphrodite, Roman copy of Greek work of 4th-2nd century BCE. Hermitage Museum [cited 2019 avril]. Available from: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Aphrodite,\\_Roman\\_copy\\_of\\_Greek\\_work,\\_Hermitage\\_Museum..JPG#file](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Aphrodite,_Roman_copy_of_Greek_work,_Hermitage_Museum..JPG#file).
25. Nguyen M-L. Vénus callipyge. Marbre, réalisé à l'Académie de France à Rome, 1683-1686. [cited 2019 avril]. Available from: [https://br.m.wikipedia.org/wiki/Restr:Callipygian\\_Venus\\_Barois\\_Louvre\\_MR1999.jpg](https://br.m.wikipedia.org/wiki/Restr:Callipygian_Venus_Barois_Louvre_MR1999.jpg).
26. Finoskov. Ariane [cited 2019 avril]. Available from: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:N%C3%AEmes,Beaux\\_Arts193.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:N%C3%AEmes,Beaux_Arts193.jpg).
27. Yelkrokoyade. Samson. Huile sur bois de Franz von Stuck, 1891. [cited 2019 avril]. Available from: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Samson\\_Franz\\_von\\_Stuck.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Samson_Franz_von_Stuck.jpg).
28. Kligman AM, Freeman B. History of baldness from magic to medicine. *Clinics in Dermatology*. 1988;6(4):83-8.
29. Pergament D. It's Not Just Hair: Historical and Cultural Considerations for an Emerging Technology. *Chi-Kent L Rev*. 1999;75(1).
30. Cignani C. Marcello Malpighi, oil on canvas [cited 2019 avril]. Available from: [https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fichier:Marcello\\_Malpighi\\_by\\_Carlo\\_Cignani.jpg](https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fichier:Marcello_Malpighi_by_Carlo_Cignani.jpg).
31. Wikipédia Cd. Hajj: Wikipédia; [12 mars 2020]. Available from: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hajj&oldid=168646419>.
32. Wikipédia Cd. Hidjab: Wikipédia. Available from: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hidjab&oldid=168342202>
33. Ayob SM, Messenger AG. Androgens, hair loss and eugenics: a tale of discovery and American social history. *Experimental dermatology*. 2015;24(6):412-3.
34. Bloch A. La calvitie au point de vue physiologique et anthropologique. *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*. 1915;6(2):106-15.
35. Hamilton JB. Patterned loss of hair in man; types and incidence. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1951;53(3):708-28.
36. Norwood OT. Male pattern baldness: classification and incidence. *Southern medical journal*. 1975;68(11):1359-65.
37. Schnohr P, Lange P, Nyboe J, Appleyard M, Jensen G. Gray hair, baldness, and wrinkles in relation to myocardial infarction: the Copenhagen City Heart Study. *Am Heart J*. 1995 Nov;130(5):1003-10.
38. Ford ES, Freedman DS, Byers T. Baldness and ischemic heart disease in a national sample of men. *Am J Epidemiol*. 1996 Apr 1;143(7):651-7.
39. Girman C, J, Rhodes T, Lilly F, R, W, Guo S, S, Siervogel R, M, Patrick D, L, Chumlea W, C: Effects of Self-Perceived Hair Loss in a Community Sample of Men. *Dermatology* 1998;197:223-229.
40. Rhodes T, Girman CJ, Savin RC, Kaufman KD, Guo S, Lilly FR, Siervogel RM, Chumlea WC. Prevalence of male pattern hair loss in 18-49 year old men. *Dermatol Surg*. 1998 Dec;24(12):1330-2. doi: 10.1111/j.1524-4725.1998.tb00009.x
41. DeMuro-Mercon C, Rhodes T, Girman CJ, Vatten L. Male-pattern hair loss in Norwegian men: a community-based study. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2000;200(3):219-22.
42. Lotufo PA, Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians' Health Study. *Archives of internal medicine*. 2000;160(2):165-71.
43. Budd D, Himmelberger D, Rhodes T, Cash TE, Girman CJ. The effects of hair loss in European men: a survey in four countries. *Eur J Dermatol*. 2000 Mar;10(2):122-7
44. Tang PH, Chia HP, Cheong LL, Koh D. A community study of male androgenetic alopecia in Bishan, Singapore. *Singapore medical journal*. 2000;41(5):202-5.
45. Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). *Dermatologic surgery* : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]. 2001;27(1):53-4.

46. Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population. *Clinical science (London, England : 1979)*. 2001;100(4):401-4.
47. Paik JH, Yoon JB, Sim WY, Kim BS, Kim NI. The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. *Br J Dermatol*. 2001 Jul;145(1):95-9.
48. Pathomvanich D, Pongratananukul S, Thienthaworn P, Manoshai S. A random study of Asian male androgenetic alopecia in Bangkok, Thailand. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2002;28(9):804-7.
49. Chumlea WC, Rhodes T, Girman CJ, Johnson-Levonas A, Lilly FR, Wu R, Guo SS. Family history and risk of hair loss. *Dermatology*. 2004;209(1):33-9.
50. Grover S. A study of patterns of androgenetic alopecia in men: an Indian perspective. *The British journal of dermatology*. 2005;152(3):572-4.
51. Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2005 Dec;10(3):184-9.
52. Krupa Shankar D, Chakravarthi M, Shilpakar R. Male androgenetic alopecia: population-based study in 1,005 subjects. *International journal of trichology*. 2009;1(2):131-3.
53. Xu F, Sheng YY, Mu ZL, Lou W, Zhou J, Ren YT, et al. Prevalence and types of androgenetic alopecia in Shanghai, China: a community-based study. *The British journal of dermatology*. 2009;160(3):629-32.
54. Wang TL, Zhou C, Shen YW, Wang XY, Ding XL, Tian S, et al. Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *The British journal of dermatology*. 2010;162(4):843-7.
55. Bas Y, Seckin HY, Kalkan G, Takci Z, Citil R, Onder Y, et al. Prevalence and types of androgenetic alopecia in north Anatolian population: A community-based study. *Pak Med Assoc*. 2015 Aug;65(8):806-9.
56. Lee WS, Lee HJ. Characteristics of androgenetic alopecia in asian. *Annals of dermatology*. 2012;24(3):243-52.
57. Kim BK, Chung HC, Jun M, Oh SS, Lee WS. Prevalence of fronto-vertex baldness and its association with family history of androgenetic alopecia in Korean men using basic and specific classification. *The Journal of dermatology*. 2017;44(7):850-2.
58. Yeo IK, Jang WS, Min PK, Cho HR, Cho SW, Hong NS, et al. An epidemiological study of androgenic alopecia in 3114 Korean patients. *Clinical and experimental dermatology*. 2014;39(1):25-9.
59. Su LH, Chen LS, Chen HH. Factors associated with female pattern hair loss and its prevalence in Taiwanese women: a community-based survey. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013;69(2):e69-77.
60. Park SY, Oh SS, Lee WS. Relationship between androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors according to BASP classification in Koreans. *The Journal of dermatology*. 2016;43(11):1293-300.
61. Trieu N, Eslick GD. Alopecia and its association with coronary heart disease and cardiovascular risk factors: a meta-analysis. *International journal of cardiology*. 2014;176(3):687-95.
62. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. *JAMA*. 1993 Feb 24;269(8):998-1003. Erratum in: *JAMA* 1993 May 19;269(19):2508
63. Herrera CR, D'Agostino RB, Gerstman BB, Bosco LA, Belanger AJ. Baldness and coronary heart disease rates in men from the Framingham Study. *American journal of epidemiology*. 1995;142(8):828-33.
64. Lie C, Liew CF, Oon HH. Alopecia and the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*. 2017.
65. Dharam Kumar KC, Kishan Kumar YH, Neladimmanahally V. Association of Androgenetic Alopecia with Metabolic Syndrome: A Case-control Study on 100 Patients in a Tertiary Care Hospital in South India. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2018;22(2):196-9.
66. Chung H-C, Choe SJ, Lee S, Oh S-S, Lee W-S. Medical Comorbidities and the Onset of Androgenetic Alopecia: A Population-Based, Case-Control Study. *Annals of dermatology*. 2018;30(2):251-2.
67. Nigam P. Dyslipidemia in early onset androgenetic alopecia. *International Journal of Scientific Research*. 2017;6(11):2.
68. Kim MW, Shin IS, Yoon HS, Cho S, Park HS. Lipid profile in patients with androgenetic alopecia: a meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2017;31(6):942-51.
69. Trevisan M, Farinaro E, Krogh V, Jossa F, Giumetti D, Fusco G, Panico S, Mellone C, Frascatore S, Scottoni A, et al. Baldness and coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol*. 1993 Oct;46(10):1213-8.

70. Fortes C, Mastroeni S, Mannooranparampil TJ, Ribuffo M. The combination of overweight and smoking increases the severity of androgenetic alopecia. *International journal of dermatology*. 2017;56(8):862-7.
71. Quinn M, Shinkai K, Pasch L, Kuzmich L, Cedars M, Huddleston H. Prevalence of androgenic alopecia in patients with polycystic ovary syndrome and characterization of associated clinical and biochemical features. *Fertility and sterility*. 2014;101(4):1129-34.
72. Ramsamy K, Subramaniyan R, Patra AK. An observational Study of the Association between Androgenetic Alopecia and Size of the Prostate. *International journal of trichology*. 2016;8(2):62-6.
73. Jin T, Wu T, Luo Z, Duan X, Deng S, Tang Y. Association between male pattern baldness and prostate disease: A meta-analysis. *Urologic oncology*. 2017.
74. Zhou CK, Levine PH, Cleary SD, Hoffman HJ, Graubard BI, Cook MB. Male Pattern Baldness in Relation to Prostate Cancer-Specific Mortality: A Prospective Analysis in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *American journal of epidemiology*. 2016;183(3):210-7.
75. F bW. androgenic alopecia: an autosomal dominant disorder. *Acta dermato-venereologica*. 1995.
76. Ellis JA. The Genetics of Androgenetic Alopecia. *Clin Dermatol*. 2001 Mar-Apr;19(2):149-54.
77. Reygagne P. [Androgenetic alopecia: What's new in the last two years ?]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2016;143(12S):S93-S4.
78. Dey-Rao R, Sinha AA. A genomic approach to susceptibility and pathogenesis leads to identifying potential novel therapeutic targets in androgenetic alopecia. *Genomics*. 2017;109(3-4):165-76.
79. Sinclair R, Greenland KJ, Egmond S, Hoedemaker C, Chapman A, Zajac JD. Men with Kennedy disease have a reduced risk of androgenetic alopecia. *The British journal of dermatology*. 2007;157(2):290-4.
80. Premanand A, Reena Rajkumari B. Androgen modulation of Wnt/beta-catenin signaling in androgenetic alopecia. *Archives of dermatological research*. 2018;310(5):391-9.
81. Martinez-Jacobo L, Villarreal-Villarreal CD, Ortiz-Lopez R, Ocampo-Candiani J, Rojas-Martinez A. Genetic and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018 May-Jun;84(3):263-268.
82. Ha SJ, Kim JS, Myung JW, Lee HJ, Kim JW. Analysis of genetic polymorphisms of steroid 5alpha-reductase type 1 and 2 genes in Korean men with androgenetic alopecia. *Journal of dermatological science*. 2003;31(2):135-41.
83. Hillmer AM, Flaquer A, Hanneken S, Eigelshoven S, Kortum AK, Brockschmidt FF, et al. Genome-wide scan and fine-mapping linkage study of androgenetic alopecia reveals a locus on chromosome 3q26. *American journal of human genetics*. 2008;82(3):737-43.
84. Hillmer AM, Brockschmidt FF, Hanneken S, Eigelshoven S, Steffens M, Flaquer A, et al. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11. *Nature genetics*. 2008;40(11):1279-81.
85. Chew EG, Tan JH, Bahta AW, Ho BS, Liu X, Lim TC, et al. Differential Expression between Human Dermal Papilla Cells from Balding and Non-Balding Scalps Reveals New Candidate Genes for Androgenetic Alopecia. *The Journal of investigative dermatology*. 2016;136(8):1559-67.
86. Heilmann S, Kiefer A, Fricker N, Drichel D, Hillmer A, Herold C, et al. Androgenetic Alopecia: Identification of Four Genetic Risk Loci and Evidence for the Contribution of WNT Signaling to Its Etiology. *The Journal of investigative dermatology*. 2013;133.
87. Li R, Brockschmidt FF, Kiefer AK, Stefansson H, Nyholt DR, Song K, et al. Six novel susceptibility Loci for early-onset androgenetic alopecia and their unexpected association with common diseases. *PLoS genetics*. 2012;8(5):e1002746.
88. Martinez-Jacobo L. Genetics and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2018;84(3):263-8.
89. Heilmann-Heimbach S, Herold C, Hochfeld LM, Hillmer AM, Nyholt DR, Hecker J, et al. Meta-analysis identifies novel risk loci and yields systematic insights into the biology of male-pattern baldness. *Nature communications*. 2017;8:14694.
90. Pirastu N, Joshi PK, de Vries PS, Cornelis MC, McKeigue PM, Keum N, et al. GWAS for male-pattern baldness identifies 71 susceptibility loci explaining 38% of the risk. *Nature communications*. 2017;8(1):1584.

91. Kishimoto J, Nakazawa Y. Chapter 48 - Hair Physiology (Hair Growth, Alopecia, Scalp Treatment, etc.). *Cosmetic Science and Technology*. Amsterdam: Elsevier; 2017. p. 767-80.
92. Bernard B. *La biologie du follicule pileux* 2005.
93. Randall VA. Hormonal regulation of hair follicles exhibits a biological paradox. *Seminars in cell & developmental biology*. 2007;18(2):274-85.
94. Bernard B. Dynamique du cycle pileux : le cas du follicule de cheveu humain .2003. 57-61 p.
95. Higgins CA, Richardson GD, Westgate GE, Jahoda CA. Exogen involves gradual release of the hair club fibre in the vibrissa follicle model. *Experimental dermatology*. 2009;18(9):793-5.
96. Bernard B. The human hair follicle, a bistable organ? *Exp Dermatol*. 2012 Jun;21(6):401-3.
97. Sasaki GH. Hair Biology and Androgenetic Alopecia. *Advances in Cosmetic Surgery*. 2018;1(1):185-92.
98. Dunnill CJ, Al-Tameemi W, Collett A, Haslam IS, Georgopoulos NT. A Clinical and Biological Guide for Understanding Chemotherapy-Induced Alopecia and Its Prevention. *The oncologist*. 2018;23(1):84-96.
99. Tobin DJ. *Aging Hair*. 1 ed: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. XV, 270 p.
100. Ceruti JM, Leirós GJ, Balañá ME. Androgens and androgen receptor action in skin and hair follicles. *Molecular and cellular endocrinology*. 2017.
101. Jain R, De-Eknamkul W. Potential targets in the discovery of new hair growth promoters for androgenic alopecia. *Expert opinion on therapeutic targets*. 2014;18(7):787-806.
102. Trueb RM. Molecular mechanisms of androgenetic alopecia. *Experimental gerontology*. 2002;37(8-9):981-90.
103. Otberg N, Finner AM, Shapiro J. Androgenetic alopecia. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2007;36(2):379-98.
104. Zhuo FL, Xu W, Wang L, Wu Y, Xu ZL, Zhao JY. Androgen receptor gene polymorphisms and risk for androgenetic alopecia: a meta-analysis. *Clinical and experimental dermatology*. 2012;37(2):104-11.
105. Inui S, Itami S. Molecular basis of androgenetic alopecia: From androgen to paracrine mediators through dermal papilla. *Journal of dermatological science*. 2011;61(1):1-6.
106. Leirós GJ, Ceruti JM, Castellanos ML, Kusinsky AG, Balañá ME. Androgens modify Wnt agonists/antagonists expression balance in dermal papilla cells preventing hair follicle stem cell differentiation in androgenetic alopecia. *Molecular and cellular endocrinology*. 2017;439(Supplement C):26-34.
107. Hibino T, Nishiyama T. Role of TGF-beta2 in the human hair cycle. *Journal of dermatological science*. 2004;35(1):9-18.
108. Premanand A, Reena Rajkumari B. Androgen modulation of Wnt/beta-catenin signaling in androgenetic alopecia. *Arch Dermatol Res*. 2018 Jul;310(5):391-399.
109. Kwack MH, Sung YK, Chung EJ, Im SU, Ahn JS, Kim MK, et al. Dihydrotestosterone-inducible dickkopf 1 from balding dermal papilla cells causes apoptosis in follicular keratinocytes. *The Journal of investigative dermatology*. 2008;128(2):262-9.
110. Prie BE, Iosif L, Tivig I, Stoian I, Giurcaneanu C. Oxidative stress in androgenetic alopecia. *Journal of Medicine and Life*. 2016;9(1):79-83.
111. Kaya Erdogan H, Bulur I, Kocaturk E, Yildiz B, Saracoglu ZN, Alatas O. The role of oxidative stress in early-onset androgenetic alopecia. *Cosmet Dermatol*. 2017 Dec;16(4):527-530.
112. Naito A, Midorikawa T, Yoshino T, Ohdera M. Lipid peroxides induce early onset of catagen phase in murine hair cycles. *International journal of molecular medicine*. 2008;22(6):725-9.
113. Bahta AW, Farjo N, Farjo B, Philpott MP. Premature senescence of balding dermal papilla cells in vitro is associated with p16(INK4a) expression. *The Journal of investigative dermatology*. 2008;128(5):1088-94.
114. Upton JH, Hannen RF, Bahta AW, Farjo N, Farjo B, Philpott MP. Oxidative stress-associated senescence in dermal papilla cells of men with androgenetic alopecia. *The Journal of investigative dermatology*. 2015;135(5):1244-52.
115. Mosley JG, Gibbs AC. Premature grey hair and hair loss among smokers: a new opportunity for health education? *BMJ (Clinical research ed)*. 1996;313(7072):1616.
116. Trueb RM. Effect of ultraviolet radiation, smoking and nutrition on hair. *Current problems in dermatology*. 2015;47:107-20.

117. Jennifer Mary Marsh, John Gray, Tosti A. *Healthy Hair*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015.
118. Robbins CR. *Chemical and physical behavior of human hair*. New York: Springer; 1988.
119. Crystal Aguh, Okoye GA. *Fundamentals of Ethnic Hair: The Dermatologist's Perspective*. Switzerland: Springer International Publishing 2017.
120. Choi J, Jun M, Lee S, Oh SS, Lee WS. The Association between Exercise and Androgenetic Alopecia: A Survey-Based Study. *Annals of dermatology*. 2017;29(4):513-6.
121. Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *The British journal of dermatology*. 2011;164(1):5-15.
122. Viragh Pd. Maladies des poils, des cheveux et du cuir chevelu. In: Saurat JH LJ, Lipsker D TL, editors. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 5ème ed ed: Masson; 2009. p. pp.781-98.
123. Dhurat R, Saraogi P. Hair evaluation methods: merits and demerits. *International journal of trichology*. 2009;1(2):108-19.
124. Bilgic O, Altinyazar HC, Eryilmaz D, Tugrul ZA. Are 2D:4D finger-length ratios an indicator of androgenetic alopecia in males? *Anais brasileiros de dermatologia*. 2016;91(2):156-9.
125. Unal M. Digit ratio 2D:4D is a possible indicator for androgenetic alopecia in males. *Journal of cosmetic dermatology*. 2017.
126. Feily A, Hosseinpoor M, Bakhti A, Nekuyi M, Sobhanian S, Fathinezhad Z, et al. Digit-Length Ratios (2D:4D) as a Phenotypic Indicator of in Utero Androgen Exposure is Not Prognostic for Androgenic Alopecia: a Descriptive-Analytic Study of 1200 Iranian Men. *Dermatology reports*. 2016;8(1):6386.
127. Banka N, Bunagan MJ, Shapiro J. Pattern hair loss in men: diagnosis and medical treatment. *Dermatologic clinics*. 2013;31(1):129-40.
128. Assouly P. [Dermatoscopy of hair and scalp]. *Annales de dermatologie et de venereologie*. 2012;139(10):652-67.
129. TOSTI A. *DERMOSCOPY OF THE HAIR AND NAILS*. Press C, editor: CRC Press; 2016.
130. Tawfik SS, Sorour OA, Alariny AF, Elmorsy EH, Moneib H. White and yellow dots as new trichoscopic signs of severe female androgenetic alopecia in dark skin phototypes. *International journal of dermatology*. 2018;57(10):1221-8.
131. Jain N, Doshi B, Khopkar U. Trichoscopy in alopecias: diagnosis simplified. *International journal of trichology*. 2013;5(4):170-8.
132. Lidia Rudnicka, Malgorzata Olszewska, Rakowska A. *Atlas of Trichoscopy*. London: Springer-Verlag; 2012.
133. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *International journal of trichology*. 2009;1(2):123-30.
134. Ralph M. Trüeb, Lee W-S. *Male Alopecia: Guide to Successful Management*. Switzerland Springer International Publishing Switzerland 2014.
135. chamberlain AJ. Methods of evaluating hair growth. *Australas J Dermatol*. 2003 Feb;44(1):10-8.
136. Bilgic Temel A, Gulkesen KH, Dicle O. Automated digital image analysis (TrichoScan) in male patients with androgenetic alopecia; comparison with manual marking of hairs on trichoscopic images. *Skin research and technology : official journal of International Society for Bioengineering and the Skin*. 2018;24(3):515-6.
137. Chartier MB, Hoss DM, Grant-Kels JM. Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002;47(6):809-18; quiz 18-20.
138. Abecassis-Cotta S. Pelade et autres alopecies acquises (sauf alopecies cicatricielles et androgénétiques)2009. 1-15 p.
139. Malkud S. Telogen Effluvium: A Review. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2015;9(9):We01-3.
140. Hautmann G, Hercogova J, Lotti T. Trichotillomania. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002;46(6):807-21; quiz 22-6.
141. Martin JM, Montesinos E, Cordero P, Gonzalez V. Trichoscopy features of trichotillomania. *Pediatr Dermatol*. 2019 Mar;36(2):265-267.

142. França K, Kumar A, Castillo D, Jafferany M, Hyczy da Costa Neto M, Damevska K, Wollina U, Lotti T. Trichotillomania (hair pulling disorder): Clinical characteristics, psychosocial aspects, treatment approaches, and ethical considerations. *Dermatol Ther*. 2019 Jul;32(4):e12622.
143. Crystal Aguh GAO. *Fundamentals of Ethnic Hair The Dermatologist's Perspective*: Springer International Publishing; 2017.
144. Rudnicka L. Quoi de neuf dans l'alopecie frontale fibrosante? EADV2018.
145. Fernandez-Crehuet P. Trichoscopic and clinical characteristics of temporal triangular alopecia. A multicenter study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;74(5):AB140.
146. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia. Part I: A review. *Australas J Dermatol*. 1998 Nov;39(4):207-19; quiz 220-1.
147. Oberholzer PA, Nobbe S, Kolm I, Kerl K, Kamarachev J, Trüeb RM. Red Scalp Disease – A Rosacea-Like Dermatitis of the Scalp? Successful Therapy with Oral Tetracycline. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2009;219(2):179-81.
148. Starace M, Loi C, Bruni F, Alessandrini A, Misciali C, Patrizi A, et al. Erosive pustular dermatosis of the scalp: Clinical, trichoscopic, and histopathologic features of 20 cases. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(6):1109-14.e2.
149. Gordon LB, Brown WT, Collins FS. Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome. 2003 Dec 12 [updated 2019 Jan 17]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LH, Stephens K, Amemiya A, editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2020.
150. Kim YJ, Yoon B, Han K, Park BC. Comprehensive Transcriptome Profiling of Balding and Non-Balding Scalps in Trichorhinophalangeal Syndrome Type I Patient. *Ann Dermatol*. 2017 Oct;29(5):597-601.
151. Latrech H, Polak M. Syndrome de Laron : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. *La Presse Médicale*. 2016;45(1):40-5.
152. LEGER J. Syndrome de Laron. *Orphanet encyclopedia* 2009.
153. Campanati A, Giannoni M, Buratti L, Cagnetti C, Giuliadori K, Ganzetti G, et al. Skin features in myotonic dystrophy type 1: an observational study. *Neuromuscular disorders : NMD*. 2015;25(5):409-13.
154. Dharam Kumar KC, Kishan Kumar YH, Neladimmanahally V. Association of Androgenetic Alopecia with Metabolic Syndrome: A Case-control Study on 100 Patients in a Tertiary Care Hospital in South India. 2018(2230-8210 (Print)).
155. Chung HC, Choe SJ, Lee S, Oh SS, Lee WS. Medical Comorbidities and the Onset of Androgenetic Alopecia: A Population-Based, Case-Control Study. *Annals of dermatology*. 2018;30(2):251-2.
156. Gopinath H, Upadya GM. Metabolic syndrome in androgenic alopecia. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2016;82(4):404-8.
157. Agamia NF, Abou Youssif T, El-Hadidy A, El-Abd A. Benign prostatic hyperplasia, metabolic syndrome and androgenic alopecia: Is there a possible relationship? *Arab journal of urology*. 2016;14(2):157-62.
158. Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. *The British journal of dermatology*. 2010;163(2):371-7.
159. Ahouansou S, Le Toumelin P, Crickx B, Descamps V. Association of androgenetic alopecia and hypertension. *European journal of dermatology : EJD*. 2007;17(3):220-2.
160. Yang CC, Hsieh FN, Lin LY, Hsu CK, Sheu HM, Chen W. Higher body mass index is associated with greater severity of alopecia in men with male-pattern androgenetic alopecia in Taiwan: a cross-sectional study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014;70(2):297-302 e1.
161. matilainen VA. Early onset of androgenetic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population-based, case-control study. *J Cardiovasc Risk*. 2001 Jun;8(3):147-51.
162. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, Buendía-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Male Androgenetic Alopecia and Cardiovascular Risk Factors: A Case-Control Study. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*. 2010;101(3):248-56.
163. Arias-Santiago S, Gutierrez-Salmeron MT, Castellote-Caballero L, Buendia-Eisman A, Naranjo-Sintes R. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2010;63(3):420-9.

164. Banger HS, Malhotra SK, Singh S, Mahajan M. Is Early Onset Androgenic Alopecia a Marker of Metabolic Syndrome and Carotid Artery Atherosclerosis in Young Indian Male Patients? *International journal of trichology*. 2015;7(4):141-7.
165. Acibucu F, Kayatas M, Candan F. The association of insulin resistance and metabolic syndrome in early androgenetic alopecia. *Singapore medical journal*. 2010;51(12):931-6.
166. Gonzalez-Gonzalez JG, Mancillas-Adame LG, Fernandez-Reyes M, Gomez-Flores M, Lavalle-Gonzalez FJ, Ocampo-Candiani J, et al. Androgenetic alopecia and insulin resistance in young men. *Clinical endocrinology*. 2009;71(4):494-9.
167. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. A case-control study of baldness in relation to myocardial infarction in men. *Jama*. 1993;269(8):998-1003.
168. Shahar E, Heiss G, Rosamond WD, Szklo M. Baldness and myocardial infarction in men: the atherosclerosis risk in communities study. *American journal of epidemiology*. 2008;167(6):676-83.
169. Dogramaci AC, Balci DD, Balci A, Karazincir S, Savas N, Topaloglu C, et al. Is androgenetic alopecia a risk for atherosclerosis? *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2009;23(6):673-7.
170. Dastgheib L, Shirazi M, Moezzi I, Dehghan S, Sadati MS. Is there a relationship between androgenic alopecia and benign prostatic hyperplasia? *Acta medica Iranica*. 2015;53(1):30-2.
171. Wright JL, Page ST, Lin DW, Stanford JL. Male pattern baldness and prostate cancer risk in a population-based case-control study. *Cancer epidemiology*. 2010;34(2):131-5.
172. Faydaci G, Bilal E, Necmettin P, Fatih T, Asuman O, Ugur K. Baldness, benign prostate hyperplasia, prostate cancer and androgen levels. *The aging male : the official journal of the International Society for the Study of the Aging Male*. 2008;11(4):189-92.
173. Hayes VM, Severi G, Padilla EJ, Morris HA, Tilley WD, Southey MC, et al. 5alpha-Reductase type 2 gene variant associations with prostate cancer risk, circulating hormone levels and androgenetic alopecia. *International journal of cancer*. 2007;120(4):776-80.
174. Yassa M, Saliou M, De Rycke Y, Hemery C, Henni M, Bachaud JM, et al. Male pattern baldness and the risk of prostate cancer. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*. 2011;22(8):1824-7.
175. Amoretti A, Laydner H, Bergfeld W. Androgenetic alopecia and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013;68(6):937-43.
176. Giles GG. Androgenetic Alopecia and Prostate Cancer: Findings from an Australian Case-Control Study. 2002.
177. Denmark-Wahnefried W, Schildkraut JM, Thompson D, Lesko SM, McIntyre L, Schwingl P, et al. Early onset baldness and prostate cancer risk. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2000;9(3):325-8.
178. Al Edwan G, Bhindi B, Margel D, Chadwick K, Finelli A, Zlotta A, et al. The association of male pattern baldness and risk of cancer and high-grade disease among men presenting for prostate biopsy. *Canadian Urological Association journal = Journal de l'Association des urologues du Canada*. 2016;10(11-12):E424-E7.
179. Polat EC, Ozcan L, Otunctemur A, Ozbek E. Relation of urinary stone disease with androgenetic alopecia and serum testosterone levels. *Urolithiasis*. 2016;44(5):409-13.
180. Keen MA, Shah IH, Sheikh G. Cutaneous Manifestations of Polycystic Ovary Syndrome: A Cross-Sectional Clinical Study. *Indian dermatology online journal*. 2017;8(2):104-10.
181. Sowjanya Mukkamala CA, Ramamurthy DVSB, Sridevi K, AL Senthil, Swapna Kameti. Cutaneous manifestations in polycystic ovarian syndrome: a clinico-epidemiological study. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*. 2018;28(4):410-4.
182. Carmina E, Rosato F, Janni A, Rizzo M, Longo RA. Extensive clinical experience: relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2006;91(1):2-6.
183. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *The British journal of dermatology*. 1977;97(3):247-54.

184. Wirya CT, Wu W, Wu K. Classification of Male-pattern Hair Loss. *International journal of trichology*. 2017;9(3):95-100.
185. Koo SH, Chung HS, Yoon ES, Park SH. A new classification of male pattern baldness and a clinical study of the anterior hairline. *Aesthetic plastic surgery*. 2000;24(1):46-51.
186. Bouhanna P. Multifactorial classification of male and female androgenetic alopecia. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2000;26(6):555-61.
187. Hong H, Ji JH, Lee Y, Kang H, Choi GS, Lee WS. Reliability of the pattern hair loss classifications: a comparison of the basic and specific and Norwood-Hamilton classifications. *The Journal of dermatology*. 2013;40(2):102-6.
188. Agarwal S, Godse K, Mahajan A, Patil S, Nadkarni N. Application of the basic and specific classification on patterned hair loss in indians. *International journal of trichology*. 2013;5(3):126-31.
189. Jun M, Keum DI, Lee S, Kim BJ, Lee WS. Quality of Life with Alopecia Areata versus Androgenetic Alopecia Assessed Using Hair Specific Skindex-29. *Annals of dermatology*. 2018;30(3):388-91.
190. Cash TF. psychological effects of androgenic alopecia in women: comparisons with balding men and with female controle subjects. 1993.
191. Cash TF. the psychological effect of androgenic alopecia in men 1992.
192. Sancak EB, Oguz S, Akbulut T, Uludag A, Akbas A, Kurt O, et al. Female sexual dysfunction in androgenetic alopecia: Case-control study. *Canadian Urological Association journal = Journal de l'Association des urologues du Canada*. 2016;10(7-8):E251-E6.
193. Zhang M, Zhang N. Quality of life assessment in patients with alopecia areata and androgenetic alopecia in the People's Republic of China. *Patient preference and adherence*. 2017;11:151-5.
194. Tabolli S, Sampogna F, di Pietro C, Mannooranparampil TJ, Ribuffo M, Abeni D. Health status, coping strategies, and alexithymia in subjects with androgenetic alopecia: a questionnaire study. *American journal of clinical dermatology*. 2013;14(2):139-45.
195. Hunt N, McHale S. The psychological impact of alopecia. *BMJ (Clinical research ed)*. 2005;331(7522):951-3.
196. Lulic Z, Inui S, Sim WY, Kang H, Choi GS, Hong W, et al. Understanding patient and physician perceptions of male androgenetic alopecia treatments in Asia-Pacific and Latin America. *The Journal of dermatology*. 2017;44(8):892-902.
197. Cash TF. The psychosocial consequences of androgenetic alopecia: a review of the research literature. *The British journal of dermatology*. 1999;141(3):398-405.
198. Van Der Donk J, Hunfeld JA, Passchier J, Knegt-Junk KJ, Nieboer C. Quality of life and maladjustment associated with hair loss in women with alopecia androgenetica. *Soc Sci Med*. 1994 Jan;38(1):159-63
199. Schmidt S, Fischer Tw Fau - Chren MM, Chren Mm Fau - Strauss BM, Strauss Bm Fau - Elsner P, Elsner P. Strategies of coping and quality of life in women with alopecia. 2001(0007-0963 (Print)).
200. van der Donk J, Passchier J Fau - Knegt-Junk C, Knegt-Junk C Fau - van der Wegen-Keijser MH, van der Wegen-Keijser Mh Fau - Nieboer C, Nieboer C Fau - Stolz E, Stolz E Fau - Verhage F, et al. Psychological characteristics of women with androgenetic alopecia: a controlled study. 1991(0007-0963 (Print)).
201. Alfonso M, Richter-Appelt H Fau - Tosti A, Tosti A Fau - Viera MS, Viera Ms Fau - Garcia M, Garcia M. The psychosocial impact of hair loss among men: a multinational European study. 2005(0300-7995 (Print)).
202. Franzoi SL, Anderson J, Frommelt S. Individual differences in men's perceptions of and reactions to thinning hair. *J Soc Psychol*. 1990 Apr;130(2):209-18
203. Han SH, Byun JW, Lee WS, Kang H, Kye YC, Kim KH, et al. Quality of life assessment in male patients with androgenetic alopecia: result of a prospective, multicenter study. *Annals of dermatology*. 2012;24(3):311-8.
204. Stough D, Stenn K, Haber R, Parsley WM, Vogel JE, Whiting DA, et al. Psychological effect, pathophysiology, and management of androgenetic alopecia in men. *Mayo Clinic proceedings*. 2005;80(10):1316-22.
205. Gonul M, Cemil BC, Ayvaz HH, Cankurtaran E, Ergin C, Gurel MS. Comparison of quality of life in patients with androgenetic alopecia and alopecia areata. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2018;93(5):651-8.
206. Yu N-L, Tan H, Song Z-Q, Yang X-C. Illness perception in patients with androgenetic alopecia and alopecia areata in China. *Journal of psychosomatic research*. 2016;86(Supplement C):1-6.

207. Girman CJ, Hartmaier S, Roberts J, Bergfeld W, Waldstreicher J. Patient-perceived importance of negative effects of androgenetic alopecia in women. *J Womens Health Gend Based Med.* 1999 Oct;8(8):1091-5.
208. T.W.Fischer. Hairdex: a tool for evaluation of disease-specific quality of life in patients with hair diseases. *Hautarzt.* 2001 Mar;52(3):219-27.
209. Cash TF. Attitudes, behaviors, and expectations of men seeking medical treatment for male pattern hair loss: results of a multinational survey. *Current medical research and opinion.* 2009;25(7):1811-20.
210. Williamson D, Gonzalez M Fau - Finlay AY, Finlay AY. The effect of hair loss on quality of life. 2001(0926-9959 (Print)).
211. Rossi A, Anzalone A, Fortuna MC, Caro G, Garelli V, Pranteda G, et al. Multi-therapies in androgenetic alopecia: review and clinical experiences. *Dermatologic therapy.* 2016;29(6):424-32.
212. Blume-Peytavi U, Issiakhem Z, Gautier S, Kottner J, Wigger-Alberti W, Fischer T, et al. Efficacy and safety of a new 5% minoxidil formulation in male androgenetic alopecia: A randomized, placebo-controlled, double-blind, noninferiority study. *Journal of cosmetic dermatology.* 2018.
213. Goren A, Naccarato T. Minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia. *Dermatologic therapy.* 2018;31(5):e12686.
214. Goren AA-Ohoo, Sharma A, Dhurat R, Shapiro J, Sinclair R, Situm M, et al. Low-dose daily aspirin reduces topical minoxidil efficacy in androgenetic alopecia patients. 2018(1529-8019 (Electronic)).
215. Gupta AK, Mays RR, Dotzert MS, Versteeg SG, Shear NH, Piguet V. Efficacy of non-surgical treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and network meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV.* 2018.
216. Vañó-Galván S, Camacho F. New Treatments for Hair Loss. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition).* 2017;108(3):221-8.
217. Kang H. Comparative study of the efficacy of finasteride 1 mg/d on different age groups with androgenetic alopecia using phototrichogram analysis. A single-center retrospective analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2017;76(6):AB78.
218. Guo H, Gao WV, Endo H, McElwee KJ. Experimental and early investigational drugs for androgenetic alopecia. *Expert opinion on investigational drugs.* 2017;26(8):917-32.
219. Moreno-Arrones OM, Becerra A, Vano-Galvan S. Therapeutic experience with oral finasteride for androgenetic alopecia in female-to-male transgender patients. *Clinical and experimental dermatology.* 2017;42(7):743-8.
220. Brough KR, Torgerson RR. Hormonal therapy in female pattern hair loss. *International Journal of Women's Dermatology.* 2017;3(1):53-7.
221. Lee S, Lee YB, Choe SJ, Lee WS. Adverse Sexual Effects of Treatment with Finasteride or Dutasteride for Male Androgenetic Alopecia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acta dermato-venereologica.* 2018.
222. Andy G, John M, Mirna S, Rachita D, Michael K, Maja K, et al. Controversies in the treatment of androgenetic alopecia: The history of finasteride. *Dermatologic therapy.* 2018:e12647.
223. Ahmed OA, Rizq WY. Finasteride nano-transferosomal gel formula for management of androgenetic alopecia: ex vivo investigational approach. *Drug design, development and therapy.* 2018;12:2259-65.
224. Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, et al. The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2006;55(6):1014-23.
225. Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, Shin HS, Kim BY, Ro BI, et al. Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2010;63(2):252-8.
226. Chung HC, Lee S, Lee WS. Long-term efficacy and safety of the dual 5-alpha reductase blocker dutasteride on male androgenetic alopecia patients. *The Journal of dermatology.* 2016.
227. Tsai TF, Choi GS, Kim BJ, Kim MB, Ng CF, Kochhar P, et al. Prospective randomized study of sexual function in men taking dutasteride for the treatment of androgenetic alopecia. *The Journal of dermatology.* 2018;45(7):799-804.

228. Hamishehkar H, Ghanbarzadeh S, Sepehran S, Javadzadeh Y, Adib ZM, Kouhsoltani M. Histological assessment of follicular delivery of flutamide by solid lipid nanoparticles: potential tool for the treatment of androgenic alopecia. *Drug development and industrial pharmacy*. 2016;42(6):846-53.
229. McElwee KJ, Shapiro JS. Promising therapies for treating and/or preventing androgenic alopecia. *Skin therapy letter*. 2012;17(6):1-4.
230. Rossi A, Campo D, Fortuna MC, Garelli V, Pranteda G, De Vita G, et al. A preliminary study on topical cetirizine in the therapeutic management of androgenetic alopecia. *The Journal of dermatological treatment*. 2017:1-3.
231. Dressler C, Blumeyer A, Rosumeck S, Arayesh A, Nast A. Efficacy of topical caffeine in male androgenetic alopecia. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2017;15(7):734-41.
232. Dhurat R, Chitallia J, May TW, Jayaraaman AM, Madhukara J, Anandan S, Vaidya P, Klenk A. An Open-Label Randomized Multicenter Study Assessing the Noninferiority of a Caffeine-Based Topical Liquid 0.2% versus Minoxidil 5% Solution in Male Androgenetic Alopecia. *Skin Pharmacol Physiol*. 2017;30(6):298-305. doi: 10.1159/000481141. Epub 2017 Oct 21.
233. Jo SJ, Shin H, Park YW, Paik SH, Park WS, Jeong YS, et al. Topical valproic acid increases the hair count in male patients with androgenetic alopecia: a randomized, comparative, clinical feasibility study using phototrichogram analysis. *The Journal of dermatology*. 2014;41(4):285-91.
234. Tosti A, Zaiac MN, Canazza A, Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H, Alis R, et al. Topical application of the Wnt/beta-catenin activator methyl vanillate increases hair count and hair mass index in women with androgenetic alopecia. *Journal of cosmetic dermatology*. 2016;15(4):469-74.
235. Meephansan J, Thummakriengkrai J, Ponnikorn S, Yingmema W, Deenonpoe R, Suchonwanit P. Efficacy of topical tofacitinib in promoting hair growth in non-scarring alopecia: possible mechanism via VEGF induction. *Archives of dermatological research*. 2017;309(9):729-38.
236. Kelly Y, Blanco A, Tosti A. Androgenetic Alopecia: An Update of Treatment Options. *Drugs*. 2016;76(14):1349-64.
237. Desai V, Malhotra S, Sehgal VN. Instant Follicular Hair Unit Transplantation (IFHUT) in androgenetic alopecia – The evolving scenario. *Journal of Dermatology & Dermatologic Surgery*. 2017;21(2):41-7.
238. Friedman S, Schnoor P. Novel Approach to Treating Androgenetic Alopecia in Females With Photobiomodulation (Low-Level Laser Therapy). *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2017;43(6):856-67.
239. Afifi L, Maranda EL, Zarei M, Delcanto GM, Falto-Aizpurua L, Kluijfhout WP, et al. Low-level laser therapy as a treatment for androgenetic alopecia. *Lasers in surgery and medicine*. 2017;49(1):27-39.
240. Gupta AK, Daigle D. The use of low-level light therapy in the treatment of androgenetic alopecia and female pattern hair loss. *The Journal of dermatological treatment*. 2014;25(2):162-3.
241. Han L, Liu B, Chen X, Chen H, Deng W, Yang C, et al. Activation of Wnt/beta-catenin signaling is involved in hair growth-promoting effect of 655-nm red light and LED in in vitro culture model. *Lasers in medical science*. 2018;33(3):637-45.
242. Mai-Yi Fan S, Cheng YP, Lee MY, Lin SJ, Chiu HY. Efficacy and Safety of a Low-Level Light Therapy for Androgenetic Alopecia: A 24-Week, Randomized, Double-Blind, Self-Comparison, Sham Device-Controlled Trial. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2018.
243. Tin SS, Wiwanitkit V. Low-level laser therapy for androgenic alopecia. *International journal of trichology*. 2014;6(4):189.
244. Dodd EM, Winter MA, Hordinsky MK, Sadick NS, Farah RS. Photobiomodulation therapy for androgenetic alopecia: a clinician's guide to home-use devices cleared by the Federal Drug Administration. *Journal of cosmetic and laser therapy : official publication of the European Society for Laser Dermatology*. 2017.
245. Meephansan J, Ungpraphakorn N, Ponnikorn S, Suchonwanit P, Poovorawan Y. Efficacy of 1,550-nm Erbium-Glass Fractional Laser Treatment and Its Effect on the Expression of Insulin-Like Growth Factor 1 and Wnt/beta-Catenin in Androgenetic Alopecia. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2018;44(10):1295-303.

246. Kim WS, Lee HI, Lee JW, Lim YY, Lee SJ, Kim BJ, et al. Fractional photothermolysis laser treatment of male pattern hair loss. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2011;37(1):41-51.
247. Huang Y, Zhuo F, Li L. Enhancing hair growth in male androgenetic alopecia by a combination of fractional CO2 laser therapy and hair growth factors. *Lasers in medical science*. 2017.
248. Schiavone G, Paradisi A, Ricci F, Abeni D. Injectable Platelet-, Leukocyte-, and Fibrin-Rich Plasma (iL-PRF) in the Management of Androgenetic Alopecia. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2018;44(9):1183-90.
249. Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA, Zhang C-Q, Pinto NR, Bielecki T. Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscles, ligaments and tendons journal*. 2014;4(1):3-9.
250. Hausauer AK, Jones DH. Evaluating the Efficacy of Different Platelet-Rich Plasma Regimens for Management of Androgenetic Alopecia: A Single-Center, Blinded, Randomized Clinical Trial. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2018;44(9):1191-200.
251. Kachhawa D, Vats G, Sonare D, Rao P, Khuraiya S, Kataiya R. A Spilt Head Study of Efficacy of Placebo versus Platelet-rich Plasma Injections in the Treatment of Androgenic Alopecia. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2017;10(2):86-9.
252. Garg S, Manchanda S. Platelet-rich plasma-an 'Elixir' for treatment of alopecia: personal experience on 117 patients with review of literature. *Stem cell investigation*. 2017;4:64.
253. Ferneini EM, Beauvais D, Castiglione C, Ferneini MV. Platelet-Rich Plasma in Androgenic Alopecia: Indications, Technique, and Potential Benefits. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2017;75(4):788-95.
254. Gupta AK, Carviel J. A Mechanistic Model of Platelet-Rich Plasma Treatment for Androgenetic Alopecia. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2016;42(12):1335-9.
255. Kramer ME, Keaney TC. Systematic review of platelet-rich plasma (PRP) preparation and composition for the treatment of androgenetic alopecia. *Journal of cosmetic dermatology*. 2018;17(5):666-71.
256. Cervantes J, Perper M, Wong LL, Eber AE, Villasante Fricke AC, Wikramanayake TC, et al. Effectiveness of Platelet-Rich Plasma for Androgenetic Alopecia: A Review of the Literature. *Skin appendage disorders*. 2018;4(1):1-11.
257. Gentile P, Garcovich S, Scioli MG, Bielli A, Orlandi A, Cervelli V. Mechanical and Controlled PRP Injections in Patients Affected by Androgenetic Alopecia. *Journal of visualized experiments : JoVE*. 2018(131).
258. Gupta S, Revathi TN, Sacchidanand S, Nataraj HV. A study of the efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of androgenetic alopecia in males. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2017;83(3):412.
259. Gupta AK, Carviel JL. Meta-analysis of efficacy of platelet-rich plasma therapy for androgenetic alopecia. *The Journal of dermatological treatment*. 2017;28(1):55-8.
260. Giordano S, Romeo M, Lankinen P. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: Does it work? Evidence from meta analysis. *Journal of cosmetic dermatology*. 2017.
261. Puig CJ, Reese R, Peters M. Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study on the Use of Platelet-Rich Plasma in Women With Female Androgenetic Alopecia. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2016;42(11):1243-7.
262. James R, Chetry R, Subramanian V, Ashtekar A, Srikruthi N, Ramachandran S, et al. Efficacy of Activated 3X Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Androgenic Alopecia. *Journal of stem cells*. 2016;11(4):191-9.
263. Khatu SS, More YE, Gokhale NR, Chavhan DC, Bendsure N. Platelet-rich plasma in androgenic alopecia: myth or an effective tool. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*. 2014;7(2):107-10.

264. Alves R, Grimalt R. Platelet-Rich Plasma in Combination With 5% Minoxidil Topical Solution and 1 mg Oral Finasteride for the Treatment of Androgenetic Alopecia: A Randomized Placebo-Controlled, Double-Blind, Half-Head Study. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al]. 2017.
265. Shah KB, Shah AN, Solanki RB, Raval RC. A Comparative Study of Microneedling with Platelet-rich Plasma Plus Topical Minoxidil (5%) and Topical Minoxidil (5%) Alone in Androgenetic Alopecia. *International journal of trichology*. 2017;9(1):14-8.
266. Ku MC, Teh LS, Chen PM, Yang TI, Lai JC. Synergistic effect of platelet-rich plasma injections and scalp lifting in androgenetic alopecia. *Clin Dermatol*. 2018;36(5):673-9.
267. Jha AK, Udayan UK, Roy PK, Amar AKJ, Chaudhary RKP. Original article: Platelet-rich plasma with microneedling in androgenetic alopecia along with dermoscopic pre- and post-treatment evaluation. *Journal of cosmetic dermatology*. 2017.
268. Mahapatra S, Kumar D, Subramanian V, Chakrabarti SK, Deb KD. Study on the Efficacy of Platelet-rich Fibrin Matrix in Hair Follicular Unit Transplantation in Androgenetic Alopecia Patients. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*. 2016;9(9):29-35.
269. Tanaka Y, Aso T, Ono J, Hosoi R, Kaneko T. Androgenetic Alopecia Treatment in Asian Men. 2018(1941-2789 (Print)).
270. Singh S, Neema S, Vasudevan B. A Pilot Study to Evaluate Effectiveness of Botulinum Toxin in Treatment of Androgenetic Alopecia in Males. 2017(0974-2077 (Print)).
271. Gentile P, Scioli MG, Bielli A, Orlandi A, Cervelli V. Stem cells from human hair follicles: first mechanical isolation for immediate autologous clinical use in androgenetic alopecia and hair loss. *Stem cell investigation*. 2017;4:58.
272. Saed S, Ibrahim O, Bergfeld WF. Hair camouflage: A comprehensive review. *International Journal of Women's Dermatology*. 2017;3(1, Supplement):S75-S80.
273. ANIRF. Monographie de la wilaya de Constantine 2011 [cited 2017 Jul 20]. Available from: [www.ANIREF.dz](http://www.ANIREF.dz).
274. Données démographiques: Office National des Statistiques; [cited 2017 Jul 20]. Available from: <http://www.ons.dz>.
275. dermatologie Dd. Hair and Nails université de Columbia; [cited 2017 Jul 20]. Available from: [http://dermatology.columbia.edu/clinical/hair\\_nails.html/](http://dermatology.columbia.edu/clinical/hair_nails.html/).
276. Massin N, Demange V, Eve B. Études épidémiologiques transversales. *EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement*. 2011;6:1-7.
277. HIRSSO P. ALOPECIA; ITS PREVALENCE AND ASSOCIATION WITH CARDIOVASCULAR DISEASES, RISK FACTORS AND QUALITY OF LIFE —CROSS-SECTIONAL POPULATION-BASED STUDIES. *Aapistie 1: Oulu*; 2007.
278. Francesco I. Videodermoscopy Enhances Diagnostic Capability in Some Forms of Hair Loss. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5(3):205-8.
279. Khumalo NP, Jessop S, Gumede F, Ehrlich R. Hairdressing and the prevalence of scalp disease in African adults. *The British journal of dermatology*. 2007;157(5):981-8.
280. Severi G, Sinclair R, Hopper JL, English DR, McCredie MR, Boyle P, Giles GG. Androgenetic alopecia in men aged 40-69 years: prevalence and risk factors. *Br J Dermatol*. 2003 Dec;149(6):1207-13.
281. Paik JH, Yoon JB, Sim WY, Kim BS, Kim NI. The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. *The British journal of dermatology*. 2001;145(1):95-9.
282. Blume-Peytavi U, Tosti A, Trüeb RM. Hair growth and disorders. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008.
283. Sehgal VN, Kak R, Aggarwal A, Srivastava G, Rajput P. Male pattern androgenetic alopecia in an Indian context: a perspective study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2007;21(4):473-9.
284. Jang WS, Son IP, Yeo IK, Park KY, Li K, Kim BJ, et al. The annual changes of clinical manifestation of androgenetic alopecia clinic in Korean males and females: a outpatient-based study. *Annals of dermatology*. 2013;25(2):181-8.
285. Fritsch M, Orfanos CE, Zouboulis CC. Sebocytes are the key regulators of androgen homeostasis in human skin. *The Journal of investigative dermatology*. 2001;116(5):793-800.

286. Alopecia Market Share, Growth & Analysis, By Disease (Alopecia Areata, Androgenetic Alopecia), By Application (Homecare settings and Dermatology clinics), By Sales Distribution (Over the Counter (OTC) and prescription), By Gender (Male, Female) And Segment Forecasts, 2016-2026 USA: reports and data; 2021 [cited 2021 20/01/2021]. Available from: <https://www.reportsanddata.com/report-detail/alopecia-market>.
287. Agamia N. Risks for metabolic syndrome and cardiovascular diseases in both male and female patients with androgenetic alopecia. *Egyptian Journal of Dermatology and Venerology*. 2015;35(2):49.
288. Chakrabarty S, Hariharan R, Gowda D, Suresh H. Association of premature androgenetic alopecia and metabolic syndrome in a young Indian population. *International journal of trichology*. 2014;6(2):50-3.
289. Bakry OA, Shoeib MA, El Shafiee MK, Hassan A. Androgenetic alopecia, metabolic syndrome, and insulin resistance: Is there any association? A case-control study. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(3):276-81.
290. Ozbas Gok S, Akin Belli A, Dervis E. Is There Really Relationship between Androgenetic Alopecia and Metabolic Syndrome? *Dermatology research and practice*. 2015;2015:980310.
291. Ertas R, Orselik O, Kartal D, Dogan A, Ertas SK, Aydogdu EG, et al. Androgenetic alopecia as an indicator of metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Blood pressure*. 2016;25(3):141-8.
292. Vaya A, Sarnago A, Ricart JM, Lopez V, Martinez-Triguero ML, Laiz B. Inflammatory markers and Lp(a) levels as cardiovascular risk factors in androgenetic alopecia. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2015;61(3):471-7.
293. El Sayed MH, Abdallah MA, Aly DG, Khater NH. Association of metabolic syndrome with female pattern hair loss in women: A case-control study. *International journal of dermatology*. 2016;55(10):1131-7.
294. Bakry OA, El Farargy SM, Ghanayem N, Soliman A. Atherogenic index of plasma in non-obese women with androgenetic alopecia. *International journal of dermatology*. 2015;54(9):e339-44.
295. Huang C-K, Lee SO, Chang E, Pang H, Chang C. Androgen receptor (AR) in cardiovascular diseases. *J Endocrinol*. 2016;229(1):R1-R16.
296. Gay A, Towler DA. Wnt signaling in cardiovascular disease: opportunities and challenges. *Curr Opin Lipidol*. 2017;28(5):387-96.
297. Yang CC, Chung PL, Lin LY, Hughes MW, Tsai YS. Higher plasma leptin is associated with higher risk of androgenetic alopecia in men. *Experimental dermatology*. 2017;26(6):524-6.
298. Fattah NSAA. Androgenetic alopecia and insulin resistance: are they truly associated? *Int J Dermatol*. 2011 Apr;50(4):417-22.

# D/Annexe

**A/Le questionnaire : version française**

- *En remplissant ce formulaire, vous acceptez de donner votre consentement pour participer à cette étude épidémiologique.*
- *Les données collectées sont et resteront anonymes, utilisées uniquement à des fins scientifiques.*

Nom : \_\_\_\_\_ (3 premières lettres) Prénom : \_\_\_\_\_ (3 premières lettres)

1. **Âge :** \_\_\_\_\_ ans

2. **Sexe :**  Masculin

Féminin

3. **Profession :** \_\_\_\_\_

4. **État marital :**  célibataire  marié (e)  veuf (ve)  divorcé (e)

5. **L'Âge lors du mariage :** \_\_\_\_\_ ans

6. **Niveau d'instruction :**  aucun  primaire  moyen

Secondaire  universitaire

7. **Âge de la puberté :** \_\_\_\_\_ ans

8. **Si vous fumez combien prenez-vous de cigarettes par jour ?**

Je ne fume pas

Je fume : \_\_\_\_\_ cigarettes/jour

9. **Prenez-vous de l'alcool ?**

Chaque jour  une fois par semaine  une fois par mois  rarement  jamais

10. **Antécédents pathologiques**

Diabète  HTA  angine de poitrine/IDM  hyperlipidémie

Autres :

11. **Quels sont les médicaments que vous prenez actuellement :**

Aucun

Autres : \_\_\_\_\_

12. **Antécédents familiaux d'Angine de poitrine/IDM avant l'âge de 60 ans :**

Oui  Non  Je ne sais pas.

13. **Antécédents familiaux de mort subite avant l'âge de 60 ans :**

Oui  Non  Je ne sais pas.

14. **Activité physique et sportive :**

Jamais  Une fois par semaine  deux à 4 fois/semaine  > 4 fois/semaine

15. **Exposition solaire :** \_\_\_\_\_ heures/jour

16. **Vos cheveux sont plutôt :**  Gras  Mixtes  Secs  Normaux

17. **Avez-vous des pellicules :**  Oui  Non

**18. Avez-vous des symptômes sur le cuir chevelu (par exemple démangeaisons, douleur, brûlure) ?**

Oui  Non

**19. Si oui, précisez :** \_\_\_\_\_

**20. Concernant vos habitudes capillaires :**

**a. À quelle fréquence lavez-vous vos cheveux ? \_\_\_\_\_ fois/semaine**

**b. je change souvent de shampooing :**  Oui  Non

**c. j'utilise des huiles capillaires :**  Oui  Non

**d. j'utilise un gel fixant :**  Oui  Non

**e. J'utilise des teintures capillaires :**  Oui  Non

**Si oui,** A quelle fréquence appliquez-vous ces teintures :  rarement  une fois chaque 1 à 2 mois  chaque 2 à 3 semaines  une fois/semaine  deux fois ou plus/semaine

**f. j'utilise le lisseur :**  Oui  Non

**Si oui,** A quelle fréquence l'utilisez-vous :  rarement  une fois chaque 1 à 2 mois  chaque 2 à 3 semaines  une fois/semaine  deux fois ou plus/semaine

**g. j'utilise le séchoir :**  Oui  Non

**Si oui,** A quelle fréquence l'utilisez-vous :  rarement  une fois chaque 1 à 2 mois  chaque 2 à 3 semaines  une fois/semaine  deux fois et plus/semaine

**h. j'ai fait des soins à la kératine brésilienne ou lissage japonais :**  oui  non

**Si oui,** À quelle fréquence les utilisez-vous : \_\_\_\_\_ fois/an

**i. Avez-vous fait un lissage traditionnel (okda) :**  Oui  Non

**Si oui,** À quelle fréquence les utilisez-vous : \_\_\_\_\_ fois/an

**21. Est-ce qu'il ya un membre de la famille qui présente ou présentait une chute de cheveux ?**  Oui  Non  je ne sais pas.

**22. Si « oui » quel (s) est (sont) le (s) membre (s) de la famille qui est (sont) atteint (s) [précisez dans le cas échéant l'intensité] ?**

Frère,  légère  moyenne  sévère

Sœur  légère  moyenne  sévère

Père  légère  moyenne  sévère

Mère  légère  moyenne  sévère

Autre : \_\_\_\_\_  légère  moyenne  sévère

**23. Avez-vous une chute de cheveux ?**  Oui  Non

24. ***Si oui*** à quel âge avez-vous remarqué pour la PREMIÈRE fois que vous perdiez vos cheveux ? \_\_\_\_\_ ans

25. qu'avez-vous noté à ce moment-là ?

- Les cheveux sont devenus plus minces et fragiles       Une diminution de la densité  
 Des touffes de poil lors des bains ou au moment de se peigner       Des plaques alopéciques.  
 autres : \_\_\_\_\_

26. Combien de temps s'est écoulé entre le début de la chute et votre premier traitement ?

- Moins de 3 mois       3 à 6 mois       7 à 12 mois       Plus de 1 an

27. Avez-vous essayé des traitements ou des produits avant de consulter pour votre chute de cheveux ?  Oui  non

28. Si oui, quel (s) produit (s) avez-vous essayé avant de consulter un professionnel de la santé ?

- Shampoing       traitement traditionnel       lotion capillaire/Masque capillaire  
 Autres : \_\_\_\_\_

29. Sur une échelle de 0 (aucun) à 10 (excellent) quel a été selon vous le résultat de ces traitements ? /\_\_\_/

30. Pourquoi avez-vous arrêté le traitement ?

- Pas de résultat       Résultat moyen       Cout élevé       durée de traitement trop longue  
 Autre : \_\_\_\_\_

31. Avez-vous visité un cabinet, une clinique, un hôpital, ou un pharmacien pour votre chute de cheveux ?  Oui  Non

32. Si la réponse est « oui », qui vous a prodigué le traitement ?

- Pharmacien       Médecin généraliste       Médecin dermatologue  
 Autre spécialité : \_\_\_\_\_

33. Quel (s) a été (ont été) le (s) traitement (s) prescrit (s) ?

- Shampoing       Lotion capillaire/Masque capillaire       Traitement hormonal  
 Minoxidil en spray       procyanidine B2 (mostal)       compléments alimentaires  
 Autres -----

34. Sur une échelle de 0 (aucun) à 10 (excellent) quel a été selon vous le résultat de ces traitements ? /\_\_\_/

**35. Pourquoi avez-vous arrêté le traitement ?**

- Pas de résultat       Résultat moyen       Cout élevé       durée de traitement trop longue       Autre : \_\_\_\_\_

**36. Sur une échelle de 0 à 10 quelle est selon vous la sévérité de votre chute de cheveux ? /\_\_\_/****37. Pensez-vous que votre chute de cheveux puisse être traitée ?**

- Oui       Non       Je ne sais pas

**38. Si oui, combien de temps pensez-vous que le traitement de votre chute de cheveux peut durer ?**

- 4 semaines       3 mois       6 mois       Plus de 6 mois       Je ne sais pas

**39. Quelles sont selon vous les causes de votre chute de cheveux :**

- Le stress       le travail       l'alimentation       La pollution  
 l'hérédité       Les soins capillaires       Le port du casque ou du foulard  
 je ne sais pas       Autre : \_\_\_\_\_

**Pour les femmes seulement****40. Portez-vous le voile ? :  Oui       Non****41. Concernant votre cycle menstruel :**

- Régulier       irrégulier       je suis ménopausée       autre : \_\_\_\_\_

**42. Si vous êtes ménopausée, précisez l'âge de la ménopause : \_\_\_\_\_ ans****43. Quelle est la durée moyenne de votre cycle ? \_\_\_\_\_ jours****44. Combien durent en moyenne vos règles : \_\_\_\_\_ jours****45. Combien avez-vous d'enfants ? /\_\_\_\_\_/****46. À quel âge avez-vous eu votre premier enfant ? /\_\_\_\_\_/****47. Avez-vous allaité au sein vos enfants ?  oui  non****48. Prenez-vous ou avez-vous pris une pilule contraceptive ?  oui       non****49. Si oui pendant combien de temps ? /\_\_\_\_\_/Ans****50. avez-vous ou aviez-vous des kystes ovariens ?**

- Oui       Non       Je ne sais pas

## B/Le questionnaire : version arabe (الأستبيان)

بملاء هذا النموذج، فإنك توافق على المشاركة في هذه الدراسة الوبائية  
البيانات التي يتم جمعها ستظل سرية، وتستخدم فقط للأغراض العلمية.

الاسم : (الحروف الثلاثة الأولى) اللقب : (الحروف الثلاثة الأولى)

1.العمر : \_\_\_\_\_ سنة

2.الجنس :  ذكر  انثى

3.المهنة: \_\_\_\_\_

4.الحالة الاجتماعية:  غير متزوج(ة)  متزوج (ة)  أرمل (ة)  مطلق(ة)

5.السن عند الزواج : \_\_\_\_\_ سنة

6.المستوى الدراسي :  بدون تدرّس  ابتدائي  متوسط  ثانوي  جامعي

7.سن البلوغ : \_\_\_\_\_ سنة

8.إذا كنت تدخن كم تدخن من سيجارة في اليوم؟  لا أدخن  أدخن: \_\_\_\_\_ سيجاره/ يوم

9. هل تتعاطى الكحول:  كل يوم  مرة واحدة في الأسبوع  مرة واحدة في الشهر  نادرا  أبدا

10. السوابق الطبية :

مرض السكري  ارتفاع ضغط الدم  الذبحة الصدرية / الجلطة القلبية  ارتفاع الدهون في الدم

امراض اخرى:

11. ما هي الأدوية التي تستخدمها في الوقت الحالي:  لا اخذ أي دواء  اخذ الادوية التالية-----

---

12.هل لديك سوابق عائلية لحالات ذبحة صدرية / جلطة قلبية قبل سن 60 عام :  نعم  لا  لا أعرف

13. هل لديك سوابق عائلية لحالات موت الفجأة قبل سن 60 سنة :  نعم  لا  لا أعرف

14. هل تمارس (ين) الرياضة ولديك أي نشاط بدني آخر

أبدا  مرة واحدة في الأسبوع  من 2 إلى 4 مرات في الأسبوع  < 4 مرات في الأسبوع

15. كم مدة تعرضك اليومي للشمس----- ساعة / يوم

16. ما هي نوعية شعرك:  عادي  دهني  مختلط  جاف

17. هل لديك قشرة الرأس  نعم  لا

18. هل لديك أعراض على فروه الرأس (مثل الحكة، والألم، والحرق)؟  نعم  لا

19. إذا كانت الإجابة بنعم حدّد نوع الاعراض:

20. في ما يتعلق بعاداتك للاعتناء بشعرك

أ. كم مرة تغسلين شعرك ؟ كل \_\_\_\_\_ يوم(أيام)

ب.أغير كثيرا الشامبو  نعم  لا

ت.استخدم زيوت الشعر  نعم  لا

ث.استخدم هلام مثبت لشعر  نعم  لا

ج-استخدم صبغات الشعر  نعم  لا

ح.إذا كان الأمر كذلك ، كم مرة تستعملها:  نادرا  مرة كل 1-2 أشهر  مرة كل 2 الى 3 اسابيع  مرة في الأسبوع  مرتين أو أكثر في الأسبوع

خ.استخدم كثيرا آلة تلميس الشعر(ليسور)  نعم  لا

إذا كان الأمر كذلك ، كم مرة تستعملها:  نادرا  مرة كل 1-2 أشهر  مرة كل 2 الى 3 اسابيع  مرة في الأسبوع  مرتين أو أكثر في الأسبوع

د-استخدم كثيرا مجفف الشعر  نعم  لا

إذا كان الأمر كذلك ، كم مرة تستعمله:  نادرا  مرة كل 1-2 أشهر  مرة كل 2 الى 3 اسابيع  مرة في الأسبوع  مرتين أو أكثر في الأسبوع

ذ-استخدم الكراتين التلميس البرازيلي أوالياباني  نعم  لا

إذا كان الأمر كذلك ، كم مرة تستعمله: \_\_\_\_\_ مرة في السنة

ر-استخدم التلميس التقليدي (العقدة)  نعم  لا

إذا كان الأمر كذلك ، كم مرة تستعمله: \_\_\_\_\_ مرة في السنة

21-هل يعاني أحد أفراد أسرتك من تساقط الشعر؟  نعم  لا  لا أعرف

22. إذا كان "نعم" من هو هي مع تحديد درجة السقوط

الأخ،  طفيف  متوسط  شديد

- الأخت، □ طفيف □ متوسط □ شديد  
 □ الأب □ طفيف □ متوسط □ شديد  
 □ الأم، □ طفيف □ متوسط □ شديد  
 □ شخص آخر: \_\_\_\_\_ □ طفيف □ متوسط □ شديد  
 23. هل تعاني من تساقط الشعر؟ □ نعم □ لا  
 24. إذا كانت الإجابة بنعم في أي سن لاحظت لأول مرة تساقط شعرك؟ \_\_\_\_\_ سنة  
 25. ما الذي لاحظته في ذلك الوقت؟ □ أصبح الشعر رقيق و هش □ انخفضت كثافة الشعر □ تساقط الشعر عند الاستحمام أو عند المشط □ ظهور مناطق في فروة الرأس دون شعر □ غير ذلك  
 26. كم من الوقت انقضى بين بداية سقوط الشعر و العلاج الأول؟ □ أقل من 3 أشهر □ 3-6 أشهر □ 7-12 شهرا □ أكثر من 1 سنة  
 27. هل حاولت أي علاج أو منتجات قبل اول استشارة طبية ؟ □ نعم □ لا  
 28. إذا كانت الإجابة بنعم ماذا استعملت؟  
 □ العلاج التقليدي □ الشامبو □ محلول لوسيون / قناع للشعر □ غير ذلك \_\_\_\_\_  
 29. على مقياس من 0 (غير مجدي) إلى 10 (ممتاز ) كيف تقيم نتائج هذا العلاج؟ \_\_\_\_\_  
 30. لماذا توقفت عن العلاج ؟ □ بدون نتيجة □ نتيجة متوسطة □ اتممت العلاج □ تكلفة العلاج مرتفعة  
 □ مدة العلاج طويلة جدا □ اسباب أخرى: \_\_\_\_\_  
 31. هل زرت عيادة أو مستشفى أو صيدلي للحصول على استشارة لسقوط شعرك؟ □ نعم □ لا  
 32. إذا كان الجواب "نعم"، من الذي وصف لك العلاج؟  
 □ الصيدلي □ طبيب عام □ طبيب امراض جلدية □ طبيب من تخصص آخر -----  
 33. ما هو الدواء (الأدوية) الذي وصف لك؟  
 □ شامبو الشعر □ محلول لوسيون / قناع للشعر □ علاج هرموني  
 □ محلول مينوكتسيديل □ محلول بروسايانيدين ب 2 موسطال □ مكملات غذائية فيتامينات  
 □ أدوية أخرى -----  
 34. على مقياس من 0 (غير مجدي) إلى 10 (ممتاز ) كيف تقيم نتائج هذا العلاج ؟  
 35. لماذا توقفت عن العلاج ؟ □ بدون نتيجة □ نتيجة متوسطة □ اتممت العلاج □ تكلفة العلاج مرتفعة □ مدة العلاج طويلة جدا  
 □ أسباب أخرى: \_\_\_\_\_  
 36. على مقياس من 0 إلى 10 ما هي في نظرك درجة خطورة تساقط الشعر لديك ؟  
 37. هل تعتقد أن سقوط شعرك يمكن علاجه؟ □ نعم □ لا □ لا أعرف  
 38. إذا كان الجواب نعم كم تعتقد أن علاج تساقط شعرك يمكن أن يستمر ؟  
 □ 4 أسابيع □ 3 أشهر □ 6 أشهر □ أكثر من 6 أشهر □ لا أعرف  
 39- وفقا لكم ، ما هي أسباب تساقط الشعر لديكم؟  
 □ القلق □ النشاط الجنسي □ العمل □ التغذية □ التلوث  
 □ وراثي □ مستحضرات العناية للشعر □ القبعة أو الحجاب □ لا أعرف  
 □ غير ذلك :

## للنساء فقط

40. هل أنت محجبة : □ نعم ، □ لا  
 41. في ما يتعلق بدورتك الشهرية هل هي □ منتظمة □ غير منتظمة □ انقطعت □ غير ذلك-----  
 42. إذا انقطعت عنك العادة الشهرية في اي سن حدث ذلك : ----- سنة  
 43. ما هو متوسط مدة دورتك الشهرية من أول يوم حيض للدوره الاولى الى اليوم الذي يسبق اول يوم حيض للدورة التالية؟  
 ----- أيام  
 44. ما هي مدة الحيض عندك : ----- أيام  
 45. كم لديك من اطفال ؟ \_\_\_\_\_  
 46. كم كان عمرك عند انجابك اول طفل ؟ \_\_\_\_\_  
 47. هل أرضعت أطفالك طبيعيا ؟ □ نعم □ لا  
 48. هل استعملت او تستعملين حبوب منع الحمل ؟ □ نعم □ لا  
 49. إذا كان جوابك نعم كم مدة استعمالك لحبوب منع الحمل ؟ \_\_\_\_\_ سنة  
 50. هل لديك تكيسات بالمبيض ؟ □ نعم □ لا □ لا أعرف

## C/Questionnaire DLQI (version arabe et française)

QUESTIONNAIRE DE QUALITÉ DE VIE EN DERMATOLOGIE (DLQI)						
مؤشر نوعية الحياة لدى المصاب بمرض جلدي						
Ce questionnaire a pour but d'évaluer l'influence de votre problème de peau sur votre vie AU COURS DES 7 DERNIERS JOURS. Veuillez cocher X une case par question. يهدف هذا الاستبيان إلى قياس مدى تأثير مشكلتك الجلدية على حياتك، خلال الأسبوع الماضي. صغ من فضلك علامة في خانة واحدة من الخانات الأربع لكل سؤال.						
1	Au cours des 7 derniers jours, votre chute de cheveux vous a-t-elle démangé (e)/gratté (e), fait souffrir ou brûlé (e) ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى كان سقوط الشعر مثيرا للحكة أو ملتهبا أو مؤلما أو لاسعاً؟	1
2	Au cours des 7 derniers jours, vous êtes-vous senti (e) gêné (e) ou complexé (e) par votre problème de chute de cheveux ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى شعرت بالحرج أو الخجل بسبب سقوط الشعر ؟	2
3	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux vous a-t-il gêné (e) pour faire des courses, vous occuper de votre maison ou pour jardiner ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى تدخل سقوط الشعر، في أدايتك لتسوقك أو رعايتك لمنزلك أو حديقتك؟	3
Non concerné (e)			<input type="checkbox"/> بدون صلة			
4	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux vous a-t-il influencé (e) dans le choix des vêtements que vous portiez ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى أثر سقوط الشعر في اختيارك للباس الذي ترتديه؟	4
Non concerné (e)			<input type="checkbox"/> بدون صلة			
5	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux a-t-il affecté vos activités sociales ou vos loisirs ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى أثر سقوط الشعر على ممارستك لنشاطاتك الاجتماعية أو الترفيهية ؟	5
Non concerné (e)			<input type="checkbox"/> بدون صلة			

6	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous eu du mal à faire du sport à cause de votre problème de chute de cheveux ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى مدى صَعَبَ عليك سقوط الشعر أيّ القيام بأي نوع من أنواع الرياضة؟	6
		Non concerné (e)		<input type="checkbox"/>	بدون صلة	
7	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux vous a-t-il complètement empêché (e) de travailler ou d'étudier ?	Oui Non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	نعم لا	خلال الأسبوع الماضي، هل تسبب سقوط الشعر في منعك من العمل أو الدراسة؟	7
	Si la réponse est « non » : au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux vous a-t-il gêné (e) dans votre travail ou dans vos études ?	Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا قليلا لا أبدا	إذا كان الجواب: لا. خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى مثل سقوط الشعر مشكلة لك في العمل أو الدراسة؟	
8	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux a-t-il rendu difficiles vos relations avec votre conjoint (e), vos amis proches ou votre famille ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى خلق لك سقوط الشعر مشكلة مع زوجك أو مع أي من أصدقائك المقربين أو أهلك؟	8
		Non concerné (e)		<input type="checkbox"/>	بدون صلة	
9	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de chute de cheveux a-t-il rendu votre vie sexuelle difficile ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، كم تسبب سقوط الشعر في خلق مشكلات جنسية لك؟	9
		Non concerné (e)		<input type="checkbox"/>	بدون صلة	
10	Au cours des 7 derniers jours, le traitement que vous utilisez pour votre chute de cheveux a-t-il été un problème, par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?	Énormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	كثيرا جدا كثيرا قليلا لا أبدا	خلال الأسبوع الماضي، إلى أي مدى صنعت معالجتك لسقوط الشعر مشكلة، بجعلها - مثلا - لمنزلك في فوضى أو شغلها لوقتك؟	10
		Non concerné (e)		<input type="checkbox"/>	بدون صلة	
<p><b>Veillez vérifier que vous avez bien répondu à CHAQUE question. Merci.</b> تأكد من فضلك أنك أجبت على كل الأسئلة. و شكرا لك.</p>						
<b>Score final : /30</b>						

---

**D/Classification des phototype selon Fitzpatrick**

---

Type I *Attrape systématiquement des coups de soleil, ne bronze pas.*

Type II *Attrape souvent des coups de soleil, bronze difficilement.*

Type III *À parfois des coups de soleil, bronze progressivement.*

Type IV *Attrape rarement de coups de soleil, bronze bien.*

Type V *À très rarement des coups de soleil, bronze facilement, peau foncée.*

Type VI *À très rarement des coups de soleil, bronze facilement, peau très foncée.*

---

# Résumé

## Résumé

**Introduction :** L'alopecie androgénétique (AAG) est la forme la plus fréquente d'alopecie. Les estimations de la prévalence de l'AAG varient en fonction des études et de la population cible. L'AAG chez les sujets de moins de 20 ans est rare, sa prévalence augmente avec l'âge devenant commune chez les sujets de plus de 60 ans. L'absence de données épidémiologiques sur la fréquence de cette affection, ses caractéristiques épidémiologiques et son impact sur la société algérienne rend difficile la réalisation de programmes de santé ciblés. À cet effet, nous avons réalisé une étude sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'AAG dans la population algérienne.

**Matériel et méthode :** Étude épidémiologique transversale descriptive intéressant les sujets des deux sexes âgés entre 20 et 59 ans habitant la commune de Constantine. Un échantillonnage aléatoire stratifié selon l'âge et le sexe a été réalisé. La collecte des données a été effectuée sur la base sur un questionnaire autoadministré et d'un examen clinique par un seul et même dermatologue. L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS version 20.

**Résultats :** La prévalence de l'AAG était de 58 % avec une prévalence selon le sexe de 67 % chez les hommes et de 49 % chez les femmes. La prévalence de l'AAG, de même que ses formes sévères, augmentait avec l'âge chez les deux sexes.

On n'a pas objectivé de liens statistiques entre l'AAG d'une part et d'autre part : le niveau d'instruction, l'état civil, l'âge du mariage, l'âge de la puberté, l'exposition solaire moyenne, l'activité physique, le phototype, l'âge de la puberté, le nombre d'enfants, la prise de contraceptifs oraux, la durée du cycle menstruel et l'allaitement au sein.

Il existait une relation entre le type de cheveux et la présence d'une AAG avec une AAG plus fréquente d'une part en cas de cheveux fins ou normaux versus cheveux crépus ou frisés et d'autre part en cas de cheveux mixtes à gras versus cheveux normaux à sec. De même, la présence d'une AAG était associée à la présence d'une canitie.

Sur le plan mode de transmission génétique, l'AAG suivait essentiellement une filiation paternelle dans les deux sexes avec une transmission maternelle uniquement chez les femmes.

L'impact psychosocial de l'AAG évalué par le DLQI mettait en évidence une altération plus importante chez les femmes que chez les hommes, chez les sujets jeunes plus que les sujets âgés, chez les sujets les plus instruits versus les sujets les moins instruits et chez les personnes célibataires versus les mariées ou les divorcées.

Les antécédents de pathologies coronariennes familiales ont été plus fréquemment retrouvés chez les sujets atteints d'AAG que chez les sujets sains. La pression artérielle diastolique était plus élevée chez les hommes atteints d'AAG que chez les sujets sains. De même, chez les hommes, en cas de présence d'une AAG du vertex, le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche était plus élevé que chez les sujets sains.

**Discussion :** Nos résultats sont proches des résultats de prévalence des principales études de la littérature pour l'AAG chez l'homme et plus élevés pour l'AAG chez la femme. Cette fréquence élevée chez les femmes pourrait être liée à l'utilisation de la trichoscopie pour le diagnostic des formes débutantes. Contrairement à certaines études de la littérature, nous n'avons pas mis en évidence de relation entre l'AAG et certains facteurs épidémiologiques ou environnementaux. Le mode de transmission de l'AAG dans notre série suivant une filiation paternelle a été également relevé par d'autres études de la littérature. Ce mode de transmission suspecté par les études épidémiologiques est en discordance avec les données génétiques actuelles qui sont pour une transmission liée à l'X.

L'impact de l'AAG sur la qualité de vie des sujets relevé dans notre étude confirme encore une fois que l'AAG ne constitue pas uniquement un problème esthétique, mais a également un retentissement important sur le plan psychosocial et sur la qualité de vie des sujets atteints.

L'association de l'alopecie androgénétique à certains facteurs de risque cardiovasculaire rapportée dans différentes séries de la littérature a été également retrouvée dans notre étude.

**Mots clés :** alopecie androgénétique, calvitie, chute de cheveux.

## Abstract

**Introduction:** The androgenetic alopecia (AGA) is the most common type of alopecia. The estimated prevalence of AGA varies according to the studies and the targeted population (ethnic group and sociocultural practices). AGA is more prevalent in subjects with higher age especially after 60 years. The lack of epidemiological data including frequency, epidemiologic characteristics and impact on the Algerian population, makes difficult the realization of targeted programs of health. For this purpose, we made a study on the epidemiologic, clinical and therapeutic characteristics, of AGA in the Algerian population.

**Material and method:** epidemiological transversal descriptive study targeting the subjects of the two genders aged between 20 and 59 years and living in the commune of Constantine. A random sampling, stratified according to age and sex was carried out. The data gathering was done on the basis of an auto administrated survey and a clinical examination by the same dermatologist. The data analysis was carried out with *SPSS 20*.

**Results:** The Prevalence of AGA was 58% with prevalence according to the sex of 67% among men and 49% among women. The prevalence of severe forms of AGA, increased with age in both genders.

We did not demonstrate statistical link between AGA and: the educational level, the civil statue, the age of the wedding, the age of puberty, the average solar exposure, the physical activity, the skin phototype, the age of puberty, the number of children, the use of oral contraceptives, the duration of the menstrual cycle and breast-feeding.

There was an association between hair characteristics and the presence of the AGA. Indeed, AGA was more frequent in the case of thin or normal hair versus crisp or curly hair. Also AGA was more frequent in persons with mixed or oily hair versus dry or normal hair. Finally, the presence of AGA was associated with the presence of gray hair.

The genetic mode of transmission of AGA followed mainly a paternal filiation whatever the sex with a maternal transmission only among women.

The psychosocial impact of AGA evaluated by the DLQI highlighted a more significant deterioration among women than in men, the young more than the old subjects, the well-educated versus the less educated and the unmarried versus married or divorced.

Family history of coronary disease was more frequently found in the subjects having AGA than in healthy subjects. The diastolic blood pressure was higher in men having AGA than in healthy subjects. In the same way, the ratio abdominal perimeter/hip perimeter was higher in men having AGA of the vertex than healthy subjects.

**Discussion:** Our results are close to those of the prevalence of the principal studies for AGA in men and higher for AGA among women. The high frequency among women could be related to the use of the trichoscopy for the diagnosis of early types. Contrary to certain studies, we did not find a relation between AGA and some epidemiologic or environmental factors. The mode of transmission of the AGA in our study following a paternal transmission was also found in other studies. This mode of transmission suspected by epidemiological studies is in discordance with the current genetic facts which support the theory of an X linked transmission.

The impact of AGA on the quality of life in our study confirms once again that AGA does not constitute only an aesthetic problem, but also has a great repercussion on the psychosocial level and the quality of life of the affected subjects.

The association of AGA with some cardiovascular risk factors which is reported in various series was also found in our study.

**Key words:** androgenetic alopecia, female pattern baldness, male pattern baldness.

## ملخص الدراسة

**المقدمة:** تساقط الشعر الهرموني الوراثي هو أكثر أنواع تساقط الشعر انتشارا. يختلف معدل انتشاره حسب الدراسات والسكان المستهدفين كما يزداد معدل انتشاره مع تقدم السن. إن الافتقار إلى المعطيات الوبائية حول هذا النوع من تساقط الشعر وتأثيره على السكان الجزائريين ، يجعل من الصعب تحقيق برامج صحية هادفة ولهذا قمنا بإجراء دراسة حول خصائصه الوبائية ، السريرية والعلاجية.

**المادة والطريقة:** دراسة وبائية عرضية وصفية تستهدف الأفراد من الجنسين الذين تتراوح أعمارهم ما بين 20 و 59 سنة والقاطنين في بلدية قسنطينة. للقيام بهذه الدراسة قمنا بأخذ عينة عشوائية مطابقة حسب السن والجنس لسكان المدينة. تم جمع البيانات على أساس استبيان وفحص سريري من قبل نفس الطبيب المختص في الأمراض الجلدية في حين استخدم تطبيق SPSS في نسخته 20 لتحليل البيانات.

**النتائج:** بلغ انتشار تساقط الشعر الهرموني الوراثي نسبة 58% مع معدل انتشار مختلف حسب الجنس حيث تراوحت نسبته ما بين 67% عند الرجال و 49% عند النساء. إن انتشار الأنواع الخطيرة من تساقط الشعر الهرموني الوراثي يزداد مع تقدم السن لدى كلا الجنسين.

لم نجد علاقة بين تساقط الشعر الهرموني الوراثي والعوامل التالية: المستوى التعليمي ، الحالة المدنية ، سن الزواج ، سن البلوغ ، متوسط التعرض للشمس ، النشاط البدني ، لون البشرة ، سن البلوغ ، عدد الأطفال ، استخدام حبوب منع الحمل ، مدة الدورة الشهرية و نوع الرضاعة.

كان هناك ارتباط بين خصائص الشعر و تساقط الشعر الهرموني الوراثي: حيث كان هذا الاخير أكثر شيوعًا في حالة وجود الشعر الرقيق أو العادي مقابل الشعر المجعد وكان أيضًا أكثر انتشارًا لدى الأشخاص ذوي الشعر المختلط أو الدهني مقابل الشعر الجاف أو العادي. أخيرًا ارتبط وجود تساقط الشعر الهرموني الوراثي بوجود الشيب. يتبع نمط الانتقال الوراثي بشكل أساسي في دراستنا الانتقال من الأب الى الابناء و البنات معا و الانتقال من الأم الى البنات فقط..

إن التأثير النفسي والاجتماعي لتساقط الشعر الهرموني الوراثي و الذي تم تقييمه عن طريق مؤشر جودة الحياة للأمراض الجلدية أبان معانات أكثر للنساء مقارنة بالرجال ، الشباب أكثر من كبار السن، المتعلمين أكثر من الأقل تعليما والعازبين أكثر من المتزوجين أو المطلقين.

هذا وقد اظهرت الدراسة أيضًا أن السوابق العائلية لمرض الشريان التاجي هي أكثر تواجدا عند الأشخاص المصابين بتساقط الشعر الهرموني الوراثي منه لدى الأشخاص الأصحاء و أن ضغط الدم الانبساطي كان أكثر ارتفاعا عند الرجال المصابين بتساقط الشعر الهرموني الوراثي منه عند الأشخاص الأصحاء. بنفس الطريقة ، كانت نسبة محيط البطن / محيط الورك أعلى لدى الرجال الذين يعانون من تساقط الشعر الهرموني الوراثي في قمة الرأس منه لدى الأشخاص الأصحاء.

**المناقشة:** نتائجنا كانت قريبة من نتائج الدراسات الوبائية الخاصة بانتشار تساقط الشعر الهرموني الوراثي لدى الرجال وأعلى بالنسبة للنساء. قد يكون الانتشار المرتفع بين النساء في دراستنا مرتبطًا باستخدام منظار الجلد لتشخيص الأنواع المبكرة. على عكس بعض الدراسات ، لم نجد علاقة بين تساقط الشعر الهرموني الوراثي وبعض العوامل الوبائية أو البيئية. طريقة انتقال تساقط الشعر الهرموني الوراثي في دراستنا تتم اساسا وفق الانتقال الأبوي وهوما يتفق مع نتائج دراسات وبائية اخرى لكنها تتعارض مع الحقائق الجينية الحالية التي تدعم نظرية انتقال مرتبط بالكروموزوم X. يؤكد تأثير تساقط الشعر الهرموني الوراثي على نوعية الحياة في دراستنا مرة أخرى أن تساقط الشعر لا يمثل مشكلة جمالية فحسب ، بل له أيضًا تداعيات كبيرة على المستوى النفسي والاجتماعي ونوعية حياة الأشخاص المصابين به. أبانت دراستنا عن ارتباط تساقط الشعر الهرموني الوراثي ببعض عوامل الخطر التي تسبب أمراض القلب والأوعية الدموية مثلما اشارت اليه كذلك مختلف الدراسات العالمية.

**الكلمات المفتاحية:** تساقط الشعر الهرموني الوراثي ، الصلع ، تساقط الشعر.



Thèse de DESM 2021



## *Alopécie androgénétique dans la commune de Constantine : aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques.*

*Présentée par Dr Tarek MANSOUL*

**Introduction :** L'alopecie androgénétique (AAG) est la forme la plus fréquente d'alopecie. Les estimations de la prévalence de l'AAG varient en fonction des études et de la population cible. L'AAG chez les sujets de moins de 20 ans est rare, sa prévalence augmente avec l'âge devenant commune chez les sujets de plus de 60 ans. L'absence de données épidémiologiques sur la fréquence de cette affection, ses caractéristiques épidémiologiques et son impact sur la société algérienne rend difficile la réalisation de programmes de santé ciblés. À cet effet, nous avons réalisé une étude sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'AAG dans la population algérienne.

**Matériel et méthode :** Étude épidémiologique transversale descriptive intéressant les sujets des deux sexes âgés entre 20 et 59 ans habitant la commune de Constantine. Un échantillonnage aléatoire stratifié selon l'âge et le sexe a été réalisé. La collecte des données a été effectuée sur la base sur un questionnaire autoadministré et d'un examen clinique par un seul et même dermatologue. L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS version 20.

**Résultats :** La prévalence de l'AAG était de 58 % avec une prévalence selon le sexe de 67 % chez les hommes et de 49 % chez les femmes. La prévalence de l'AAG, de même que ses formes sévères, augmentait avec l'âge chez les deux sexes.

On n'a pas objectivé de liens statistiques entre l'AAG d'une part et d'autre part : le niveau d'instruction, l'état civil, l'âge du mariage, l'âge de la puberté, l'exposition solaire moyenne, l'activité physique, le phototype, l'âge de la puberté, le nombre d'enfants, la prise de contraceptifs oraux, la durée du cycle menstruel et l'allaitement au sein.

Sur le plan mode de transmission génétique, l'AAG suivait essentiellement une filiation paternelle dans les deux sexes avec une transmission maternelle uniquement chez les femmes.

L'impact psychosocial de l'AAG évalué par le DLQI mettait en évidence une altération plus importante chez les femmes que chez les hommes, chez les sujets jeunes plus que les sujets âgés, chez les sujets les plus instruits versus les sujets les moins instruits et chez les personnes célibataires versus les mariées ou les divorcées.

Les antécédents de pathologies coronariennes familiales ont été plus fréquemment retrouvés chez les sujets atteints d'AAG que chez les sujets sains. La pression artérielle diastolique était plus élevée chez les hommes atteints d'AAG que chez les sujets sains. De même, chez les hommes, en cas de présence d'une AAG du vertex, le rapport périmètre abdominal sur tour de hanche était plus élevé que chez les sujets sains.

**Discussion :** Nos résultats sont proches des résultats de prévalence des principales études de la littérature pour l'AAG chez l'homme et plus élevés pour l'AAG chez la femme. Cette fréquence élevée chez les femmes pourrait être liée à l'utilisation de la trichoscopie pour le diagnostic des formes débutantes. Contrairement à certaines études de la littérature, nous n'avons pas mis en évidence de relation entre l'AAG et certains facteurs épidémiologiques ou environnementaux. Le mode de transmission de l'AAG dans notre série suivant une filiation paternelle a été également relevé par d'autres études de la littérature. Ce mode de transmission suspecté par les études épidémiologiques est en discordance avec les données génétiques actuelles qui sont pour une transmission liée à l'X. L'impact de l'AAG sur la qualité de vie des sujets relevé dans notre étude, confirme encore une fois que l'AAG ne constitue pas uniquement un problème esthétique, mais a également un retentissement important sur le plan psychosocial et sur la qualité de vie des sujets atteints.

L'association de l'alopecie androgénétique à certains facteurs de risque cardiovasculaire rapportée dans différentes séries, a été également retrouvée dans notre étude.

**Mots clés :** alopecie androgénétique, calvitie, chute de cheveux.

**Directeur de thèse :** Pr Aomar AMMAR-KHODJA

**Président du jury :** Pr Mohamed Cherif LEMDAOUI

**Contact:** tarek.mansoul@univ-constantine3.dz

