

Le follicule pileux humain

Janvier 2025 Dr Monique
Donabedian

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

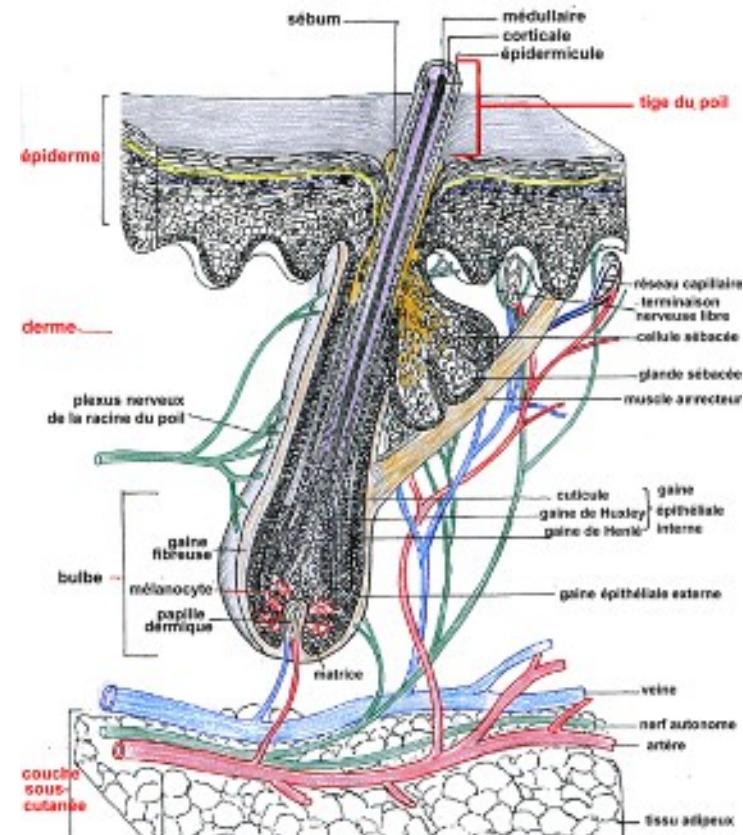
Le follicule pileux humain

Structure anatomique complexe à fonctionnement cyclique donc régulièrement régénérée.

Différents types de follicules pilo-sébacés.

Répartition caractéristique de chaque type.

Le follicule pileux humain



COUPE LONGITUDINALE DE LA RACINE D'UN POIL

ET D'UNE PARTIE DE LA TIGE

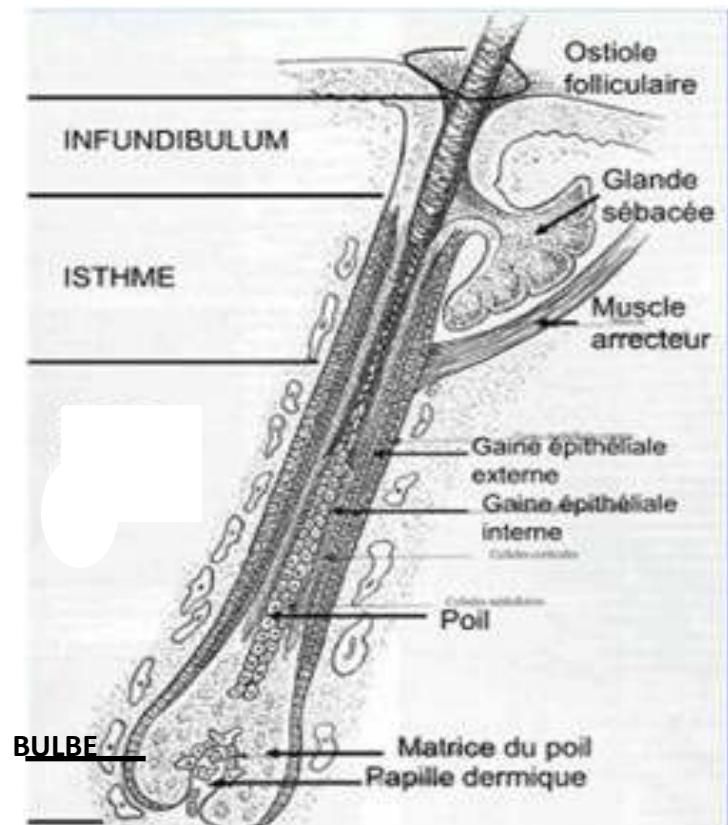
G.Pradal

Le follicule pileux humain

Le poil présente :

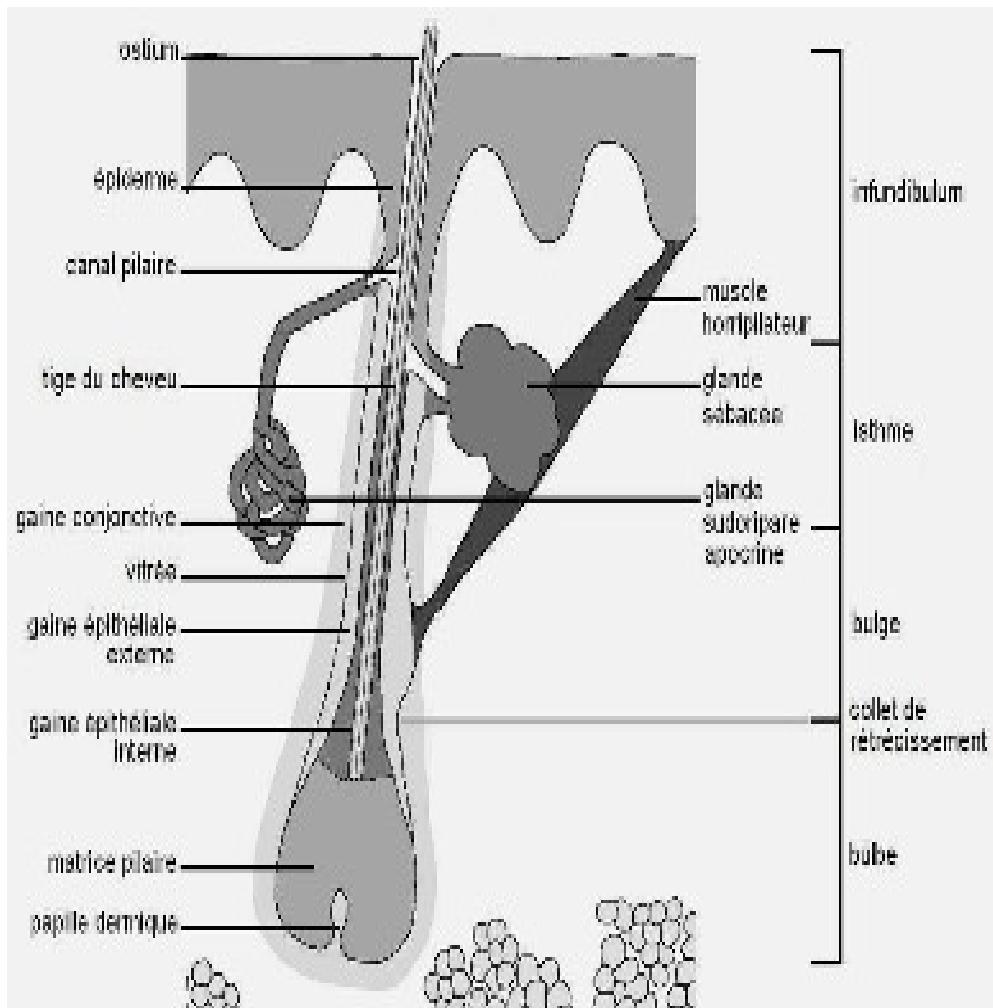
une partie « extra-cutanée »: la **tige pileuse**
une partie « intracutanée », divisée en 4:

- **l'infundibulum** qui s'étend de la surface de l'épiderme jusqu'à la jonction avec la glande sébacée ;
- **l'isthme** incluant la glande sébacée et l'insertion du muscle arrecteur du poil
- **la région des gaines épithéliales** en dessous de l'isthme;
- **Le bulbe et la papille folliculaire** : partie la plus profonde



Le follicule pileux humain

Enfoncé obliquement dans le derme, le FP contient le poil.
Le poil débouche au niveau de l'épiderme par un ostium
Il présente:
La tige extra-cutanée
La partie intracutanée divisée en:
- **infundibulum**, de la surface de l'épiderme jusqu'à la jonction avec la glande sébacée
- **isthme** incluant la glande sébacée et l'insertion du muscle arrecteur du poil et le bulge
- **le bulbe et la papille dermique**



Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Embryologie du poil

placode ectodermique 8^{ème} semaine vie intra-utérine
bourgeon folliculaire ou nodule pileux

bulbe du poil

papille dermique

matrice pilaire

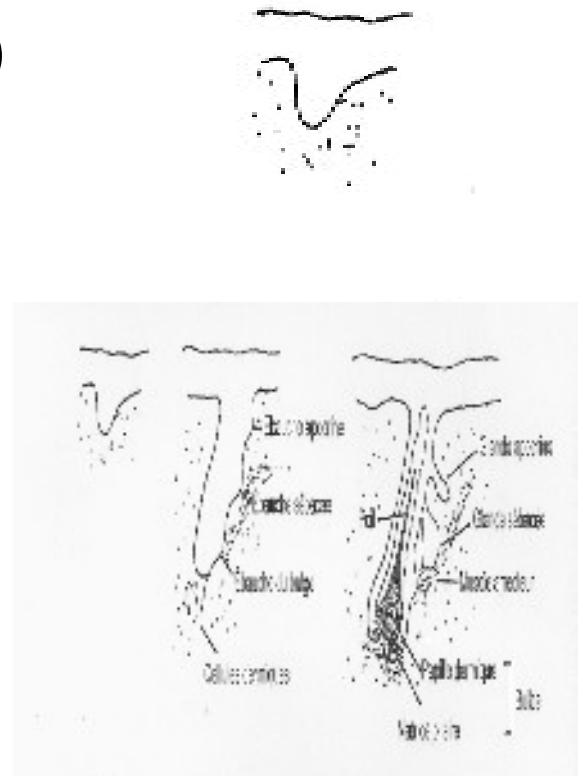
3 renflements → formation du follicule pilo sébacé

Le bourgeon folliculaire primaire

Les 1ères ébauches de follicules pileux se forment à partir d'une placode ectodermique (8ème sem. vie iut) au niveau ls/menton/sourcils /ensemble des téguments dans le sens crano caudal.

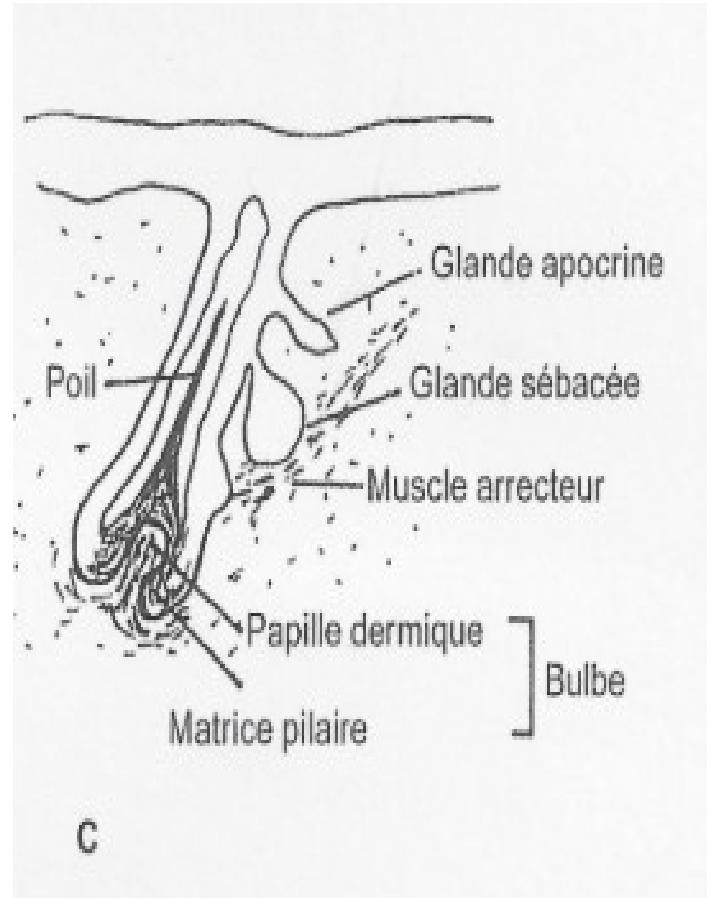
Les C de la placode, en interaction avec le mésoderme sous-jacent se multiplient pour former le bourgeon folliculaire primaire ou nodule pileux qui s'invagine dans le mésoderme.

Les C épithéliales émettent des messagers (PDGF) qui provoquent l'agrégation de fibroblastes du derme primitif en nodule conjonctif en regard du bourgeon primaire



La formation du premier poil

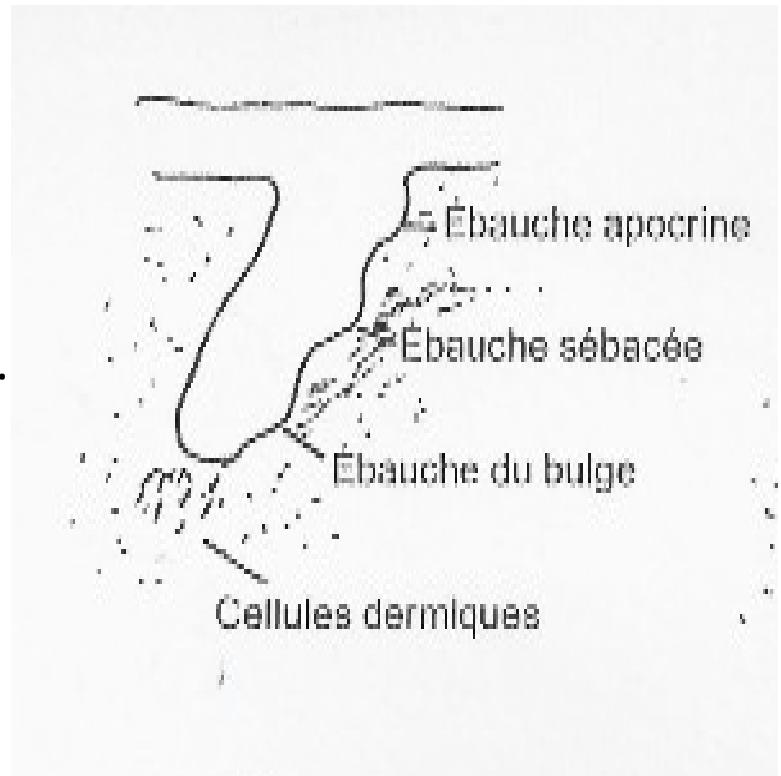
- La pointe du bourgeon s'étale formant le bulbe du poil qui s'insère dans le nodule dermique qui deviendra la gaine conjonctive.
- Le nodule déprime en cupule la partie profonde du bulbe formant la papille dermique très vascularisée et innervée, dont les cellules régulent le développement et la croissance du follicule pileux..
- Les cellules épithéliales au contact de la papille deviennent la matrice pilaire : réservoir de cellules souches multipotentes.
- Ces cellules vont subir le phénomène de kératinisation, au fur et à mesure de leur maturation, vont monter à travers l'épiderme pour constituer une tige qui va transpercer la surface de l'épiderme.



L'ébauche des glandes

A partir de l'ébauche pilaire 3 renflements se constituent :

- inférieur : cellules mésenchymateuses à l'origine du muscle arrecteur du poil.
- moyen : à l'origine de la glande sébacée.
- supérieur : à l'origine de la glande apocrine.



Embryologie du poil

Le développement du follicule pileux est contrôlé par une série de facteurs initiateurs, inhibiteurs, régulateurs qui aboutit à la formation des deux compartiments parfaitement individualisés:

les uns d'origine dermique

- la gaine conjonctive,
- la papille dermique.

les autres de nature épithéliale

- la gaine épithéliale externe,
- la gaine épithéliale interne,
- la tige pilaire,
- la glande sébacée.

Au terme du développement embryonnaire

La plupart des poils sont formés à partir du 5^{ème}/6^{ème} mois vie intra utérine.
Cheveux : 7^{ème} mois.

Poils et cheveux formés : duvets fins non pigmentés : le lanugo.

Remplacés par d'autres poils plus épais pendant la période péri natale.

Il ne se forme pas de nouveaux poils après la naissance.

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée: unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

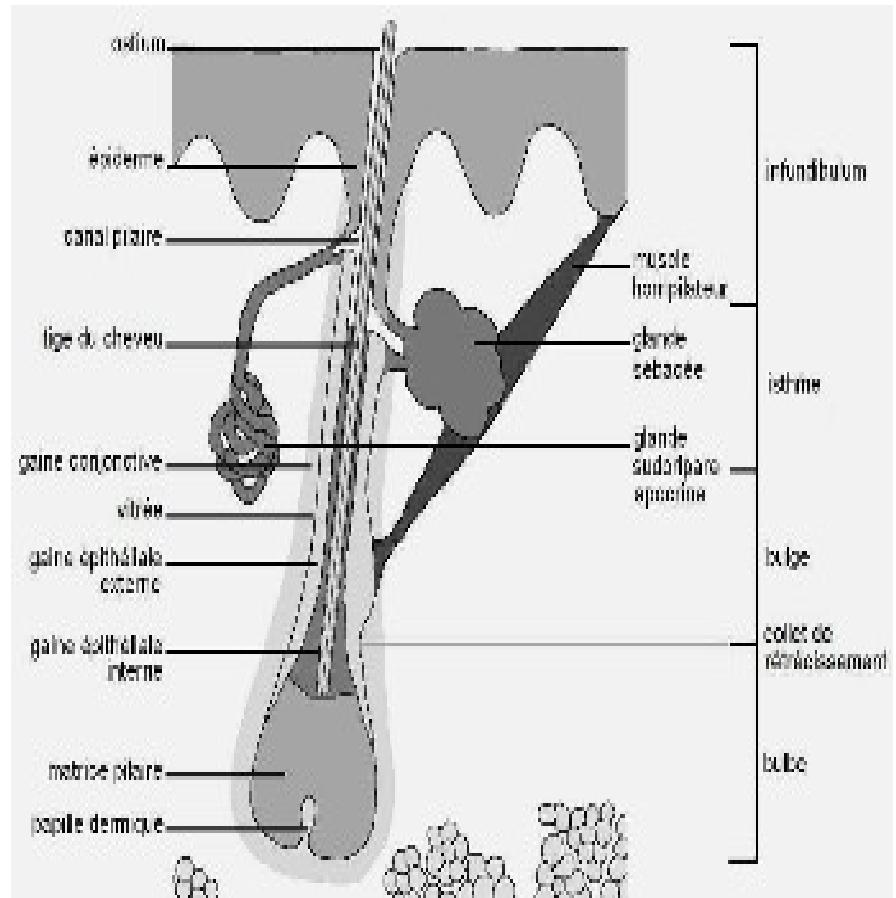
L'unité pilo-sébacée

L'unité pilo-sébacée comprend :
le poil ou tige pilaire inclus dans le follicule pileux.

Le muscle arrecteur du poil attaché sur le bulge, réservoir de cellules souches.

La glande sébacée débouchant dans le canal pilaire.

La glande apocrine dans certaines régions du corps : pubis/aisselles/régions génitales.



L'unité pilo-sébacée : le follicule pileux

Incliné dans la peau

En forme de bouteille dont le fond est déprimé par la papille.

Entouré d'un réseau vasculaire et nerveux.

Sa structure dépend du type de poil produit.

Constitué du :

- bulbe:
 - la matrice
 - la papille
 - la GEI
- gaine épithéliale externe
- tige pileuse

L'unité pilo-sébacée : la matrice

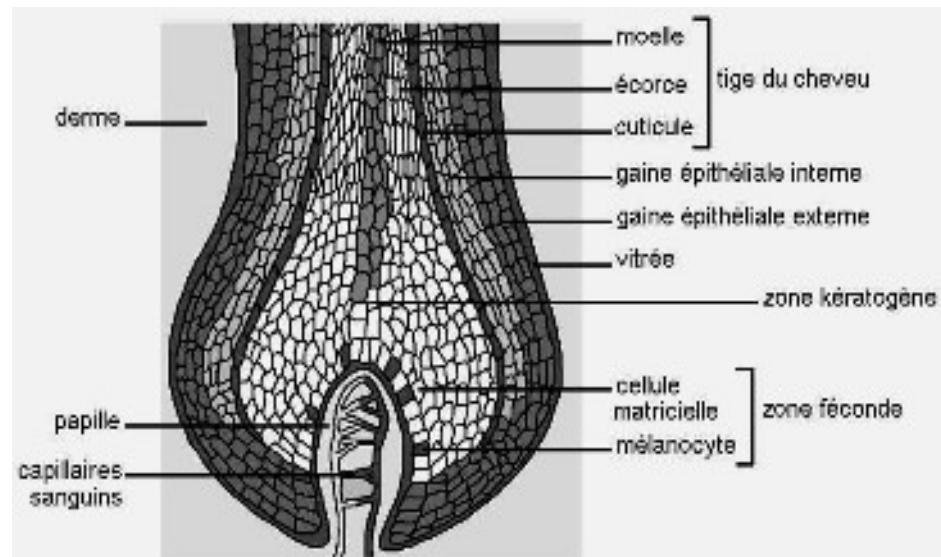
Constituée de trois couches spécialisées pour chaque étape de la fabrication du poil:

Profonde : zone germinative : multiplication des kératinocytes toutes les 39 h

Zone de différenciation et formation des types cellulaires du poil et des gaines

Zone pigmentée: présence de mélanocytes en multiplication. (Transfert du pigment aux futures cellules du poil)

A la partie supérieure du bulbe:
zone kératogène



Au niveau du follicule pileux, la jonction dermo-épidermique est nommée vitrée.

L'unité pilo-sébacée : la matrice

Les cellules matricielles prolifèrent progressent vers la surface de la peau, renouvellent le poil et sa gaine épithéliale interne (GEI) :

Les cellules médianes donnent la racine, puis la tige du poil

Les cellules latérales, donnent la GEI, située entre la GEE et la racine du poil, uniquement dans la région sous-isthmique.

L'unité pilo-sébacée : la papille

Constituée d'un tissu conjonctif et de **fibroblastes de la papille dermique**.

Les fibroblastes génèrent des signaux provoquant :

prolifération,

migration et

différenciation des cellules de la matrice essentielles à la croissance du follicule pileux.

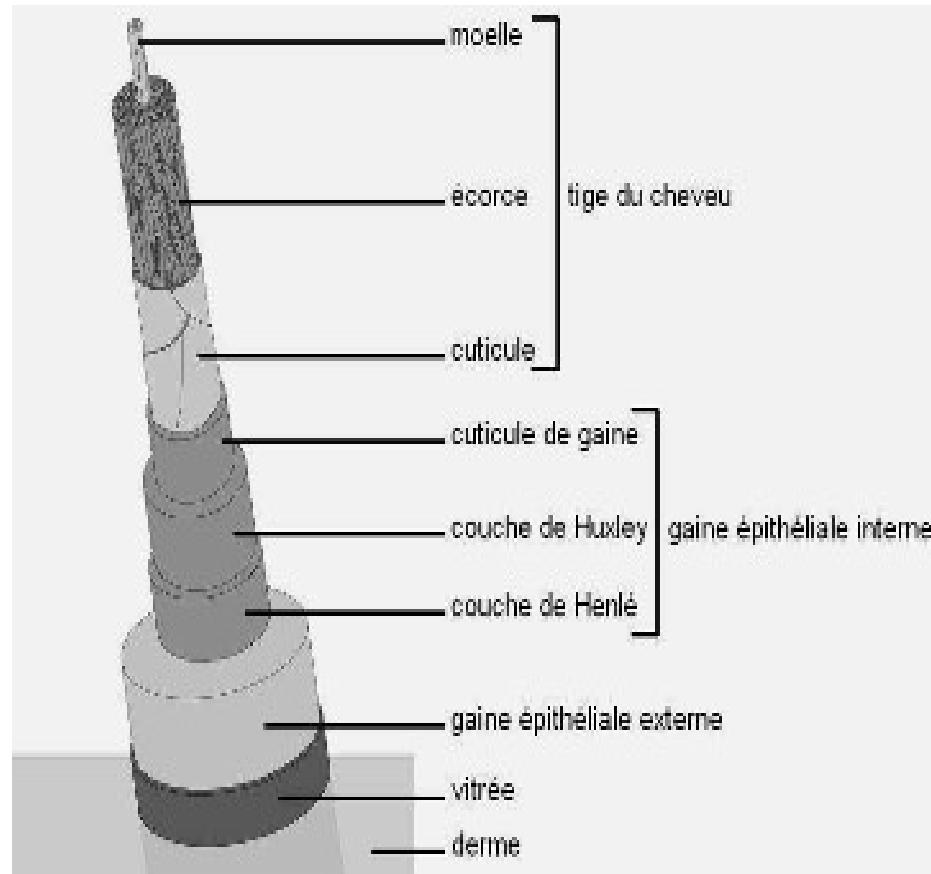
Les fibroblastes de la papille dermique joueraient un rôle de réservoir de cellules souches multipotentes qui pourraient se différencier en autres lignages cellulaires: chondrocytes, ostéoblastes, adipocytes...

L'unité pilo-sébacée : la gaine épithéliale interne

- La partie externe de la matrice engendre la gaine épithéliale interne(GEI) qui grandit avec le poil.
- Formée de 3 couches cellulaires qui accompagnent le poil jusqu'au point d'abouchement du canal sébacé:

- couche de Henlé
- couche de Huxley
- épidermicule

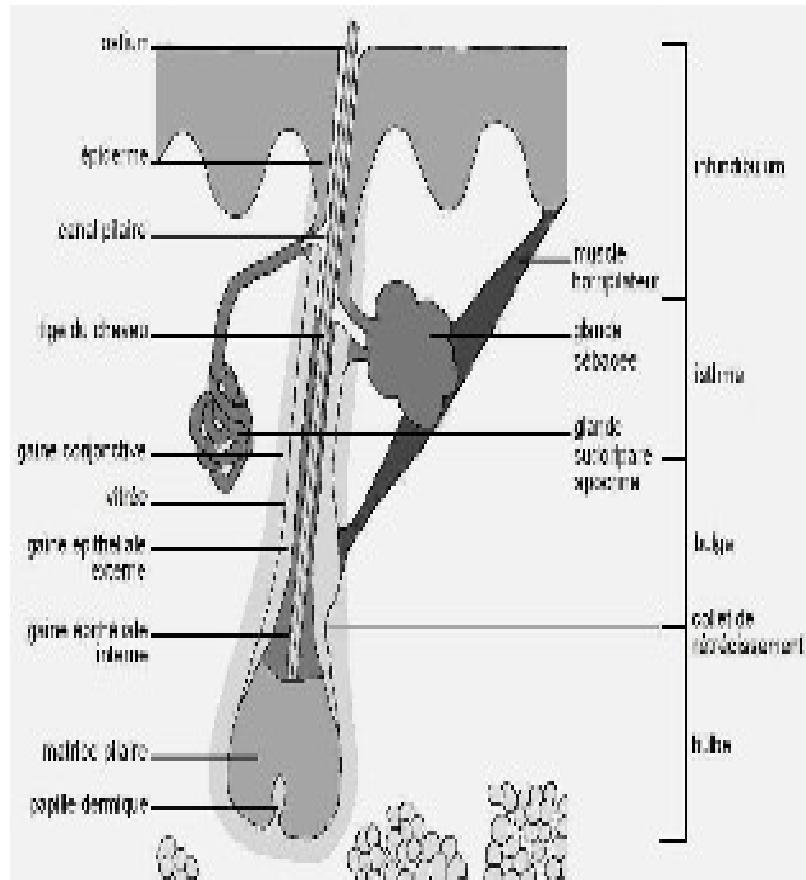
Desquame dans le canal pilaire, se mélange avec le sébum et laisse la tige pilaire libre.



Les enveloppes du FP au niveau du bulge

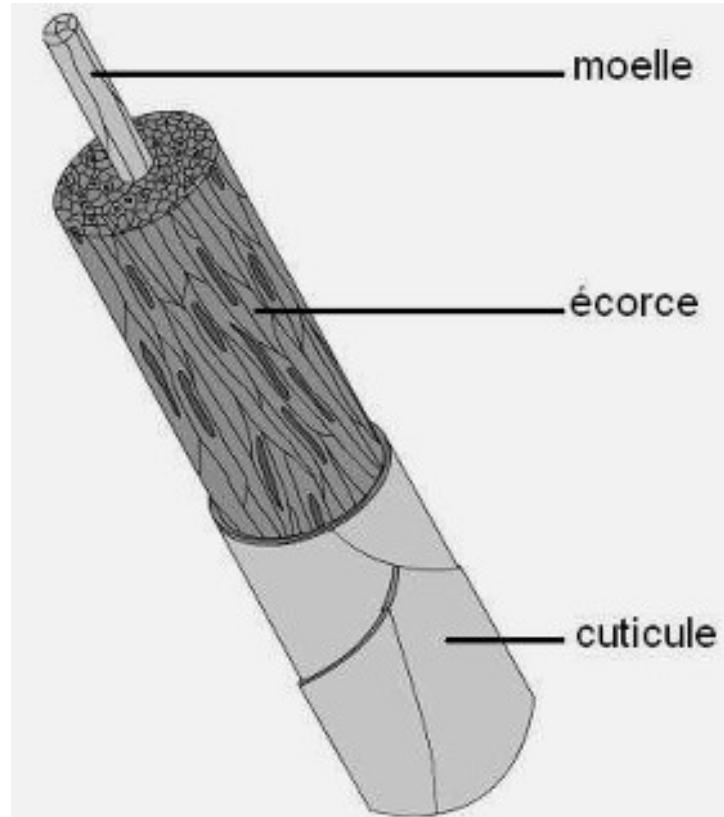
L'unité pilo-sébacée: la gaine épithéliale externe

- La GEE constitue l'enveloppe externe du FP, est en continuité avec l'épiderme.
Elle ne participe pas à la formation du poil.
- Elle héberge dans la région du bulge, les cellules souches à partir desquelles le follicule sera cycliquement régénéré.
- Elle est entourée de la membrane basale qui la sépare du tissu conjonctif, dont la gaine maintient le follicule pileux.



L'unité pilo-sébacée : la tige pilaire

- Située dans le canal pilaire formé par la GEE dans sa portion la plus superficielle
- Au niveau de l'infundibulum elle baigne et draine vers l'extérieur, un milieu de sébum, débris & des GEE, GEI bactéries, levures.

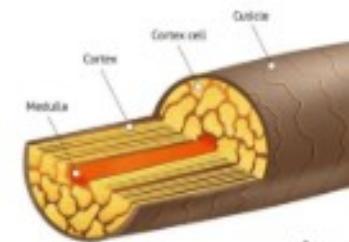


L'unité pilo-sébacée : la tige pilaire

Trois couches de cellules :

La cuticule à l'extérieur constituée de:

- cellules très kératinisées qui se recouvrent les unes les autres
- maintenues par un ciment riche en céramides
- assure un rôle de protection des couches inférieures.



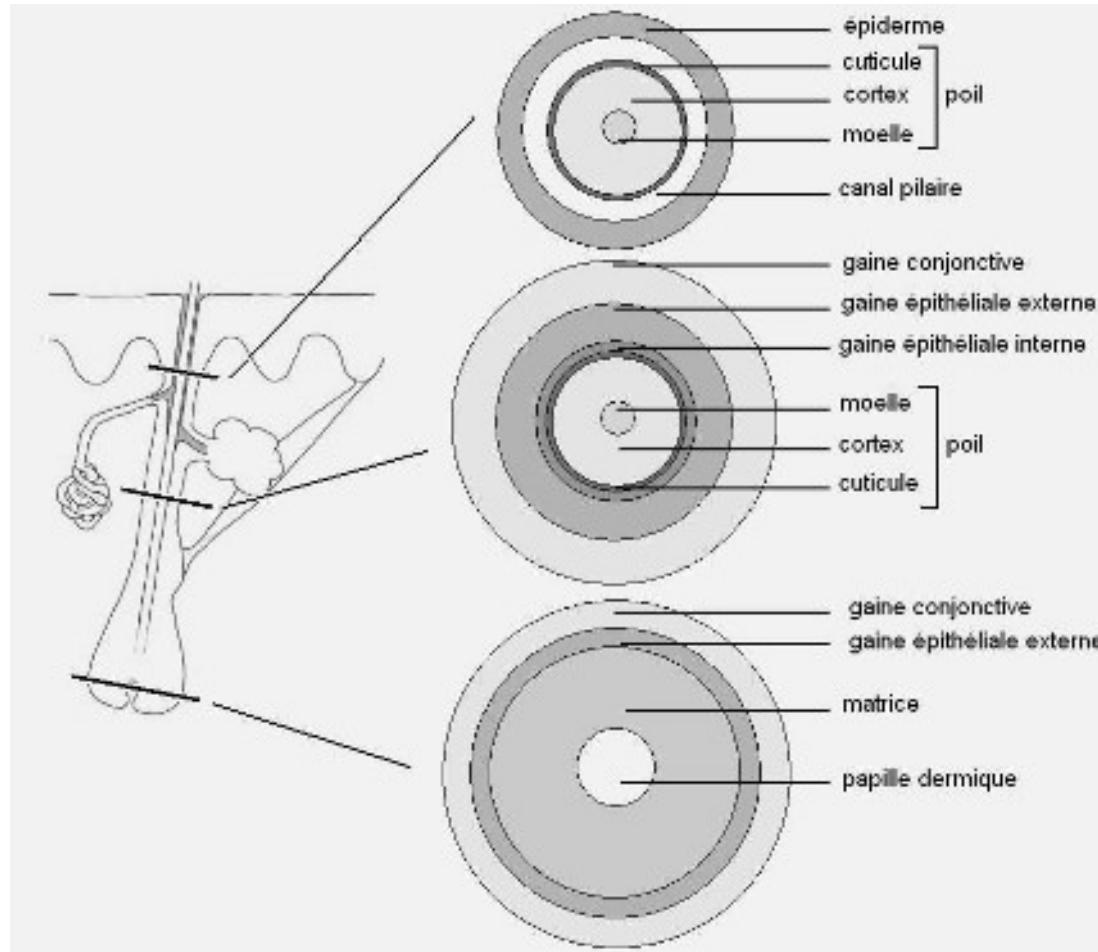
Le cortex ou écorce : partie essentielle du poil composée de

- kératine fibreuse
- responsable de la cohésion, la rigidité et la souplesse du poil.
- **contient les pigments de mélanine** donnant sa couleur du poil.

La moelle centrale ou médulla (uniquement dans le poil terminal)

- apparaît après la naissance
- vacuoles remplies d'air et de quelques grains de pigment.

Les enveloppes du follicule pilo-sébacé



Plan du cours

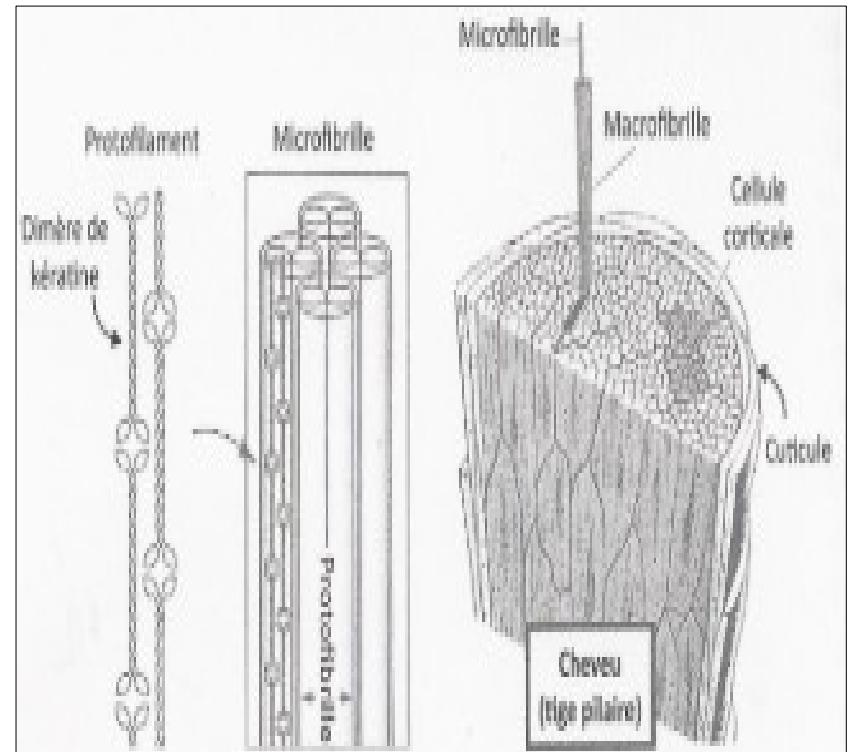
1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Le poil : structure générale

Le cortex est constitué de

- cellules corticales remplies de grains de mélanine responsables de leur coloration.
- fibres allongées de kératine : macrofibrilles, décomposées en microfibrilles, enroulées en torsade : les proto-fibrilles.

Entre les microfibrilles : la substance interfibrillaire ou **matrice**.



Le poil : structure générale

La matrice inter-fibrillaire ou substance interstitielle :

- est composée de protéines en majorité riches en soufre et en glycine/tyrosine.
- ces protéines établissent des ponts disulfures avec la kératine et renforcent la cohésion fibrillaire.

La kératine est une protéine fibreuse .

- elle se constitue à l'intérieur des cellules issues de la couche germinative.
- son taux augmente au cours du temps et provoque le durcissement et la mort du poil
- elle est dure, compacte, résistante.

Le poil : structure générale

La tige pilaire contient 3% de lipides dans le ciment intercellulaire du cortex et de la cuticule : Stérols, Acides gras, céramides qui imperméabilisent le poil.

Le sébum des glandes sébacées forme un film et lubrifie le poil.

Les différents types de poils

Différents types de follicules pilo-sébacés:

les poils terminaux

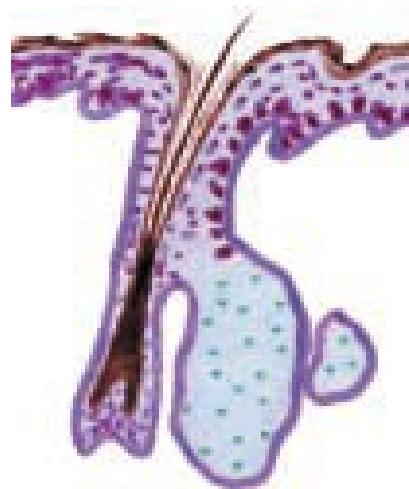
les poils duveteux ou vellus

le lanugo (fœtus)

Répartition caractéristique de chaque type;

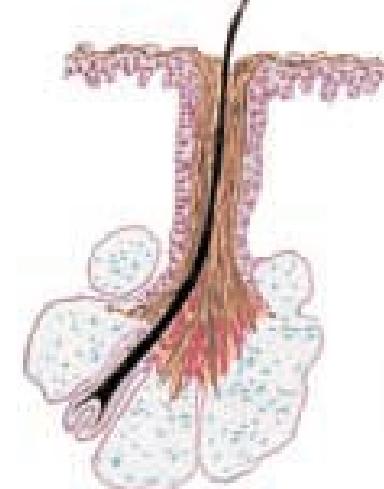
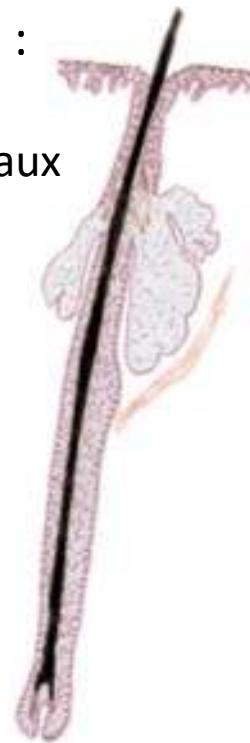
Trois types de follicules pilosébacés

- Distribués sur toute la surface de la peau en nombre variable.
- Certaines régions : paumes des mains, plantes des pieds, faces latérales des doigts et des orteils, gland et prépuce, petites lèvres et face interne des grandes lèvres, en sont dépourvues.
- On distingue trois types de follicules :



follicules lanugineux
ou velus

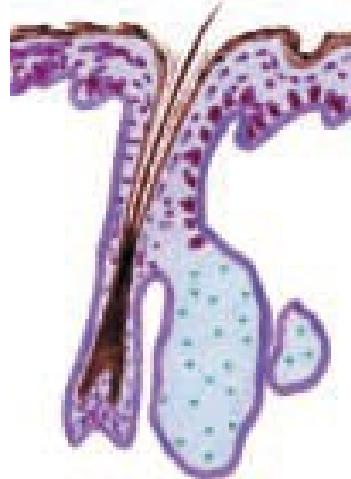
follicules terminaux



follicules sébacés

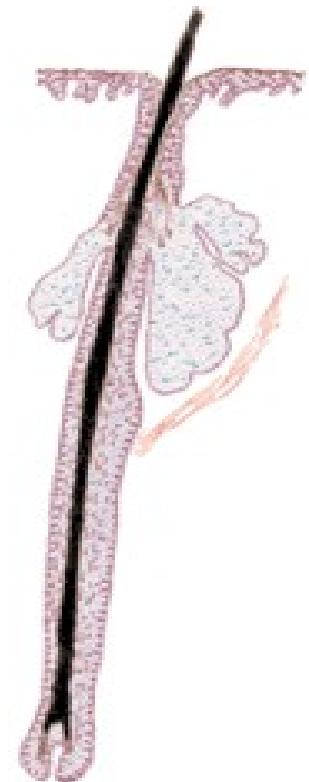
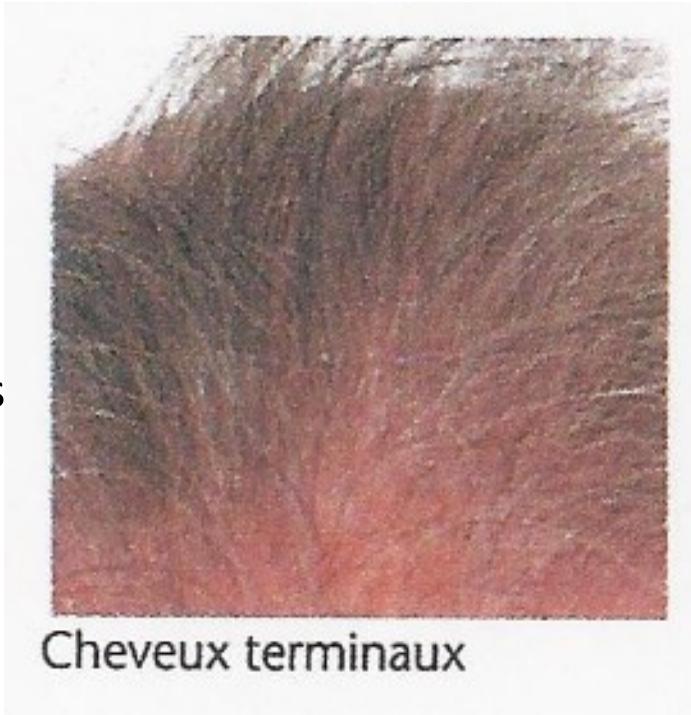
Follicules lanugineux ou velus

- Poils corporels normaux
- Follicules miniatures : inférieurs à 2 cm
- Duvets chez la femme
- Poils plus épais et plus longs chez l'homme.
- Glandes sébacées bien développées,
- Principaux producteurs de sébum de la peau.
- Sans médulla**



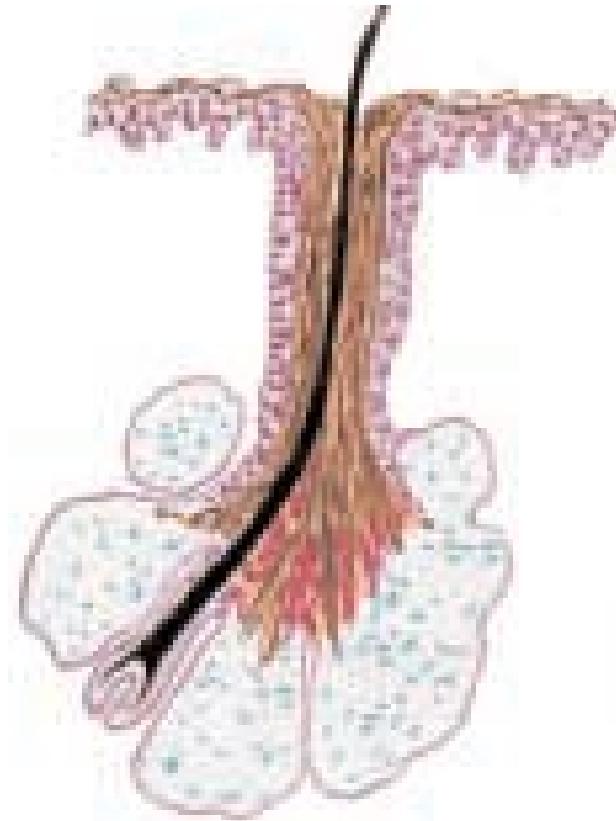
Follicules terminaux

- Poils raides, épais et longs occupant toute la largeur de l'infundibulum.
- Glande sébacée toujours rudimentaire.
- Profondément implantés dans la peau, jusqu'à l'hypoderme.
- Avec médulla
- Présents à la naissance sur:
Cuir chevelu/Cils/Sourcils



Follicules sébacés

- Infundibulum très profond, traversé par un petit poil insignifiant.
- Glandes sébacées nombreuses, larges,,
- Le filament séborrhéique (mélange de sébum, de lamelles cornées et de bactéries) augmente le volume de l'infundibulum (Premier stade dit “rétentionnel” de l'acné).



Répartition des différents types de poils

Le lanugo :

poils fœtaux: plus souvent chez le prématuré.

poils longs, fins, sans médulla doux, habituellement non pigmentés

Corrélation clinique : lanugo chez l'adulte peut-être un signe paranéoplasique.

Follicules velus:

Les plus nombreux

Les plus producteurs de sébum

Follicules terminaux :

Cheveux,
apparaissent à la puberté sous l'influence des androgènes au niveau des aisselles/de la zone génitale/
de la barbe chez l'♂

Follicules sébacés:

5 fois moins abondants que les F.velus
présents sur le visage et le haut du tronc et impliqués dans la pathogénie de l'acné

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. **Le cycle pilaire**
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Le cycle pilaire

Le follicule pileux est la seule structure du corps humain qui subit, de façon cyclique, un processus de croissance, d'involution, de repos et de régénérescence.

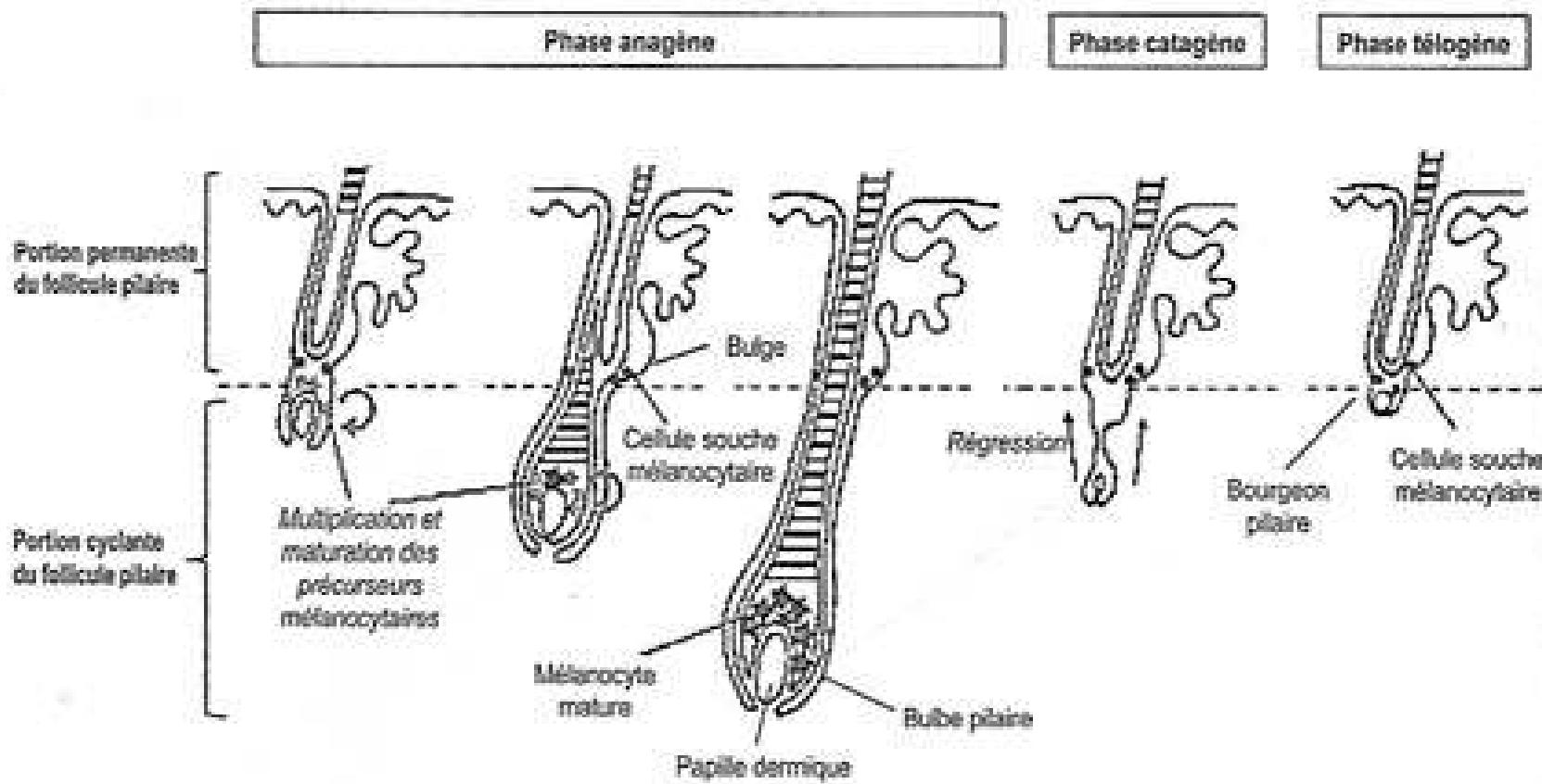
Un follicule est donc toujours:

soit en phase de production de tige pilaire : **phase anagène**

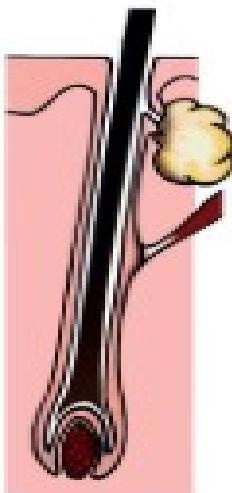
soit en involution : **phase catagène**

soit en phase de repos avec chute du cheveu : **phase télogène**

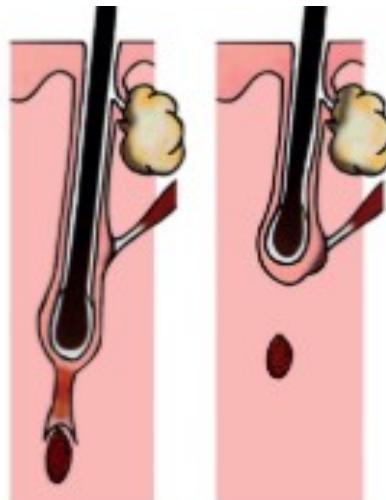
Le cycle pilaire



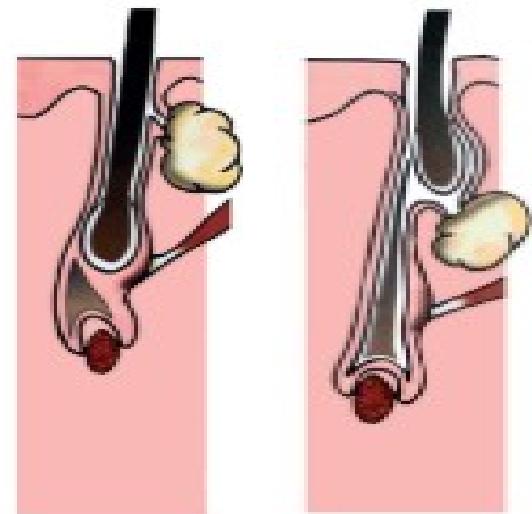
Le cycle pilaire



PHASE ANAGENE
Le poil s'allonge
grâce aux mitoses
dans la matrice



PHASE CATAGENE:
Rupture de la liaison
papille-bulbe



PHASE TELOGENE
Rétablissement du contact
papille-bulbe
Un nouveau poil entre en
phase anagène

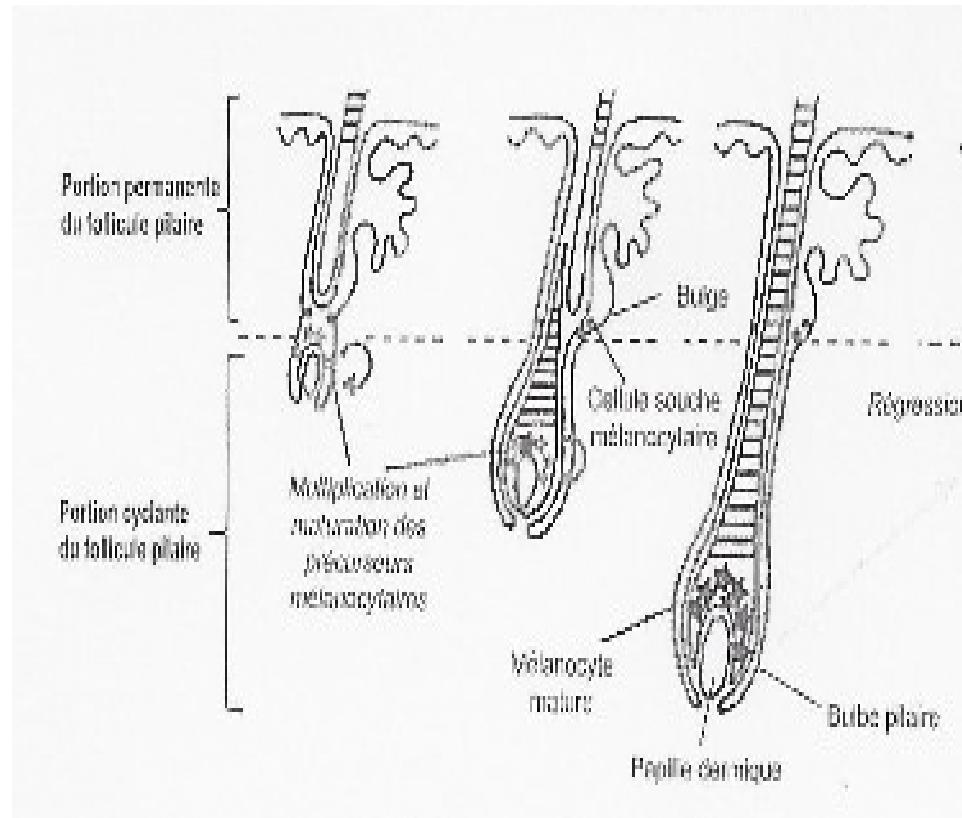
Le cycle pilaire : phase anagène

Le follicule s'enfonce dans le derme

Activité métabolique intense au niveau du bulbe : formation +++ de kératine et de mélanine.

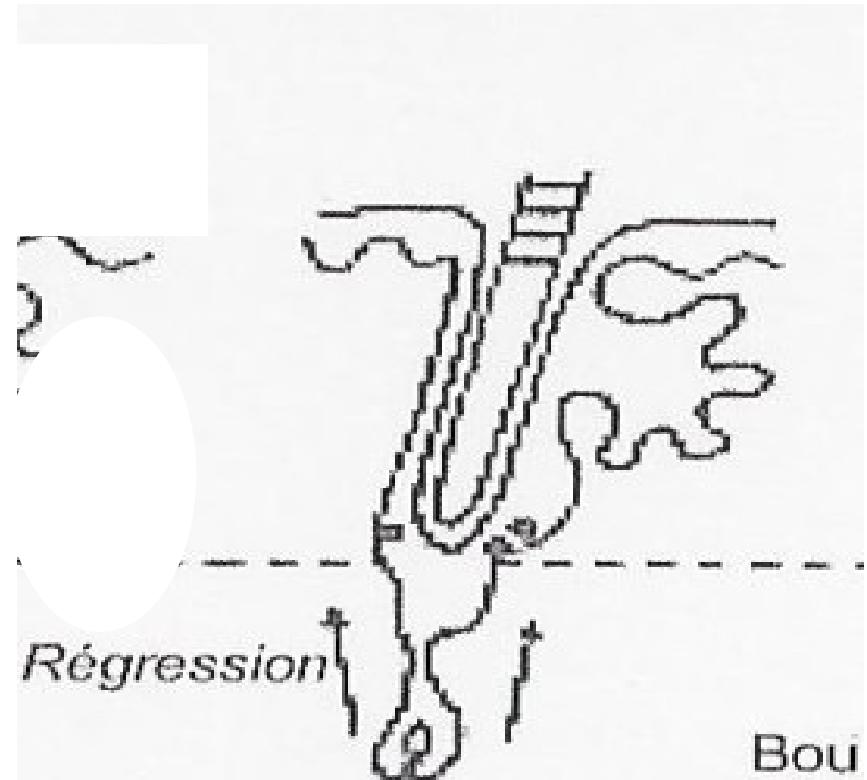
Activité des cellules de la matrice est très importante.

La tige pilaire croît



Le cycle pilaire : phase catagène

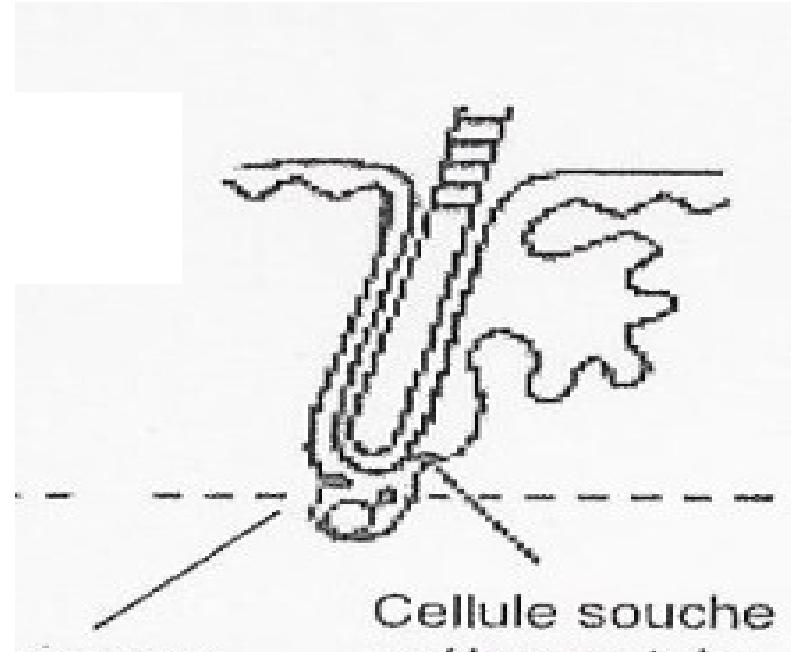
- Les activités mitotique et mélanocytaire cessent.
- Les cellules de la matrice migrent dans la zone kératogène et s'agglomèrent.
- Le bulbe régresse et s'isole de la papille
- La papille monte dans le derme jusqu'au bulge.
- Le bulbe quitte la papille à laquelle il reste relié par un cordon formé par la GEE



Le cycle pilaire : phase télogène

Pendant la phase de repos :

- Le follicule est plus court.
- Le bulbe est petit et dépourvu de papille.
- Le bulbe monte lentement jusqu'à l'infundibulum, ce qui détermine la chute spontanée du poil.



Le cycle pilaire : phase télogène

En même temps, un nouveau bourgeon pilaire apparaît, au contact de la papille restée en-dessous.

La papille recrute les cellules souches du bulge

La multiplication des cellules matricielles et la stimulation de la mélanogenèse reprennent.

Une nouvelle tige pilaire se forme.

A l'issue des phases catagène et télogène, les éléments du follicule sont dégradés par apoptose à l'exception de la papille qui re-synthétise la matrice perdue.

Le cycle pilaire

Durée des phases:

Phase anagène : 3 à 6 ans.

Phase catagène : 2 -3 semaines

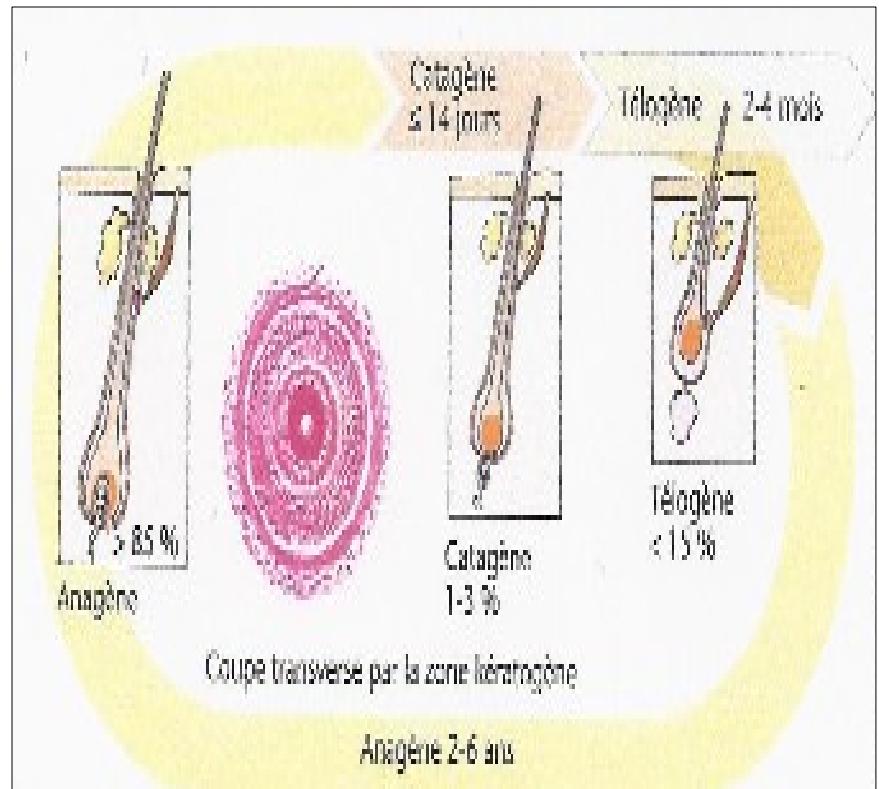
Phase télogène : 2 à 4 mois.

Répartition normale des poils:

Follicules anagènes : 80%

Follicules catagènes : 1-3%

Follicules télogènes : < 15 %



Le cycle pilaire

Quel que soit le stade du cycle pilaire:

Les structures permanentes du follicule pileux sont :

- l'infundibulum,
- l'isthme,
- la glande sébacée,
- la partie supérieure des gaines épithéliales ,
- la gaine fibroconjonctive,
- la papille dermique.

Les structures transitoires qui involuent durant la phase catagène sont :

- le bulbe,
- la gaine épithéliale interne,
- la partie basse de la gaine épithéliale externe.

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Le système pigmentaire

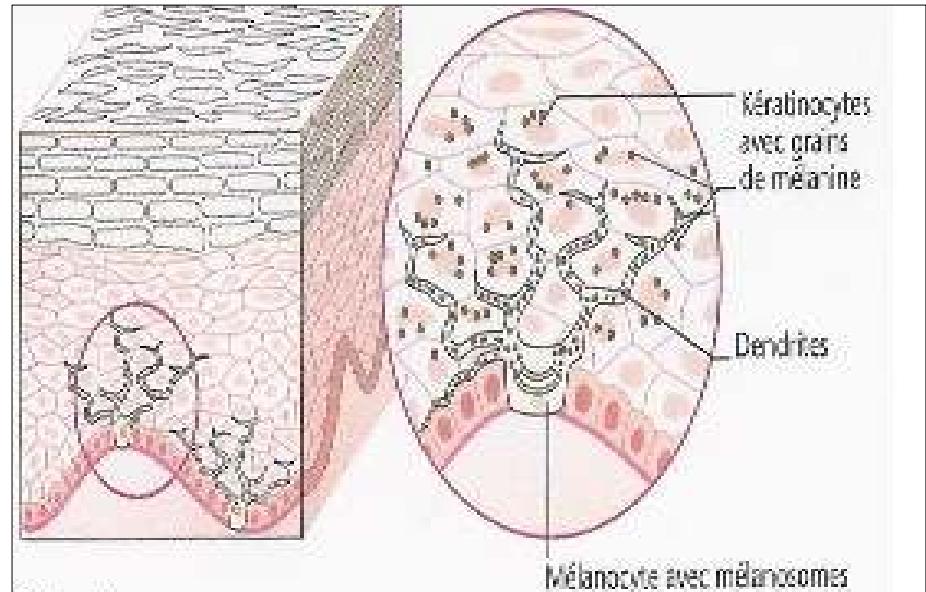
La pigmentation du poil est définie par les pigments mélaniques qu'il contient et par son type d'activité mélanocytaire.

Les mélanocytes progéniteurs situés dans le bulge se multiplient dans la matrice pilaire en se différenciant pour donner des mélanocytes actifs capables de transférer leurs pigments aux kératinocytes.

Le système pigmentaire : prérequis ①

Les mélanocytes :

- Sont dérivés de la crête neurale et migrent dans l'épiderme.
- Sont situés dans la couche basale de l'épiderme
- Un mélanocyte pour 10 kératinocytes.



Le système pigmentaire : prérequis ②

Mélanogenèse:

- la synthèse de la mélanine débute par la tyrosine.
- l'enzyme principal est la tyrosinase
- la DOPA est un intermédiaire dans la cascade de synthèse

Le système pigmentaire : prérequis ③

Il existe deux formes principales de mélanine:

L'eumélanine : brun-noire

La phaeomélanine : jaune-rouge, cuivrée.

Sujet blanc : les mélanosomes sont regroupés à l'intérieur d'une membrane, formant un complexe de mélanosomes.

Sujet à peau pigmentée : les mélanosomes sont plus gros et isolés.

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

La croissance du poil

De nombreux facteurs sont susceptibles de moduler l'activité de chaque follicule :

facteurs génétiques

facteurs endogènes

facteurs exogènes

Facteurs génétiques

La longueur du poil est sous contrôle génétique, par l'intermédiaire de la durée du cycle pilaire notamment de la phase anagène.

Facteurs endogènes

Les hormones stéroïdes:

- androgènes
- œstrogène
- progestérone
- glucocorticoïdes

Autres hormones

- hormone thyroïdienne
- hormone de croissance

Facteurs de croissance

- EGF
- IGF-I

Facteurs exogènes

Alimentaires.

Saisonniers.

Traitements antimitotiques.

Sensibilité (ou non) des poils aux stéroïdes

On distingue:

Poils constitutionnels, identiques aux 2 sexes, qui ne dépendent pas des stéroïdes : cils, sourcils, cheveux, jambes et avant-bras, duvet.

Poils et cheveux ambosexuels sensibles aux stéroïdes : aisselles et triangle pubien chez les 2 sexes, apparition à la puberté.

Poils testoïdes, à caractère sexuel, qui dépendent des stéroïdes : barbe, moustache, thorax, abdomen (triangle ombilico-pubien), région périanale et sillon inter fessier, face interne des cuisses et face supérieure des extrémités, normalement que chez l'homme, apparition à la puberté.

Les androgènes

La pousse des poils dépend de l'équilibre entre œstrogènes et androgènes.

Androgènes :

testostérone,

sulfate de déhydroépiandrostanolone [DHEA],

dihydrotestostérone [DHT]

qui favorisent la croissance des poils épais et foncés.

La testostérone stimule la pousse des poils de la région pubienne et des aisselles.

La dihydrotestostérone stimule la pousse des poils de la barbe et la chute des cheveux.

Les androgènes

Synthétisés par le testicule et la surrénale.

La forme active des androgènes: dihydrotestostérone DHT est le produit de la réduction de la testostérone par la 5 Alpha réductase.

5 Alpha réductase et récepteur aux androgènes sont exprimés dans la GEE et la papille dermique.

Différenciation sexuelle: 

Différences locales: effets différents et paradoxaux selon le site morphologique: croissance (barbe+aisselles) atrophie (front et vertex).

Les œstrogènes

Effets directs:

L'œstradiol est converti en œstrone au niveau du follicule pileux : activité métabolique qui augmente pendant la phase anagène.

Aromatisation des androgènes en œstrogènes dans l'UPS.

Le nombre de récepteurs aux œstrogènes varie au cours du cycle pilaire.

Effets indirects:

Sur le métabolisme des androgènes en augmentant le taux des protéines porteuses des androgènes, ce qui diminue la proportion d'androgènes libres donc actifs.

Sécrétés principalement par ovaires (et placenta pendant grossesse), plus marginalement par surrénales et testicules.

Autres hormones stéroïdes

La progestérone

Et certains progestatifs de synthèse inhibant la 5 Alpha réductase ont une action anti androgénique

Sécrétion cyclique par ovaires (corps jaunes)

Les glucocorticoïdes

Peuvent être synthétisés dans le follicule, majoritairement synthétisés par la corticosurrénale.

Ils semblent bloquer la croissance du poil en induisant la phase télogène.

Autres hormones et facteurs de croissance

Hormones thyroïdiennes : activent le métabolisme du follicule pileux.

Hormone de croissance : effet positif sur la croissance pilaire.

La 1,25 dihydroxyvitamine D : (métabolite actif de la vitamine D favorise la différenciation, inhibe la prolifération des kératinocytes pilaires.

Facteurs de croissance : EGF, IGF-I stimulent la morphogenèse du poil.

IGF (insuline-like growth factor)

EGF (epidermal growth factor)

Facteurs exogènes

Facteurs alimentaires :

Malnutrition → effets sur métabolisme protéique → chute, dépigmentation des poils. → ralentissement de la synthèse des protéines et de l'ADN par le follicule pileux.

Soufre (AA : méthionine, cystéine) , acides gras : $\Omega 3$ $\Omega 6$, augmentent la croissance pilaire.

Vitamines A,B5 (ac pantothénique) B6, C, H(biotine) indispensables

Facteurs saisonniers :

Maximum de croissance à la fin du printemps, au début de l'été.

Certains traitements antimitotiques → chute brutale par arrêt de la croissance au stade anagène. Réversible.

Altérations / Pathologies du poil et des cheveux

Canitie.

Alopécie ou calvitie : androgénétique/pelade/autres causes.

Hirsutisme

Pilomatricome:

tumeur cutanée annexielle bénigne rare, développée à partir des cellules de la matrice pilaire.

survient pendant les deux premières décennies de la vie et est habituellement localisée à la partie supérieure du corps.

Plan du cours

1. Le follicule pileux
2. Embryologie du follicule pileux.
3. L'unité pilo-sébacée : unité anatomique et fonctionnelle
4. Le poil: structure, types
5. Le cycle pilaire
6. Système pigmentaire: prérequis
7. La croissance du poil
8. L'hyperpilosité féminine
9. Conclusion

Les trois degrés de l'hyperpilosité féminine

Hypertrichose: exagération de la pousse pileuse dans les zones normalement pileuses chez la femme.

Hirsutisme: apparition d'une pilosité dans les régions normalement glabres chez la femme.

Virilisme: l'hyperpilosité se rapproche de la pilosité de l'homme.

Variation de la pilosité féminine selon l'âge

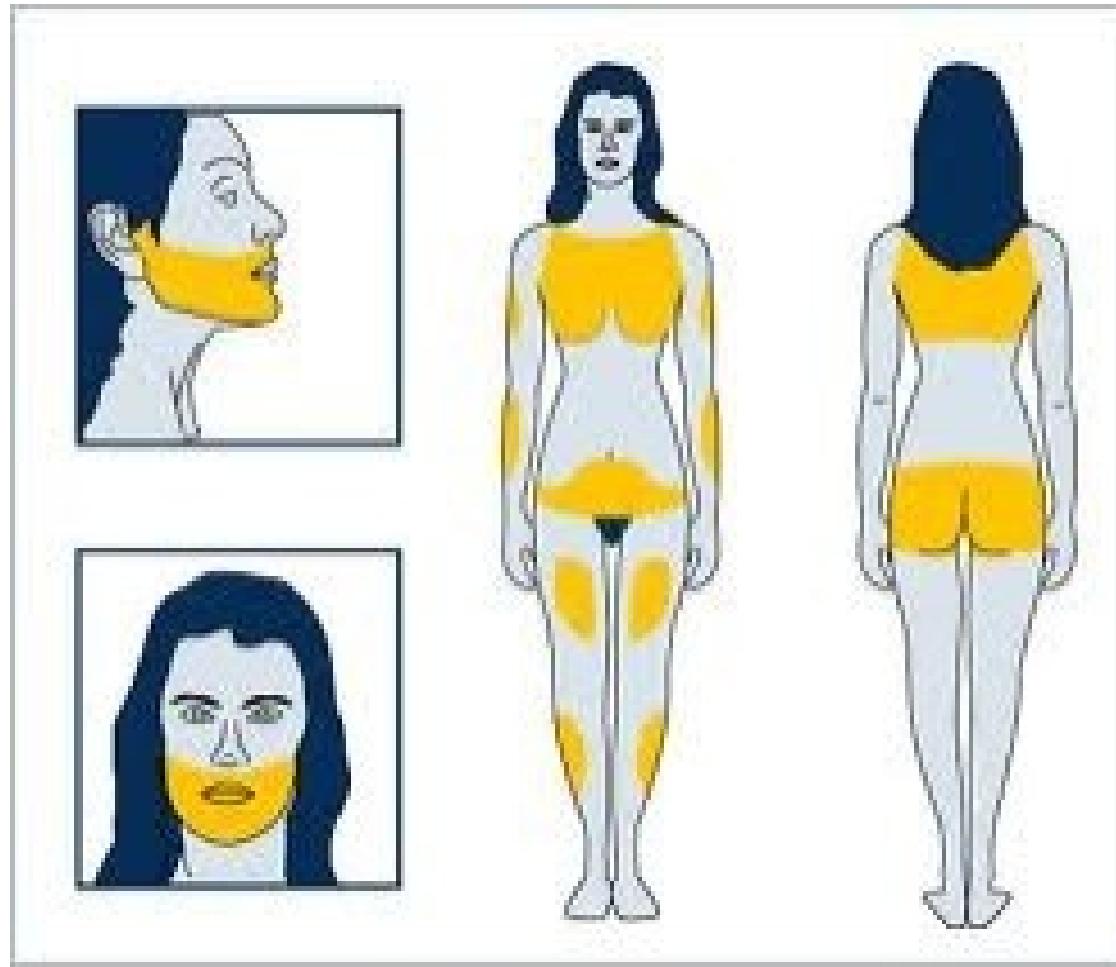
Avant la puberté: pilosité constitutionnelle, peu d'hormones pour dépasser le seuil de sensibilité du follicule pileux.

Après la puberté et pendant la vie génitale: s'ajoute la sécrétion androgénique ovarienne, le seuil de sensibilité est dépassé . Pilosité ambisexuelle.

Quelques variations:

- Le duvet dans des régions masculines, prédisposition familiale ou des femmes méditerranéennes.
- Les poils testoïdes au niveau de l'aréole des seins ou ligne ombilico-pubienne. Variation locale et isolée de la sensibilité.
- Après la ménopause: augmentation de la sensibilité aux androgènes. Mal vécu.

Zones où la femme ne devrait pas avoir de poil...



Hypertrichose

Excès de développement diffus de poils villos dans les régions normalement pileuses chez la femme , surtout chez les natifs du bassin méditerranéen.

L'hypertrichose n'est pas hormono-dépendante.

Causes principales:

- métaboliques : anorexie mentale, porphyrie cutanée,
- médicamenteuses : glucocorticoïdes ou cyclosporine
- génétiques
- paranéoplasiques

Hirsutisme ①

Est un symptôme et non pas une maladie.

Développement excessif de la pilosité dans des endroits où elle est normalement absente chez la femme: visage, thorax, ligne blanche, dos, régions fessière, intergénito-crurale.

Les poils sont drus, denses, pigmentés.

Fréquent: 6 à 8 % des femmes en âge de procréer en Espagne, en Belgique, aux USA. Pas de données françaises.

Hirsutisme ②

Toujours en rapport avec une exposition accrue des follicules pilo-sébacés à l'action des androgènes :

- androgènes en quantité accrue,
- sensibilité excessive des poils aux androgènes.

Peut être isolé ou

Accompagné d'autres manifestations cutanées d'hyperandrogénisme :

- acné,
- hyperséborrhée,
- alopécie temporale,
- virilisme : augmentation de la taille du clitoris et de la masse musculaire, raucité de la voix

Hirsutisme ③

Les androgènes stimulent :

- la croissance et l'épaississement des poils (phase anagène)
- la production de sébum par les glandes sébacées.

Au niveau des cheveux, c'est le contraire:

- les androgènes stimulent la phase télogène et donc la perte des cheveux.

Deux organes produisent les androgènes chez la femme :

- les ovaires
- les surrénales

Deux organes producteurs d'androgènes

Les surrénales:

- Delta 4 androstènedione , surtout la déhydro épiandrostérone (DHA)
- Sulfate de DHA,
- Un peu de testostérone

Les ovaires :

- Delta 4 surtout
- Testostérone au moment des pics de LH.
- Peu de DHA.

Hirsutisme ④

La testostérone se retrouve sous trois formes :

liée à la SHBG,

liée à l'albumine

libre.

La testostérone libre est transformée en dihydrotestostérone (DHT) par la 5 alpha-réductase au niveau de la cellule cible.

C'est la DHT qui stimule localement les follicules pilosébacés

Hirsutisme ⑤

Cinq mécanismes principaux sont à l'origine de l'hirsutisme :

- Production ovarienne excessive de testostérone et d'androstènedione sous l'influence de la LH ;
- Production surrénalienne excessive d'androstènedione, de DHEA et de DHEA-S sous l'influence de l'ACTH ;
- Sensibilité périphérique excessive aux androgènes avec une activité augmentée de la 5α -réductase = hirsutisme idiopathique ;
- Prise exogène d'androgènes = hirsutisme iatrogène ;
- Diminution de la SHBG qui induit une augmentation de la testostérone libre.

Hirsutisme ⑥

- La sévérité de l'hirsutisme n'est pas étroitement corrélée à l'importance de la sécrétion des androgènes
- Il existe une variation individuelle de réponse du follicule. Pour un même degré d'hyperproduction d'androgènes: hirsutisme important ou légère augmentation de la pilosité
- +++ faire le bilan

Orientation diagnostique

Prise médicamenteuse (androgènes, anabolisants)

Ancien : en faveur SOPK ou déficit enzymatique surrénalien

Récent : se méfier ++ d'une origine tumorale

Enquête familiale: déficit enzymatique en 21-hydroxylase: origine hispanique ou ashkénaze d'Europe de l'Est.

L'examen clinique

Hirsutisme / Hypertrichose

Sévérité: score de Ferriman-Gallwey avec cotation de à 1 à 4 des 9 régions androgéno-sensibles, plutôt évaluation simple ou photos pour le suivi.

Autres signes d'hyperandrogénie :

acné, hyper séborrhée

signes de virilisation: clitoridomégalie,

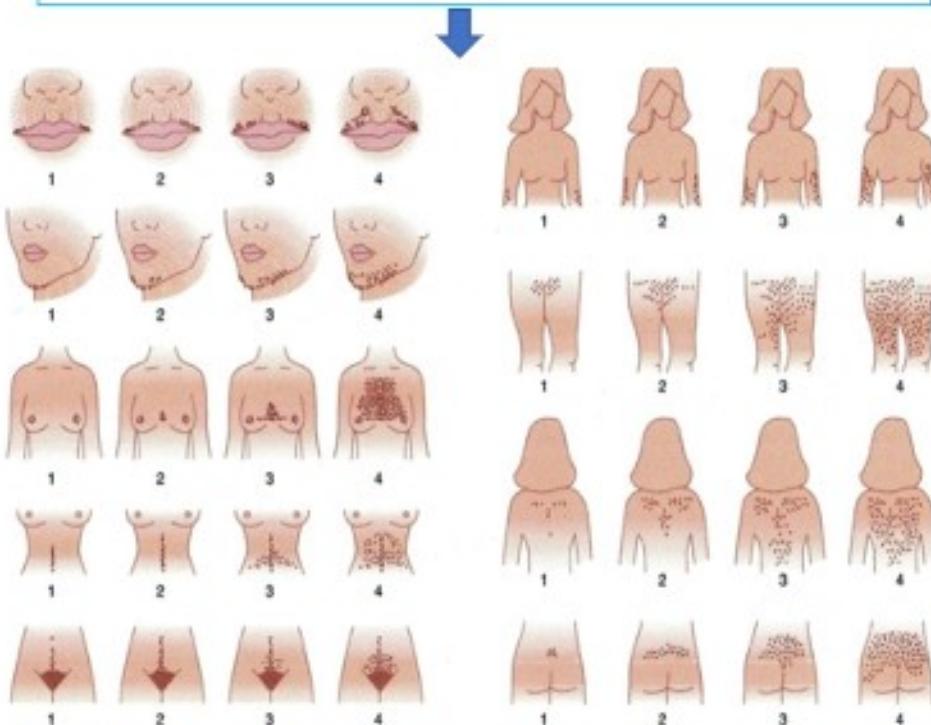
alopecie des golfs temporaux, voix rauque

hypertrophie musculaire, atrophie du tissu mammaire.

Signes d'un syndrome de cushing ou acanthosis nigricans des SOPK

LOCALISATION - ZONE	STADE
Lèvre supérieure	1 2 3 4
Menton	1 2 3 et 4
Poitrine	1 2 3 4
Partie supérieure du dos	1 2 3 et 4
Moitié inférieure du dos.	1 2 3 4
Moitié supérieure de l'abdomen	1 2 3 et 4
Moitié inférieure de l'abdomen	1 2 3 4
Bras, cuisses, jambes	1 2 3 et 4
Avant-bras	1 et 2 3 et 4

SCORE DE FERRIMAN GALWEY MODIFIÉ



Hirsutisme > 8 Bilan > 15

Hirsutisme : bilan

- Quel que soit le niveau de l'hirsutisme, il faut l'explorer : probabilité d'un syndrome des ovaires poly kystiques peu symptomatique ou d'un bloc en 21 hydroxylase à révélation tardive.
- A faire à distance de la prise d'oestroprogestatif et d'acétate de cyprotérone (3 mois) et de corticoïdes.
- En début de phase folliculaire.

Hirsutisme : bilan

Doser la testostérone totale.

En cas de surpoids ou d'hyperinsulinisme, dosage de la SHBG.

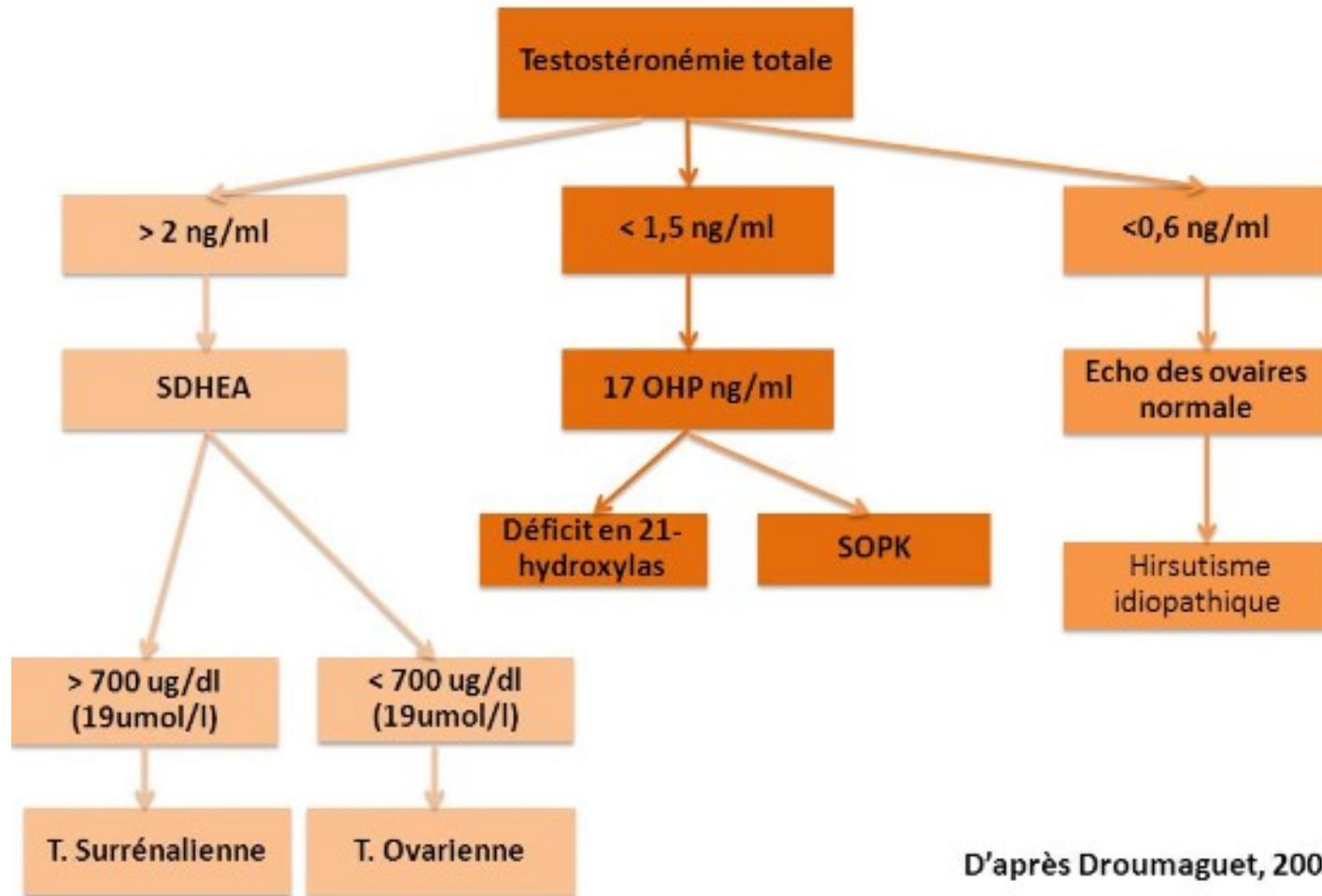
Une diminution de la protéine porteuse avec une testostérone normale peut cacher une production de testostérone augmentée.

Une testostérone supérieure à 2 ng/ml signe une étiologie tumorale.

Attention un dosage inférieur à 2 n'élimine pas la possibilité d'une tumeur androgéno-sécrétante. Pour certains : seuil à 1,5 ng/ml

SHBG (Sex Hormone-Binding Globulin) est une glycoprotéine qui se lie aux hormones sexuelles, en particulier à la testostérone et à l'estriadiol.

Algorithme diagnostique



D'après Droumaguet, 2007

Etiologies d'hirsutisme et d'hyperandrogénie

Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPK) +++ (>85 %)

Hirsutisme idiopathique (5-8% des cas)

Plus rarement:

- Déficit en 21 hydroxylase modéré à révélation tardive
- Syndrome de Cushing
- Tumeurs de l'ovaire et des surrénales (testostérone et androgènes très élevés)

SOPK

Endocrinopathie très fréquente : 5 à 10% des femmes seraient atteintes.

Première cause d'hyperandrogénie et d'hirsutisme androgéno-dépendant chez la femme (visage, torse, dos, ligne ombilico-pubienne, les faces internes et postérieures des cuisses)

Cause majeure d'anovulation :

d'oligospanioménorrhée

d'infertilité

Et à long terme : risque métabolique et cardiovasculaire augmenté

Diagnostic de SOPK

Signes cliniques ou biologiques d'hyperandrogénie.

Signes de dysfonction ovarienne : oligo-anovulation et/ou SOPK à l'échographe (≥ 12 follicules de 2-9 mm et volume ovarien augmenté > 10 mL).

Exclusion d'autres causes d'hyperandrogénie (bloc surrénalien, syndrome de Cushing, tumeur virilisante).

Sensibilité à l'insuline diminuée

Surpoids (environ 1/2) → risque de développer un syndrome métabolique, un diabète de type 2 et des complications cardiovasculaires.

augmentation de la sécrétion LH (hyperœstrogénémie, diminution FSH).

Hirsutisme idiopathique

Hypersensibilité des cellules-cibles des bulbes pileux aux androgènes circulants produits en quantité normale.

Evolution lente, parfois familiale, sans virilisme.

Cycles menstruels réguliers et ovulatoires, avec ovaires normaux à l'échographie.

Biologie normale, sauf la testostérone libre, qui est parfois «limite».

Il existe probablement un continuum entre l'hirsutisme idiopathique et le SOPK.

Bloc partiel en 21 hydroxylase

Le bloc partiel de la 21-hydroxylase diminue la formation de cortisol et d'aldostérone ce qui provoque une stimulation de l'ACTH et une accumulation d'androgènes.

Biologie : 17 OH Progestérone supérieure à 2 mg/ml (6nmol/L)

Confirmation par un test au synacthène pour confirmer les formes partielles ou hétérozygotes.

Tumeur virilisante de l'ovaire

Hirsutisme avec virilisation importante

Spanioménorrhée ou aménorrhée d'apparition récente

Testostérone supérieure à 1,5 ng/ml

Rapport delta A/ testostérone inférieure à 1

Échographie par voie intravaginale, IRM

Tumeur ovarienne ou hyperthécose ovarienne

Adresser en milieu spécialisé

Hyperthécose ovarienne

Forme sévère d'OPK par hyperplasie majeure du stroma ovarien

Hyperandrogénie sévère avec signes de virilisme

Hirsutisme d'origine surrénalienne

Tumeurs virilisantes de la corticosurrénale.

→ Scanner ++

Hyperplasie congénitale des surrénales.

Cas difficile du déficit partiel à révélation tardive.

Dosage 17 OH P

Syndrome de Cushing



Origine médicamenteuse

Danazol: endométriose

Traitements androgéniques locaux: lichen scléro-atrophique vulvaire

Antiépileptique: SOPK

Contamination par un traitement de l'andropause du partenaire.

Hirsutisme : Points clés

L'hirsutisme peut être héréditaire et la pilosité peut varier selon l'ethnie.

Le syndrome des ovaires polykystiques est la cause la plus fréquente d'hirsutisme.

Une virilisation suggère un état d'androgénisme qui exige des examens complémentaires.

Un début brutal d'un hirsutisme ou d'une hypertrichose peut être révélateur d'un cancer.

Traitements

Tumeur: ablation

Bloc en 21 OH ase : hydrocortisone naturelle ou antiandrogène

SOPK contraception hormonale :

La composante progestative inhibe la LH donc la production d'androgènes ovariens

La composante oestrogénique augmente la SHBG donc diminue le taux d'androgènes biodisponibles

Un traitement esthétique doit toujours être associé quelques mois après le début du traitement étiologique

Prise en charge spécifique SOPK

Règles hygiéno-diététiques : perte de poids et activité physique indispensables

Traitements médicamenteux anti-androgéniques : COP ou spironolactone en cas d'hirsutisme léger à modéré, et acétate de cyprotérone en cas d'hirsutisme sévère (risque de méningiomes : surveillance IRM)

Metformine : diminue l'insulino-résistance (hors AMM si absence de diabète)

Traitements spécialisés de l'acné, hirsutisme, alopecie

Prise en charge de l'infertilité

En conclusion

Pilosité/ hyperpilosité.

Toujours faire une évaluation clinique.

Rechercher une étiologie en ayant l'arrière pensée d'une tumeur.

Savoir répéter les bilans.

Merci de votre attention