

La pelade et son traitement

Alopecia areata and treatment

J.J. Stene

Service de Dermatologie, C.H.U. Saint-Pierre, U.L.B.

RESUME

La pelade ou alopecia areata est une maladie inflammatoire le plus souvent chronique atteignant les follicules pileux et dans certains cas les ongles.

Un infiltrat lymphocytaire péri-folliculaire caractérise l'image histologique.

Les plaques alopéciques pourront être dans certains cas la première manifestation d'une pelade plus sévère : subtotale voire totalis ou universalis. Le traitement dépendra de l'étendue de l'alopecie et de son degré d'évolutivité.

Pour des raisons évidentes, la prise en charge psychologique ne sera jamais négligée dans les pelades sévères.

Rev Med Brux 2004 ; 25 : A 282-5

ABSTRACT

Alopecia areata is a non scarring inflammatory hair disease, frequently recurrent.

It commonly presents as round patches of hair loss which can be the first manifestation of a more severe alopecia : totalis or universalis.

A CD4 lymphocytic infiltrate surrounds the hair follicle and is presumed to play a role in the hair fall.

There are many treatments available which may help stimulate regrowth. The efficacy, risks, and benefits of each treatment have to be considered when choosing a treatment plan.

Rev Med Brux 2004 ; 25 : A 282-5

Key words : alopecia areata

L'*alopecia areata* ou pelade est une maladie inflammatoire chronique, atteignant les follicules pileux et dans certains cas les ongles.

Il existe une histoire familiale dans 5 à 25 % des cas ; l'association avec certains antigènes d'histocompatibilité (HLA DR4, DR11 et DQ3 et DQ7) est fréquemment retrouvée, ce qui suggère que des facteurs génétiques déterminent la susceptibilité à la maladie.

La maladie peut survenir à n'importe quel âge ; toutefois, elle apparaît dans la moitié des cas avant 20 ans, exceptionnelle à la naissance et rarement avant 2 ans.

Sa prévalence est de 0,05 à 0,1 % chez l'enfant.

La chute des cheveux n'est pas due à une destruction des follicules pileux, mais à une altération de la dynamique du cycle pileux.

Il y a accélération de ce cycle avec pour premier signe évident de la maladie, l'*effluvium* télogène c'est-à-dire une chute de cheveux ayant atteint prématurément la phase télogène, cette phase étant le stade précédant la chute d'un cheveu.

Les cheveux "remplaçants" se trouveront bloqués en phase de croissance précoce (phases anagènes III-IV) avec par conséquent, impossibilité d'émerger du cuir chevelu¹.

La plaque alopécique est asymptomatique, bien délimitée (arrondie ou ovale), elle est lisse et dépourvue de squames. Ces plaques ont une évolution habituellement régressive, sur quelques semaines et sont donc de bon pronostic.

Toutefois, elles peuvent être la première manifestation d'une pelade plus sévère : multicentrique, ophiasique par confluence de plaques occipitales et temporales, ou décalvante totale.

Cils et sourcils, ainsi que l'ensemble des poils du corps, peuvent être touchés, réalisant alors le tableau d'*alopecia universalis*. Les ongles peuvent être atteints : *pitting*, leuconychies, ongles grésés, suffusions hémorragiques punctiformes au niveau des lunules.

Une repousse complète est peu probable chez les patients développant une pelade décalvante totale ou universelle avant la puberté.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel principal en dermatologie, doit se faire avec la trichotillomanie. Cette dernière témoigne d'un tic d'arrachage des cheveux et de cassure des tiges par friction. Les plaques alopeciques siègent le plus souvent aux tempes et dans les régions rétroauriculaires. De contours irréguliers, elles sont recouvertes de cheveux de taille inégale, donnant un aspect "mité".

La trichotillomanie est très fréquente chez l'enfant de 5 à 10 ans. Souvent reflet d'un conflit inconscient entre la mère et l'enfant, la trichotillomanie a été considérée comme un exutoire vis-à-vis de tendances agressives dirigées contre l'entourage.

Chez l'adulte, la trichotillomanie est la manifestation d'un problème psychologique plus sévère.

Le lupus érythémateux et le lichen planopilaire sont deux diagnostics à évoquer également. La sclérodémie est rare. L'aspect cicatriciel du cuir chevelu permet de bien les différencier cliniquement de la pelade. La teigne du cuir chevelu ne doit généralement pas poser de problème diagnostique.

ETIOPATHOGENIE

Les observations immunohistologiques mettent en évidence un infiltrat inflammatoire péri et intrafolliculaire composé essentiellement de lymphocytes T activés : dans les follicules les plus atteints, l'infiltrat lymphocytaire s'accompagne d'une expression anormalement élevée des molécules de complexe majeur d'histocompatibilité I et II. Cette augmentation pourrait être secondaire à la sécrétion de cytokines dont certaines (IL₁, β, IFNα et TNFα) semblent également jouer un rôle pro-inflammatoire important.

Contrairement aux alopecies cicatricielles (lupus, lichen), il n'y a pas d'infiltrat lymphocytaire autour de la région de l'isthme, région anatomique détenant les cellules souches. Donc, pas de destruction du poil dans la pelade, l'alopecie étant par conséquent potentiellement réversible, spontanément sinon avec l'aide de traitements efficaces. Toutefois, il est observé, dans les pelades évoluant chroniquement pendant une longue période, une diminution du nombre des follicules avec dans certains cas une fibrose périfolliculaire.

TRAITEMENT (Figure)

Corticostéroïdes

Agents immunosuppresseurs, ils sont utilisés en topiques ou en intralésionnel dans les pelades en plaques modérées (< 30 % surface atteinte) ou non évolutives (chroniques et stables). Dans la pelade étendue (> 30 % surface atteinte) et évolutive, ils sont utilisés en bolus intraveineux : 5 mg/kg 2 x/j de méthylprednisolone, 3 jours consécutifs en hospitalisation²⁻⁴.

Le bilan initial au traitement comprend :

- biologie,
- radiographie pulmonaire,
- électrocardiogramme (afin d'exclure un trouble du rythme),
- échographie cardiaque (exclure une hypertrophie ventriculaire),
- surveillance des paramètres (tension artérielle et rythme cardiaque).

Les bolus de méthylprednisolone sont inefficaces dans le cas de pelade totale, c'est pourquoi leur utilisation doit se faire le plus rapidement possible lors de la phase de chute aiguë.

Minoxidil

Il n'a pas d'effet immunosuppresseur ; il possède par contre un effet mitogénique direct sur les cellules épidermiques en culture ; *in vitro*, on observe une augmentation de la synthèse du DNA au sein des kératinocytes folliculaires et de l'épithélium périfolliculaire. Le sulfate de minoxidil augmente la perméabilité cellulaire au potassium et par conséquent diminue la concentration cytoplasmique du calcium, étape clé de la vasodilatation. Toutefois, la vasodilatation ne paraît pas jouer un rôle clé dans l'effet inducteur de la repousse du cheveu. Par contre, en présence de calcium, l'EGF (*epidermal growth factor*) inhibe la repousse. Le minoxidil, en favorisant l'entrée du potassium dans la cellule, diminuera par conséquent les concentrations de calcium intracellulaire, lèvera l'inhibition "EGF-induite" et favorisera la croissance du cheveu. Le minoxidil 5 % (2 applications locales par jour) pourra être utilisé dans :

- la pelade en plaques modérées (< 30% surface atteinte),
- la pelade en plaques étendues (> 30% surface atteinte) mais peu évolutive.

PUVA (UVA et psoralènes)

Ce traitement immunomodulateur (diminution des cellules de Langerhans) peut être efficace dans la pelade. Toutefois, étant donné le nombre de séances hebdomadaires recommandées (2 à 3 par semaine) et son potentiel carcinogène, la PUVA ne paraît pas être un traitement recommandé pour une affection le plus souvent chronique, *a fortiori* chez l'enfant.

Anthraline

Elle aurait le même effet immunomodulateur (diminution des cellules de Langerhans). C'est un traitement local. A la concentration de 0,5 à 1 %, elle fait preuve d'une certaine efficacité. Elle est appliquée classiquement en "short contact therapy" (30 à 60 min.). Ce traitement pouvant être utilisé dans les mêmes indications que le minoxidil.

PELADE DE L'ENFANT

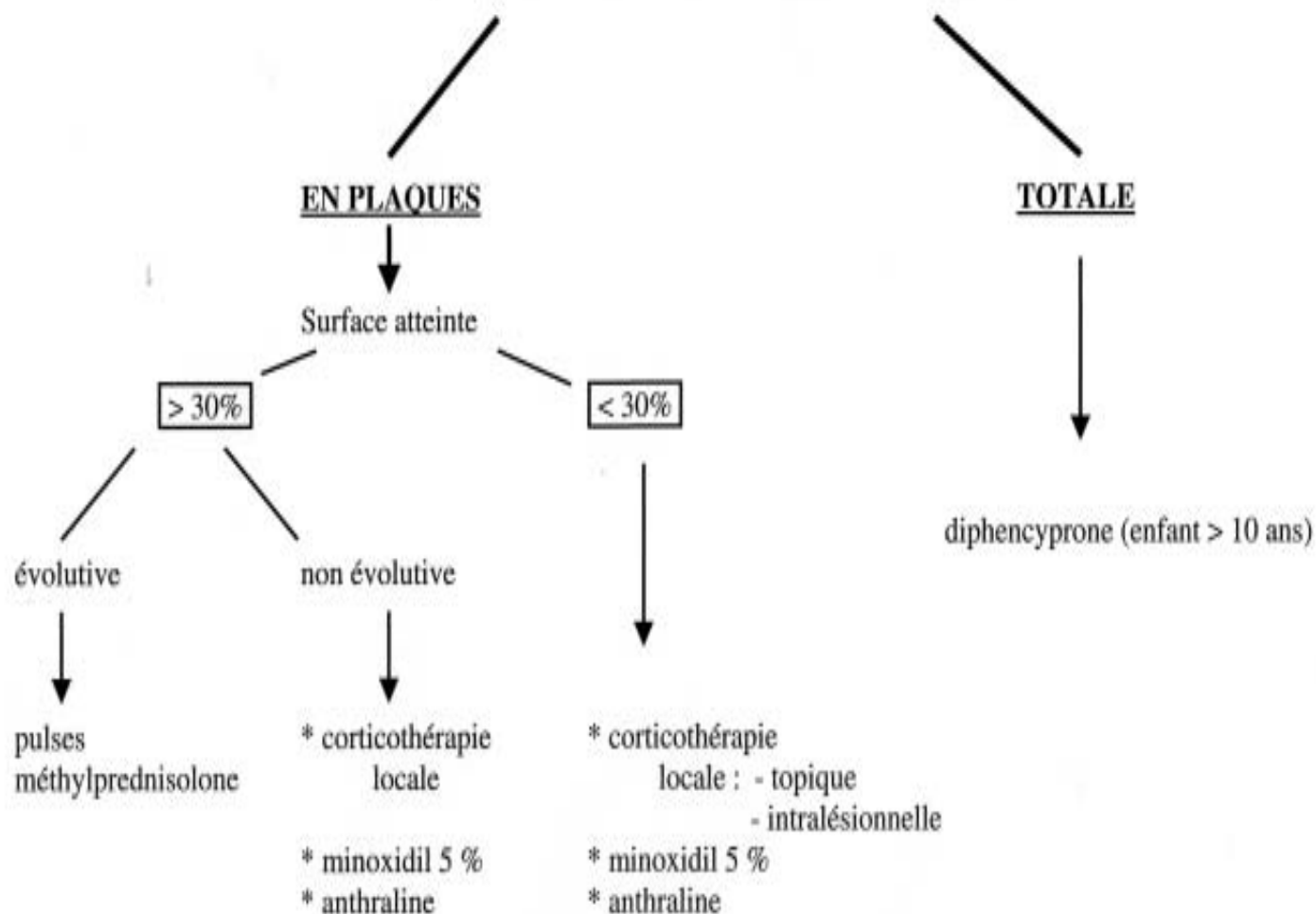


Figure : Pelade de l'enfant.

Diphencyprone

La diphencyprone est fabriquée en Europe par Janssen Chimica. Son utilisation doit être réservée à des centres hospitaliers spécialisés, étant donné le caractère parfois délicat de son emploi et d'autre part afin d'assurer sa purification correcte (élimination d'une substance intermédiaire : l' $\alpha\alpha'$ -dibromodibenzylketone, potentiellement carcinogène).

Utilisée depuis plusieurs années dans les pelades sévères chroniques, subtotaux ou totales, la diphencyprone est un allergène de contact puissant qui par son effet immunomodulateur permet d'obtenir des résultats intéressants⁶⁻⁹. L'immunomodulation se caractérise dans ce cas par un changement du rapport CD4/CD8 de 4/1 à 1/1. Les applications se font de manière hebdomadaire chez les patients préalablement sensibilisés. Le traitement est bien toléré malgré l'eczéma subaigu induit et maintenu en moyenne 48 h sur le crâne. Nous réserverons toutefois ce traitement aux enfants de plus de 10 ans pour des raisons de tolé-

rance d'une part et parce que bien qu'étant dépourvu de mutagénéicité, ce traitement est encore considéré comme expérimental. L'immunothérapie topique par la diphencyprone reste l'approche la plus intéressante dans cette pathologie le plus souvent chronique, nécessitant le maintien d'un traitement à long terme.

PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE

Elle est primordiale non seulement à cause de son apparent caractère psychosomatique, mais aussi parce qu'elle affecte l'apparence du malade : il se regarde dans le miroir et se rend compte de son changement d'image, entraînant stress et contacts sociaux insécurisants ce qui pourra alors causer des tensions émotionnelles graves.

Chez le tout jeune enfant, l'alopecie pourra avoir des répercussions sur l'appréciation esthétique que la mère se fait de son enfant, mais également sur sa propre image maternelle idéale.

Les observations psychologiques ne mettent pas en évidence de " personnalité peladique " ou de constellation familiale particulière mais une grande fréquence de survenue d'évènements vitaux importants dans les semaines ou les mois précédant l'apparition de la pelade.

L'écoute du patient sera d'autant plus importante sachant que la relation médecin-malade pourra avoir tendance à se détériorer étant donné le caractère imprévisible de l'évolution de l'*alopecia areata* qui prive le patient d'une dimension importante : l'espoir.

BIBLIOGRAPHIE

1. Messenger AG, Stater DN, Bleehen SS : *Alopecia areata* : alterations in the hair growth cycle and correlation with the follicular pathology. Br J Dermatol 1986 ; 114 : 337-47
2. Perriard-Wolfensberger J, Paxhe-Koo F, Mainetti C, Labarthe MP, Salomon D, Saurat JH : Pulse of methylprednisolone in *alopecia areata*. Dermatology 1993 ; 187 : 282-5
3. Kiesch N, Stene JJ, Goens J, Vanhooteghem O, Song M : Pulse therapy for children's severe *alopecia areata*. Dermatology 1997 ; 194 : 395-7
4. Assouly P, Reygagne P, Jouanique C, Matard B : Traitement des pelades étendues par bolus de méthylprednisolone. Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 326-30
5. Shapiro J, Price VH : Hair regrowth. Therapeutic Agents. Dermatologic Clinics 1998 ; 16 : 349-6

6. Happle R, Hausen BM, Wiesner-Menzel L : Diphencyprone in the treatment of *alopecia areata*. Acta Derm Venereol 1983 ; 63 : 49-53
7. Vandersteen PHM, Van Barr HMJ, Perret GM, Happle R : Treatment of *alopecia areata* with diphencyprone. Z Hautkr 1991 ; 63 : 94-100
8. Mc Donald Hull S, Pepall L, Cunliffe WJ : *Alopecia areata* in children : response to treatment with diphencyprone. Br J Dermatol 1991 ; 125 : 164-8
9. Happle R : *Alopecia areata* : principles of treatment. In : Dermatology : Progress and perspectives. The Proceedings of the 18th World Congress of Dermatology, New-York, The Parthenon Publ Group, 1992 : 12-8

Correspondance et tirés à part :

J.J. STENE
C.H.U. Saint-Pierre
Service de Dermatologie
Boulevard de Waterloo 129
1000 Bruxelles

Travail reçu le 1^{er} juin 2004 ; accepté dans sa version définitive le 22 juillet 2004.