



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CONNAISSANCES

Troubles des phanères



CEDEF¹

Attention

Ce chapitre correspond à l'item 288 de l'ancien programme ; il n'est plus traité en tant qu'item indépendant dans le nouveau programme. Ainsi, les connaissances rassemblées dans ce chapitre ne sont pas hiérarchisées, comme pour les autres chapitres, en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur.

Alopécie

L'alopécie est une raréfaction ou une disparition des cheveux.

Physiopathologie

Follicule pileux et cycle pileux

Le follicule pileux est une annexe de l'épiderme. Un million à un million et demi de follicules se répartissent sur l'ensemble du cuir chevelu. Cette structure produit soit du

duvet (phases pré- et postnatales), soit des cheveux qui vont progressivement se miniaturiser à la fin de la vie.

Le développement du follicule pileux est de croissance cyclique. Trois phases se succèdent au cours d'un cycle pileux :

- le cheveu a une longue phase de croissance (**anagène**) au cours de laquelle le follicule génère un cheveu qui pousse régulièrement (de 0,3 mm par jour pendant 3 à 6 ans, ce qui détermine la longueur du cheveu) ;
- puis il entre en phase d'involution (**catagène**) qui dure environ 3 semaines ;
- avant la phase de repos (**télogène**) qui dure 2 à 6 mois et qui prépare un nouveau cheveu dans un nouveau cycle.

Les follicules pileux ne sont pas tous à la même phase du cycle. Il n'y a pas de synchronisation entre les follicules. La chute physiologique permanente concerne 30 à 150 cheveux par jour, mais elle est très variable d'un sujet à l'autre.

La forte activité germinatrice de la première phase (anagène) nécessite :

- des facteurs de croissance ;
- des apports nutritionnels (fer, protéines, zinc, vitamines).

Les androgènes ont au contraire une action inhibitrice (raccourcissement du cycle pileux et miniaturisation des follicules pileux) ; il s'agit principalement de la dihydrotestostérone, ou DHT, issue de la réduction sous l'action de la 5 α -réductase de la testostérone au niveau même des cellules du follicule pileux.

Par ailleurs, le nombre de follicules actifs diminue avec l'âge.

Mécanismes

L'alopécie peut résulter de plusieurs processus :

DOI de l'article original :

<https://doi.org/10.1016/j.fander.2023.08.001>.

Adresse e-mail de l'auteur correspondant :
marieaeth.richard@ap-hm.fr

¹ La liste des auteurs et collaborateurs, publiée dans ce numéro, est disponible à l'adresse suivante :
<https://doi.org/10.1016/j.fander.2023.08.001>.

<https://doi.org/10.1016/j.fander.2023.08.024>

2667-0623/© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

- aplasies, hypoplasies ou dysplasies pilaires, d'origine génétique ;
- destruction du follicule, d'ordinaire irréversible:
 - destruction de cause exogène (traumatisme, brûlure, radiodermite) ;
 - processus tumoral, infectieux ou inflammatoire, avec destruction des follicules, à l'origine des états dits pseudo-peladiques: **alopécies dites cicatricielles** (par exemple, lupus, lichen...) ;
- ou simple modification de la croissance pileuse, à l'origine d'**alopécies** diffuses aiguës ou chroniques, **non cicatricielles** ; les circonstances sont variables:
 - les troubles hormonaux (dysthyroïdies), les carences (hyposidérémie, cachexie) perturbent le cycle pileux ;
 - la synchronisation brutale en phase terminale d'un grand nombre de follicules induit un **effluvium dit télogène**, qui est observé après un « stress » médical, chirurgical ou psychologique ;
 - divers toxiques (thallium) ou les chimiothérapies sont responsables d'effluviums massifs de follicules en stade anagène par processus cytotoxique ;
 - les infections (folliculites mycosiques appelées aussi teignes ou folliculites bactériennes) ;
 - arrachage répétitif des cheveux par trichotillomanie (trouble compulsif) ou par les habitudes de coiffage (traction par un chignon, *brushings* exagérés...) ;
 - réaction auto-immune précipitant les follicules en phase catagène expliquant l'inhibition transitoire des follicules dans la **pelade** ;
 - **régression du follicule sous influence hormonale dans l'alopécie androgénogénétique (AAG)**: cette alopécie est physiologique, elle dépend de la quantité de DHT produite sous l'action de la 5 α -réductase par les cellules du follicule pileux et de la sensibilité du récepteur hormonal à la DHT (« hyperandrogénisme »), et est indépendante d'anomalies de la production des androgènes par les gonades ou par les surrénales (en dehors parfois, chez la femme, d'authentiques syndromes d'hyperandrogénie d'origine ovarienne ou surrénalienne). Cette sensibilité et l'activité de la 5 α -réductase sont en fait génétiquement programmées (polymorphismes génétiques). Ceci explique le caractère totalement personnel d'une AAG. La topographie de l'AAG dépend de l'activité de la 5 α -réductase, importante essentiellement dans les zones non occipitales.

Diagnostiquer une alopécie: recueillir les données sémiologiques

Interrogatoire

L'interrogatoire cherche à différencier d'emblée:

- la chute des cheveux récente et rapide: par exemple pelade ou effluvium télogène ;
- l'alopécie constituée, ancienne, dite aussi chronique.
 - Il recherche plusieurs types d'informations :
- l'âge et les circonstances de survenue: acquise ou congénitale ;
- le mode d'apparition: aigu ou chronique ;

- les antécédents personnels, en particulier endocrinologiques (thyroïde, cycle menstruel) et d'éventuelles carences (régime alimentaire, pathologie associée, saignements) ;
- les antécédents familiaux d'alopécie androgénogénétique (qui peut s'ajouter à une autre cause d'alopécie) ;
- les prises médicamenteuses et en particulier chez la femme le type de contraception hormonale ;
- les habitudes cosmétiques (défrisage, traction, coloration) ;
- les traitements reçus pour l'alopécie.

Examen clinique

Il précise:

- la localisation de l'alopécie: diffuse ou en zones (appelées plaques) ;
- l'aspect du cuir chevelu au niveau des plaques d'alopécie: normal, recouvert de squames, présence de pustules, aspect cicatriciel scléreux ou inflammatoire ;
- l'aspect des cheveux: chez l'enfant, en particulier, une anomalie de la structure du cheveu (dysplasie pileuse) peut être recherchée à l'œil nu ;
- la présence de cheveux cassés (trichotillomanie) ou dystrophiques (défrisage) ;
- la résistance à la traction (test de traction) ;
- l'atteinte éventuelle des autres aires pileuses (pilosité faciale, corporelle) et des ongles (pelade, lichen) ;
- l'examen en lumière de Wood, qui peut compléter l'examen clinique en cas de lésions squameuses, à la recherche d'une fluorescence au niveau des plaques (suspicion de teigne).

L'examen tient compte de l'âge et du sexe :

- chez la femme: en cas d'alopécie diffuse, un hirsutisme, une acné peuvent témoigner d'une hyperandrogénie ;
- chez l'enfant : une alopécie diffuse congénitale fait rechercher d'autres anomalies (ongles, dents, examen neurologique) dans le cadre d'un syndrome génétique.

Examens complémentaires

Ils sont utiles dans certaines circonstances précises. Le trichogramme (quantification des proportions de cheveux en phase anagène, catagène, télogène, sur différentes zones du cuir chevelu) peut être réalisé dans certaines situations où le diagnostic clinique est difficile.

Diagnostic étiologique: principales causes des alopécies acquises

Effluviums télogènes

Ils correspondent à des chutes de cheveux non circonscrites, diffuses. Le cuir chevelu est sain.

Ces alopécies sont le plus souvent aiguës ou subaiguës et surviennent dans les 2 mois suivant une de ces causes:

- post-partum ;
- fièvre élevée ;
- infections diverses ;
- maladies inflammatoires ;

- chirurgie ;
- médicaments.

À un degré moindre, il existe un effluvium télogène physiologique saisonnier en automne et au printemps. Il est suivi d'une repousse normale. Ce type d'alopecie, féminin, ne nécessite aucun traitement. La prise en charge psychologique est essentielle, ces « chutes de cheveux » ayant souvent un retentissement psychologique majeur. Il est important de rassurer les patientes sur le caractère généralement transitoire de la symptomatologie.

La chute de cheveux peut être progressive, entraînant au fil des ans une raréfaction capillaire progressive, surtout chez les femmes aux cheveux fins ; on parle alors d'effluvium télogène chronique.

Si l'effluvium féminin se prolonge au-delà de 3 à 6 mois, seront réalisés des dosages de ferritine sérique (recherche d'une carence martiale) et de TSH (dysthyroïdie).

Alopecies dites androgénogénétiques

Le diagnostic est purement clinique, fondé sur l'examen clinique, l'interrogatoire pouvant retrouver un caractère héréditaire. Le début peut être précoce, en fin d'adolescence.

Chez l'homme, l'alopecie est circonscrite et d'extension progressive ; le cuir chevelu est sain. Elle affecte successivement les zones fronto-temporales (golfs temporaux), le vertex, puis la tonsure. Cette AAG traduit un hyperandrogénisme et ne nécessite aucune exploration hormonale.

Chez la femme, l'évolution est très lente. L'alopecie respecte la lisière frontale du cuir chevelu avec une raréfaction ovale du vertex. L'AAG chez la femme fait évoquer une hyperandrogénie d'origine ovarienne (syndrome des ovaires polykystiques) ou surrénalienne (bloc en 21-hydroxylase) en cas d'association à un hirsutisme, une acné et à des anomalies du cycle. Dans ce cas, seront réalisés dans les cinq premiers jours du cycle en l'absence de contraception orale :

- un dosage de la testostérone libre ;
- la recherche d'un bloc surrénalien (dosages de la 17OH-progesterone, avec éventuellement test de stimulation au Synacthène® [tétracosactide]) ou d'une hyperandrogénie ovarienne (dosage de la $\Delta 4$ -androstènedione couplé à une échographie ovarienne si possible par voie endovaginale).

L'interrogatoire doit aussi rechercher, même en l'absence d'hirsutisme et d'anomalies du cycle, une prise d'hormones à propriétés androgéniques : contraceptions progestatives (microprogestatifs *per os*, implant, stérilet au lévonorgestrel), contraceptions œstroprogestatives par voie orale ou parentérale, prise de progestatifs en dehors d'une contraception.

L'AAG féminine peut être isolée et traduire, comme chez l'homme, un hyperandrogénisme d'origine génétique sans hyperandrogénie.

Le retentissement de l'AAG, physiologique, peut justifier un traitement (qui bloque l'involution naturelle du follicule), non remboursé :

- chez l'homme: finastéride oral 1 mg/jour, inhibiteur de la 5 α -réductase ; ce traitement est contre-indiqué chez la femme, car non antigonadotrope, il peut, en cas de grossesse, féminiser un fœtus de sexe masculin ;

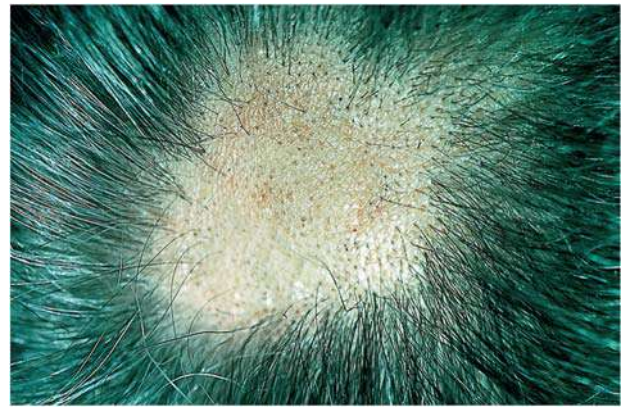


Figure 1. Pelade.

- chez la femme: un traitement par anti-androgène (acétate de cyprotérone) associé à la prise d'œstrogènes (estradiol ou contraception œstroprogestative orale anti-androgénique) ou un traitement par spironolactone ;
- application locale de minoxidil à 2% ou 5% ; la forme à 5% est réservée aux hommes.

Les bénéfices potentiels éventuels de ces traitements ne sont visibles qu'après 6 à 12 mois. Ils varient d'un sujet à l'autre. Les traitements ne sont que suspensifs.

Un soutien psychologique est le plus souvent indispensable.

Les greffes de follicules pileux peuvent aussi être proposées.

Pelade ou alopecia areata

Cette alopecie en plaques, circonscrite, acquise, non cicatricielle, peut se généraliser (pelade décalvante) et/ou atteindre l'ensemble des zones pileuses du corps et les ongles (pelade universelle).

Elle survient chez un sujet en bon état général. Le cuir chevelu est normal, ni squameux, ni atrophique (Fig. 1). Sur une zone ronde ou ovale de taille variable, les cheveux sont absents (Fig. 2), ou seuls les poils blancs persistent (canitie brutale). Une atteinte unguéale (microabrasions et stries longitudinales de la tablette unguéale) donnant un aspect d'ongles « grésés » est possible. Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire.

L'évolution est imprévisible. L'évolution spontanée la plus fréquente de la plaque peladique est une repousse au bout de plusieurs mois. Une extension des plaques reste une éventualité imprévisible et les récurrences sont fréquentes et tout aussi imprévisibles.

L'étiologie est inconnue. La pelade est considérée comme une maladie auto-immune dirigée contre les follicules pileux en raison des possibilités d'association à d'autres affections auto-immunes (thyroïdite, vitiligo...), parfois chez des sujets atopiques.

Il n'existe aucun traitement réellement efficace. Les formes limitées peuvent être traitées par dermocorticoïdes, minoxidil en solution à 5 % ou irritants locaux.

Dans la pelade étendue, on peut discuter de l'opportunité d'une photothérapie, PUVA ou UVB, des

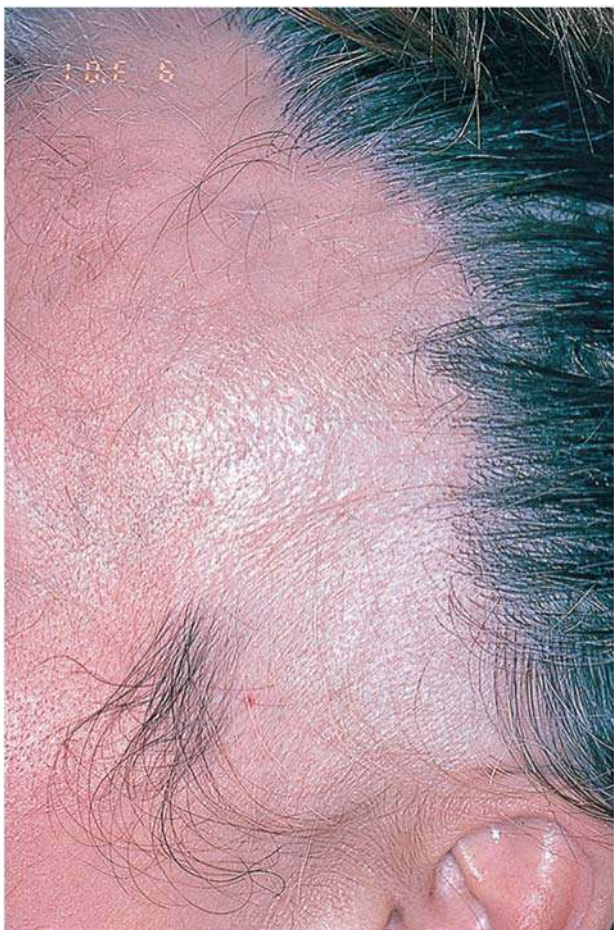


Figure 2. Pelade (avec cheveux en points d'exclamation).

immunosuppresseurs, des bolus de corticoïdes (pelade récente), dont les résultats sont inconstants et temporaires.

Alopécies avec cuir chevelu lésionnel

Teignes dermatophytiques (voir chapitre 8 – item 155)

Elles sont à évoquer devant toute zone alopecique chez l'enfant, d'autant que le cuir chevelu est squameux. Elles sont rares chez l'adulte. Sur les plaques alopeciques, le cuir chevelu est habituellement squameux et/ou les cheveux sont cassés plus ou moins près du cuir chevelu.

Il peut s'agir:

- de teigne microsporique allant jusqu'à de grandes plaques peu nombreuses, le plus souvent dues à *Microsporum canis* d'origine animale (chien, chat) ;
- de teigne trichophytique à *Trichophyton violaceum* ou *Trichophyton soudanense* d'origine humaine, donnant des plaques plus nombreuses et plus petites.

Le prélèvement mycologique des squames et des cheveux (orienté par l'examen en lumière de Wood) comprend un examen direct et une mise en culture sur milieu de Sabou-

raud à la recherche d'une dermatophytie (4 semaines de culture).

L'examen de la fratrie est nécessaire avec un traitement de tous les sujets atteints. Un agent zoophile doit faire rechercher et traiter l'animal (chat, chien) à l'origine de la contamination.

L'éviction scolaire n'est pas obligatoire mais l'enfant doit présenter un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté.

Autres diagnostics

Le diagnostic étiologique est souvent difficile devant des lésions du cuir chevelu érythémato-squameuses, inflammatoires, volontiers infiltrées et papulo-pustuleuses.

C'est le seul type d'alopecie où la biopsie cutanée est justifiée, sur des lésions évolutives et récentes localisées à la périphérie des zones alopeciques.

Le diagnostic s'aide du contexte, des données de l'interrogatoire, de la recherche, en dehors du cuir chevelu, de lésions cutanées évocatrices d'une dermatose particulière, pouvant atteindre le cuir chevelu, et de la confrontation anatomo-clinique après examen anatomopathologique du prélèvement biopsique.

Au stade cicatriciel, le processus inflammatoire a détruit de façon irréversible le follicule pileux, n'autorisant aucun diagnostic étiologique précis.

Les étiologies sont multiples:

- lupus érythémateux discoïde et lichen plan pilaire: ces deux affections, avec infiltration lymphocytaire péri-annexielle, rendent compte des alopecies cicatricielles surnommées **états pseudo-peladiques** ;
- folliculites à polynucléaires neutrophiles dites **folliculites décalvantes** ;
- sarcoïdose ;
- sclérodémie en plaques (morphée dite « en coup de sabre ») ;
- métastases et certains processus tumoraux (tumeurs annexielles, carcinomes basocellulaires) ou lymphomateux...

Les possibilités thérapeutiques dépendent de la nature du processus responsable de l'alopecie.

Dans tous les cas, informer le patient

L'information comporte:

- un diagnostic aussi précis que possible ;
- une explication sur la physiologie de la croissance pileuse:
 - il existe une chute normale d'environ 30 à 150 cheveux par jour,
 - de nombreux facteurs influencent le cycle pileux,
 - la chute de cheveux peut être physiologique...
 - le pronostic est souvent imprévisible (pelade: la repousse spontanée est toujours possible ; alopecies cicatricielles: la chute de cheveux est irréversible) ;
- des indications sur les traitements en général peu efficaces et souvent de (très) longue durée ;
- la prise en compte de l'impact social de la chevelure.

Points clés

- L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour l'orientation diagnostique devant une alopecie: ils permettent le classement en alopecie acquise/constitutionnelle, diffuse/localisée et cicatricielle/non cicatricielle.
- Les examens complémentaires ont des indications limitées.
- L'effluvium télogène, l'alopecie androgénogénétique et la pelade sont les trois principales causes d'alopecie.
- Seules les alopecies cicatricielles à type de pseudo-pelade justifient la réalisation d'une biopsie du cuir chevelu.
- Il faut évoquer une teigne devant tout état squameux et alopecique chez l'enfant.

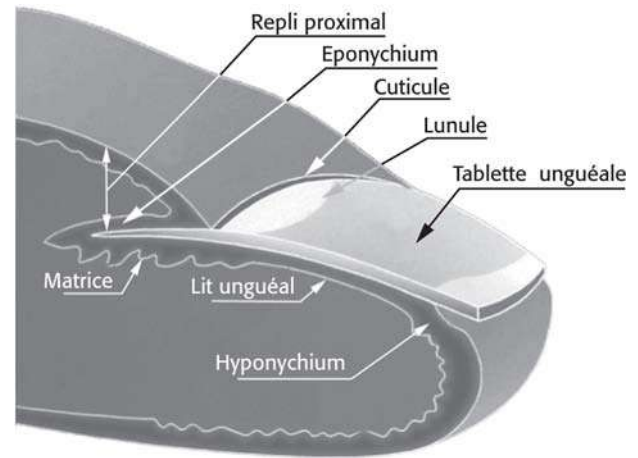


Figure 3. Coupe anatomique de l'appareil unguéal. Source : Baran R, Piérard GE. *Onychomycoses*. Paris: Masson; 2004.

Onyxis

Textes officiels

Une recommandation pour la pratique clinique concernant l'onychomycose a été publiée en 2007 par la Société française de dermatologie.

Anatomie, sémiologie

La tablette unguéale d'un doigt se renouvelle en 4 à 6 mois, celle d'un orteil en 9 à 18 mois (la vitesse de renouvellement est plus rapide chez l'enfant, plus lente chez le sujet âgé).

La matrice unguéale, dont on aperçoit la région distale qui correspond à la lunule, fabrique la tablette unguéale qui s'allonge sur le lit unguéal, structure rosée que l'on aperçoit à travers la tablette.

La tablette unguéale n'est pas adhérente à l'hyponychium, structure épidermique qui fait suite au lit de l'ongle.

La pathologie unguéale est variée: pratiquement toutes les dermatoses et les tumeurs cutanées peuvent toucher l'appareil unguéal. Néanmoins, il existe une pathologie propre à l'appareil unguéal, liée à ses particularités anatomiques (Fig. 3).

Son expression clinique est assez restreinte et des onychopathies ayant des causes très différentes peuvent avoir le même aspect clinique:

- **onyxis**: atteinte directe de la tablette unguéale, par inflammation ou infection. Une atteinte matricielle a pour conséquence une dystrophie de la tablette elle-même, alors qu'une atteinte du lit de l'ongle a pour conséquence un décollement et/ou un épaissement des tissus sous-unguéaux ;
- **périorixis**: atteinte des replis cutanés péri-unguéaux.

Une atteinte d'un seul doigt traduit le plus souvent un phénomène local (traumatisme, infection ou tumeur), tandis qu'une atteinte de plusieurs doigts fait suspecter une dermatose ou une affection générale.

Les doigts sont principalement touchés en pathologie unguéale.

Atteinte matricielle avec modification de la tablette unguéale

Hyperstriation longitudinale

On distingue les sillons (dépressions) et les crêtes (relief). Les sillons et crêtes multiples sont fréquents (phénomène physiologique apparaissant au cours de la vie) et s'associent souvent à une fragilité unguéale distale. Il faut diminuer la fragilité en limitant les contacts prolongés avec l'eau et en suivant des conseils cosmétiques adaptés.

Il existe des hyperstriations longitudinales pathologiques qui s'intègrent dans le cadre d'un psoriasis, d'un lichen ou d'une pelade.

Une dépression longitudinale (gouttière) unique doit faire rechercher une tumeur du repli sus-unguéal.

Hyperstriation transversale

La forme de ces sillons, ou lignes de Beau, reproduit celle de la lunule. Ils traduisent un ralentissement ou un arrêt de croissance de l'ongle.

L'onychotillomanie (refoulement maniaque des cuticules des pouces à l'aide de l'index) peut aboutir à la déformation des tablettes unguéales et touche souvent les pouces où la lame unguéale est barrée de multiples stries transversales médianes ; les cuticules sont absentes et il existe souvent un périorixis excorié (Fig. 4).

Dépressions ponctuées

Ces dépressions punctiformes (aspect en « dé à coudre ») sont souvent en rapport avec un psoriasis, mais d'autres dermatoses peuvent être en cause. Dans les cas sévères, la tablette est remplacée par une structure parakératosique, blanchâtre, friable.



Figure 4. Onychotillomanie.



Figure 5. Mélanonychie longitudinale.

Atrophie des ongles

La réduction de l'épaisseur de la tablette unguéale peut s'accompagner d'une fragilité et d'un aspect irrégulier de l'ongle. Elle est indolore et peut évoluer progressivement vers la disparition complète de l'ongle, remplacé par un tissu cicatriciel. Les principales causes sont les traumatismes répétés (onychotillomanie) et certaines dermatoses inflammatoires (lichen, maladie du greffon contre l'hôte, dermatose bulleuse).

Mélanonychie longitudinale

Chez les sujets à peau pigmentée, les mélanonychies sont fréquentes et physiologiques, généralement multiples et apparaissent avant l'âge adulte. Chez les sujets blancs, une mélanonychie longitudinale doit être analysée selon différents critères (phototype, âge du patient, antécédents de mélanome familial, largeur et intensité de la couleur de la bande, caractère net ou flou des bords, et surtout évolutivité). Elle relève soit d'une simple surveillance, soit d'une biopsie de la lésion pigmentée matricielle. Le dermoscope aide à la surveillance clinique. Elle peut correspondre à un simple dépôt de pigments (activation mélanocytaire) ou à une prolifération mélanocytaire bénigne (lentigo, nævus) ou maligne (mélanome): toute bande pigmentée d'élargissement progressif chez l'adulte est suspecte d'être un mélanome (Fig. 5).

Atteinte du lit de l'ongle

Les causes de l'onycholyse (décollement de la tablette) sont:

- mécanique: aspect d'onycholyse blanchâtre ;
- infectieuse: mycose ;
- inflammatoire: psoriasis (Fig. 6), eczéma, lichen, etc. ;
- professionnelle: l'interrogatoire recherche des microtraumatismes, une exposition à l'humidité, la manipulation de produits caustiques.

Une onycholyse jaunâtre est le plus souvent d'origine mycosique ou psoriasique.



Figure 6. Onycholyse psoriasique.

L'onycholyse psoriasique est distale, souvent cernée par un liseré érythémateux et associée à une hyperkératose sous-unguéale blanchâtre.

Périonyxis

L'inflammation des replis péri-unguéaux doit faire évoquer:

- un périonyxis infectieux qui peut être aigu (staphylococcique) ou chronique (candidosique) accompagné secondairement d'une onycholyse ;
- ou un psoriasis qui s'associe alors souvent à des irrégularités de surface de la tablette unguéale.

Atteinte d'un seul doigt

De principe, toute onychopathie d'un seul doigt, traînante et inexpliquée, avec déformation de la tablette unguéale doit faire suspecter une tumeur de l'appareil unguéal:

- **bénigne** : tumeur glomique (douloureuse au moindre choc), exostose sous-unguéale dont le diagnostic est porté par la radiographie ;
- **maligne** : maladie de Bowen (carcinome épidermoïde *in situ*), carcinome épidermoïde ou mélanome acral (Fig. 7).



Figure 7. Mélanome nodulaire achromique sous-unguéal.



Figure 8. Onychomycose leuco- et pachyonychique.

Le patient doit être confié à un spécialiste pour réalisation d'une biopsie cutanée matricielle afin d'affirmer le diagnostic.

Pathologie unguéale particulière aux orteils

Bien que 30 % des onychopathies des orteils soient d'origine mycosique (Fig. 8), les onychopathies mécaniques par microtraumatismes répétés sont plus fréquentes. Le diagnostic différentiel entre les deux affections n'est pas toujours facile. Le psoriasis doit aussi être évoqué.

Cela nécessite d'effectuer avant tout traitement un prélèvement mycologique pour confirmer toute suspicion d'onychomycose des orteils, souvent accompagnée d'autres atteintes mycosiques du pied (intertrigo inter-orteils, dermatophytie plantaire).

Les onychopathies mécanique et psoriasique peuvent se compliquer d'une surinfection fongique. Le traitement de l'infection fongique permet la disparition de la surinfection fongique, mais n'améliore pas la dystrophie unguéale. Il est donc important de ne pas poursuivre indéfiniment les traitements antimycosiques.

L'incarnation unguéale est fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle est favorisée par une tablette unguéale un peu large et les parties molles péri-unguéales charnues. Son traitement est chirurgical.

Points clés

- Une atteinte matricielle a pour conséquence une dystrophie de la tablette, alors qu'une atteinte du lit de l'ongle a pour conséquence un décollement et/ou un épaississement de l'ongle.
- De principe, toute onychopathie d'un seul ongle, traînante et inexplicite, doit faire suspecter une tumeur de l'appareil unguéal.
- Trois grandes causes des onychopathies: traumatique, infectieuse, inflammatoire. Les tumeurs sont plus rares.
- Les onychopathies mécaniques par microtraumatismes répétés sont fréquentes aux orteils, de diagnostic différentiel difficile avec les onychomycoses d'où la nécessité fréquente d'effectuer un prélèvement mycologique en cas de doute.
- Zéro à la question: considérer que toute atteinte unguéale est d'origine mycosique.

Pour en savoir plus



SFDD. Onychomycoses. Modalités de diagnostic et prise en charge. Ann Dermatol Venereol 2007;134: 557-16. <http://www.sfddermato.org/media/pdf/recommandation/onychomycoses-ea897f8482d176d93ec53661d1bea2561.pdf>