

THESIS / THÈSE

MASTER EN SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Prise en charge de pelade rôle du pharmacien

BETTAHAR, Ismail

Award date:
2024

Awarding institution:
Université de Namur

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Faculté de Médecine

Département de pharmacie

Prise en charge de pelade : rôle du pharmacien

Auteur : Ismail Bettahar

Promoteur(s) : Olivier VANHOOTEGHEM

Année académique 2023-2024

Intitulé du master et de la finalité : Master en sciences
pharmaceutiques à finalité spécialisée

Remerciement :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à l'accomplissement de ce mémoire de fin d'études.

Tout d'abord, je remercie chaleureusement mon promoteur Olivier VANHOOTEGHEM pour son encadrement, ses conseils avisés et son soutien tout au long de ce travail. Sa disponibilité et son expertise ont été des sources inestimables d'inspiration et d'encouragement.

Je tiens également à remercier l'ensemble des enseignants et le personnel administratif du département de pharmacie de l'Unamur pour leur dévouement et leur engagement tout au long de mon parcours académique. Leur enseignement rigoureux et leur soutien ont grandement contribué à ma formation et à mon épanouissement professionnel.

Un immense merci à mes collègues et amis, pour leur soutien moral, leurs encouragements constants et les moments de camaraderie qui ont rendu ces années d'études mémorables. Votre amitié et votre solidarité ont été des piliers essentiels dans cette aventure.

Je souhaite également exprimer ma reconnaissance aux professionnels de la santé, notamment les pharmaciens, médecins et autres experts, qui ont partagé leur savoir et leurs expériences, enrichissant ainsi ma compréhension et mon approche de la pratique pharmaceutique.

Enfin, je ne saurais terminer ces remerciements sans adresser une pensée particulière à ma famille, dont l'amour, la patience et le soutien indéfectible m'ont permis de surmonter les défis rencontrés au cours de ce parcours. À mes parents, merci pour votre confiance et vos encouragements constants, votre présence et vos mots de soutien ont été d'une grande aide.

Table des matières

Remerciement :	2
Liste des figures :	6
Liste des tableaux :	6
Liste des abréviations :	7
I. Introduction :	9
II. Les Cheveux : anatomie, composition, structure et facteurs de chute :	10
1. Le cheveu :	10
2. Composition chimique du cheveu :	10
a) Le sébum :	10
b) La kératine :	10
c) La mélanine :	11
3. Structure du cheveu :	11
a) La tige pileaire :	11
i. Canal médullaire (médulla ou moelle) :	11
ii. Cortex :	11
iii. Cuticule :	11
b) La racine pileaire :	11
4. Le cycle physiologique du cheveu :	12
a. La phase anagène :	12
b. La phase catagène :	12
c. La phase télogène :	13
5. Les facteurs de chutes de cheveux :	13
a. Facteurs hormonaux :	14
i. Les androgènes :	14
ii. Les œstrogènes :	14
iii. Les progestatifs :	14
iv. Les hormones thyroïdiennes :	14
b. Facteurs héréditaires et génétiques :	14
c. Facteurs nutritionnels :	15
d. Facteurs psychiques :	15
e. Facteurs sexuels et âge :	15
f. Facteurs extérieurs :	15
g. Facteurs mécaniques :	15

h.	Facteurs chimiques :	15
i.	Facteurs circulatoires :	16
j.	Facteurs médicamenteux :	16
k.	Facteurs infectieux :	16
l.	Le tabac :	16
III.	La pelade :	17
1.	Définition :	17
2.	Epidémiologie :	17
3.	Caractéristiques cliniques et sous-types de pelade :	17
4.	Etiopathologie :	19
5.	Diagnostic différentiel :	21
6.	Examen physique :	23
7.	Évaluation de la sévérité de la maladie :	24
8.	Maladies associées à l'alopecie areata (comorbidités) :	24
IV.	La prise en charge de pelade et rôle du pharmacien :	25
1.	Support psychosocial et options cosmétiques :	25
2.	Objectifs du traitement :	25
3.	Traitement non pharmacologique :	27
a.	PUVA-thérapie :	27
b.	Laser Excimer/Lumière Excimer :	28
4.	Traitement intralesionnel :	28
5.	Traitement topique :	29
a.	Corticostéroïde topique :	29
b.	Minoxidil :	30
c.	Immunothérapie topique (TIT) :	31
d.	Anthraline :	31
e.	Inhibiteurs de la calcineurine topiques :	32
6.	Traitement systémique :	33
a.	Les corticostéroïdes systémiques :	33
b.	Les immunosuppresseurs :	34
i.	Cyclosporine :	34
ii.	Méthotrexate :	35
iii.	Azathioprine :	35
iv.	Sulfasalazine/ mésalazine :	36

7. Nouvelles stratégies de traitement :	36
a. Les inhibiteurs de Janus kinase :	36
b. Inhibiteurs de la phosphodiesterase (PDE) 4 :	37
c. Le plasma riche en plaquettes (PRP) :	38
c. Les statines :	38
d. Les antihistaminiques :	39
e. Les Analogues de Prostaglandines	39
f. L'administration d'une faible dose d'IL-2 :	40
g. Médicaments Biologiques :	41
8. Rôle du pharmacien dans la prise en charge.....	41
a. Détection et évaluation initiale :	42
i. Accueil et orientation des patients :	42
ii. Interrogatoire initial :	42
iii. Examen du cuir chevelu :	42
b. Information et sensibilisation :	43
i. Explication de la pathologie et impact psychologique :	43
ii. Conseils hygiéno-diététiques :	43
c. Conseils sur les traitements disponibles et gestion des traitements prescrits :	44
i. Recommandation de traitements :	44
ii. Gestion des traitements prescrits :	44
d. Orientation et Collaboration avec les Spécialistes :	45
e. Soutien psychologique	45
f. Suivi et évaluation continue :	45
g. Éducation continue et mise à jour des connaissances :	46
h. Recherche et développement de nouveaux traitements :	46
V. Conclusion :	47
VI. Références :	48

Liste des figures :

Figure 1 : structure d'un cheveu.

Figure 2 : les différentes phases du cycle pileaire

Figure 3 : les manifestations cliniques de l'alopecie areata

Figure 4 : La rupture du privilège immunitaire dans la pelade

Figure 5 : Caractéristiques dromoscopiques de l'alopecie areata

Figure 6 : Utilisation des objectifs de traitement pour guider la thérapie.

Figure 7 : L'algorithme de traitement de l'alopecie areata

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de l'alopecie areata.

Tableau 2 : Examen physique pour l'investigation de l'alopecie areata

Liste des abréviations :

AA : Alopécie areata

AAI : Alopécie areata incognita

AAU : Alopécie areata universalis

ADTA : Alopécie diffuse aiguë et totale

AGA : Alopécie androgénétique

AT : Alopécie totale

AU : Alopécie universelle

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CYP19A1 : Cytochrome P450, famille : 19, Sous-famille : A, numéro de gène : 1

DHT : Dihydrotestostérone

DPCP : Diphénylcyclopropénone

FDA : Food and Drug Administration

GR : Glucocorticoïdes

HLA : Human Leukocyte Antigen

IL : Interleukin

MTX : Méthotrexate

NKG2D+ : Natural killer, G2 : groupe 2, D : une variante ou un type particulier de récepteur dans cette famille, + : l'expression du récepteur à la surface de la cellule.

PDE : Phosphodiesterase

PR : Polyarthrite rhumatoïde

PRP : Plasma riche en plaquettes

Puva : Psoralène + Ultra-violet A

SADBE : Ester dibutyl de l'acide squarique

SC : Cryothérapie superficielle

SHBG : Sexual Hormone Binding Globulin

TAC/TrA : Triamcinolone acétonide

TC : Corticostéroïdes topiques

Th1 : T helper cell 1

TIT : Immunothérapie Topique

TOC : Troubles obsessionnels compulsifs

Tregs : Cellules T régulatrices

UV : Ultra-Violet

I. Introduction :

La pelade, également connue sous le nom d'alopecie areata, est une maladie auto-immune qui entraîne une perte de cheveux imprévisible, affectant environ 2 % de la population mondiale. Cette condition peut toucher les individus de tout âge et de tout sexe, causant des plaques de calvitie bien délimitées sur le cuir chevelu et parfois sur d'autres parties du corps. La pelade est souvent associée à un impact émotionnel significatif, affectant l'estime de soi et la qualité de vie des patients.

L'étude de la pelade est complexe en raison de ses multiples facteurs déclencheurs, incluant des aspects génétiques, immunologiques et environnementaux. Les traitements disponibles sont variés, allant des thérapies topiques et intralésionnelles aux approches systémiques et nouvelles stratégies thérapeutiques. En parallèle des traitements médicaux, le soutien psychologique et les options cosmétiques jouent un rôle important dans l'accompagnement des patients.

Dans ce contexte, le pharmacien occupe une position stratégique au sein de l'équipe de soins de santé. En tant que professionnel accessible, il est fréquemment consulté pour des conseils et des informations sur les traitements. Le pharmacien contribue à la détection précoce de la maladie, à l'éducation des patients, à la gestion des traitements prescrits et au soutien psychologique. Ce mémoire explore en profondeur la pelade, ses caractéristiques cliniques et ses options de traitement, en mettant en lumière le rôle polyvalent du pharmacien dans la prise en charge globale de cette maladie.

II. Les Cheveux : anatomie, composition, structure et facteurs de chute :

1. Le cheveu :

La chevelure est une caractéristique marquante de l'espèce humaine. Malgré une perte quotidienne d'environ une centaine de cheveux, elle reste néanmoins permanente. En effet, les 100 000 à 150 000 follicules pileux d'une chevelure normale sont les seules annexes chez l'homme à se renouveler de manière cyclique, asynchrone et stochastique, grâce à un double réservoir de cellules souches. Plus précisément, les interactions épithélio-mésenchymateuses, à l'origine de la morphogenèse du follicule, sont réactivées au cours du cycle pilaire, permettant de le régénérer par une néo-morphogenèse, ce qui rend cette structure unique chez l'homme (OLIVERA-MARTINEZ, 2004) (Millar, 2002). Ce renouvellement touche également le compartiment pigmentaire responsable de la couleur des cheveux, qui se régénère à partir d'un réservoir de mélanocytes progéniteurs. Enfin, la forme même du cheveu est programmée par le bulbe. Le follicule apparaît donc comme une annexe cutanée autonome avec son propre contrôle hormonal, son propre cycle, une structure incroyablement complexe et stable, résumant à lui seul les grandes lois de l'homéostasie tissulaire.(Bernard, 2006)

2. Composition chimique du cheveu :

Les cheveux sont des annexes cutanées très fines, fabriquées par des cellules cutanées spécialisées. Chimiquement, ils sont constitués de l'eau (un cheveu sain contient en général 17% d'eau), de 65 à 95 % de protéines (la kératine, constituant principal), de 1 à 9 % de lipides (le sébum est le plus connu des lipides capillaires), de 0,1 à 5 % de pigments (la mélanine), ainsi que d'une faible quantité d'éléments traces et de polysaccharides.(ouriaghli, s. d.) (Nathalie & Claire, 2013)

- a) **Le sébum :** Il est produit par les glandes sébacées situées sur les follicules et se renouvelle environ tous les 100 jours. Ce lipide forme un film protecteur lubrifiant sur la cuticule, permettant au cheveu de retenir l'hydratation, donc de rester brillant et solide. Le sébum est composé de gras (cholestérol, triglycérides, cires) et de micro-organismes. (*La Vie Naturelle - Compléments Alimentaires Naturels et Bio*, 2020)
- b) **La kératine :** Une protéine fibreuse, hélicoïdale et souple, synthétisée par les kératinocytes situés au fond du bulbe pilaire. Elle est très résistante, faite de longues chaînes de 18 acides aminés, principalement des acides aminés soufrés comme la cystéine. Elle contient aussi des minéraux et oligo-éléments tels que le calcium, le zinc, le magnésium et le silicium, qui augmentent la résistance du cheveu. La kératine

assure plusieurs bénéfices au cheveu grâce à ses nombreuses caractéristiques : perméabilité, élasticité, résistance, plasticité et brillance (ouriaghli, s. d.).

- c) **La mélanine** : Produite au fond du bulbe pileux par les mélanocytes, elle fait partie des pigments naturels responsables de la coloration des cheveux (ouriaghli, s. d.). Le coloris du cheveu est déterminé par la quantité et le type de mélanines incorporées dans la tige pileuse. (Nathalie & Claire, 2013)

3. Structure du cheveu :

Le cheveu est constitué d'une partie visible : la tige pileuse (formée de cellules mortes kératinisées), et d'une partie non visible : la racine pileuse (constituée de cellules vivantes). (Buffoli et al., 2014)

- a) **La tige pileuse** : Partie visible du cheveu, dépassant la peau. Elle est entourée d'une gaine épithéliale interne et externe et se décompose en trois parties (de l'intérieur vers l'extérieur). (Buffoli et al., 2014) (Park et al., 2018) (Bouhanna, 1999)
- i. **Canal médullaire (médulla ou moelle)** : Partie centrale de la tige, composée de matière amorphe et de poches remplies d'air. (Park et al., 2018) La médullaire est facultative, certains cheveux n'en ont pas tandis que chez d'autres, elle est relativement grande. (Araújo et al., 2010)
 - ii. **Cortex** : Partie essentielle et la plus épaisse de la tige pileuse, composée de plusieurs couches de cellules de kératine pigmentées, solidarisées par un ciment intercellulaire assurant la forte cohésion des cellules pileuses et l'imperméabilité du cheveu. Représentant 80% du cheveu, le cortex lui donne son architecture et sa couleur. (Park et al., 2018) (*Follicules Pileux*, 2023)
 - iii. **Cuticule** : Fine couche protectrice externe très kératinisée, composée de cellules en forme d'écailles superposées (Nathalie & Claire, 2013) (Araújo et al., 2010). Cette couche ne contient pas de mélanine et est donc transparente.
- b) **La racine pileuse** : Partie vivante sous la peau, contenue dans un petit sac, le follicule pileux, recouvert de gaines épithéliales interne et externe. À son extrémité inférieure se trouve un bulbe ou zone matricielle avec à sa base la papille cutanée, dans laquelle aboutissent plusieurs petits vaisseaux apportant les nutriments. Au-dessus du bulbe se trouve la glande sébacée, qui sécrète le sébum, et le muscle arrecteur responsable du phénomène d'horripilation déclenché par le froid, l'émotion ou la colère. (Marina, s. d.) (Ammeux, 2012)

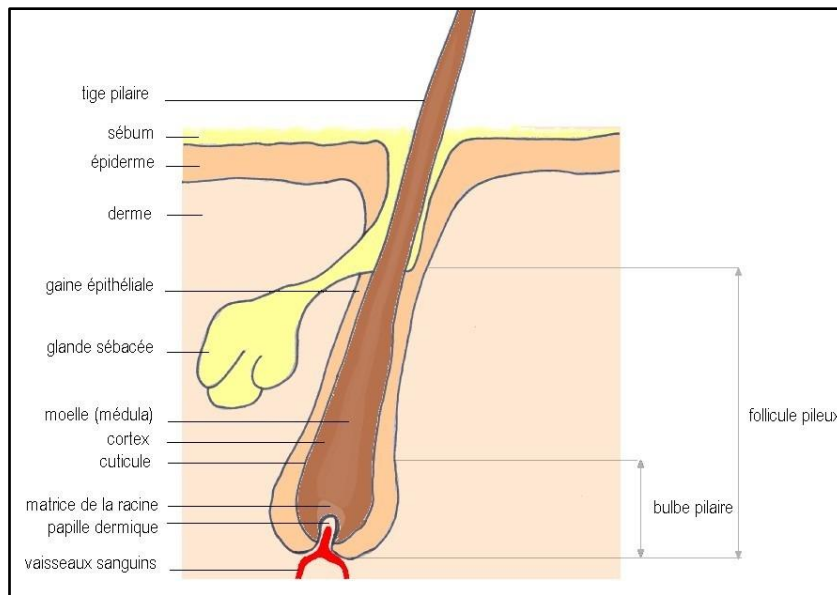


Figure 1 : structure d'un cheveu. (Pélissier-Alicot, 2023)

4. Le cycle physiologique du cheveu :

Un cheveu pousse puis tombe, suivant un cycle de trois phases : anagène, catagène, et télogène, chacune ayant une durée inégale. Au cours de notre vie, chaque follicule traversera en moyenne 20 à 25 cycles. (Hirt & Paus, 2019)

Le développement des cheveux est un processus dynamique et cyclique, coordonné par de nombreuses hormones et cytokines. La durée de ces cycles de croissance dépend non seulement de la localisation du cheveu, mais aussi de divers facteurs comme l'âge, le stade de développement, les habitudes alimentaires et les changements environnementaux. Les hormones, principalement des cytokines, régulent ce cycle. Chaque follicule suit ces phases de manière indépendante, ce qui assure la permanence de la chevelure. (Buffoli et al., 2014)

- a. La phase anagène :** La phase anagène est la phase de croissance active où la tige pileaire est produite. Les cellules se multiplient dans la racine, devenant si nombreuses que la racine ne peut plus les contenir. Elles sortent au fur et à mesure qu'elles se multiplient, devenant visibles sous forme de tige. Cette phase dure de 2 à 5 ans selon les individus et les facteurs environnementaux, représentant la phase la plus longue. Environ 85% des cheveux sont à ce stade. (Buffoli et al., 2014) (Hirt & Paus, 2019) (Park et al., 2018)
- b. La phase catagène :** est la phase de transition entre l'anagène et la télogène. C'est la période où la croissance s'arrête et la division cellulaire est stoppée. Cette phase

de 2 à 3 semaines, mais peut parfois s'étendre sur quelques mois. Le follicule se rétracte et se détache de la papille, remontant vers la surface de l'épiderme. C'est une phase clé pour le renouvellement des cheveux, concernant 1 à 3% des cheveux. (Hirt & Paus, 2019) (Park et al., 2018)

- c. La phase télogène :** La phase télogène est la phase finale, initialement décrite comme une phase de repos, durant de quelques semaines à 6 ou 7 mois. Pendant cette période, la fibre capillaire se détache du follicule pileux sans forcément quitter le cuir chevelu. Cette phase concerne environ 10 à 15% des cheveux et se termine par la chute du cheveu, marquant le début d'une nouvelle phase de croissance. (Buffoli et al., 2014) (Clere, 2010) (Bouhanna, 1999)

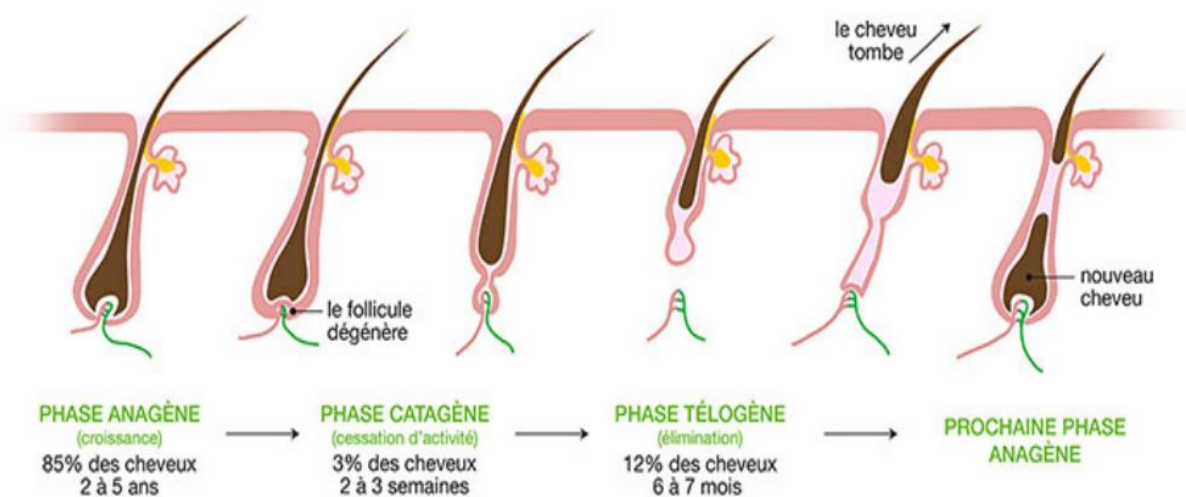


Figure 2 : les différentes phases du cycle pileux (Albert, 2023)

5. Les facteurs de chutes de cheveux :

Sur le cuir chevelu, les cheveux sont présents à tous les stades de croissance. La perte physiologique normale de cheveux varie de 40 à 100 cheveux par jour. Une chute de plus de 100 cheveux par jour est considérée comme anormale. (Ellul-Ferrari, 2005)

La chute de cheveux peut être due à divers facteurs, y compris hormonaux, héréditaires et génétiques, nutritionnels, psychiques, sexuels et liés à l'âge, ainsi que des facteurs extérieurs, mécaniques, chimiques, circulatoires, médicamenteux, infectieux et liés au tabac. (Mubki et al., 2014)

a. Facteurs hormonaux :

i. Les androgènes :

Les hormones sexuelles, notamment les androgènes, sont principalement responsables de la chute des cheveux. Elles provoquent une séborrhée et une atrophie progressive du noyau situé dans le bulbe pileux en raison d'une sensibilité particulière du follicule à la dihydrotestostérone (DHT), formée à partir de la testostérone sous l'action de l'enzyme 5-alpha-réductase. Il est important de noter que si l'excès de sébum est parfois associé à l'alopécie, les cheveux gras ne sont pas nécessairement un signe de calvitie future. (Bahmer et al., 2024)

ii. Les œstrogènes :

L'œstradiol d'origine ovarienne est transporté jusqu'au follicule pileux, où il est transformé en œstrone. Cette activité métabolique augmente pendant la phase anagène, diminue en phase catagène, et reste constante à un niveau bas pendant la phase télogène. Les œstrogènes agissent en augmentant le taux de la SHBG (Sexual Hormone Binding Globulin), qui rend les androgènes inactifs lorsqu'ils y sont liés. (Mélissopoulos & Levacher, 1998) (Goetz, 2013)

iii. Les progestatifs :

La progestérone et certains progestatifs de synthèse possèdent une action anti-androgénique, attestée par la réduction de l'activité de la 5-alpha-réductase. (Goetz, 2013)

iv. Les hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes et parathyroïdiennes régulent le cycle pileux et stimulent les follicules pileux. Des déséquilibres hormonaux, tels que l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie, peuvent entraîner une chute de cheveux. (Mélissopoulos & Levacher, 1998) (Goetz, 2013) (Beylot, 2012) (Reygagne, 2006)

b. Facteurs héréditaires et génétiques :

Chez l'homme, un polymorphisme dans le gène STUL sur le chromosome X est associé à la calvitie. Chez les femmes, un polymorphisme non fonctionnel (rs4646) dans le gène de l'aromatase (CYP19A1) est identifié dans les cas d'alopécie androgénique. Une mutation sur le gène APCDD1 sur le chromosome 18 est liée à l'hypotrichose simplex héréditaire, une forme rare de perte de cheveux. (Mubki et al., 2014)

c. Facteurs nutritionnels :

La malnutrition et un régime pauvre en protéines, acides aminés, oligoéléments, vitamines et acides gras essentiels peuvent causer une chute de cheveux. La maladie cœliaque peut entraîner des carences en nutriments et provoquer une perte de cheveux. Une alimentation riche en sucres et graisses peut également altérer la vasodilatation artérielle et favoriser la chute de cheveux. (Ellul-Ferrari, 2005) (Crickx, 2008) (Kluger et al., 2013)

d. Facteurs psychiques :

Le stress, la dépression, et les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) peuvent entraîner une chute de cheveux. Cette chute est souvent réversible après plusieurs semaines. (Crickx, 2008) (Mubki et al., 2014)

e. Facteurs sexuels et âge :

À la naissance, chaque individu possède un capital de follicules pileux génétiquement déterminé, qui diminue avec le temps. La chute de cheveux liée à l'âge est inévitable, surtout sur les zones fronto-temporales, entraînant une baisse de densité capillaire et une diminution du diamètre des follicules. Le cycle pileux est plus long chez les femmes, expliquant pourquoi l'alopécie est plus fréquente chez les hommes. (Kluger et al., 2013)

f. Facteurs extérieurs :

La croissance des cheveux varie selon les saisons, étant plus rapide en été. L'exposition au soleil favorise cette croissance, tandis que la pollution ralentit la pousse des cheveux. (Kluger et al., 2013)

g. Facteurs mécaniques :

Les tractions capillaires excessives, l'utilisation de sèche-cheveux trop chauds et certaines coiffures (brushing, tresses, défrisages) peuvent endommager et casser les cheveux. (Beylot, 2012) (Raudrant & Rabe, 2003) (Reygagne, 2006)

h. Facteurs chimiques :

Les colorations capillaires agressives, les produits coiffants, et les agents tensioactifs dans certains shampoings fragilisent la tige capillaire. Des toxiques comme l'acide borique, le mercure, et l'arsenic peuvent aussi entraîner des chutes de cheveux. (Beylot, 2012) (Reygagne, 2006)

i. Facteurs circulatoires :

Une mauvaise vascularisation du bulbe pileux ralentit les mitoses et favorise la chute des cheveux. L'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et le diabète peuvent également altérer la vasodilatation artérielle et promouvoir la chute de cheveux. (Mubki et al., 2014)

j. Facteurs médicamenteux :

Certaines chimiothérapies, l'anesthésie générale, la radiothérapie, et des médicaments comme les antibiotiques, anti-inflammatoires, anticoagulants, hormones progestatives, antithyroïdiens, psychotropes, statines et bêta-bloquants sont responsables de chutes de cheveux. (Reygagne, 2006)

k. Facteurs infectieux :

Des états grippaux, la fièvre prolongée, et des infections comme la typhoïde, la rougeole ou la syphilis peuvent entraîner une chute significative de cheveux. Les infections fongiques peuvent également provoquer une perte locale de cheveux. (Reygagne, 2006)

l. Le tabac :

Le tabac diminue la vascularisation des cheveux, accélérant leur vieillissement. La production de radicaux libres et les effets anti-œstrogéniques du tabagisme provoquent également une chute de cheveux. (Mubki et al., 2014) (Faure & Drapier-Faure, 2010).

Les processus de morphogenèse et de régénération du follicule pileux, ainsi que les interactions cellulaires, sont essentiels pour comprendre le développement de la pelade. Les facteurs de chute de cheveux, tels que les facteurs hormonaux, génétiques et environnementaux, sont amplifiés ou modifiés dans le contexte de cette maladie. La compréhension de ces éléments permet d'expliquer les mécanismes étiopathogéniques de la pelade et d'orienter les stratégies de traitement. (M. Wu et al., 2022) (Limbu & Kemp, 2022)

Le chapitre suivant se concentrera donc sur la pelade, en approfondissant ses caractéristiques cliniques et les approches de prise en charge, en particulier le rôle du pharmacien.

III. La pelade :

1. Définition :

L'alopecia areata, ou pelade, est une maladie inflammatoire chronique auto-immune caractérisée par l'apparition de plaques de calvitie sur le cuir chevelu. Dans ses formes les plus graves, elle peut s'étendre à l'ensemble du corps, une condition connue sous le nom d'alopecia totalis. Cette pathologie est imprévisible et peut évoluer par poussées tout au long de la vie. Le risque de développer une pelade au cours de sa vie est estimé à 1,7 %. Il est important de noter que la pelade n'est pas contagieuse. Bien que la maladie soit souvent asymptomatique, certains patients peuvent ressentir des démangeaisons, des sensations de brûlure ou même des douleurs au début de la chute des cheveux. Les plaques de pelade varient en taille mais sont généralement bien délimitées et apparaissent souvent sous forme ronde ou ovale. (Albert, 2023) (keita, 2019)

2. Epidémiologie : (Bhat et al., 2014)

L'alopecie areata (AA) est une alopecie non cicatricielle courante qui touche le cuir chevelu et/ou le corps, se manifestant par une perte de cheveux sans signes inflammatoires visibles. Cette forme de perte de cheveux est fréquemment traitée par les dermatologues, représentant environ 25% de tous les cas d'alopecie. Les données précises sur l'incidence et la prévalence de l'AA sont limitées, mais elle est estimée à 2-3% des nouveaux cas de dermatologie au Royaume-Uni et aux États-Unis, 3,8% en Chine et 0,7% en Inde. La prévalence générale est évaluée à 0,1-0,2%, avec un risque à vie de 1,7%.

L'AA peut survenir à tout âge, les cas les plus jeunes étant rapportés chez des nourrissons de 4 mois et les plus âgés chez des personnes dans la fin de la soixantaine. Environ 20% des cas concernent des enfants, et la première plaque de perte de cheveux apparaît avant l'âge de 20 ans chez 50 à 60% des patients, avec une prévalence maximale entre la troisième et la quatrième décennie de vie. Les hommes et les femmes sont affectés de manière égale, bien que certaines études montrent une légère prédominance masculine. Des antécédents familiaux sont présents dans environ 8,7 à 20% des cas.

3. Caractéristiques cliniques et sous-types de pelade :

Les manifestations cliniques de l'alopecie areata (AA) incluent une perte de cheveux soudaine et localisée. La peau affectée reste généralement normale, sans signes visibles d'inflammation

ni de cicatrices. Bien que certains patients puissent ressentir de légères démangeaisons ou des picotements avant la perte des cheveux, la majorité sont asymptomatiques. Le cuir chevelu est le plus souvent touché (>90%), mais d'autres zones pileuses comme les sourcils, les cils, la barbe, les poils des aisselles et les poils pubiens peuvent aussi être concernées. (Strazzulla et al., 2018a)

Il existe plusieurs sous-types d'AA : (Zhou et al., 2021)

- **L'alopécie en plaques** : est la forme la plus courante, avec des plaques uniques ou multiples de perte de cheveux (figure 3a), pouvant être séparées (figure 3b) ou se rejoindre pour former un motif réticulé (figure 3c).
- **L'alopécie totale (AT)** : qui entraîne une perte complète ou presque complète des cheveux du cuir chevelu.
- **L'alopécie universelle (AU)** : caractérisée par une perte totale ou quasi totale des cheveux du cuir chevelu et des poils corporels (figure 3f).
- **L'ophiasis** : une perte de cheveux en bande symétrique le long de la ligne des cheveux des régions temporale, pariétale et occipitale, souvent difficile à traiter (figure 3d).
- **Le sisaipho** : où la perte de cheveux est étendue au centre du cuir chevelu, tandis que la périphérie reste relativement épargnée (figure 3e).
- **L'alopécie diffuse aiguë et totale (ADTA)** : une perte de cheveux diffuse et rapide, principalement chez les femmes, avec un bon pronostic et une possibilité de récupération spontanée sans traitement (figure 3f, g).
- **Le syndrome de Marie-Antoinette et de Thomas More** : caractérisé par un blanchiment soudain des cheveux, où les cheveux pigmentés sont attaqués et les cheveux blancs restent sur le cuir chevelu (figure 3h).
- **L'alopécie areata incognita (AAI)** : se manifeste par un amincissement diffus des cheveux sans plaques typiques, imitant un effluvium télogène sévère chez un patient avec une densité capillaire apparemment normale.



Figure 3 : les manifestations cliniques de l'alopecie areata : **a** : une plaque typique de perte de cheveux ronde de l'AA avec une apparence normale de la surface de la peau, **b** : multiples plaques de perte de cheveux ; **c** : motif réticulé de l'AA, **d** : ophiasis, **e** : trichotillomanie, **f** : alopecie universelle, **g** : alopecie diffuse aigue et alopecie totale, **h** : syndrome de Marie-Antoinette.

Les altérations des ongles sont fréquentes chez les patients atteints d'AA, avec une prévalence moyenne de 30%. Ces altérations, plus courantes chez les enfants et dans les cas sévères tels que l'AT et l'AU, incluent des piqûres (34%) et la trichyonychie (11%). (Chelidze & Lipner, 2018)

4. Etiopathologie : (Perera & Sinclair, 2015) (Lafon, 2022)

La pelade est une maladie dermatologique multifactorielle impliquant une prédisposition génétique, une réponse auto-immune et des facteurs environnementaux. Elle est considérée comme une maladie inflammatoire médiée par les lymphocytes T, affectant le follicule pileux et l'appareil unguéal. La prédisposition génétique est suggérée par l'augmentation du risque chez les parents au premier degré et les jumeaux homozygotes, ainsi que par l'association fréquente avec d'autres maladies auto-immunes. Plusieurs gènes sont impliqués, notamment ceux liés aux complexes majeurs d'histocompatibilité (HLA DQ3 et HLA DQB-1), le gène NOTCH 4, et des gènes codant pour des cytokines comme l'IL-1 et l'IL2-RA, ainsi que les gènes CTLA4 et FAS-L.

La physiopathologie repose sur le concept de privilège immunitaire, avec une régulation négative des CMH de classe I et II et de la β 2-microglobuline, réduisant le risque d'attaque

par les lymphocytes T CD8⁺ et permettant une production locale d'immunosuppresseurs. En parallèle, une diminution de la fonction des cellules T régulatrices (Tregs) est notée chez les patients atteints de pelade. Les Tregs jouent normalement un rôle dans la suppression des réponses auto-immunes, et leur dysfonctionnement peut contribuer à l'auto-immunité observée dans la pelade. La rupture de ce privilège pourrait être due à une production de pigments immunogènes par les mélanocytes, expliquant la repousse parfois blanche des cheveux. Une expression aberrante des CMH de classe I et II entraîne la formation d'un infiltrat inflammatoire de lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ autour des follicules pileux en phase anagène, provoquant une dégénérescence des cellules de la matrice et fragilisant la tige pilaire. La réaction immunitaire est principalement polarisée Th1, avec une activation des lymphocytes CD8⁺ NKG2D⁺, entraînant une boucle d'activation de l'IL-15 et une sur-activation de la voie de l'IFN γ . La perte de cheveux est précédée par une phase où de nombreux follicules entrent en phase télogène et catagène, avec des follicules anagènes présentant souvent une tige dystrophique et un défaut d'ancrage.

Les épisodes de stress ne sont pas directement impliqués dans la genèse de la pelade, mais sont associés aux poussées de la maladie.

La compréhension de ces mécanismes ouvre la voie à des approches thérapeutiques ciblées pour moduler la réponse immunitaire et restaurer la tolérance immunitaire.

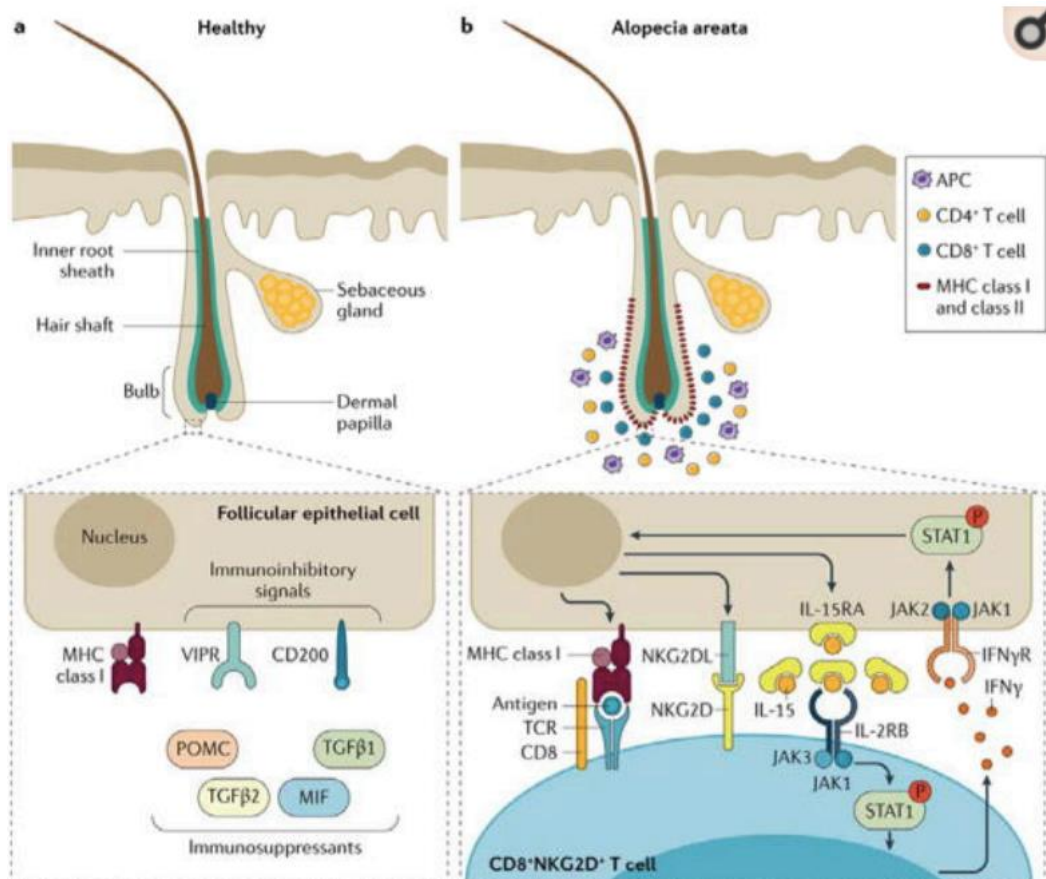


Figure 4 : La rupture du privilège immunitaire dans la pelade (Lafon, 2022)

5. Diagnostic différentiel :

Il existe de nombreuses pathologies qui peuvent ressembler à l'alopécie areata (AA) (Tableau 1). La teigne du cuir chevelu (tinea capitis) et la trichotillomanie provoquent toutes deux la casse des cheveux et une perte de cheveux en plaques. Dans le cas de la teigne du cuir chevelu, la peau peut être squameuse. Pour la trichotillomanie, la bordure de la zone alopécique est angulaire plutôt que circulaire. Ces deux conditions peuvent être difficiles à distinguer sur les cils supérieurs. Le clinicien devra s'appuyer sur l'évolution naturelle de l'alopécie pour établir un diagnostic, car la trichotillomanie n'affecte pas les cils inférieurs. (Perera & Sinclair, 2015)

Tableau 1: Diagnostic différentiel de l'alopecie areata (Perera & Sinclair, 2015)

Différentiel	Présentation et caractéristiques distinctives
Teigne du cuir chevelu	Le diagnostic de la teigne du cuir chevelu doit être envisagé particulièrement chez les enfants. Desquamation et signes d'inflammation présents à l'examen physique.
Trichotillomanie	La trichotillomanie peut coexister avec l'alopecie areata. Les lésions sont généralement irrégulières et présentent les caractéristiques suivantes : -Cheveux cassés de longueurs variées. -La surface de la lésion est irrégulière en raison de la longueur inégale des cheveux cassés. -Les zones affectées peuvent donner une sensation de « brosse métallique ».
Lupus érythémateux discoïde (LED)	La LED se présente par une perte de cheveux par plaques associée à des démangeaisons et des brûlures. Il peut y avoir une occlusion folliculaire (hyperkératose) au sein de la lésion. À des stades ultérieurs de la maladie, la lésion peut devenir atrophique.
Lichen planopilaire	Le lichen planopilaire doit être envisagé chez les femmes âgées de 30 à 60 ans. Il débute généralement au centre du cuir chevelu et peut provoquer des démangeaisons, des brûlures et des douleurs. Une hyperkératose périfolliculaire et un érythème peuvent également être présents.
Alopecie cicatricielle centrale	L'alopecie cicatricielle se caractérise par une perte de cheveux en plaques avec perte des orifices folliculaires. Érythème, desquamation, pustules et occlusion peuvent se produire.
Alopecie triangulaire congénitale	Apparaît généralement après l'âge de 2 ans et rarement chez l'adulte. Une biopsie du cuir chevelu est nécessaire pour différencier l'alopecie areata de l'alopecie triangulaire congénitale. L'histologie montre un nombre normal de follicules pileux, mais leur état reste indéterminé.
Effluvium télogène	L'effluvium télogène (ET) est le principal diagnostic différentiel pour l'alopecie areata diffuse. Il est souvent déclenché par des facteurs tels qu'une maladie récente, une chirurgie, une perte de poids ou la prise de médicaments. Différencier l'ET de l'alopecie areata peut être difficile, mais l'historique du patient peut aider au diagnostic. La perte de cheveux apparaît généralement 2 mois après le facteur déclencheur.
Lupus érythémateux systémique	La perte de cheveux est fréquente dans le lupus érythémateux systémique (LES) ; cependant, une perte de cheveux couvrant plus de 50% du cuir chevelu est rare.
Syndrome des cheveux anagènes lâches	Se manifeste principalement chez les jeunes filles âgées de 2 à 6 ans, mais peut également toucher les jeunes garçons et rarement les adultes. Les cheveux sont souvent ternes. L'occiput est généralement affecté en raison de la friction répétée de la tête contre un oreiller pendant le sommeil.
Syphilis secondaire	Elle se manifeste généralement par une perte de cheveux en plaques, mais peut aussi apparaître sous forme de perte de cheveux diffuse. Elle peut être associée à des lésions muqueuses ou cutanées.

6. Examen physique :

Le diagnostic de l'alopecie areata (AA) repose sur des critères cliniques, et un examen physique approfondi est essentiel pour distinguer les différents diagnostics différentiels. Le tableau 2 présente les techniques d'examen physique recommandées pour évaluer une suspicion d'AA. (Perera & Sinclair, 2015)

Tableau 2 : Examen physique pour l'investigation de l'alopecie areata (Perera & Sinclair, 2015)

Examen	Comment réaliser l'examen	Résultats
Comptage quotidien des cheveux	Les cheveux de la première coiffure ou du lavage du matin sont collectés dans un sac pendant 14 jours et comptés.	Un nombre supérieur à 100 est anormal, cependant, il est important de noter qu'après un shampoing, jusqu'à 250 cheveux peuvent être perdus.
Test de traction	Une traction douce est exercée sur une petite zone de cheveux. Si > 10 cheveux se détachent à chaque traction, le test est positif. Ce test doit être effectué à la périphérie de la lésion pour évaluer l'activité clinique.	Ce test est utile pour évaluer la perte de cheveux diffuse. Des résultats positifs peuvent être observés dans les cas d'effluvium télogène, de syndrome des cheveux anagènes lâches et de lichen planopilaire.
Test d'arrachage	Les cheveux sont arrachés à la racine et examinés sous microscope pour déterminer la phase de croissance.	Ce test est particulièrement utile pour distinguer entre l'effluvium télogène et l'effluvium anagène. Dans l'effluvium télogène, une proportion plus importante de cheveux se trouvent en phase télogène, tandis que dans l'effluvium anagène, le nombre de cheveux en phase télogène diminue. Dans l'alopecie areata, des cheveux anagènes dystrophiques peuvent être observés.
Trichoscopie	Les cheveux sont visualisés sous un dermatoscope.	Dans l'alopecie areata, on observe typiquement des bouchons hyperkératosiques apparaissant sous forme de points jaunes, ainsi que des cheveux en point d'exclamation. Dans le lupus érythémateux systémique, on peut observer des desquamations du cuir chevelu, des télangiectasies et un diamètre irrégulier de la tige capillaire (figure 5).

Examen des ongles		Dans l'alopecie areata, des piqures ou une trachyonychie sont fruemment observées. Les ongles doivent être examinés pour écarter les signes d'infection fongique. Dans certains cas d'effluvium télogène, des lignes de Beau peuvent apparaître, correspondant à un facteur déclencheur survenu deux mois plus tôt.
-------------------	--	--

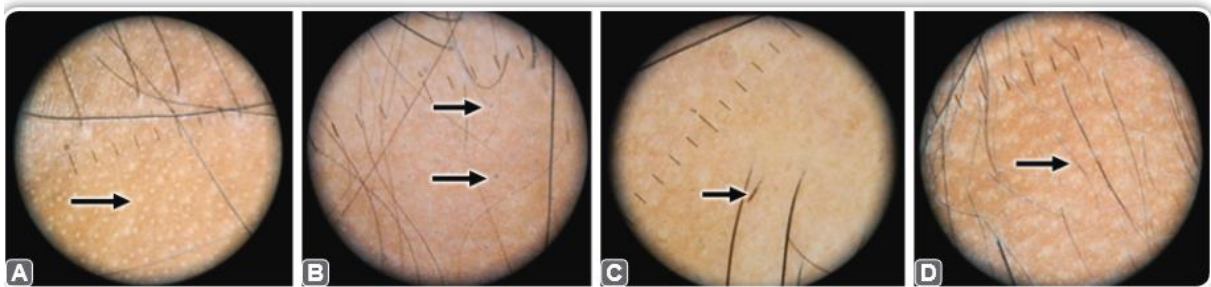


Figure 5 : Caractéristiques dromoscopiques de l'alopecie areata : (A) Points jaunes ; (B) Points noirs ; (C) Cheveux cassés ; (D) Cheveux duveteux courts. (Perera & Sinclair, 2015)

7. valuation de la sévérité de la maladie :

Pour évaluer quantitativement la perte de cheveux sur le cuir chevelu, on peut utiliser le score de sévérité de l'alopecie (score SALT). Ce score indique le pourcentage du cuir chevelu touché par la pelade. Le cuir chevelu est divisé en quatre zones proportionnelles : le vertex (40 %), le côté droit (18 %), le côté gauche (18 %), et la partie postérieure (24 %). Le score est calculé en additionnant les pourcentages de perte de cheveux dans chaque zone, selon leur proportion de surface. Les scores SALT sont déterminés au début, puis pendant le traitement pour mesurer la repousse. Un score de 30 indique une pelade sévère, tandis qu'un score de 100 correspond à une pelade totale. (Strazzulla et al., 2018b) (Olsen et al., 2004)

8. Maladies associées à l'alopecie areata (comorbidités) :

L'alopecie areata est associée à plusieurs comorbidités, notamment la dermatite atopique, les troubles thyroïdiens, le lupus érythémateux, le vitiligo, le psoriasis, les maladies inflammatoires de l'intestin et la polyarthrite rhumatoïde (PR). De plus, des cas d'anxiété et de maladies cardiovasculaires ont été rapportés chez les patients atteints d'AA. Des études plus contrôlées et prospectives sont nécessaires pour mieux comprendre les relations entre l'AA et ses comorbidités. (Zhou et al., 2021)

IV. La prise en charge de pelade et rôle du pharmacien :

Diverses options de traitement sont disponibles en fonction de la présentation clinique de la maladie. Il est essentiel d'informer les patients, avant de commencer un traitement, qu'il n'existe actuellement pas de cure pour le problème sous-jacent de l'AA. Les traitements proposés visent principalement à réduire la perte de cheveux et à encourager la repousse. Cependant, ces traitements ne garantissent pas la repousse des cheveux et des rechutes peuvent survenir en raison de la nature imprévisible de l'AA. On observe une récupération spontanée de la pousse des cheveux chez 34 à 50 % des patients au cours de la première année suivant l'apparition de l'AA. Plus la maladie persiste, plus elle a tendance à devenir progressive, et jusqu'à 20 % des cas peuvent évoluer vers une alopécie totale.(Hammerschmidt & Mulinari Brenner, 2014)

1. Support psychosocial et options cosmétiques :

L'impact psychologique de l'alopécie areata (AA) chez les enfants et les adultes peut être considérable, incitant souvent les patients à rechercher un traitement, quelle que soit la sévérité clinique de leur condition. Cette dimension psychologique met en évidence l'importance du soutien psychosocial comme partie intégrante du plan thérapeutique proposé par le médecin pour traiter l'AA. Le médecin a donc un rôle qui va au-delà de la simple prescription de traitements médicaux. il doit également fournir un accompagnement et un soutien moral pour aider les patients à gérer les conséquences émotionnelles de leur maladie.(Torales et al., 2022)

Pour les patients qui choisissent de ne pas suivre de traitement médical, ou en complément des traitements médicaux, il existe une variété de ressources cosmétiques très utiles. Le médecin doit être bien informé de ces options pour les proposer aux patients. Parmi ces solutions, les perruques offrent une réponse immédiate à la perte de cheveux. Le tatouage des sourcils aide à redéfinir la ligne des sourcils chez ceux qui les ont perdus. Les cils synthétiques peuvent remplacer les cils naturels manquants. De plus, des sprays et des lotions spécialement formulés peuvent donner l'illusion de cheveux plus épais et plus volumineux. Ces options cosmétiques peuvent considérablement améliorer l'apparence des patients, renforçant ainsi leur confiance en eux et leur bien-être général.(Banka et al., 2012)

2. Objectifs du traitement :

Le traitement de la pelade a pour objectif de restaurer la densité capillaire et d'améliorer le bien-être psychologique des patients touchés. Le succès du traitement est déterminé par

l'atteinte de l'une ou plusieurs des conditions suivantes à la semaine 24 (figure 6) : (Olsen et al., 2018)

(A) Réduction de 75 % du score SALT

(B) Score SALT de 20 ou moins

(C) Obtenir un DLQI de 5 ou moins

Pour les inhibiteurs de JAK, le succès du traitement doit être évalué à la semaine 36

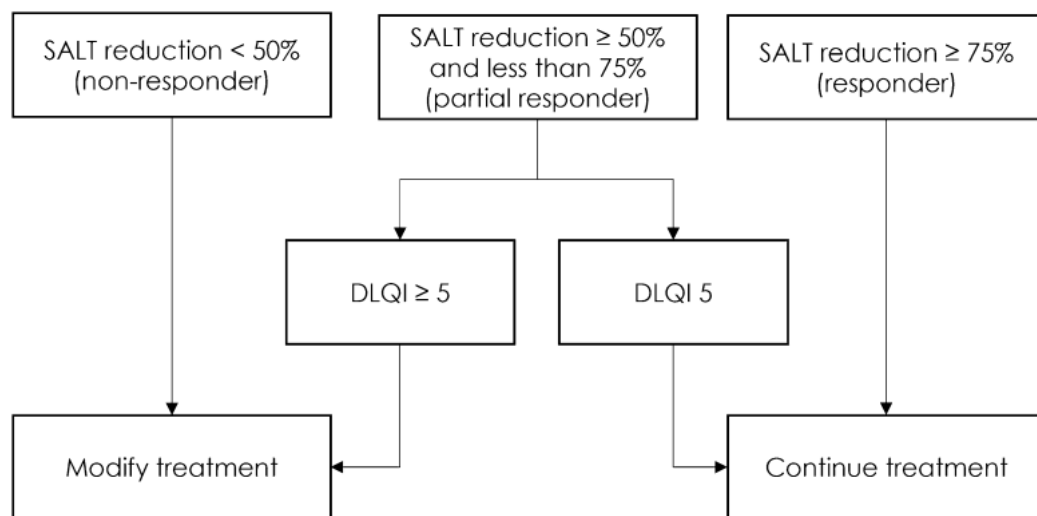


Figure 6 : Utilisation des objectifs de traitement pour guider la thérapie. (Fatani et al., 2023)

Pour faciliter la compréhension et la mise en œuvre des différentes stratégies de traitement de la pelade, un algorithme de traitement est souvent utilisé. Cet algorithme permet de guider les professionnels de santé dans le choix des thérapies en fonction de la sévérité de la maladie et de la réponse du patient aux traitements initiaux. L'algorithme suivant est basé sur des critères tels que le score SALT (Severity of Alopecia Tool) et le DLQI (Dermatology Life Quality Index) (figure7).

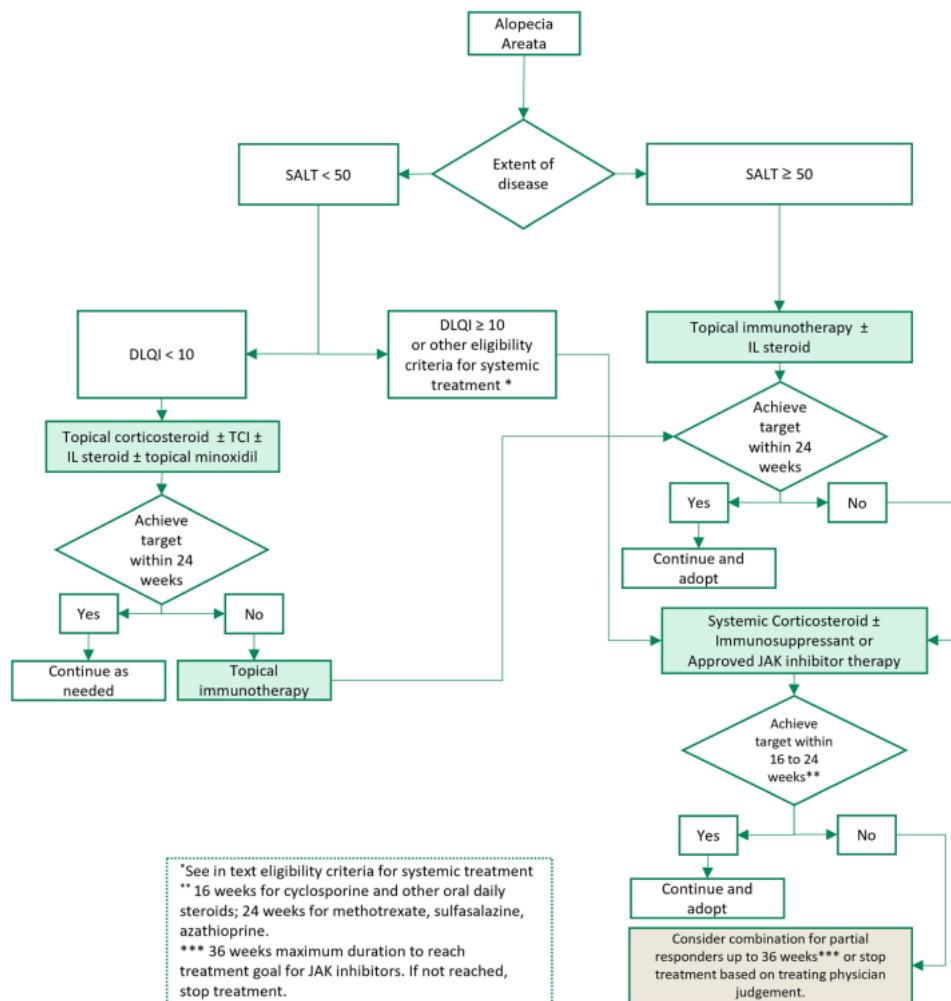


Figure 7 : L'algorithme de traitement de l'alopecie areata (Fatani et al., 2023)

3. Traitement non pharmacologique :

a. PUVA-thérapie : (Lafon, 2022) (Hon & Leung, 2011)

Dans une étude contrôlée randomisée, la PUVA-thérapie (combinaison d'UVA et d'un psoralène photosensibilisant) a permis une repousse de plus de 80% des zones traitées chez 45% des patients atteints de pelade en plaques, à l'exclusion des patients atteints de pelade ophiasique et totale. En comparaison, les injections intralésionnelles de corticoïdes ont obtenu des résultats similaires. Healy et Rogers ont observé rétrospectivement une repousse supérieure à 90% chez 53% des 102 patients ayant reçu une PUVA-thérapie, incluant des cas d'alopecie totale et universelle. Malgré des résultats prometteurs, une rechute a été notée chez 25% des patients après l'arrêt du traitement. L'utilisation de la PUVA-thérapie est limitée en pratique courante en raison des contraintes logistiques (déplacements fréquents) et du manque

d'équipements en dehors des grands centres. Le risque de cancers cutanés reste modéré si la dose totale d'UV est respectée.

Des études ont exploré l'efficacité du traitement par PUVA dans l'alopécie areata (AA), suggérant un effet immunomodulateur potentiel. Mitchell et ses collègues ont utilisé une combinaison de 0,1% de 8-méthoxypsoralène topique et d'UVA, concluant que, bien que cette approche ne modifie pas le cours à long terme de l'AA, elle pourrait prolonger les effets bénéfiques en combinaison avec d'autres traitements. Les taux de succès rapportés étaient de 6,3% pour l'AA partielle, 12,5% pour l'alopécie totale et 13,3% pour l'alopécie universelle. Taylor et ses collègues ont conclu que le PUVA n'est généralement pas efficace pour l'alopécie areata, surtout chez les jeunes patients et ceux ayant une maladie de longue durée. Aucune recherche exclusive sur l'utilisation du PUVA chez les enfants atteints d'AA n'a été menée à ce jour.

Ces observations indiquent que, malgré certains succès, la PUVA-thérapie présente des limitations importantes et des résultats variables, justifiant ainsi la poursuite de recherches pour optimiser le traitement de l'AA.

b. Laser Excimer/Lumière Excimer :

L'alopécie areata (AA) est un trouble auto-immun médié par les cellules T. Le laser excimer et la lumière excimer à 308 nm, qui induisent l'apoptose des cellules T et possèdent des propriétés immunosuppressives, sont parmi les thérapies les plus étudiées pour l'AA. Une revue récente de huit études cliniques et rapports de cas, impliquant 94 patients, a démontré une efficacité variant de 36,9 % à 100 %, avec une repousse des cheveux de 50 % ou plus. Une méta-analyse de quatre études contrôlées a confirmé l'efficacité du laser excimer sur des plaques d'AA non traitées précédemment. Les effets secondaires courants comprennent un érythème léger, des douleurs lors de l'application, une hyperpigmentation, des cloques, des démangeaisons et une desquamation. Le coût élevé demeure un inconvénient majeur. Ces traitements peuvent être une alternative pour les cas réfractaires, en particulier en présence d'atrophie induite par les corticostéroïdes ou de dermatite de contact causée par d'autres thérapies. (Ramos et al., 2020) (Ohtsuki et al., 2013) (Mlacker et al., 2017)

4. Traitement intralesionnel :

Les corticostéroïdes intralesionnels sont le traitement privilégié pour la perte de cheveux en plaques dans l'alopécie areata (AA). Les corticostéroïdes intralesionnels les plus couramment

utilisés sont le triamcinolone acétonide (5-10 mg/ml) et l'acétate d'hydrocortisone (25 mg/ml). Les médecins injectent 0,1 ml de solution en plusieurs sites, espacés de 1 cm, dans le derme profond avec une aiguille de calibre 30. Ce traitement est répété toutes les 4 à 6 semaines. Une concentration de 5 à 10 mg/ml est utilisée pour le cuir chevelu, tandis qu'une concentration de 2,5 mg/ml est employée pour les zones du visage. La quantité totale injectée ne doit pas dépasser 20 ml par visite. Pour réduire l'inconfort des injections, un dispositif vibrant peut être placé autour de la zone traitée comme distraction, et la triamcinolone peut être diluée avec de la lidocaïne. Si aucune amélioration n'est constatée après 6 mois ou si une atrophie significative se développe, les injections de corticostéroïdes intralésionnels doivent être arrêtées. (Perera et al., 2015)

L'effet secondaire le plus fréquent est l'atrophie cutanée, qui peut être évitée en utilisant des volumes ou des concentrations plus faibles par site d'injection. D'autres effets secondaires incluent l'hypopigmentation, la télangiectasie et l'atrophie. De plus, les injections près des sourcils comportent un risque théorique de cataracte et de pression intracrânienne élevée. Pour prévenir la diffusion dans la région intraoculaire, certains praticiens poussent le sourcil vers le haut contre l'os au-dessus du rebord supraorbital lors des injections dans cette zone. (Ioannides & Tosti, 2015)

5. Traitement topique :

a. Corticostéroïde topique :

La thérapie topique aux corticostéroïdes est le traitement de première ligne pour la pelade du cuir chevelu chez les enfants et les adultes qui refusent la thérapie aux corticostéroïdes intralésionnels. Le corticostéroïde topique recommandé pour la pelade du cuir chevelu par plaques chez les adultes est un corticostéroïde topique ultrapuissant, tel que la mousse de propionate de clobétasol, la crème ou la pommade, appliqué quotidiennement pendant une période de 6 semaines à 6 mois. Pour les enfants de moins de 10 ans, un corticostéroïde moins puissant, comme le mométasone, est préféré. La repousse complète des cheveux indique l'arrêt du traitement. (Fatani et al., 2023)

Les glucocorticostéroïdes puissants, de classes 3 ou 4, sont utilisés en thérapie topique pour la pelade et doivent être appliqués pendant au moins trois mois. Leur mécanisme d'action inclut des voies génomiques, où le cortisol se lie au récepteur des glucocorticoïdes (GR) et migre vers le noyau pour supprimer les cytokines pro-inflammatoires, et des voies non génomiques,

où ils assurent une réponse rapide via des récepteurs membranaires et des seconds messagers.(Sterkens et al., 2021)

Le taux de rechute après une thérapie topique varie entre 37 % et 63 %. Les effets secondaires incluent la folliculite, l'atrophie, les stries, la télangiectasie et les éruptions acnéiformes. L'application topique est moins efficace pour l'alopecie totale (AT) et l'alopecie universelle (AU), mais peut être envisagée pour les cas résistants sous occlusion. (Sterkens et al., 2021)

b. Minoxidil : (Zhou et al., 2021) (Sterkens et al., 2021)

Le minoxidil, initialement découvert par hasard comme traitement de l'amincissement des cheveux, est approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) depuis 1988 pour l'alopecie androgénétique (AGA). Son efficacité repose sur son action vasodilatatrice, qui améliore le flux sanguin au niveau des follicules pileux (HF) par angiogenèse, vasodilatation, augmentation de la prolifération cellulaire et influence sur les canaux potassiques. Le minoxidil est disponible en concentrations de 2 % et 5 %, cette dernière étant plus efficace. L'application quotidienne recommandée est de 2 ml, répartis-en 1 ml le matin et 1 ml le soir. Les concentrations supérieures, comme 10 %, n'ont pas montré de résultats significativement meilleurs. L'utilisation préalable ou concomitante d'aspirine peut diminuer l'efficacité du traitement. Les effets secondaires possibles incluent l'hypertrichose réversible et la dermatite allergique de contact. Pour les hommes et les femmes atteints d'AGA, le minoxidil topique est efficace, mais pour l'alopecie areata (AA) et l'alopecie cicatricielle, les résultats sont moins concluants.

Des études récentes ont exploré l'administration orale de minoxidil à faible dose (0,25 à 5 mg) deux fois par jour, montrant une amélioration clinique chez 18 à 82,4 % des patients, y compris ceux atteints d'AA sévère et résistante aux traitements. Les effets secondaires observés étaient mineurs, tels que la rétention de fluides, les palpitations et l'hypertrichose faciale. Le minoxidil est souvent utilisé en combinaison avec d'autres traitements, comme les corticostéroïdes, pour améliorer son efficacité. Cette approche combinée est privilégiée car elle maximise les chances de succès tout en minimisant les effets secondaires. Le minoxidil est toujours ajouté comme traitement secondaire en raison de ses effets secondaires minimes et de sa capacité à être utilisé à long terme.

Les patients doivent être informés que le traitement doit être poursuivi pendant au moins trois à quatre mois pour observer des résultats. L'arrêt du traitement entraînera une réversion des

effets du minoxidil. Il est conseillé de commencer avec une concentration de 2 % pour évaluer toute influence sur la pression artérielle et d'augmenter jusqu'à 5 % en l'absence de plaintes. En cas de signes de dermatite allergique de contact, la formulation de base doit être ajustée.

c. Immunothérapie topique (TIT) : (Sterkens et al., 2021) (Fatani et al., 2023)

L'immunothérapie topique (TIT) est une approche couramment utilisée pour traiter les formes chroniques et étendues de l'alopecie areata (AA). Les principaux agents de cette thérapie sont la diphénylcyclopropénone (DPCP) et l'ester dibutyl de l'acide squarique (SADBE). Bien que le mécanisme d'action ne soit pas entièrement compris, il est supposé que la TIT permette au follicule pileux de se rétablir en induisant une inflammation ailleurs que dans le bulbe pileux.

Le DPCP est l'agent de TIT le plus utilisé pour l'AA, avec des taux de succès variant de 30 % à 48 % et un taux de réponse global de 72,2 %. Cependant, les preuves de son efficacité dans les cas d'AA résistante sont limitées, nécessitant des essais contrôlés randomisés supplémentaires. Ce traitement est disponible uniquement dans les pharmacies spécialisées et nécessite une préparation spécifique pour éviter la dégradation par la lumière. Les patients doivent être sensibilisés avant de commencer le traitement.

La phase de sensibilisation implique l'application d'une petite quantité de DPCP à 2 % sur une zone spécifique du cuir chevelu, suivie d'une application régulière avec une concentration augmentée progressivement jusqu'à ce que la concentration efficace soit atteinte, identifiée par une dermatite légère et tolérable. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la repousse des cheveux, après quoi la fréquence des applications est progressivement réduite pour minimiser le risque de rechute.

En cas d'échec avec le DPCP, un traitement avec le SADBE peut être tenté. Il est important de noter que le traitement avec ces agents ne doit pas être interrompu brusquement, car cela peut augmenter le risque de rechute. La TIT est contre-indiquée chez les femmes enceintes et peut entraîner des effets secondaires tels que des changements pigmentaires, le vitiligo, un eczéma sévère, des cloques, une hypertrophie des ganglions lymphatiques et des symptômes pseudo-grippaux.

d. Anthraline : (S. Z. Wu et al., 2018) (Behrangi et al., 2022) (Seetharam, 2013)

L'anthraline est un irritant topique utilisé pour traiter l'alopecie areata (AA) en raison de ses propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires, principalement par la génération de

radicaux libres. Bien que son mécanisme d'action exact dans le traitement de l'AA reste inconnu, elle est souvent appliquée sous forme de crème à une concentration de 0,5-1%. La crème est appliquée quotidiennement sur les zones touchées pendant 20 à 30 minutes, avec une augmentation progressive du temps d'exposition de 5 minutes par jour jusqu'à atteindre une heure ou jusqu'à l'apparition d'une légère dermatite (érythème et/ou prurit). Ce traitement peut être poursuivi pendant 3 à 6 mois au même temps de contact.

L'anthraline a démontré une certaine efficacité, notamment chez les enfants de moins de 10 ans, avec une réponse positive observée dans 75% des cas d'AA en plaques et 25% des patients atteints d'alopécie totale (AT). Cependant, son utilisation peut entraîner des effets secondaires tels qu'une irritation sévère, une folliculite, une lymphadénopathie régionale, ainsi que des taches sur la peau, les vêtements et les cheveux. Malgré son efficacité, les preuves disponibles sont limitées et l'irritation qu'elle provoque peut nuire à l'adhésion au traitement. Une revue systématique a révélé que la monothérapie à l'anthraline obtenait un taux de réponse complète de 30-35% chez les patients pédiatriques atteints d'AA. Par rapport à d'autres traitements, comme la thérapie au laser ou l'immunothérapie topique, l'anthraline pourrait offrir des effets plus durables, bien que son efficacité soit moindre.

e. Inhibiteurs de la calcineurine topiques :

Des études préliminaires sur des modèles animaux ont suggéré que le tacrolimus pourrait être prometteur pour traiter l'alopécie areata (AA) chez les humains. Le tacrolimus est un inhibiteur topique de la calcineurine qui bloque la transcription après l'activation des cellules T par des cytokines telles que l'IL-2, l'IFN-gamma et le TNF- α . Yamamoto et ses collègues ont constaté que le tacrolimus favorisait la croissance des cheveux chez les souris. Cependant, une étude menée par Price et al sur 11 patients humains a révélé qu'aucun des participants n'avait observé de repousse terminale des cheveux après l'application de pommade de tacrolimus à 0,1 % deux fois par jour pendant 24 semaines. Malgré l'absence de preuves solides de son efficacité, le tacrolimus topique est utilisé presque aussi fréquemment que le minoxidil, notamment pour traiter l'AA dans la région du visage et chez les enfants. (Ramos et al., 2020) (Majid & Keen, 2012)

La crème de pimécrolimus à 1 %, de manière similaire au tacrolimus, n'a pas démontré de supériorité par rapport au placebo et ne semble pas être une bonne option thérapeutique pour l'AA, surtout chez les patients qui ne répondent pas aux traitements précédents. (Ramos et al., 2020) (Majid & Keen, 2012)

6. Traitement systémique :

a. Les corticostéroïdes systémiques : (Zhou et al., 2021) (Shapiro, 2013) (Cranwell et al., 2019)

Les corticostéroïdes systémiques sont utilisés depuis longtemps pour traiter l'alopecie areata (AA) étendue, avec des résultats variables selon les protocoles. Une étude randomisée contrôlée par placebo a révélé une repousse significative des cheveux chez 35 % des patients traités avec de la prednisolone orale, contre aucun dans le groupe placebo, avec un taux de rechute de 25 % après l'arrêt du traitement. Une autre étude a montré une repousse chez 82 % des patients atteints d'AA étendue traités avec 300 mg de prednisolone une fois par mois pendant 3 à 6 mois. Les réponses médiocres étaient associées à d'autres anomalies auto-immunes, à l'implication des ongles et à la forme universelle de l'AA. Les effets secondaires des corticostéroïdes systémiques incluent l'hyperglycémie, l'ostéoporose, les cataractes, l'immunosuppression, les changements d'humeur, l'obésité, la dysménorrhée, l'acné et le syndrome de Cushing, avec un taux de rechute allant de 14 % à 100 %.

Environ 80 % des patients répondent aux corticostéroïdes oraux, mais au moins 11 % sont réfractaires au traitement, même à des doses élevées. Parmi ceux qui répondent, 50 % rechutent lors de la réduction de la dose ou peu après l'arrêt du traitement. Les stratégies de dosage incluent commencer avec une dose élevée de prednisolone orale (0,5 à 0,75 mg/kg) puis réduire progressivement sur 6 à 12 semaines ; maintenir une dose fixe de prednisolone (0,25 mg/kg) pendant 6 à 12 semaines ; ou commencer avec une dose plus faible (0,1 à 0,2 mg/kg) et augmenter la dose en fonction de la réponse et de la tolérance. Cependant, il n'existe pas de consensus d'experts sur l'utilisation optimale de la prednisolone orale dans l'AA.

Pour les patients qui répondent aux corticostéroïdes mais deviennent dépendants, il est conseillé de passer à un agent épargnant les stéroïdes. Bien que l'échec à obtenir une repousse satisfaisante avec les corticostéroïdes systémiques puisse indiquer une réponse plus faible aux agents anti-inflammatoires épargnant les stéroïdes, il n'existe pas d'essais contrôlés randomisés traitant spécifiquement de cette question. Des cures répétées de glucocorticostéroïdes systémiques peuvent être nécessaires en cas de rechute après une repousse initiale, mais une thérapie d'entretien à long terme n'est pas recommandée.

b. Les immunosuppresseurs :

i. Cyclosporine :

La cyclosporine, un agent immunosuppresseur, a été étudiée pour traiter l'alopecie areata (AA) sévère, définie comme l'alopecie totale (AT), l'alopecie universelle (AU) ou l'AA multifocale touchant plus de 50 % du cuir chevelu. La cyclosporine inhibe l'activation des lymphocytes T auxiliaires et supprime la production d'interféron gamma. Açikgöz et al ont étudié son effet sur 25 patients (12 atteints d'AA multifocale, 9 d'AT et 4 d'AU), traités avec des doses de 2,5 à 6 mg/kg/jour pendant 2 à 12 mois. Parmi les 22 patients ayant complété l'étude, une repousse significative des cheveux a été observée chez 10 patients (45,4 %), incluant 5 patients avec AA multifocale, 3 avec AU et 2 avec AT. Les patients traités avec des doses de 5 mg/kg/jour ou plus ont mieux répondu que ceux traités avec des doses inférieures. La durée de la maladie et les antécédents d'atopie ont influencé les résultats : les patients atteints depuis moins de quatre ans ont montré de meilleurs résultats que ceux atteints depuis plus de quatre ans, tandis que les patients avec des antécédents d'atopie ont montré une réponse moins favorable. (Açikgöz et al., 2014) (Shapiro, 2013)

Un essai clinique randomisé en double aveugle contrôlé par placebo, réalisé par Lai et al (2019), a évalué l'effet de la cyclosporine à 4 mg/kg/jour pendant 3 mois chez 32 patients atteints d'AA modérée à sévère. Le groupe traité par la cyclosporine a montré une réduction d'au moins 50 % du score SALT par rapport au groupe placebo, mais cette différence n'était pas statistiquement significative. La cyclosporine a un profil d'effets secondaires élevé, incluant néphrotoxicité, immunosuppression, hypertension et hypertrichose des poils corporels. Des cas d'alopecie areata ont été signalés chez plusieurs patients transplantés prenant de la cyclosporine. En raison de ces effets secondaires et du taux de rechute élevé, la cyclosporine n'est pas une option privilégiée pour le traitement de l'AA. Un rapport a indiqué que des niveaux sériques élevés de récepteur soluble de l'interleukine-2 et des niveaux bas d'interleukine-18 étaient associés à une mauvaise réponse à une combinaison de cyclosporine et de méthylprednisolone. Bien que certaines études montrent que la cyclosporine orale pourrait être bénéfique pour traiter l'AA sévère, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et évaluer les effets à long terme de ce traitement. Les essais cliniques futurs devront se concentrer sur l'efficacité et la sécurité de la cyclosporine dans le traitement de l'AA, en tenant compte de ses effets secondaires significatifs. (Shapiro, 2013) (Sterkens et al., 2021)

ii. Méthotrexate :

Le méthotrexate (MTX) est un inhibiteur compétitif de la dihydrofolate réductase utilisé en chimiothérapie, et son utilisation à faibles doses pour traiter des maladies inflammatoires comme l'alopecie areata (AA) nécessite une supplémentation en acide folique. L'inhibition de la voie de signalisation JAK/STAT semble être son principal mécanisme d'action. Les doses initiales de 5 à 10 mg par semaine sont progressivement augmentées sur quatre à six semaines, jusqu'à atteindre 20 à 25 mg. Pour des doses orales supérieures à 15 mg, qui peuvent être mal absorbées, l'injection est recommandée. Une combinaison avec des corticostéroïdes oraux et intralésionnels est parfois utilisée. En général, une dose d'entretien de 7,5 à 12,5 mg par semaine est nécessaire. Les meilleures réponses au traitement sont observées chez les hommes, les patients de plus de 40 ans, ceux dont la maladie dure depuis moins de cinq ans, ceux ayant reçu des doses cumulatives de 1000 à 1500 mg, et ceux ayant pris des corticostéroïdes en plus du MTX. Des récives peuvent survenir pendant et après le traitement, nécessitant une utilisation prolongée. Le MTX associé à de faibles doses de prednisone a montré une repousse des cheveux chez jusqu'à 96 % des patients atteints d'AA, avec une repousse totale observée chez 15 % à 64 % des patients. La pancytopenie est la toxicité la plus fréquente à faible dose de MTX. Les patients ayant une insuffisance rénale, une hypoalbuminémie, ceux prenant des doses excessives par erreur, et ceux utilisant des médicaments interagissant avec le MTX (comme les anti-inflammatoires) sont à risque accru. Des cas de pneumonie interstitielle et d'anomalies hépatiques ont également été rapportés. La supplémentation en acide folique aide à réduire les effets secondaires, notamment gastro-intestinaux, sans interférer avec l'efficacité du MTX. L'acide folinique est réservé aux cas de toxicité sévère. (Ramos et al., 2020)

iii. Azathioprine :

L'azathioprine, un antimétabolite, est rarement utilisée dans le traitement de l'alopecie areata (AA). Les doses initiales vont de 0,5 à 1 mg/kg/jour et peuvent être augmentées jusqu'à 2 à 3 mg/kg/jour en fonction de la tolérance du patient, avec des doses allant jusqu'à 2,5 mg/kg/jour pour les cas résistants. Après quatre à six mois de traitement, une repousse partielle des cheveux a été observée chez 43 % des patients. Les effets secondaires courants incluent des troubles gastro-intestinaux, une élévation des enzymes hépatiques, une pancréatite et une suppression de la moelle osseuse. De meilleurs résultats sont souvent obtenus lorsqu'elle est associée à des corticostéroïdes systémiques ou injectables, ou au méthotrexate (MTX), bien

que cette combinaison nécessite une vigilance accrue en raison du risque accru d'effets secondaires. (Mascia et al., 2019) (Ramos et al., 2020)

iv. Sulfasalazine/ mésalazine :

La sulfasalazine est un prodrogue constitué d'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) et de sulfapyridine. Tandis que le 5-ASA assure l'efficacité du traitement, la sulfapyridine est responsable de la majorité des effets secondaires, tels que maux de tête, anorexie, nausées et vomissements, affectant entre 10 % et 45 % des patients. La mésalazine, qui ne contient que du 5-ASA à libération lente, est généralement mieux tolérée. Le 5-ASA a des propriétés immunomodulatrices et immunosuppressives, et il est utilisé pour traiter diverses maladies auto-immunes comme la colite ulcéreuse, la maladie de Crohn et le psoriasis. Une étude ouverte non contrôlée a montré que la sulfasalazine (1,5 g deux fois par jour) entraînait une repousse des cheveux chez 25 % à 68 % des patients souffrant d'AA réfractaire, utilisée seule ou avec une thérapie CT, en réduisant la nécessité de la CT. Cependant, les effets secondaires demeurent un obstacle. Récemment, une repousse capillaire a été observée avec la mésalazine (15 à 30 mg/kg/jour en deux doses quotidiennes), utilisée seule ou avec des traitements topiques ou oraux de CT ou de minoxidil/bétaméthasone, chez cinq enfants et adolescents (âgés de 2 à 17 ans) atteints d'AA sévère et réfractaire. Il est important de suivre les patients en évaluant la G6PD, la numération globulaire, la biochimie et l'hépatogramme pour détecter d'éventuels effets indésirables. (Bakar & Gurbuz, 2007) (Kiszewski et al., 2018)

7. Nouvelles stratégies de traitement :

Les nouvelles approches thérapeutiques pour la pelade ont connu des avancées rapides grâce à la récente compréhension des mécanismes moléculaires impliqués dans sa pathogenèse. (Zhou et al., 2021)

a. Les inhibiteurs de Janus kinase :

La voie JAK-STAT est une voie de signalisation intracellulaire cruciale pour transmettre des signaux (IL et IFN) de la membrane cellulaire au noyau. Un ligand extracellulaire se lie à un récepteur de type 1 ou 2, activant ainsi les protéines JAK intracellulaires, qui phosphorylent ensuite une protéine STAT. Cette dernière se dimérise et se transpose au noyau pour réguler l'expression génique. Quatre protéines JAK (JAK1, JAK2, JAK3 et Tyk2) et sept membres de la famille STAT (STAT1, STAT2, STAT3, STAT4, STAT5a, STAT5b, STAT6) ont été identifiés. (Sterkens et al., 2021)

Les inhibiteurs de JAK-STAT, tels que le tofacitinib et le ruxolitinib, représentent des thérapies prometteuses pour le traitement de l'alopecie areata (AA) sévère. Ces agents ciblent la voie de signalisation JAK-STAT, interférant avec les cytokines impliquées dans l'inflammation médiée par les cellules T, ce qui les rend efficaces dans diverses conditions inflammatoires. Dans une étude rétrospective portant sur 90 patients atteints d'AA sévère, incluant l'alopecie totale (AT) et l'alopecie universelle (AU), le tofacitinib a démontré une repousse significative des cheveux chez 77 % des patients. Les patients atteints d'AA ont montré une meilleure réponse (81,9 % de changement du score SALT) par rapport à ceux atteints d'AT ou d'AU (59,0 %). Le traitement a été bien toléré sans événements indésirables graves. De même, dans une étude ouverte impliquant 12 patients adultes atteints d'AA modérée à sévère, 9 patients ont montré une amélioration notable avec une repousse moyenne des cheveux du cuir chevelu de 92 %. Les effets indésirables les plus courants des inhibiteurs de JAK incluent des infections des voies respiratoires supérieures, des infections urinaires et des maux de tête. Aucun événement indésirable grave n'a été observé sur une durée médiane de traitement de 12 mois dans les études. Les inhibiteurs de JAK, tels que le tofacitinib et le ruxolitinib, offrent donc une approche thérapeutique prometteuse pour le traitement de l'AA sévère. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer leur efficacité et leur sécurité à long terme, ainsi que pour développer des formulations topiques afin de minimiser les effets secondaires systémiques.(Liu et al., 2017)

b. Inhibiteurs de la phosphodiesterase (PDE) 4 :

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 4 (PDE4) sont des petites molécules modulatrices du système immunitaire inné, qui ont démontré leur capacité à réduire la réponse inflammatoire en dégradant le cAMP intracellulaire. L'aprémilast, un inhibiteur oral de la PDE4, est approuvé pour traiter le psoriasis, l'arthrite psoriasique et la maladie de Behçet. Il a montré des effets préventifs bénéfiques dans le modèle de souris humanisé de l'alopecie areata (AA). Cependant, les réponses au traitement par aprémilast chez les patients atteints d'AA ont été variées. Certaines études ont rapporté une repousse des cheveux chez des patients avec une AA réfractaire traités par aprémilast, tandis que d'autres études ont signalé une inefficacité de l'aprémilast pour l'AA étendue et résistante aux traitements. On suppose que l'aprémilast pourrait être efficace chez les patients avec une AA légère à modérée ou avec une surexpression significative de PDE-4. Actuellement, plusieurs essais cliniques sont en cours sur l'aprémilast et le crisaborole, un inhibiteur topique de PDE-4. Les effets secondaires

courants de l'aprémilast comprennent des nausées, des diarrhées, des infections des voies respiratoires supérieures, une rhinopharyngite et des maux de tête. (Zhou et al., 2021)

c. Le plasma riche en plaquettes (PRP) : (Trink et al., 2013)

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est devenu une option de traitement innovante dans diverses disciplines médicales, notamment en dermatologie, où il a démontré des résultats encourageants pour la stimulation de la croissance capillaire. Une étude randomisée en double aveugle, contrôlée par placebo et traitement actif, a évalué l'efficacité du PRP chez 45 patients atteints d'alopecie areata (AA). Les patients ont reçu des injections intralésionnelles de PRP, de triamcinolone acétonide (TrA) ou de placebo sur une moitié de leur cuir chevelu, l'autre moitié servant de contrôle non traité. Trois séances de traitement ont été réalisées à un mois d'intervalle.

Les résultats ont révélé que le PRP augmentait de manière significative la repousse des cheveux et réduisait la dystrophie capillaire ainsi que les sensations de brûlure et de démangeaison, comparativement au TrA ou au placebo. Les niveaux de Ki-67, un indicateur de la prolifération cellulaire, étaient également nettement plus élevés après le traitement par PRP. Aucun effet secondaire n'a été observé durant l'étude.

Il a été constaté que 60 % des patients traités par PRP ont atteint une rémission complète à la fin de l'étude, contre 26,6 % pour ceux traités par TrA. De plus, le PRP a montré une efficacité dermoscopique supérieure à celle du TrA et a diminué le taux de rechute. Six mois après le traitement, aucun patient du groupe PRP n'avait rechuté, tandis que 38 % des patients du groupe TrA avaient rechuté.

Les propriétés prolifératives et anti-inflammatoires du PRP, notamment sa capacité à augmenter les niveaux de facteurs de croissance et à supprimer les cytokines inflammatoires, pourraient expliquer son efficacité dans le traitement de l'AA. Bien que ces résultats soient prometteurs, des études supplémentaires, contrôlées et randomisées, sont nécessaires pour confirmer ces conclusions sur un plus grand nombre de patients et pour établir des protocoles standardisés pour la préparation et l'injection du PRP.

c. Les statines :

L'étude de Lattouf et al (2015) a évalué l'efficacité de la combinaison de simvastatine (40 mg) et d'ezetimibe (10 mg) chez 29 adultes atteints d'alopecie areata (AA), avec une atteinte du cuir chevelu de 40 % à 70 %. Après 24 semaines de traitement, 14 des 19 patients ayant

complété l'étude ont montré une repousse significative des cheveux sans effets secondaires signalés. Les répondeurs ont été divisés en deux groupes : ceux qui ont continué le traitement ont maintenu ou amélioré leur repousse, tandis que ceux qui ont arrêté ont souvent rechuté. L'analyse a montré que la poursuite du traitement était significativement associée à une rémission stable. Les effets immunomodulateurs des statines et de l'ézétimibe pourraient expliquer ces résultats. Toutefois, les limites incluent le faible nombre de participants et l'absence de groupe témoin initial. Des études plus larges et contrôlées sont nécessaires pour confirmer ces résultats et évaluer cette approche thérapeutique. (Lattouf et al., 2015)

d. Les antihistaminiques :

Les antihistaminiques ont montré un potentiel prometteur en tant que traitement adjuvant pour l'alopecie areata (AA). Une étude rétrospective menée par Young Bin Lee et Won-Soo Lee (2020) a évalué l'efficacité de la combinaison des antihistaminiques avec des corticostéroïdes topiques (TC) et la cryothérapie superficielle (SC). L'analyse des dossiers de patients atteints d'AA ayant consulté entre février 2012 et novembre 2018 a révélé que sur 148 patients, ceux traités avec des antihistaminiques adjuvants (fexofénadine ou ébastine) montraient une repousse majeure des cheveux significativement meilleure par rapport à ceux ne recevant pas d'antihistaminiques. Aucun effet secondaire nécessitant l'arrêt du traitement n'a été observé. (Lee & Lee, 2021) (Zhou et al., 2021)

Des études cliniques antérieures ont suggéré que la fexofénadine pourrait être un traitement concomitant efficace pour l'immunothérapie topique par DPCP ou SADBE, en réduisant les démangeaisons et en améliorant l'efficacité chez les patients atteints d'AA atopique. De plus, la repousse des cheveux a également été observée après l'administration d'ébastine, bien que les mécanismes sous-jacents restent à clarifier. Les antihistaminiques semblent réduire la production de cytokines pro-inflammatoires de type Th2, d'IFN- γ et de substance P, tout en inhibant la prolifération et l'infiltration des cellules T autour des follicules pileux. (Zhou et al., 2021)

e. Les Analogues de Prostaglandines

Les analogues de prostaglandines, tels que le latanoprost et le bimatoprost, sont couramment utilisés comme médicaments anti-glaucome et ont été signalés pour provoquer une hypertrichose des cils. Ces médicaments, analogues de la prostaglandine F2- α (PGF2 α), améliorent l'hypotrichose des cils et des sourcils ainsi que l'alopecie, probablement en prolongeant la phase anagène des follicules pileux. (Zhou et al., 2021)

L'étude menée par Coronel-Pérez, Rodríguez-Rey et Camacho-Martínez (2010) a évalué l'efficacité du latanoprost dans le traitement de l'alopecie des cils chez les patients atteints d'alopecie areata universalis (AAU). Cette étude prospective, non aveugle, non randomisée et contrôlée, s'est déroulée sur 2 ans et a impliqué 54 patients. Les patients ont été divisés en deux groupes : un groupe de contrôle de 10 patients, traité par des injections de triamcinolone acétonide (TAC) dans les sourcils et le cuir chevelu, et un groupe traité de 44 patients, qui ont reçu les mêmes injections de TAC, mais ont également appliqué quotidiennement une goutte de solution ophtalmique de latanoprost 0,005 % sur les bords des paupières. Les évaluations ont été faites tous les trois mois pendant deux ans. Sur les 54 patients initiaux, 40 ont terminé l'étude. Les résultats ont montré que 17,5 % des patients traités avec le latanoprost ont eu une repousse complète des cils, 27,5 % une repousse modérée, 30 % une légère repousse, et 25 % aucune repousse. Ainsi, une repousse cosmétique acceptable (totale et modérée) a été observée chez 45 % des patients traités au latanoprost, sans effets secondaires significatifs. Aucun patient du groupe de contrôle n'a montré de repousse des cils. Cette étude suggère que le latanoprost pourrait être un traitement efficace pour l'alopecie des cils dans le cadre de l'AAU, mais souligne la nécessité d'études supplémentaires contrôlées et randomisées pour confirmer ces résultats et évaluer pleinement le potentiel thérapeutique du latanoprost pour l'alopecie des cils. (Coronel-Pérez et al., 2010)

De plus, un essai clinique prospectif randomisé en simple aveugle a révélé qu'une solution de bimatoprost (0,03 %) était plus efficace que la crème de mométasone furoate (0,1 %) pour induire une repousse significative des cheveux chez les patients atteints d'alopecie areata en plaques du cuir chevelu. Pour l'alopecie areata en plaques localisée, le latanoprost topique peut être utilisé en monothérapie ou comme traitement topique adjuvant. (Zhou et al., 2021)

L'application topique d'analogues de prostaglandines a montré un excellent profil de sécurité chez les patients pédiatriques et adultes atteints d'alopecie areata.

f. L'administration d'une faible dose d'IL-2 :

L'administration de faibles doses d'IL-2 visait à favoriser l'expansion et la fonction des cellules T régulatrices (Tregs), afin de réduire l'inflammation et de réguler le système immunitaire. Une carence en Tregs pourrait contribuer à la rupture de l'immunité dans l'alopecie areata (AA). La restauration des Tregs par l'IL-2 à faible dose pourrait donc être une option thérapeutique pour l'AA. Castela et ses collègues ont mené une étude pilote avec des injections sous-cutanées d'IL-2 à faible dose chez 5 patients souffrant d'AA sévère et

réfractaire. Une repousse partielle des cheveux a été observée chez 4 patients, accompagnée d'un recrutement des Tregs dans les zones affectées. Cependant, une étude contrôlée par placebo de 52 semaines sur 43 patients atteints d'AA sévère n'a pas montré d'amélioration significative dans le groupe traité par faibles doses d'IL-2 par rapport au groupe placebo, malgré les résultats prometteurs de l'étude pilote. (Zhou et al., 2021)

g. Médicaments Biologiques :

Les médicaments biologiques, qui modulent le système immunitaire, ont été étudiés pour le traitement de l'alopecie areata (AA), mais les résultats obtenus jusqu'à présent sont décevants. Par exemple, une étude administrant 50 mg d'étanercept deux fois par semaine pendant 24 semaines n'a montré aucune repousse significative des cheveux. De plus, un cas d'AA a été rapporté chez un patient traité avec étanercept. Un essai clinique randomisé, incluant 45 patients atteints d'AA sévère chronique, n'a pas montré de réponse significative à l'abatacept par rapport au placebo.

Cependant, l'abatacept, une protéine de fusion composée de la région Fc de l'immunoglobuline IgG1 fusionnée au domaine extracellulaire de CTLA-4, a montré des résultats prometteurs dans des modèles murins d'AA et fait actuellement l'objet d'investigations pour le traitement de l'AA chez l'humain. (Perera & Sinclair, 2015)

En plus des traitements couramment utilisés et évoqués précédemment, il existe d'autres options thérapeutiques mentionnées dans la littérature pour la prise en charge de la pelade. Toutefois, l'efficacité de ces traitements n'a pas été prouvée de manière concluante par des études rigoureuses comme par exemple : hydroxychloroquine, dapsone ... (Ramos et al., 2020)

8. Rôle du pharmacien dans la prise en charge

La pharmacie constitue un lieu d'accueil privilégié pour répondre aux questions et aux préoccupations des patients. Le rôle du pharmacien est de fournir des conseils pharmaceutiques adéquats en cas de pathologie et lors de la délivrance de produits de santé. Il doit également être capable d'orienter le patient vers d'autres professionnels de santé lorsque cela est nécessaire. (Cheruel, 2022)

Dans cette section, nous analyserons comment le pharmacien d'officine peut accompagner un patient souffrant de pelade qui se présente au comptoir. Ensuite, nous aborderons les conseils à associer aux recommandations hygiéno-diététiques.

a. Détection et évaluation initiale :

i. Accueil et orientation des patients :

La pharmacie constitue un lieu d'accueil privilégié pour répondre aux questions et aux préoccupations des patients. Lorsqu'un patient se présente avec des préoccupations concernant la perte de cheveux, le pharmacien commence par une écoute attentive et une évaluation initiale de la situation du patient. Il est essentiel de mener un interrogatoire pour bien comprendre la situation du patient et fournir les conseils les plus appropriés. (*Pelade causes et traitements - Conseils Santé Pharma GDD*, s. d.)

ii. Interrogatoire initial :

Le pharmacien mène un interrogatoire approfondi pour recueillir des informations sur la durée de la perte de cheveux, les zones touchées, la rapidité de la progression et tout changement récent. Il pose également des questions sur l'historique médical, y compris les antécédents familiaux de pelade ou d'autres maladies auto-immunes, ainsi que sur les médicaments actuellement pris et les facteurs de stress potentiels. Le pharmacien demande au patient d'estimer la quantité de cheveux perdus chaque jour. Si la perte dépasse 100 cheveux par jour (ou 150 en automne et au printemps), cela peut indiquer une chute pathologique. (Cheruel, 2022)

iii. Examen du cuir chevelu : (Cheruel, 2022)

Un examen visuel minutieux du cuir chevelu est réalisé pour évaluer l'étendue de la perte de cheveux et vérifier la présence de plaques circulaires bien délimitées, de pustules, de squames, de signes d'inflammation ou d'infection. Cette évaluation préliminaire est importante pour déterminer si le patient a besoin d'un traitement immédiat ou d'une orientation vers un spécialiste. Si de tels symptômes sont présents, une consultation médicale est recommandée.

Si le cuir chevelu semble normal mais présente de plaques sans cheveux, l'interrogatoire se poursuit pour déterminer la durée et les caractéristiques de chute (diffuse ou localisée).

-Chute chronique localisée : Examiner les habitudes de coiffure du patient pour identifier des alopecies de traction. Informer le patient des effets de la tension répétée sur les bulbes capillaires. Proposer du minoxidil topique pour favoriser la repousse.

-Chute chronique diffuse : Vérifier les antécédents familiaux de calvitie ou de pelade. En cas d'antécédents, suspecter une alopécie androgénétique ou une prédisposition génétique à la pelade et recommander une consultation médicale pour un diagnostic et un traitement approprié. Évaluer l'alimentation du patient. Si elle est déséquilibrée, recommander des conseils diététiques et un complément alimentaire. Si elle est équilibrée, suggérer une consultation médicale pour une analyse sanguine afin d'écartier tout dysfonctionnement hormonal ou carence en nutriments.

-Chute aiguë localisée : Conseiller une consultation médicale immédiate.

b. Information et sensibilisation :

i. Explication de la pathologie et impact psychologique :

Une fois la pelade détectée, le pharmacien joue un rôle clé dans l'information et la sensibilisation du patient. Il explique que la pelade est une maladie auto-immune entraînant une chute de cheveux localisée, et aborde les causes possibles, notamment les facteurs génétiques, les maladies auto-immunes sous-jacentes et les facteurs de stress. En outre, le pharmacien souligne l'impact psychologique que la pelade peut avoir sur l'estime de soi et la santé mentale du patient. Pour aider à réduire l'anxiété, il peut fournir des ressources visuelles, telles que des brochures ou des vidéos, expliquant la maladie et les options de traitement disponibles. (« Pelade », s. d.) (*Top 5 des meilleurs traitements contre la chute des cheveux*, s. d.)

ii. Conseils hygiéno-diététiques :

Pour un entretien optimal des cheveux chez les patients atteints de pelade, des conseils hygiéno-diététiques sont essentiels. Une alimentation équilibrée, riche en vitamines, minéraux et oligoéléments, joue un rôle important dans la santé capillaire. Des recommandations alimentaires peuvent être fournies pour améliorer les repas. Il est également important d'informer les patients que des facteurs comme le stress, le surmenage, l'insomnie ou l'abus de tabac peuvent perturber le cycle capillaire. Protéger les cheveux des agressions extérieures, telles que les rayons UV du soleil, particulièrement lorsqu'ils sont combinés à l'eau de mer ou chlorée, est crucial. Le port d'un chapeau avec un indice de protection UV est recommandé, et des crèmes ou huiles capillaires solaires peuvent également être utilisées pendant ou après l'exposition au soleil. Après les bains, un rinçage à l'eau tiède avec du vinaigre ou du jus de citron est conseillé. Il est préférable d'éviter les pratiques agressives comme les permanentes, les défrisages, les tresses serrées et les lisseurs. Limiter la traction sur les racines lors du

brushing, utiliser un séchage à chaleur modérée et un brossage doux avec une brosse à poils souples ou un peigne à dents espacées est également recommandé. Les soins doivent être adaptés à la nature des cheveux et la fréquence des lavages ajustée en fonction du niveau de séborrhée. Un shampooing non détergent et un rinçage abondant à l'eau tiède suivi d'un jet d'eau froide sont conseillés. Pour la gestion des démangeaisons, des lotions et crèmes adaptées ou un rinçage à l'eau de Vichy Saint-Yorre peuvent être utiles. Un massage doux du cuir chevelu peut améliorer la circulation sanguine. Le pharmacien peut aider le patient à déterminer son type de cheveux et à choisir les produits les plus appropriés.(Cheruel, 2022)

c. Conseils sur les traitements disponibles et gestion des traitements prescrits :

i. Recommandation de traitements :

Le pharmacien est responsable de fournir des conseils sur les traitements disponibles. Il peut recommander des options de traitement topique, comme les corticostéroïdes en solution ou en mousse, qui aident à réduire l'inflammation et à stimuler la repousse des cheveux. Le pharmacien explique comment appliquer ces produits correctement, en insistant sur la fréquence d'utilisation et la durée du traitement. Il peut également conseiller l'utilisation de minoxidil, un médicament topique efficace dans certains cas de pelade, et recommander des compléments alimentaires contenant des nutriments essentiels pour la santé des cheveux, tels que la biotine, le zinc et le fer. Cependant, il souligne que ces compléments ne remplacent pas les traitements médicaux mais peuvent soutenir la santé capillaire. (« Guide complet sur les traitements contre la perte de cheveux », s. d.) (« Pelade », s. d.) (*Quels sont les traitements de l'alopecie androgénétique ?*, s. d.)

ii. Gestion des traitements prescrits :

Une fois que le patient a commencé un traitement prescrit par un dermatologue, comme des corticoïdes topiques ou des injections intralésionnelles de stéroïdes, le pharmacien aide à la gestion de ces traitements. Cela inclut l'explication détaillée de l'utilisation correcte des médicaments, en insistant sur les zones à traiter, la fréquence d'application et la durée du traitement. Le pharmacien surveille également attentivement les effets indésirables potentiels, comme l'amincissement de la peau ou la pigmentation, et conseille le patient sur la façon de les gérer. Il est essentiel que le patient suive le traitement de manière régulière et ne l'arrête pas sans consultation préalable avec son médecin. (« Pelade », s. d.)

d. Orientation et Collaboration avec les Spécialistes :

Si la pelade semble sévère (perte de cheveux étendue, cheveux clairsemés sur tout le cuir chevelu), ne répond pas aux traitements initiaux ou s'accompagne de symptômes systémiques, le pharmacien doit orienter le patient vers un dermatologue pour une évaluation plus approfondie. Cela est particulièrement important dans les cas de perte de cheveux généralisée ou lorsque des signes d'inflammation ou de cicatrices sont présents, car ces facteurs peuvent indiquer une forme plus grave de pelade nécessitant une prise en charge spécialisée. Le pharmacien peut également recommander des examens complémentaires, tels qu'un trichogramme ou une biopsie du cuir chevelu, pour confirmer le diagnostic et exclure d'autres causes de perte de cheveux. De plus, il doit travailler en étroite collaboration avec d'autres professionnels de santé, notamment les dermatologues et les médecins traitants. Une communication régulière et transparente est essentielle pour assurer une prise en charge cohérente et efficace du patient, surtout si celui-ci présente d'autres problèmes de santé. (Cheruel, 2022)(Albert, s. d.)

e. Soutien psychologique

Le pharmacien doit être à l'écoute des préoccupations et de l'anxiété du patient concernant sa perte de cheveux. Il valide les sentiments du patient et offre un espace sûr pour en discuter, créant ainsi une relation de confiance. Le pharmacien encourage la participation à des groupes de soutien, où les patients atteints de pelade peuvent échanger et se soutenir mutuellement. Cela aide à réduire l'isolement et à normaliser l'expérience de la maladie. En proposant des ressources psychologiques comme des brochures ou des sites web fiables sur la gestion du stress et de l'image corporelle, le pharmacien contribue à améliorer le bien-être émotionnel du patient. (Cheruel, 2022) (*Pelade causes et traitements - Conseils Santé Pharma GDD*, s. d.)

f. Suivi et évaluation continue :

Le suivi et l'évaluation continue sont essentiels pour garantir l'efficacité des traitements et ajuster le plan de soins en fonction de l'évolution de la condition du patient. Le pharmacien doit assurer un suivi régulier avec le patient, que ce soit par téléphone ou en personne, pour évaluer les progrès et tout changement dans la perte de cheveux. Il est attentif aux résultats des traitements et ajuste ses conseils en conséquence, en collaboration étroite avec le dermatologue traitant. (« Pelade », s. d.) (« Guide complet sur les traitements contre la perte de cheveux », s. d.)

g. Éducation continue et mise à jour des connaissances :

Étant donné que la recherche sur la pelade progresse rapidement, avec de nouvelles options thérapeutiques émergentes, le pharmacien doit se tenir informé des dernières avancées. Cela inclut la lecture régulière de revues médicales spécialisées, la participation à des formations continues et l'assistance à des conférences sur les maladies du cuir chevelu. En se tenant à jour sur les thérapies émergentes, comme les inhibiteurs de JAK, qui ont montré des résultats prometteurs dans le traitement de la pelade sévère, le pharmacien peut offrir des conseils actualisés et pertinents à ses patients. (*Quels sont les traitements de l'alopecie androgénétique ?*, s. d.) (« Pelade », s. d.)

h. Recherche et développement de nouveaux traitements :

Enfin, le pharmacien peut jouer un rôle essentiel dans la recherche et le développement de nouveaux traitements pour la pelade. En participant à des études cliniques, en recrutant des patients volontaires et en assurant le suivi, le pharmacien contribue directement à l'avancement de la recherche médicale. La collaboration avec des chercheurs universitaires et l'industrie pharmaceutique permet de tester de nouvelles options thérapeutiques et d'accélérer leur mise sur le marché. (*Top 5 des meilleurs traitements contre la chute des cheveux*, s. d.)

V. Conclusion :

La gestion de la pelade, malgré sa complexité et son impact psychologique, peut être optimisée grâce à une approche multidisciplinaire. Les avancées scientifiques récentes ont amélioré notre compréhension des mécanismes sous-jacents de cette maladie, permettant le développement de traitements plus ciblés. Au-delà des interventions médicales, la prise en charge de la pelade intègre également un soutien psychologique et des conseils cosmétiques, contribuant ainsi à une meilleure qualité de vie pour les patients.

Le pharmacien joue un rôle indispensable dans cette approche intégrée. Il offre des conseils précieux, gère les traitements et assure un soutien continu aux patients. Grâce à son expertise, le pharmacien facilite l'orientation parmi les différentes options thérapeutiques et coordonne les soins avec d'autres professionnels de santé. Son implication dans l'éducation continue et la recherche contribue à l'optimisation des stratégies de traitement et à l'amélioration des résultats pour les patients.

Ainsi, l'implication active des pharmaciens est bénéfique dans la gestion de la pelade. Par leur proximité et leur connaissance approfondie des traitements, ils jouent un rôle déterminant dans l'accompagnement des patients et l'amélioration de leur bien-être.

VI. Références :

- Açıkgöz, G., Çalışkan, E., Tunca, M., Yeniay, Y., & Akar, A. (2014). The effect of oral cyclosporine in the treatment of severe alopecia areata. *Cutaneous and Ocular Toxicology*, 33(3), 247-252. <https://doi.org/10.3109/15569527.2013.839997>
- Albert, T. (2023). *Prise en charge des alopécies par les coiffeurs et les pharmaciens d'officine*. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04135525>
- Ammeux, J. (2012). *La pelade : Aspect clinique, histopathologie, pathogénèse et approche thérapeutique*.
- Araújo, R., Fernandes, M., Cavaco-Paulo, A., & Gomes, A. (2010). Biology of Human Hair : Know Your Hair to Control It. In G. S. Nyanhongo, W. Steiner, & G. Gübitz (Éds.), *Biofunctionalization of Polymers and their Applications* (Vol. 125, p. 121-143). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/10_2010_88
- Bahmer, F. A., Bahmer, J., Boonen, H. P. J., Coors, E., Fischer, M., & Gutermuth, J. (2024). *Dermatologie* (I. Moll & E. G. Jung, Éds.; 9., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Thieme. <https://doi.org/10.1055/b000000638>
- Bakar, Ö., & Gurbuz, O. (2007). Is there a role for sulfasalazine in the treatment of alopecia areata? *Journal of the American Academy of Dermatology*, 57(4), 703-706. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.10.980>
- Banka, N., Bunagan, M. J. K., Dubrule, Y., & Shapiro, J. (2012). Wigs and hairpieces : Evaluating dermatologic issues: Use of wigs and hairpieces in dermatology. *Dermatologic Therapy*, 25(3), 260-266. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2012.01506.x>
- Behrangi, E., Roohaninasab, M., Sadeghzadeh-Bazargan, A., Najari Nobari, N., Ghassemi, M., Seirafianpour, F., Goodarzi, A., & Dodangeh, M. (2022). A systematic review on the treatment of pediatric severe alopecia areata by topical immunotherapy or Anthralin (contact sensitization) or low-level light/laser therapy (LLLT) : Focus on efficacy, safety, treatment duration, recurrence, and follow-up based on clinical studies. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 21(7), 2727-2741. <https://doi.org/10.1111/jocd.14480>
- Bernard, B. A. (2006). La vie révélée du follicule de cheveu humain. *médecine/sciences*, 22(2), 138-143. <https://doi.org/10.1051/medsci/2006222138>
- Beylot, G. (2012). La chute des cheveux. *Actualités Pharmaceutiques*, 51(517), 51-54. [https://doi.org/10.1016/S0515-3700\(12\)71339-3](https://doi.org/10.1016/S0515-3700(12)71339-3)
- Bhat, Y. J., Sajad, P., & Hassan, I. (2014). *Etiopathogenesis of Alopecia Areata*.
- Bouhanna, P. (1999). *Pathologie du cheveu et du cuir chevelu*. Elsevier Masson SAS. <https://www.elsevier-masson.fr/pathologie-du-cheveu-et-du-cuir-chevelu-9782225832215.html>
- Buffoli, B., Rinaldi, F., Labanca, M., Sorbellini, E., Trink, A., Guanzioli, E., Rezzani, R., & Rodella, L. F. (2014). The human hair : From anatomy to physiology. *International Journal of Dermatology*, 53(3), 331-341. <https://doi.org/10.1111/ijd.12362>

- Chelidze, K., & Lipner, S. R. (2018). Nail changes in alopecia areata : An update and review. *International Journal of Dermatology*, 57(7), 776-783. <https://doi.org/10.1111/ijd.13866>
- Cheruel, M. (2022). *Prise en charge des alopécies : Rôle du pharmacien d'officine*. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03788362>
- Clere, N. (2010). La chute des cheveux, comment la prévenir ou la ralentir ? *Actualités Pharmaceutiques*, 49(500), 32-34. [https://doi.org/10.1016/S0515-3700\(10\)70803-X](https://doi.org/10.1016/S0515-3700(10)70803-X)
- Cranwell, W. C., Lai, V. W., Photiou, L., Meah, N., Wall, D., Rathnayake, D., Joseph, S., Chitreddy, V., Gunatheesan, S., Sindhu, K., Sharma, P., Green, J., Eisman, S., Yip, L., Jones, L., & Sinclair, R. (2019). Treatment of alopecia areata : An Australian expert consensus statement. *Australasian Journal of Dermatology*, 60(2), 163-170. <https://doi.org/10.1111/ajd.12941>
- Crickx, B. (2008). Alopécies et agents toxiques. In *Alopécies et agents toxiques*.
- Ellul-Ferrari, T. (2005). *Cheveux et nutrition*. J. Lyon.
- Fatani, M. I. A., Alkhalifah, A., Alruwaili, A. F. S., Alharbi, A. H. S., Alharithy, R., Khardaly, A. M., Almudaiheem, H. Y., Al-Jedai, A., & Eshmawi, M. T. Y. (2023). Diagnosis and Management of Alopecia Areata : A Saudi Expert Consensus Statement (2023). *Dermatology and Therapy*, 13(10), 2129-2151. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-00991-3>
- Faure, M., & Drapier-Faure, E. (2010). Acné et contraception hormonale. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 137(11), 745. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2010.09.004>
- Follicules Pileux : Structure, fonction et Impact sur vos cheveux*. (2023, septembre 7). <https://aesthe.com/cheveux/chute/comprendre-le-fonctionnement-follicule-pileux/>
- Goetz, P. (2013). Chute de cheveux-alopécie. *Phytothérapie*, 11(5), 306-309. <https://doi.org/10.1007/s10298-013-0813-7>
- Guide complet sur les traitements contre la perte de cheveux. (s. d.). *ALFA HAIR TRANSPLANT - 7 centres d'excellence en greffes de cheveux FUE en Europe*. Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse <https://alfa-hair.center/les-traitements-contre-la-perte-de-cheveux/>
- Hammerschmidt, M., & Mulinari Brenner, F. (2014). Efficacy and safety of methotrexate in alopecia areata. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 89(5), 729-734. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142869>
- Hirt, P. A., & Paus, R. (2019). Healthy Hair (Anatomy, Biology, Morphogenesis, Cycling, and Function). In *Alopecia* (p. 1-22). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-54825-0.00001-6>
- Hon, K. L. E., & Leung, A. K. C. (2011). *Alopecia Areata. Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*. Bing.
- Ioannides, D., & Tosti, A. (Éds.). (2015). *Alopecias—Practical Evaluation and Management* (Vol. 47). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/isbn.978-3-318-02775-4>

keita, D. (2019). *Etiologies des alopecies du cuir chevelu chez les femmes de 15 à 45 ans au cnam (ex institut marchoux)*.

Kiszeowski, A. E., Bevilacqua, M., & De Abreu, L. B. D. (2018). Mesalazine in the Treatment of Extensive Alopecia Areata : A New Therapeutic Option? *International Journal of Trichology*, 10(3), 99-102. https://doi.org/10.4103/ijt.ijt_14_18

Kluger, N., Cavelier-Balloy, B., & Assouly, P. (2013). Les alopecies par traction. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 140(4), 304-314. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2013.02.005>

La Vie Naturelle—Compléments Alimentaires Naturels et Bio. (2020, mai 25). La Vie Naturelle. <https://www.la-vie-naturelle.com>

Lafon, A. (2022). *Étude randomisée contrôlée du méthotrexate versus placebo dans les pelades sévères de l'adulte*. 75. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03633591>

Lattouf, C., Jimenez, J. J., Tosti, A., Miteva, M., Wikramanayake, T. C., Kittles, C., Herskovitz, I., Handler, M. Z., Fabbrocini, G., & Schachner, L. A. (2015). Treatment of alopecia areata with simvastatin/ezetimibe. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 72(2), 359-361. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.11.006>

Lee, Y. B., & Lee, W.-S. (2021). Efficacy of antihistamines in combination with topical corticosteroid and superficial cryotherapy for treatment of alopecia areata : A retrospective cohort study. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 84(4), 1152-1154. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.1026>

Limbu, S., & Kemp, P. (2022). Hair Regeneration and Rejuvenation : Pipeline of Medical and Technical Strategies. In F. Jimenez & C. Higgins (Éds.), *Hair Follicle Regeneration* (Vol. 72, p. 25-36). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-98331-4_2

Liu, L. Y., Craiglow, B. G., Dai, F., & King, B. A. (2017). Tofacitinib for the treatment of severe alopecia areata and variants : A study of 90 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 76(1), 22-28. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.09.007>

Majid, I., & Keen, A. (2012). *Management of alopecia areata : An update*. 5(3).

Marina, K. A. A. (s. d.). *UTILISATION DES PRODUITS CAPILLAIRES DANS LE TRAITEMENT DES CHEVEUX DE TYPE AFRICAIN: QUEL IMPACT ?*

Mascia : Azathioprine in combination with methotrexate:... - Google Scholar. (s. d.). Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Azathioprine%20in%20combination%20with%20methotrexate%3A%20a%20therapeutic%20alternative%20in%20severe%20and%20recalcitrant%20forms%20of%20alopecia%20areata%3F&author=P.%20Mascia&publication_year=2019

Mélissopoulos, A., & Levacher, C. (1998). *La peau : Structure et physiologie*. Tec & doc-Lavoisier Éd. médicales internationale.

Millar, S. E. (2002). Molecular Mechanisms Regulating Hair Follicle Development. *Journal of Investigative Dermatology*, 118(2), 216-225. <https://doi.org/10.1046/j.0022-202x.2001.01670.x>

Mlacker, S., Aldahan, A. S., Simmons, B. J., Shah, V., McNamara, C. A., Samarkandy, S., & Nouri, K. (2017). A review on laser and light-based therapies for alopecia areata. *Journal of Cosmetic and Laser Therapy*, 19(2), 93-99. <https://doi.org/10.1080/14764172.2016.1248440>

Mubki, T., Rudnicka, L., Olszewska, M., & Shapiro, J. (2014). Evaluation and diagnosis of the hair loss patient. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 71(3), 415.e1-415.e15. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.04.070>

Nathalie, M., & Claire, M. (2013). *L'incorporation des xénobiotiques dans le cheveu*.

Ohtsuki, A., Hasegawa, T., Komiyama, E., Takagi, A., Kawasaki, J., & Ikeda, S. (2013). 308-nm excimer lamp for the treatment of alopecia areata : Clinical trial on 16 cases. *Indian Journal of Dermatology*, 58(4), 326. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.113954>

OLIVERA-MARTINEZ, I. (2004). *The different steps of skin formation in vertebrates*.

Olsen, E. A., Hordinsky, M. K., Price, V. H., Roberts, J. L., Shapiro, J., Canfield, D., Duvic, M., King, L. E., McMichael, A. J., Randall, V. A., Turner, M. L., Sperling, L., Whiting, D. A., & Norris, D. (2004). Alopecia areata investigational assessment guidelines—Part II. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 51(3), 440-447. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.09.032>

Olsen, E. A., Roberts, J., Sperling, L., Tosti, A., Shapiro, J., McMichael, A., Bergfeld, W., Callender, V., Mirmirani, P., Washenik, K., Whiting, D., Cotsarelis, G., & Hordinsky, M. (2018). Objective outcome measures : Collecting meaningful data on alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 79(3), 470-478.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.10.048>

ouriahli. (s. d.). *Hair transplant*. Consulté 29 juillet 2024, à l'adresse <https://drouriahli.com/index.php/le-cheveu/composition>

Park, A. M., Khan, S., & Rawnsley, J. (2018). Hair Biology. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, 26(4), 415-424. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2018.06.003>

Pelade causes et traitements—Conseils Santé Pharma GDD. (s. d.). Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse <https://www.pharma-gdd.com/fr/pelade-symptomes-causes-et-traitements>

Pelade : Causes, Symptômes et Traitements en 2024. (s. d.). *HairPalace*. Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse <https://www.hairpalace.fr/chute-de-cheveux/pelade/>

Pélissier-Alicot, A.-L. (2023). Anatomie et physiologie du cheveu humain. *Toxicologie Analytique et Clinique*, 35(4), 269-283. <https://doi.org/10.1016/j.toxac.2023.07.002>

Perera, E., & Sinclair, R. (2015). *Alopecia Areata*.

Perera, E., Yip, L., & Sinclair, R. (2015). Alopecia Areata. In D. Ioannides & A. Tosti (Éds.), *Current Problems in Dermatology* (Vol. 47, p. 67-75). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/000369406>

Quels sont les traitements de l'alopecie androgénétique ? (s. d.). VIDAL. Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/chute-cheveux-alopecie/traitements.html>

- Ramos, P. M., Anzai, A., Duque-Estrada, B., Melo, D. F., Sternberg, F., Santos, L. D. N., Alves, L. D., & Mulinari-Brenner, F. (2020). Consensus on the treatment of alopecia areata – Brazilian Society of Dermatology. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 95, 39-52. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.05.006>
- Raudrant, D., & Rabe, T. (2003). Progestogens with Antiandrogenic Properties. *Drugs*, 63(5), 463-492. <https://doi.org/10.2165/00003495-200363050-00003>
- Reygagne, P. (2006). Alopecies. *EMC - Traité de médecine AKOS*, 1(1), 1-7. [https://doi.org/10.1016/S1634-6939\(06\)75243-7](https://doi.org/10.1016/S1634-6939(06)75243-7)
- Seetharam, K. (2013). Alopecia areata : An update. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*, 79(5), 563. <https://doi.org/10.4103/0378-6323.116725>
- Shapiro, J. (2013). Current Treatment of Alopecia Areata. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*, 16(1), S42-S44. <https://doi.org/10.1038/jidsymp.2013.14>
- Sterkens, A., Lambert, J., & Bervoets, A. (2021). Alopecia areata : A review on diagnosis, immunological etiopathogenesis and treatment options. *Clinical and Experimental Medicine*, 21(2), 215-230. <https://doi.org/10.1007/s10238-020-00673-w>
- Strazzulla, L. C., Wang, E. H. C., Avila, L., Lo Sicco, K., Brinster, N., Christiano, A. M., & Shapiro, J. (2018a). Alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 78(1), 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.1141>
- Strazzulla, L. C., Wang, E. H. C., Avila, L., Lo Sicco, K., Brinster, N., Christiano, A. M., & Shapiro, J. (2018b). Alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 78(1), 15-24. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.1142>
- Top 5 des meilleurs traitements contre la chute des cheveux.* (s. d.). Atida | Santediscount. Consulté 30 juillet 2024, à l'adresse <https://www.atida.fr/blog/top-5-meilleurs-traitements-chute-de-cheveux>
- Torales, J., Castaldelli-Maia, J. M., Ventriglio, A., Almirón-Santacruz, J., Barrios, I., O'Higgins, M., García, O., Navarro, R., Melgarejo, O., & Jafferany, M. (2022). Alopecia areata : A psychodermatological perspective. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 21(6), 2318-2323. <https://doi.org/10.1111/jocd.14416>
- Trink, A., Sorbellini, E., Bezzola, P., Rodella, L., Rezzani, R., Ramot, Y., & Rinaldi, F. (2013). A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, half-head study to evaluate the effects of platelet-rich plasma on alopecia areata. *British Journal of Dermatology*, 169(3), 690-694. <https://doi.org/10.1111/bjd.12397>
- Wu, M., Xu, C., Jiang, J., Xu, S., Xiong, J., Fan, X., Ji, K., Zhao, Y., Ni, H., Wang, Y., Liu, H., & Xia, Z. (2022). JAM-A facilitates hair follicle regeneration in alopecia areata through functioning as ceRNA to protect VCAN expression in dermal papilla cells. *Precision Clinical Medicine*, 5(3), pbac020. <https://doi.org/10.1093/pcmedi/pbac020>

Wu, S. Z., Wang, S., Ratnaparkhi, R., & Bergfeld, W. F. (2018). Treatment of pediatric alopecia areata with anthralin : A retrospective study of 37 patients. *Pediatric Dermatology*, 35(6), 817-820. <https://doi.org/10.1111/pde.13703>

Zhou, C., Li, X., Wang, C., & Zhang, J. (2021). Alopecia Areata : An Update on Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 61(3), 403-423. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08883-0>

Résumé

La pelade, ou alopecie areata (AA), est une maladie auto-immune provoquant une perte de cheveux imprévisible, impactant gravement le bien-être psychologique des patients. Cette étude explore l'étiologie, la présentation clinique et les options de traitement de l'AA, en mettant l'accent sur le rôle du pharmacien. Les pharmaciens aident à la détection précoce, à l'éducation des patients et à la gestion des traitements grâce à des évaluations approfondies et des conseils adaptés. Ils offrent un soutien psychosocial et des solutions cosmétiques pour améliorer l'estime de soi des patients. Le suivi continu et l'ajustement des traitements par les pharmaciens garantissent des résultats optimaux. Leur implication dans l'éducation et la recherche favorise le développement de nouvelles thérapies, soulignant ainsi l'importance essentielle du pharmacien dans la gestion efficace de l'AA.

Summary

Alopecia areata (AA) is an autoimmune disorder causing unpredictable hair loss, severely affecting patients' psychological well-being. This study explores AA's etiology, clinical presentation, and treatment options, emphasizing the pharmacist's critical role. Pharmacists aid in early detection, patient education, and management through thorough evaluations and guidance on treatments. They provide psychosocial support and cosmetic solutions to enhance patients' self-esteem. Continuous patient monitoring and treatment adjustment by pharmacists ensure optimal outcomes. Their involvement in education and research fosters the development of new therapies, highlighting the pharmacist's indispensable role in managing AA effectively.

Université de Namur | Faculté de Médecine | Département de Pharmacie
Rue de Bruxelles, 61 | 5000 Namur | Belgique

www.unamur.be/medecine/etudes-pharmacie