

Université de Lille

Faculté de pharmacie de Lille

Année Universitaire 2025/2026

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 09/04/2026
Par M. DEJONGHE Quentin**

Les causes de la perte de cheveux chez l'être humain

Membres du jury :

**Président : SIEPMANN Juergen enseignant chercheur de pharmacie
technologique à l'université de pharmacie de Lille**

**Directeur, conseiller de thèse : SIEPMANN Juergen enseignant chercheur de
pharmacie technologique à l'université de pharmacie de Lille**

**Assesseur(s) : JELLAB Clément docteur en officine à la pharmacie des Flandres
à Arques, SIEPMANN Florence enseignante de pharmacie technologique à
l'université de pharmacie de Lille**

Université de Lille

Président
Premier Vice-président
Vice-présidente Formation
Vice-président Recherche
Vice-président Ressources Humaine
Directrice Générale des Services

Régis BORDET
Bertrand DÉCAUDIN
Corinne ROBACZEWSKI
Olivier COLOT
Jean-Philippe TRICOIT
Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

UFR3S

Doyen
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité
Vice-Doyenne Recherche
Vice-Doyen Finances et Patrimoine
Vice-Doyen International
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie
Vice-Doyen Territoire-Partenariats
Vice-Doyen Santé numérique et Communication
Vice-Doyenne Vie de Campus
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX
Hervé HUBERT
Karine FAURE
Emmanuelle LIPKA
Vincent DERAMECOURT
Sébastien D'HARANCY
Caroline LANIER
Thomas MORGENROTH
Vincent SOBANSKI
Anne-Laure BARBOTIN
Victor HELENA

Faculté de Pharmacie

Vice - Doyen
Premier Assesseur et
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement
Assesseur à la Vie de la Faculté et
Assesseur aux Ressources et Personnels
Responsable de l'Administration et du Pilotage
Représentant étudiant
Chargé de mission 1er cycle
Chargée de mission 2eme cycle
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche
Chargé de mission Relations Internationales
Chargée de Mission Qualité
Chargé de mission dossier HCERES

Pascal ODOU

Anne GARAT

Emmanuelle LIPKA
Cyrille PORTA
Honoré GUISE
Philippe GERVOIS
Héloïse HENRY
Nicolas WILLAND
Christophe FURMAN
Marie-Françoise ODOU
Réjane LESTRELIN

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81

M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bio inorganique	85
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87

Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M	BEDART	Corentin	ICPAL	86
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26

Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	87
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87

Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BAILLY	Christian	ICPAL	86
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M	AYED	Elya	Pharmacie officinale	
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
Mme	DANICOURT	Frédérique	Pharmacie officinale	
Mme	DUPIRE	Fanny	Pharmacie officinale	
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	85

Mme	GEILER	Isabelle	Pharmacie officinale	
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M	POTHIER	Jean-Claude	Pharmacie officinale	
Mme	ROGNON	Carole	Pharmacie officinale	

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	
M.	GISH	Alexandre	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMPAGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	
Mme	FERRY	Lise	Biochimie	

M	HASYEOUI	Mohamed	Chimie Organique	
Mme	HENRY	Doriane	Biochimie	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M	LAURENT	Arthur	Chimie-Physique	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	RAAB	Sadia	Physiologie	

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	DELOBEAU	Iris	Pharmacie officinale
M	RIVART	Simon	Pharmacie officinale
Mme	SERGEANT	Sophie	Pharmacie officinale
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

LRU / MAST

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FRAPPE	Jade	Pharmacie officinale
M	LATRON-FREMEAU	Pierre-Manuel	Pharmacie officinale
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille

03 20 96 40 40

<https://pharmacie.univ-lille.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

I – Remerciements

Pour commencer, je tiens à remercier ma fiancée Adeline pour son soutien quotidien et ses nombreux conseils dans la réalisation de cette thèse. D'ailleurs, c'est grâce à elle que j'ai choisi ce thème très intéressant. Je pense qu'elle avait espoir que je trouve une solution pour mes propres cheveux mais mon amour, je te lis dis c'est peine perdue.

A ma future fille qui va naître d'ici peu. Tu as été ma plus grande source de motivation dans la rédaction de cette thèse. Sans toi, je pense que je serai toujours en train de l'écrire. On pourrait même te décerner la place de co-auteur de cette thèse. Tu n'en as pas encore conscience mais, déjà, tu me combles de bonheur.

A ma famille, qui pourra enfin arrêter les petites blagues à chaque fois que l'on se croise :

« C'est pour quand ton mémoire? ». Désolé mais va falloir trouver autre chose maintenant. Un nouveau docteur est dans la place !

A mes collègues, je vous remercie pour votre patience à mon égard. Plus besoin de me mettre de coup de pieds aux fesses, on va bientôt pouvoir passer sur 4 jours de travail par semaine.

A Monsieur et Madame Siepmann, merci pour votre implication et vos nombreux conseils qui me permettent de présenter ce travail devant vous et tous ceux qui voudront bien le lire.

A toi Clément, qui n'a même pas hésité une seconde quand je t'ai demandé de faire partie de mon jury de thèse, un grand merci. Je te remercierai ça !

A mes amis, Jean , Cyril, Sushi, Hadrien, Guillaume, Mathieu, Édouard, FG, Vincent, Dylan, Maxence, Clément, Agathe, Celeste, Fanny, Eugénie, Alizée, ... pour ne citer qu'eux et qui n'y croyaient plus. Voilà, on y est, c'est le moment, c'est l'instant !

Petite dédicace à Florian et Guilhem dans l'écriture de leur thèse. Dernière ligne droite les amis ! Il ne reste plus que vous. Loin de moi l'idée de vous mettre la pression !

Liste des Annexes :

Annexe 1 : Classe de médicaments menant à des pertes de cheveux diffuses

Annexe 2 : Mutations dans l'homéostasie du cholestérol menant à des désordres pileux et de la peau

Annexe 3 : Résumé de l'alopecie induite par les médicaments anti convulsants

Listes des Figures

Figure 1 : Composition du cheveu

Figure 2 : Structure du follicule pileux du cuir chevelu humain en phase anagène.

Figure 3 : Schéma des couches concentriques du bulbe du follicule pileux

Figure 4 : Les différents phases du cycle du follicule pileux.

Figure 5 : Métabolisme cutané des androgènes et des enzymes de conversion

Figure 6 : Représentation d'une alopecie aerata sur une fille de 7 ans (a) et d'une trichoscopie de la maladie avec les cheveux cassés dès la sortie de la peau (c)

Figure 7 : Représentation d'une alopecie temporale triangulaire d'un garçon de 4 ans (b) ainsi que sa trichoscopie (d).

Figure 8 : Cheveux clairsemés et fins d'un petit garçon de 3 ans

Figure 9 : Enfant de 23 mois avec des cheveux indisciplinés et crépus

Figure 10 : Enfant avec une zone de perte de cheveux arrachés

Figure 11 : Image et trichoscopie d'une infection endothrix avec les cheveux en points noirs caractéristiques

Figure 12 : Image d'une infection ectothrix

Figure 13 : Trichoscopie d'une infection ectothrix avec les gaines blanches et les cheveux en forme de « codes-barres »

Figure 14 : Image d'un enfant atteint de kerion avec une large plaque érythémateuse

Figure 15 : Trichoscopie du cuir chevelu d'un patient atteint de trichotillomanie

Figure 16 : Zones d'alopecie multifocale dans la région pariétale et le vertex d'un lichen planopilaris

Figure 17 : Alopecie frontal fibrosante dans la région des sourcils et frontale

Figure 18 : Lupus érythémateux discoïde

Figure 19 : Femme de 44 ans avec une lésion de folliculite décalvanique. Présence de tâches grises et jaunes, d'un érythème périfolliculaire et d'une touffe folliculaire

Figure 20 : Pseudopelade de Brocq : Combinaison de multiples plaques alopeciques ovalaires

Figure 21 : Papules de tailles variées sur les régions nucales et occipitales

Figure 22 : Plaque d'ACN avec une infection secondaire

Table des matières

I - REMERCIEMENTS	12
II - Introduction	16
III - Physiologie.....	17
III - A - Physiologie structurelle du cheveu.....	17
III - B - Physiologie structurelle du follicule pileux	20
III - C - Cycles de croissance capillaire	24
III - C - 1) Anagenèse	25
III - C - 2) Catagenèse	26
III - C - 3) Telogénese.....	26
IV - Causes de l'alopecie.....	27
IV - A - Alopecie non cicatricielle.....	27
IV - A - 1) Alopecie androgénétique	27
IV - A - 2) Alopecie areata	30
IV - A - 3) Effluvium télogène	32
IV - A - 4) Alopecie temporale triangulaire.....	33
IV - A - 5) Syndrome anagène court.....	34
IV - A - 6) Syndrome anagène lâche	35
IV - A - 7) Tinea capitis	37
IV - A - 8) Trichotillomanie	42
IV - A - 9) Alopecie syphilitique	44
IV - A - 10) Alopecie de traction.....	45
IV - B - Alopecie cicatricielle.....	46
IV - B - 1) Lichen planopilaris.....	46
IV - B - 2) Alopecie fibrosante frontale	48
IV - B - 3) Alopecie dans le lupus érythémateux discoïde	50
IV - B - 4) Folliculite décalvanique (decalvans folliculitis).....	51
IV - B - 5) Pseudopelade de Brocq.....	52
IV - B - 6) Acné chéloïdale nuchée	53
IV - C - Alopecie lié aux carences nutritionnelles.....	55
IV - D - Alopecies médicamenteuses	57
V - Impact psychologiques.....	72
VI - Conclusion	73
VII - Annexes	75
VIII – Abréviations.....	77
IX - Bibliographie.....	78

II - Introduction

La peau est la première barrière contre les dommages environnementaux. Elle se compose en trois couches dont l'épiderme est la plus externe. Celle-ci est composée de kératinocytes cycliques qui s'accumulent et se transforment en couches externes de kératinocytes cornés morts. Cette première couche offre une protection contre les agressions environnementales et la perte d'humidité.

En deuxième couche, on retrouve le derme. Dans celle-ci se retrouvent les appendices cutanés, les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes exocrines et les glandes sudoripares apocrines.

Enfin, la dernière couche sous-jacente est le tissu sous-cutané regroupant le tissu adipeux isolant, le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins et les nerfs.(1)

Les follicules pileux, en tant qu'appendice cutané important, jouent un rôle irremplaçable dans le fonctionnement de la peau et dans le processus de régénération cutanée. Il s'agit d' une structure cutanée unique trouvée chez les mammifères et constitue essentiellement un petit organe formé par l'interaction entre l'épiderme et le derme. Ils contiennent de nombreux composants et ont des structures fines et complexes. Ils ont une grande capacité d'auto-renouvellement et présentent un cycle de croissance périodique qui se déroule continuellement tout au long de la vie des organismes mammifères. Le follicule pileux est constitué de cellules souches qui contribuent non seulement à la croissance et à la régénération des cheveux, mais également à la régénération de la peau après une blessure. La croissance des follicules pileux et l'activité de ces cellules souches sont fortement régulées par diverses voies de signalisation. La croissance des cheveux est affectée par de nombreux facteurs tels que l'âge, le climat, l'environnement et l'état de santé, et ces facteurs peuvent influencer le développement de tumeurs du follicule pileux, de la pelade et d'autres maladies connexes.(1,2) Comme la peau, les cheveux participent à la protection physique. Ils jouent un rôle dans la thermorégulation, la dispersion sébacée, la perception sensorielle et les interactions sociales. Dans notre société actuelle, les cheveux affectent grandement la qualité de vie en terme d'attractivité, d'identité, et d'estime de soi. Ce qui permet d'envisager l'impact non négligeable que peut produire les troubles de perte de cheveux chez l'être humain.(3,4)

L'objectif de cette thèse est de mettre en évidence les avancées des connaissances dans les différentes causes qui peuvent mener à une perte de cheveux qu'elle soit réversible ou non.

III - Physiologie

III - A - Physiologie structurelle du cheveu

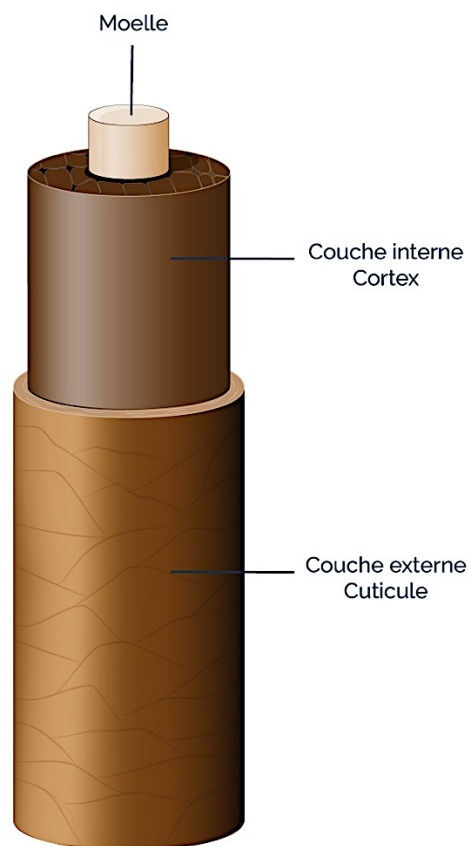


Figure 1 : Composition du cheveu :

*Schéma représentant le cuticule, le cortex et la moelle de la tige pileuse (5)
Centre de greffe capillaire FUE Mulhouse 68 [Internet]. L'anatomie et le cycle du cheveu.
Disponible sur: <https://haroj-clinic.com/l-anatomie-et-le-cycle-du-cheveux.html>*

Cuticule :

La cuticule est constituée de plusieurs couches de cellules kératinisées superposées, souvent décrite comme des écailles. Ces cellules, appelées cellules cuticulaires, sont plates et disposées de manière imbriquée avec leur bord libre dirigé vers la pointe du

cheveu. Cette organisation confère au cheveu une surface lisse qui reflète la lumière, ce qui contribue à la brillance du cheveu.

Les cellules cuticulaires sont composées principalement de kératine qui est une protéine fibreuse riche en cystéine. Les ponts disulfures contenus dans la cystéine donnent la résistance et la durabilité au cheveu. Ces cellules cuticulaires sont entourés par une membrane cellulaire complexe, composés de lipides, qui joue un rôle crucial dans l'imperméabilité et la cohésion de ces cellules.(6)

La fonction principale de la cuticule est de protéger les couches internes du cheveu , notamment le cortex, contre les agressions mécaniques (brossage, friction), chimiques (produits capillaires, coloration), et environnementales (rayon UV, pollution). C'est grâce à son organisation compactée et sa composition en kératine que la cuticule peut jouer ce rôle de protection en formant une barrière résistante. (1,6). La cuticule exerce également un rôle dans le contrôle de l'hydratation du cheveu. La membrane cellulaire complexe composées de lipides crée une barrière hydrophobe et empêche la perte excessive d'eau du cortex et protège ainsi le cheveu de la déshydratation.

La cuticule est directement responsable de l'aspect visuel du cheveu. Si celle-ci est en bon état, elle réfléchit mieux la lumière et donné un aspect lisse et brillant. En revanche, une cuticule endommagée, où les écailles sont soulevées ou brisées, peut rendre le cheveu terne, rêche et sujets aux frisottis.

Cortex :

Le cortex est, comme la cuticule mais en proportion plus faibles, composée de fibres de kératine et de cystéine. Celles-ci sont disposées de manières à formes des chaines longues et hélicoïdales appelés fibrilles. Ces fibrilles s'assemblent pour former des macrofibrilles. Chacune d'entre elle est entourée par une matrice intercellulaire composé de protéines riches en soufre ce qui assure la cohésion et la stabilité de la structure. Les protéines de kératines sont reliées entre elles par des ponts disulfures qui confère au cheveu sa solidité mais aussi sa résistance aux déformations. Le cortex donne au cheveu son élasticité lui permettant de s'étirer et de reprendre sa forme originale sans se casser.(6)

Le cortex contient également les mélanocytes responsable de la production de la mélanine. Ce pigment donne la coloration au cheveu. Il en existe deux types :

- L'eumélanine qui donne un pigment brun ou noir,
- La phéomélanine qui donne un pigment jaune ou rouge.

La proportion et le type de mélanine déterminent la couleur naturelle des cheveux. Et la distribution des granules de mélanine au sein du cortex influence l'apparence visuelle de la couleur.(7)

Outre les différents facteurs affectant la cuticule, le cortex est sensible au vieillissement. Avec l'âge, la production de mélanine dans le cortex diminue, ce qui entraîne le grisonnement des cheveux. De plus, le vieillissement peut affecter la structure des fibres de kératines, rendant les cheveux plus fragiles et moins élastiques.

Medulla (la moelle) :

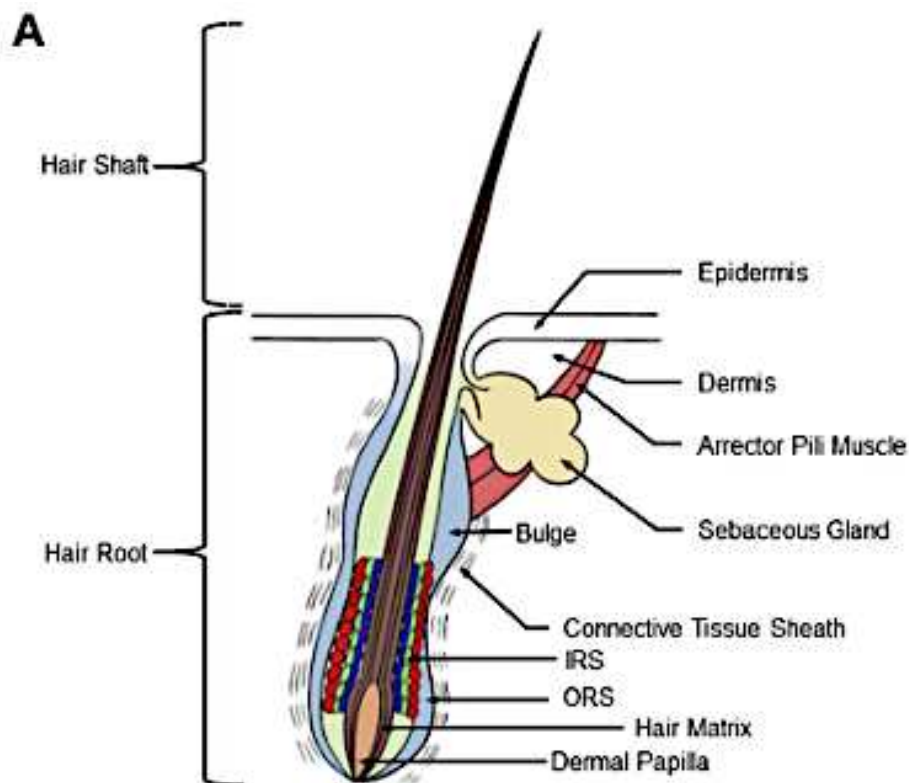
La médulla est le noyau interne du cheveu et est constituée de cellules de forme ronde ou ovale, souvent rempli d'air ou de liquide (vacuoles). Contrairement au cortex, la médulla n'est pas toujours présente dans tous les cheveux, et sa structure varie considérablement selon les espèces, les individus, et même au sein d'un même cheveu.(6) Ainsi les cheveux grossiers (comme les asiatiques) ont plus souvent une médulla bien développée tandis que les cheveux plus fin (comme les caucasiens) peuvent ne pas en avoir du tout.

Les cellules de la médulla sont souvent partiellement kératinisées et sont séparées par des vacuoles. Celles-ci donnent à la médulla un aspect spongieux et peu dense. En raison de sa faible densité, la médulla ne contribue pas beaucoup à la force mécanique du cheveu.

Le rôle de la médulla est encore sujet à discussion, mais plusieurs fonctions potentielles ont été suggérées. En raison de sa faible densité et de la présence des vacuoles, elle pourrait jouer un rôle dans l'isolation thermique, bien que cela soit plus pertinent dans les poils d'animaux.(8) La présence de vacuoles remplies d'air pourrait contribuer également à la légèreté du cheveu.

Les principaux facteurs affectant la médulla sont génétique, notamment pour sa structure ou bien tout bonnement sa présence dans le cheveu. L'âge peut également accentuer la présence des vacuoles et changer sa structure, ce qui contribue à un cheveu plus fragile.

III - B - Physiologie structurelle du follicule pileux



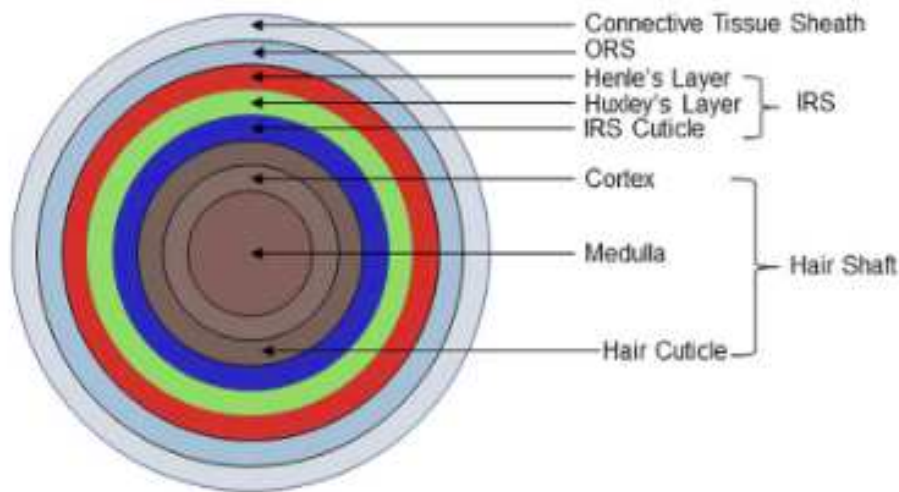
*Figure 2 : Structure du follicule pileux du cuir chevelu humain en phase anagène.
On y distingue les différents composants de la racine du cheveu.
Lin X, Zhu L, He J. Morphogenesis, Growth Cycle and Molecular Regulation of Hair Follicles.
Front Cell Dev Biol. 12 mai 2022 (1)*

En tant que plus grand organe du corps humain, la peau est principalement composée d'épiderme et de derme (Figure 2). L'épiderme peut être divisé en sous-couches constituées, de l'externe à la basale, de la couche cornée, de la couche lucidum, de la couche granulosum, de la couche spinosum et de la couche basale. Le derme est situé immédiatement sous la couche basale et se compose d'une couche papillaire et d'une couche réticulaire. Le tissu sous-cutané situé sous le derme, également appelé hypoderme, comprend principalement du tissu conjonctif lâche et du tissu adipeux. Bien que la forme et la taille des follicules pileux puissent varier considérablement en fonction de leur emplacement spécifique dans le corps, ils ont tous la même structure de base (Figure 2). Les follicules pileux s'étendent obliquement dans la peau. Sur le côté obtus de la surface de la peau se trouve un faisceau de muscles lisses reliant le follicule pileux et la couche papillaire du derme, appelé muscle arrecteur. Ce dernier

est innervé par le système nerveux sympathique. Lorsqu'il se contracte, il permet le redressement de la tige pileuse et favorise la sécrétion des glandes sébacées associées. Le follicule pileux est divisé en quatre régions de haut en bas : l'infundibulum, l'isthme, la région supra bulbaire et le bulbe. La région allant de l'ouverture du follicule pileux à l'ouverture de la glande sébacée est appelée l'infundibulum, la région allant de l'ouverture de la glande sébacée à l'attache du muscle arrecteur est appelée l'isthme. En dessous de ce dernier se trouve la région supra bulbaire, qui se termine par une structure sphérique élargie appelée bulbe.

La composition de la moitié supérieur du follicule pileux, de l'infundibulum et de l'isthme est relativement constante. Pourtant, l'isthme peut être composé de population de cellules souches diverses, utiles notamment pour la cicatrisation de l'épiderme.(9,10)

La composition de la région inférieur du follicule pileux est beaucoup plus variable avec les cellules épithéliales différenciées, la matrice capillaire et la papille dermique. Le bulbe est situé à l'extrémité la plus basse de follicule et représente le centre de croissance actif du cheveu. Les follicules pileux sont enracinés dans le derme de manière oblique. Et le derme joue le rôle clé dans l'apport des nutriments pour le développement et la croissance du follicule pileux. La papille dermique, faisant partie intégrante du bulbe, est une structure tissulaire multicellulaire. Formée par une intrusion du tissu conjonctif, de capillaires et de terminaisons nerveuses, elle fournit la nutrition nécessaire à la croissance et à l'entretien des cheveux.(1) La papille dermique conserve toujours sa capacité d'induire un follicule pileux. Néanmoins, si elle est trop dégradée, le follicule pileux ne pourra pas être restauré.

B

*Figure 3 : Schéma des couches concentriques du bulbe du follicule pileux
 Lin X, Zhu L, He J. Morphogenesis, Growth Cycle and Molecular Regulation of Hair Follicles.
 Front Cell Dev Biol. 12 mai 2022 (1)*

Les cellules de la matrice ciliée sont situées dans la partie supérieure et sur le côté latéral de la papille dermique, et les mélanocytes sont dispersés entre elles. Les cellules de la papille dermique peuvent induire la formation de composants épithéliaux tels que la gaine interne de la racine et la moelle de la tige en interagissant avec les cellules de la matrice ciliée environnante. De la partie supérieure du bulbe jusqu'à la partie supérieure du follicule pileux, il présente une couche concentrique en forme de cercle, divisée en trois parties de l'intérieur vers l'extérieur : la tige pileuse (hair shaft), la gaine radiculaire interne (IRS) et la gaine externe de la racine (ORS) (figure 3). La tige pileuse est la partie exposée à la peau et est composée de kératinocytes. De l'intérieur vers l'extérieur, les couches de la tige sont la moelle, le cortex et la cuticule du cheveu. La gaine radiculaire interne comprend la cuticule, la couche de Huxley, la couche de Henle et la couche compagnon de l'intérieur vers l'extérieur. La gaine radiculaire externe est produite par la couche malpighienne de l'épiderme. Les gaines radiculaire interne et externe sont collectivement appelées gaine épithéliale, qui appartient à la composante épidermique du follicule pileux. La couche la plus externe du follicule pileux est appelée gaine du tissu conjonctif et est également connue sous le nom de gaine dermique. Cette couche est dérivée du composant dermique du follicule pileux mésenchymateux, et est composée de trois couches de fibres de

collagène disposées dans des directions différentes. La gaine du tissu conjonctif constitue une base matérielle importante pour le maintien et la régénération des papilles dermiques et constitue une structure nécessaire à la régénération des follicules pileux (FP). Les glandes sébacées sont situées dans le derme de la peau et leurs conduits s'ouvrent entre l'isthme et l'infundibulum du follicule pileux.(1)

III - C - Cycles de croissance capillaire

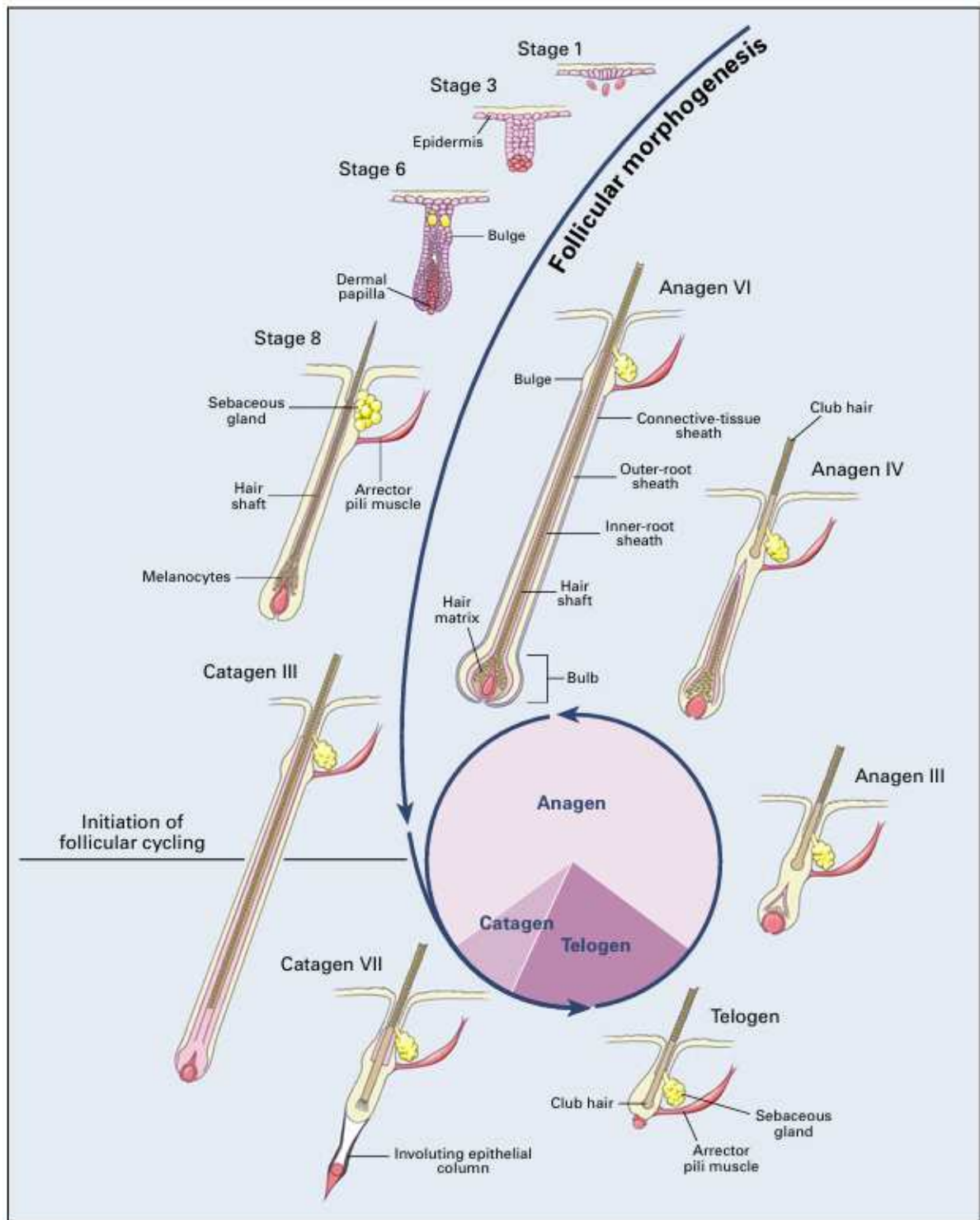


Figure 4 : Les différents phases du cycle du follicule pileux.

Le schéma montre l'état du FP à chaque phase du cycle pileux ainsi que différentes étapes des phases anagène et catagène. Le diagramme représente la durée de chaque phase.
 Paus R, Cotsarelis G. The Biology of Hair Follicles. Epstein FH, éditeur. N Engl J Med. 12 août 1999 (11)

III - C - 1) Anagenèse

La phase anagène représente la phase de croissance active du cheveu. Durant cette période, le follicule pileux est très actif, produisant de nouvelles cellules qui se kératinisent et forment la tige du cheveu. La croissance des cheveux est continue pendant cette phase et peut durer de 2 à 6 ans, voir jusqu'à 10 dans certains cas. La durée de cette phase est déterminée par des facteurs génétiques et varie d'une personne à l'autre. Environ 86% des cheveux sont dans cette phase et poussent de 1 centimètre par mois en moyenne.(12)

La phase anagène commence lorsque le follicule pileux est activé après une phase de repos appelée la phase télogène. Cette activation est faite par des signaux provenant de la papille dermique. Celle-ci contient les nutriments nécessaires à la croissance des cheveux. Durant cette phase les cellules de la matrice se divisent rapidement et se différencient en kératinocytes. Ces derniers migrent vers le haut pour former la tige capillaire. Ils subissent par la suite un processus de kératinisation où ils perdent leur noyau et se transforment en cellules riches en kératine pour conférer force et résistance au cheveu.

Parallèlement à la croissance du cheveu, les mélanocytes qui sont situés dans la matrice du follicule pileux, produisent la mélanine. Celle-ci est directement intégrée aux kératinocytes en formation pour donner la couleur naturelle du cheveu.

La durée de la phase anagène est en grande partie déterminée par les gènes. Certaines personnes ont une phase anagène longue ce qui leur permet d'avoir de très long cheveu tandis que d'autres en ont une plus courte ce qui limite la longueur maximale de leur cheveu. Les hormones, en particulier les androgènes comme la testostérone, peuvent également influencer la durée de cette phase. Des niveaux élevés d'androgènes peuvent raccourcir cette phase et est souvent associée à des conditions comme l'alopecie androgénique. Une alimentation riche en nutriments essentiels, tels que les vitamines, les minéraux, et les protéines est cruciale pour soutenir cette phase anagène. Les carences peuvent ralentir et raccourcir celle-ci. Pour finir, le vieillissement peut également raccourcir la durée de cette phase.

III - C - 2) Catagénèse

La phase catagène est une phase de transition durant laquelle le follicule pileux subit une régression rapide. Il s'agit d'une période cruciale pendant laquelle le follicule cesse de produire de nouvelles cellules capillaires et commence à se préparer à la phase de repos. Bien que cette phase soit relativement courte (environ deux à trois semaines), elle reste essentielle pour le renouvellement des cheveux. A peu près 1% des cheveux se retrouvent dans cette phase de catagénèse.(12) Pendant cette phase, le follicule pileux subit un processus appelé involution où il rétrécit de manière significative (Figure 4). Ce rétrécissement se produit parce que les cellules qui composent la partie inférieure du follicule (notamment de la matrice) cessent de se diviser et commencent à se dégénérer.(2) Les cellules du follicule subissent également une réorganisation. Certaines subissent une apoptose (mort cellulaire programmée) tandis que d'autres sont reconfigurées afin de soutenir la structure du follicule en phase de repos.(11)

A mesure que le follicule pileux rétrécit, le cheveu devient un cheveu club caractérisé par une base bulbeuse formée de kératine compactée. Ce cheveu reste attaché au follicule via un petit point de contact mais il n'est plus actif sur le plan métabolique. La papille dermique, qui fournissait les nutriments et les signaux nécessaires à la croissance du cheveu pendant la phase anagène, se déconnecte du follicule. Cette déconnexion est un signe de l'arrêt de la croissance active du cheveu, et la papille dermique se met en attente sous le follicule, prête à être réactivée lors d'un nouveau cycle.

La fonction principale de cette phase est la préparation et la régénération des cellules à un début d'un nouveau cycle pour la croissance d'un nouveau cheveu.

III - C - 3) Telogénese

La phase télogène est une phase de repos durant laquelle le follicule pileux est inactif. Le cheveu reste dans le follicule sans croître, attendant d'être remplacé par un nouveau cheveu qui entrera en phase anagène. La durée de cette phase est d'environ 2 à 4 mois et représente environ 13 % de la totalité des cheveux.(12)

Le cheveu en phase télogène est le cheveu club formé en phase catagénèse. Son extrémité bulbeuse est ancrée dans le follicule mais n'est plus active. Il sera alors expulsé soit de manière naturelle, soit par action mécanique comme le brossage. Une fois expulsé, le follicule rentrera en phase anagène pour débiter un nouveau cycle de croissance capillaire.

La télogénèse est une phase de repos nécessaire pour permettre au follicule de récupérer. Lorsque le cycle capillaire est perturbé par des facteurs externe tel que le stress, des changements hormonaux, ou certaines maladies, un plus grand nombre de cheveux peuvent entrer prématurément en phase télogène. Cette condition est souvent temporaire, mais elle peut être préoccupante pour celles et ceux qui en souffrent.

IV - Causes de l'alopecie

IV - A - Alopecie non cicatricielle

IV - A – 1) Alopecie androgénétique

L'alopecie androgénétique, également connu sous le nom de calvitie, est le type le plus courant de perte de cheveux progressive. Il s'agit d'une maladie polygénétique dont la gravité, l'âge d'apparition et la localisation de la perte de cheveux sur le cuir chevelu varient. Sur les données de prévalence disponible, environ 30% des hommes blancs seront touchés par la calvitie à l'âge de 30 ans, jusqu'à 50% à l'âge de 50 ans, et jusqu'à 80% à l'âge de 70 ans. Les hommes de type caucasiens sont plus touchés que les chinois, japonais ou afro-américains.(13,14) Cette maladie présente une miniaturisation progressive du follicule pileux conduisant à la transformation en duvet des cheveux. La durée de la phase anagène se raccourcit progressivement tandis que la phase télogène augmente. Ainsi, les cheveux en croissance sont plus courts et conduisent à une apparence chauve.

Androgènes

Les androgènes affectent plusieurs fonctions de la peau humaine, notamment la croissance et la différenciation des glandes sébacées, la croissance des cheveux, la barrière épidermique et la cicatrisation des plaies, principalement via une voie de signalisation intracellulaire. Bien que la croissance des cheveux humains soit également affectée par les hormones thyroïdiennes et les glucocorticoïdes, les androgènes sont les régulateurs les plus importants : ils peuvent stimuler, laisser inchangée ou inhiber la croissance des cheveux terminaux, selon la zone du corps. En effet, les androgènes peuvent agrandir les follicules pileux dans les zones dépendantes des androgènes comme la barbe, les poils axillaires et pubiens. Mais, d'un autre côté, dans les follicules du cuir chevelu des hommes sensibles, ils

suppriment la croissance des cheveux et favorisent la miniaturisation et la réduction des cheveux au stade anagène, conduisant à une calvitie courante. Puisque les follicules sont exposés aux mêmes hormones circulantes, ce paradoxe peut s'expliquer par la réponse de l'expression génique aux androgènes dans différentes zones du corps.(13) Les cellules de la papille dermique jouent un rôle important dans l'induction et le maintien des cellules épithéliales et médient des signaux stimulants la croissance des androgènes. Ces signaux sont représentés par des facteurs de croissance qui agissent de manière paracrine sur les cellules du follicule pileux. Les facteurs de croissance qui agissent sur le follicule pileux sont :

- Facteur de croissance à l'insuline (IGF-1),
- Facteur de croissance basique des fibroblastes (bFGF),
- Facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF).

Tandis que les facteurs avec des effets inhibiteurs et pro-apoptotiques sont :

- Facteur de croissance transformant beta 1 ($TGF\beta$ -1),
- L'interleukine 1 alpha ($IL-\alpha$),
- Et le facteur de nécrose tumorale alpha ($TNF-\alpha$). (13,14)

L'action des androgènes dans les follicules pileux dépend de leur biodisponibilité locale. Même si un homme présente des taux androgènes circulants normaux, des taux plus élevés de testostérone et de dihydrotetostérone peuvent être retrouvés localement. La peau en est la cause car elle dispose de tous les composants pour produire les androgènes qui auront alors une action paracrine voir intracrine.

Métabolisme des androgènes

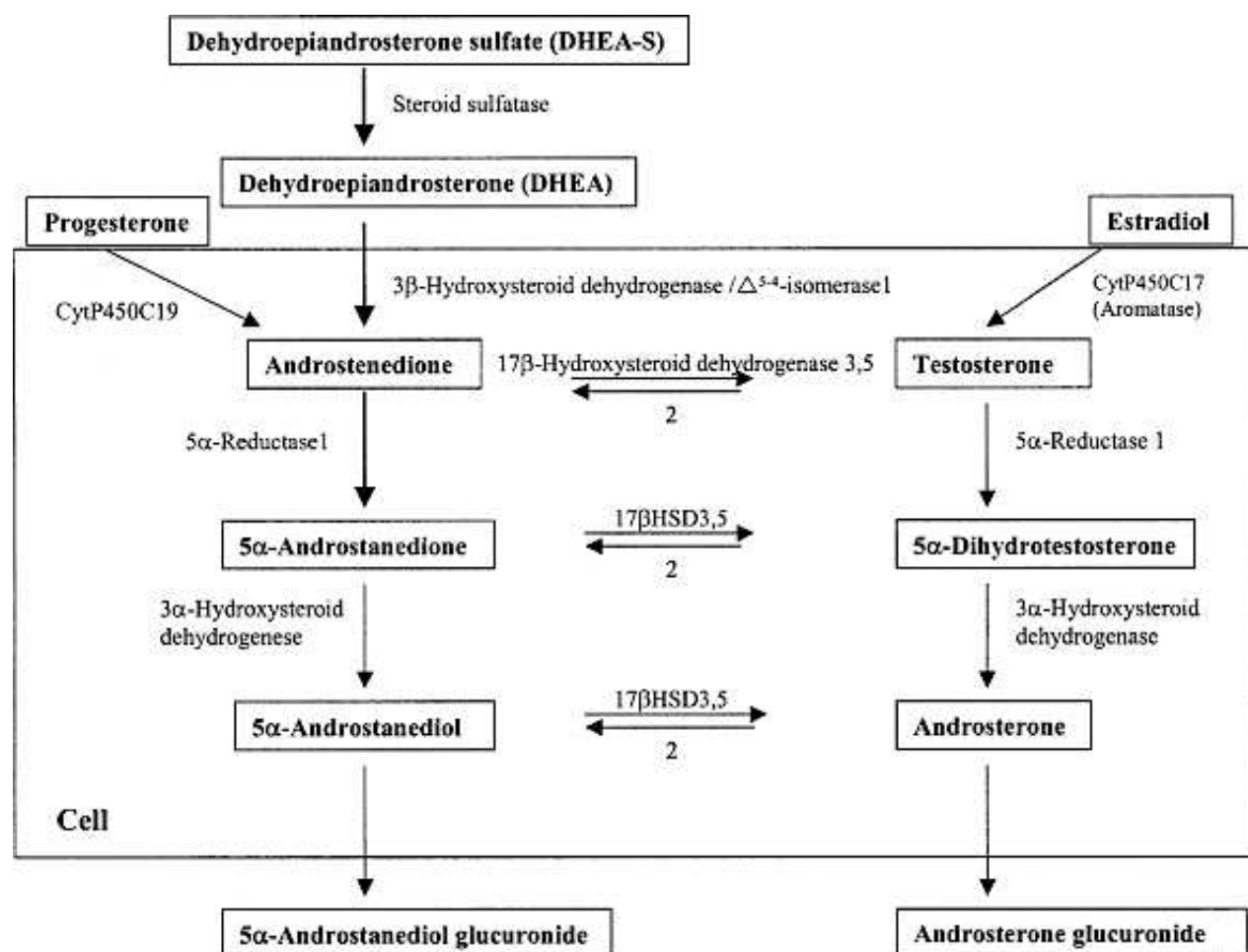


Figure 5 : Métabolisme cutané des androgènes et des enzymes de conversion
Chen W, Thiboutot D, Zouboulis CC. Cutaneous Androgen Metabolism: Basic Research and Clinical Perspectives. J Invest Dermatol. 1 nov 2002 (15)

La figure 5 représente les voies métaboliques cutanées des androgènes. Cette voie commence par la prégnénolone qui est converti à partir du cholestérol. Ce dernier est converti ensuite, par voie enzymatique, en androgène faible comme la Dehydroepiandrosterone (DHEA).

La proportion des androgènes sous forme libre dans la circulation est faible. En effet, ces molécules sont liées à des protéines comme la globuline (de l'ordre de 70%), et à l'albumine (de l'ordre de 19%). Le reste circule librement dans la circulation sanguine et la testostérone est l'androgène circulant le plus représenté.(16)

Au niveau des organes cibles, la testostérone est transformé en dihydrotestostérone (DHT) par la 5α- réductase. Cette dernière molécule possède une affinité cinq fois plus élevée aux récepteurs des androgènes, ce qui la caractérise comme un androgène

puissant. Chez la femme, les niveaux systémique de testostérone sont faibles par rapport à ceux des hommes, mais les androgènes faibles sont plus abondants et servent de précurseurs aux androgènes puissants. Les enzymes impliquées dans la conversion des androgènes faibles en androgènes puissants sont la 3β hydroxystéroïde deshydrogénase (3β -HSD) et la 17β hydroxystéroïde deshydrogénase (17β -HSD). Ces dernières, en plus de la DHT et de la 5α réductase, montrent une activité accrue chez les personnes atteintes d'alopecie androgénétique, notamment au niveau des follicules pileux.(13,14,16)

Récepteurs aux androgènes

Outre les effets des androgènes, ils sont limités par la présence des récepteurs aux androgènes. Dans la peau, ces derniers sont principalement présents dans les kératinocytes épidermique et folliculaires, les glandes sudoripares, les sébocytes, les cellules de la paille dermique, les fibroblastes dermique, les cellules endothéliales et les mélanocytes génitaux. Dans l'alopecie androgénétique, la présence de ces récepteurs est accrue dans les cellules de la papille dermique entraînant donc une réponse aux androgènes excessive raccourcissant la phase anagène et augmentant la phase télogène des cheveux.

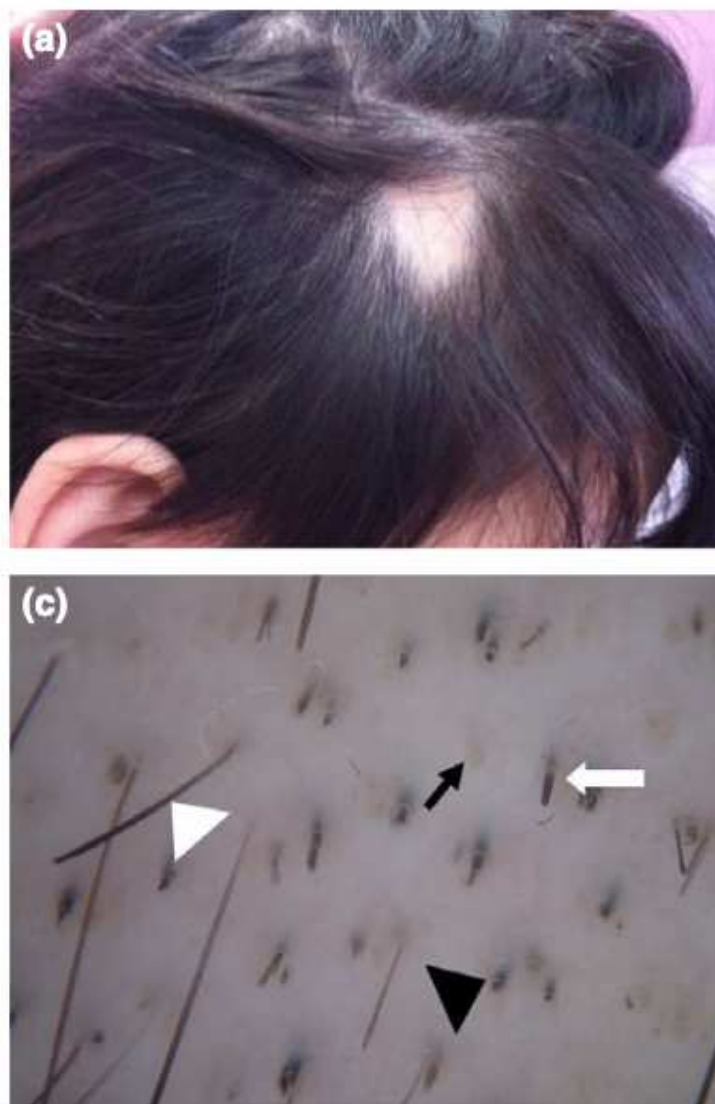
Cependant, une étude a montré qu'une méthylation de l'ADN du promoteur de ces récepteurs peut entraîner une réduction de l'expression des récepteurs aux androgènes. Cette méthylation est présente notamment au niveau des cheveux occipitaux, ce qui explique pourquoi la calvitie touche essentiellement le sommet du crâne.(17)

Un follicule pileux possède un nombre de cellules souches limités pour se régénérer. Ainsi, dans l'alopecie androgénique, comme la durée des cycles du follicule pileux sont plus courts, la limite est plus vite atteinte. Les follicules meurent et aucun traitement ne pourra les restituer.

IV - A - 2) Alopecie areata

L'alopecie areata est une alopecie non cicatricielle qui touche environ 2% de la population générale. Bien qu'elle peut apparaître à n'importe quel âge, elle apparaît la plupart du temps avant l'âge de 40 ans et plus particulièrement entre 25 et 36 ans.(18)

Ce type d'alopecie est une maladie auto-immune caractérisée par une perte de cheveux ou de poils sur certaines zones du cuir chevelu ou du corps. Elle se manifeste souvent par des plaques circulaires de calvitie. Son évolution reste variable. Elle peut être récurrente, rémittente voir même persistante si la perte de cheveux est importante.(18–20) Cette maladie peut amener à une alopecie totalis (perte total ou quasi totale des cheveux sur le cuir chevelu), une alopecie universalis (perte totales ou quasi totales sur toutes le surfaces poilues du corps), ou une ophiase (perte de cheveux en forme de bande le long de la circonférence de la tête).



*Figure 6 : Représentation d'une alopecie aerata sur une fille de 7 ans (a) et d'une trichoscopie de la maladie avec les cheveux cassés dès la sortie de la peau (c)
Karadağ Köse Ö, Güleç AT. Temporal triangular alopecia: significance of trichoscopy in differential diagnosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. août 2015 (21)*

La dynamique de la pathologie est une progression rapide des follicules pileux de la phase anagène vers les phases catagenèse et télogène. En effet, il semblerait que seulement 58% des follicule pileux seraient en phase anagène chez une personne atteinte d'alopécie areata contre 85-95% chez une personne saine.(18)

Le follicule pileux est un site immunitaire privilégié. Il existe un milieu de signalisation immuno-inhibiteur local à l'intérieur et autour du follicule. Les molécules de surface nécessaires à la présentation des auto-antigènes aux cellules immunitaires (cellules NK, LT-CD8) sont supprimés. La dégradation de ce privilège immunitaire est présente dans l'alopécie areata, ce qui entraîne une présence anormale des cellules de l'immunité autour du follicule pileux. Cet amas de cellules déforme le follicule pileux conduit en une perte de résistance de la tige du cheveu en lui-même. Cette perte de résistance amène à une rupture de celui-ci dès qu'il émerge de la surface de la peau. Les follicules affectés par la présence de ces amas rentrent ainsi plus vite en phase télogène.

Il semblerait que la mélanine et les protéines liés à la mélanine seraient une source d'épitopes auto antigènes. Mais d'autre facteurs comme le stress oxydatif (d'origine physique ou émotionnel) et le microbiote pourrait avoir une influence sur ce phénomène. (18,19)

Cependant, comme il s'agit d'une maladie non cicatricielle, le potentiel de repousse des cheveux est conservé pendant de nombreuses années et peut durer toute la vie puisque les follicules pileux ne sont pas détruits.

IV - A - 3) Effluvium télogène

L'effluvium télogène est une forme courante de perte de cheveux temporaire qui dure 6 mois en moyenne.(12) Il s'agit d'une alopécie non cicatricielle. Elle survient lorsque le cycle normal de croissance des follicule pileux est perturbé après un événement déclencheur. Ce trouble résulte ainsi d'une transition aiguë d'un grand nombre de cheveu en phase anagène vers la phase télogène. Le rapport normal des cheveux en phase anagène/télogène est donc modifié.

La plupart des patients voient leur cheveux repousser complètement au bout de 3 à 6 mois après la résolution de la cause sous-jacente. Cependant, il peut y avoir des épisodes qui se répètent si les déclencheurs ne sont pas identifiés et gérés.

Les causes de cette alopecie sont nombreuses. Ils peut s'agir (12,22,23):

- De médicaments,
- D'un stress physiologique,
- D'un stress émotionnel (traumatisme chirurgical, accouchement, forte fièvre hémorragie),
- De carences diététiques en acide gras, zinc, en biotine, fer.
- De conditions médicales particulières tel que l'hyper ou hypothyroïdie, les troubles systémiques chronique (amylose systémique, insuffisance hépatique ou rénale, maladie inflammatoires de l'intestin et les troubles lympho-prolifératifs), maladies auto-immunes (VIH, syphilis, dermatomyosite), et de troubles inflammatoires (psoriasis, dermatite séborrhéique).

Le symptôme majeur de l'effluvium télogène est la trichodynie. Ce symptôme se caractérise par une sensibilité, une douleur, des démangeaisons voir même une sensation de brulure au niveau du cuir chevelu.(12,22)

IV - A - 4) Alopecie temporale triangulaire

L'alopecie temporale triangulaire représente une perte de cheveux localisée non cicatricielle. La plupart du temps, elle se manifeste dès la naissance mais peut se développé à partir de l'adolescence également. Cette perte de cheveux est habituellement unilatérale mais peut être bilatérale dans 20% des cas. Cette perte de cheveux a une incidence de 0,11% de la population générale. Elle est caractérisée par une forme triangulaire ou bien de fer à cheval. Les cheveux dans la zone concernés sont diverses. Ils peuvent formés un court duvet avec de long cheveux fins. On peut également voir des cheveux blanc chez certains individus.(24,25)

L'étiologie exacte de cette alopecie est inconnue, mais elle est considérée comme une anomalie du développement folliculaire. Certains cas peuvent avoir une composante héréditaire, bien que les mutations génétiques sous-jacentes n'aient pas été identifiées clairement. Il ne s'agit pas d'une maladie auto-immune ou inflammatoire, mais plutôt d'une anomalie liée à la formation des follicules pileux au cours du développement embryonnaire.

L'alopecie temporelle triangulaire est une affection bénigne et non évolutive. Les cheveux dans la région touchée ne repoussent pas spontanément, mais la condition n'entraîne pas de perte de cheveux plus étendue ou de complications.

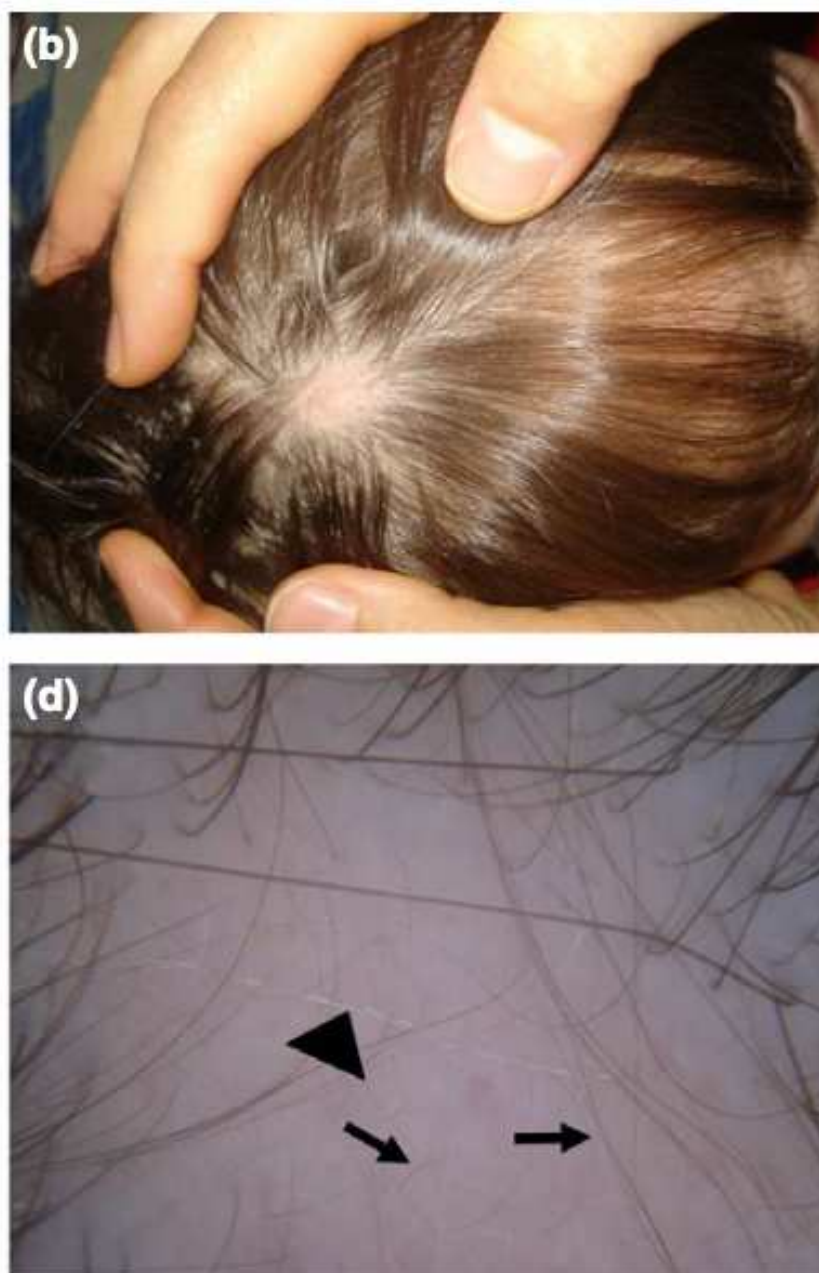


Figure 7 : Représentation d'une alopecie temporelle triangulaire d'un garçon de 4 ans (b) ainsi que sa trichoscopie (d). On remarque des cheveux courts et fins ou long et fins. On aperçoit également des cheveux blancs sur l'image (b).

Karadağ Köse Ö, Güleç AT. Temporal triangular alopecia: significance of trichoscopy in differential diagnosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. août 2015 (21)

IV - A - 5) Syndrome anagène court

Comme son nom l'indique, le syndrome anagène court est défini comme un trouble de la croissance capillaire caractérisé par une phase anagène anormalement plus

courte. Allant de quelques mois au lieu de plusieurs années chez les sujets sains. Ce syndrome reste plutôt rare et est le plus souvent observé chez les enfants caucasiens. Les patients atteints se retrouvent avec une longueur de cheveux limitée malgré une densité capillaire normale. La pointe des cheveux est effilochée comme-ci les cheveux n'avaient jamais été coupé par le coiffeur. Ce syndrome peut régresser de lui-même à l'âge de l'adolescence bien que ce ne soit pas systématique.(26)

A ce jour, un variant mono ou bi allélique de WNT10A a été identifié comme étant une cause de ce syndrome. (27)

IV - A - 6) Syndrome anagène lâche

Le syndrome anagène lâche est une maladie rare, bénigne, autosomique dominante des cheveux anagènes. Il se manifeste généralement chez des patients jeunes entre 3 et 9 ans avec une incidence de 2 à 2,5 cas par million. Il peut survenir également chez les adultes à prédominance féminine caucasienne. Il est souvent mal diagnostiqué chez les garçons du fait principalement de la différence de coiffures où ces derniers ont une coupe de cheveux plus fréquemment courte.

Ce syndrome consiste en une extraction facile et indolore des cheveux. Une mutation dans le gène de la kératine K6HF a été identifié. Ce dernier est spécifique de la production de kératine dans la gaine radicalaire interne du cheveu. La mutation entraîne une kératinisation défectueuse de la gaine radiculaire interne, externe et de la cuticule du cheveu. Ce qui induit une mauvaise adhérence du cheveu entre ces dernières et une diminution de la croissance capillaire. (28,29)

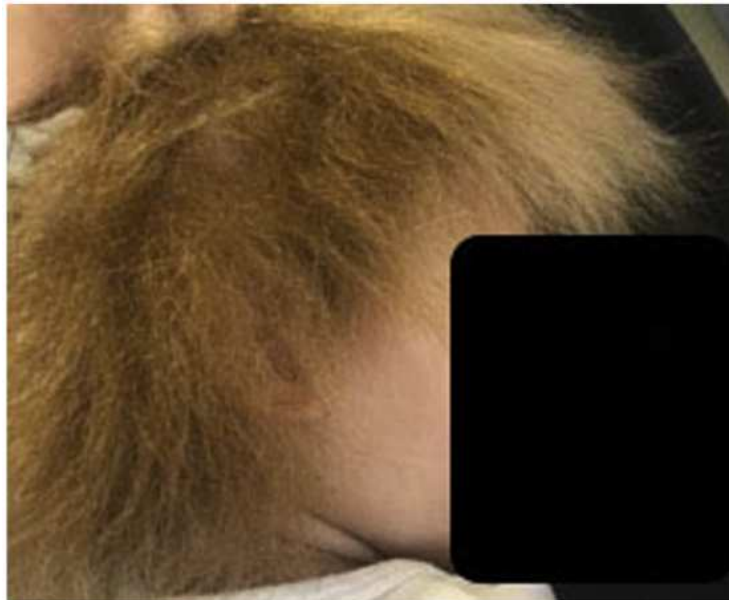
Concernant les caractéristiques cliniques, on peut distinguer trois différents types :

- Type A : cheveux clairsemés avec une croissance faible



*Figure 8 : Cheveux clairsemés et fins d'un petit garçon de 3 ans
Avhad G, Ghuge P, Jerajani H. Loose anagen hair syndrome. Indian Dermatol Online J. déc 2014 (28)*

- Type B : cheveux indisciplinés, bouclés, caractérisés comme étant très difficile à peigner ou coiffer.



*Figure 9 : Enfant de 23 mois avec des cheveux indisciplinés et crépus (29)
Vickers C, Oberlin D, Shwayder TA. A girl with loose anagen hair syndrome and concurrent uncombable hair syndrome. JAAD Case Rep. 1 févr 2020*

- Type C : cheveux d'apparence normale mais avec une perte de cheveux excessive.



Figure 10 : Enfant avec une zone de perte de cheveux arrachés (29)
Vickers C, Oberlin D, Shwayder TA. A girl with loose anagen hair syndrome and concurrent uncombable hair syndrome. JAAD Case Rep. 1 févr 2020

IV - A - 7) Tinea capitis

La teigne est une infection courante des cheveux du cuir chevelu par des champignons dermatophytes et survient principalement chez les enfants (entre 3 et 7ans) (30,31) mais peut également se manifester chez les adultes par des champignons anthropophiles. Les différentes espèces responsables de la teigne sont cités dans le tableau ci-dessous.(30,31)

Tableau 1 : Les différents types de champignons responsables d'une teigne

Champignons responsables de la teigne		
Anthropophiles	Zoophiles	Géophiles
T.Tonsurans	M.canis	M.gypseum
T.soudanense	M.nanum	
T.schoenleinii	M.distortionum	
T.violaceum	M.ferrugineum	
T.rubrum	T.mentagrophytes	
M.audouinii	T.equinum	
E.floc-cosum	T.verrucosum	

Chez l'être humain, la glande sébacée apparaît comme une protection naturelle des cheveux contre les teignes. En effet, elle produit du sebum, qui, de par sa composition en acide gras libre et avec un pH légèrement acide, possède une activité antifongique naturelle. Cependant, chez les enfants, ces glandes sébacées sont encore immatures, c'est pourquoi ils sont plus facilement sujets à ce type d'alopécie.

La transmission de la tinea capitis se fait par contact direct avec des personnes infectées, des animaux ou bien des objets contaminés comme le peigne, une serviette ou des vêtements.

Les glycoprotéines présentes dans la paroi cellulaire fongique favorisent l'adhérence du champignon à la couche cornée du cuir chevelu qui contient beaucoup de kératine. Le champignon produit des protéases et des kératinases qui lui permettent de digérer la kératine ce qui lui permet d'envahir le cuir chevelu plus facilement. A partir du site d'inoculation, le champignon progresse de manière centrifuge. Il peut également pénétrer jusqu'à la tige capillaire et vers le follicule pileux.

Selon le site de formation des arthroconidies (spore fongique) et le type d'invasion capillaire, la teigne peut être classée en trois types (31) :

- **Infection endothrix**

Cette infection est réalisée par des champignons anthropophiles. Les arthroconidies se retrouvent dans la tige capillaire mais ne détruisent pas le cuticule. Par contre, elles conduisent facilement à la casse du cheveu au ras du cuir chevelu donnant lieu à l'apparence de points noirs. Les cheveux affectés ne sont pas fluorescents à la lumière ultraviolette de Wood.

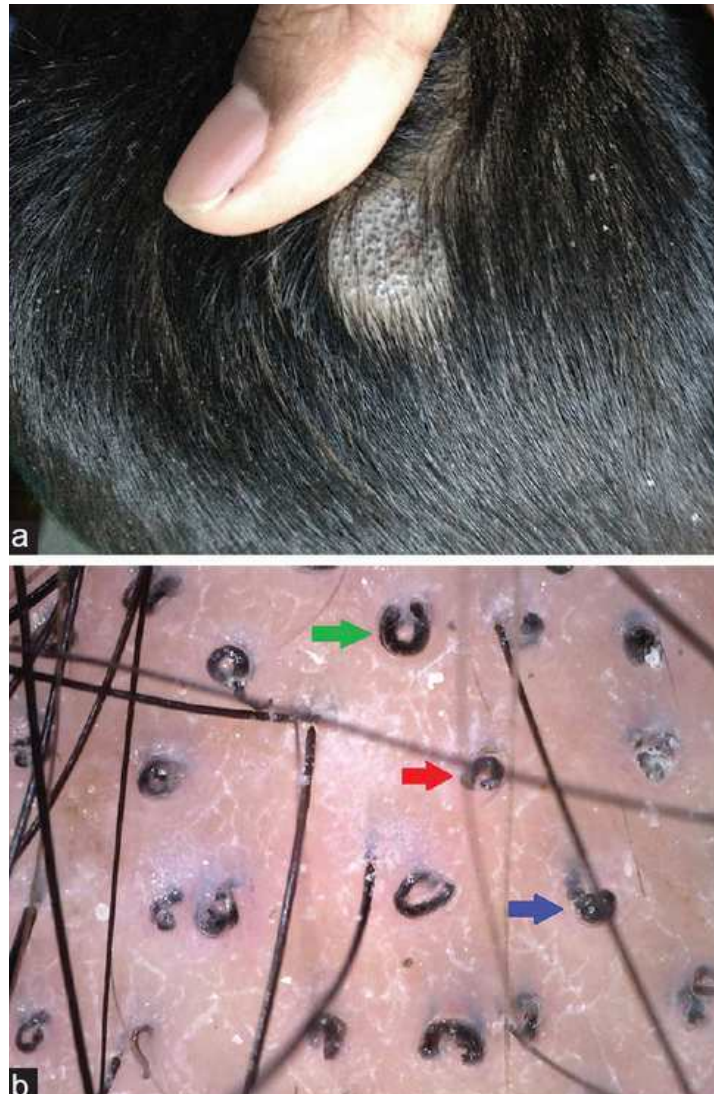


Figure 11 : Image et trichoscopie d'une infection endothrix avec les cheveux en points noirs caractéristiques.

Kumar P, Pandhi D, Bhattacharya SN, Das S. Trichoscopy as a Diagnostic Tool for Tinea Capitis: A Prospective, Observational Study. *Int J Trichology*. 5 mai 2020 (32)

▪ Infection ectothrix

Cette fois-ci, les hyphes et les arthroconidies se trouvent à la surface de la tige du cheveu et la cuticule est détruite par le champignon. Les cheveux se cassent dès 2 ou 3 mm de pousse. Cette infection est visible à la lumière ultraviolette de Wood. On voit apparaître des gaines blanches autour des racines des cheveux qui résulte d'une desquamation périfolliculaire. Quand à ces derniers, ils ressemblent à des codes-barres les uns à côtés des autres.



Figure 12 : Image d'une infection ectothrix
 Genedy RM, Sorour OA, Elokazy MAW. Trichoscopic signs of tinea capitis: a guide for selection of appropriate antifungal. Int J Dermatol. avr 2021 (33)

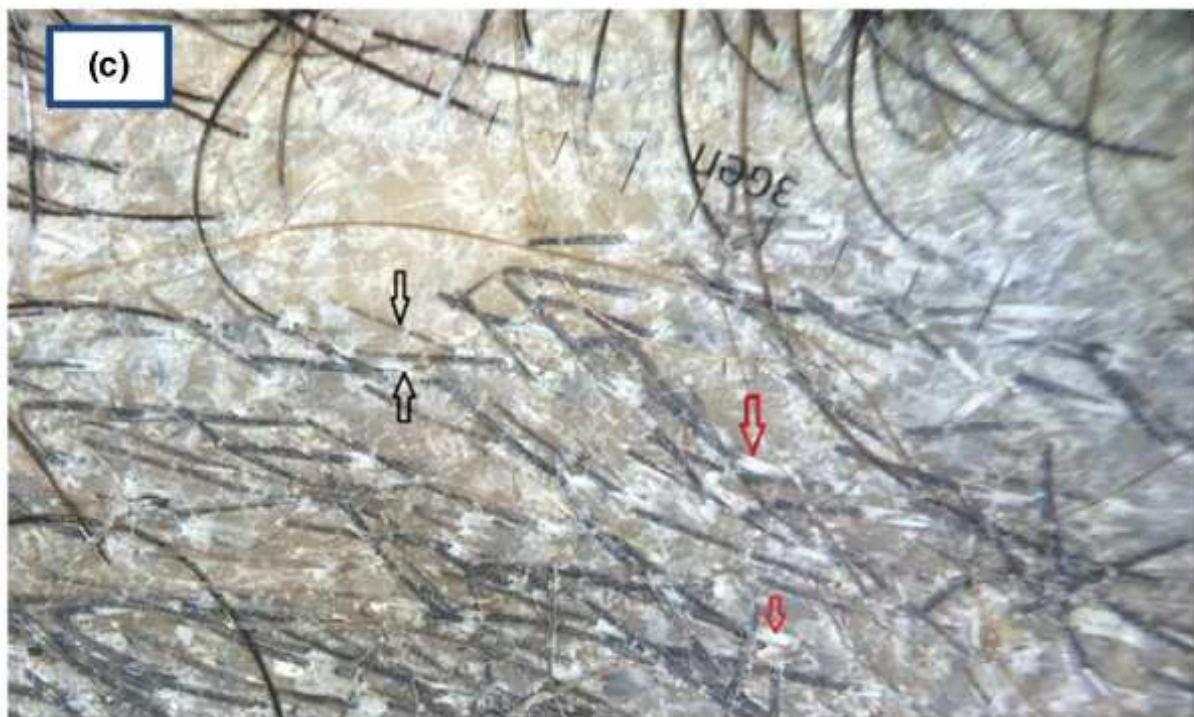


Figure 13 : Trichoscopie d'une infection ectotrix avec les gaines blanches et les cheveux en forme de « codes-barres »

Genedy RM, Sorour OA, Elokazy MAW. Trichoscopic signs of tinea capitis: a guide for selection of appropriate antifungal. Int J Dermatol. avr 2021 (33)

- **Infection à favus**

Les hyphes fongique sont disposés parallèlement à la tige capillaire et les arthroconidies sont à l'intérieur de celle-ci. Les cheveux infectés deviennent très cassant mais restent moins abimés que les autres types d'infections. Les cheveux peuvent continuer à pousser. (30,31)

Une variante inflammatoire est nommé le kerion. Il s'agit d'une réponse inflammatoire très importante des cellules imunitaires T vis à vis d'un champignon dermatophyte. Le plus souvent, il s'agit du *M. canis*.



*Figure 14 : Image d'un enfant atteint de kerion avec une large plaque érythémateuse
Leung A, Hon K, Leong K, Barankin B, Lam J. Tinea Capitis: An Updated Review. Recent Pat
Inflamm Allergy Drug Discov. 6 janv 2020 (31)*

Tableau 2 : Les diverses infections d'une teigne en fonction du type de champignons

	Endothrix	Ectothrix	Favus	Kerion
Trichophyton	Tonsurans	Verrucosum	Shoenleinii	Tonsurans
	Soudanense			Violaceum
	Violaceum			Mentagrophytes
	Rubrum			Verrucosum
Microsporum		Canis		Canis
		Audouinii		Gypseum
		Gypseum		
		Distortionum		
		Ferrugineum		
		nanum		

IV - A - 8) Trichotillomanie

La trichotillomanie, également appelée trouble d'arrachage de cheveux, est un trouble psychiatrique caractérisé par un besoin compulsif et répétitif d'arracher ses propres cheveux, entraînant souvent des zones d'alopécies visibles. Classée dans les troubles obsessionnels compulsifs, la trichotillomanie affecte environ 0,5 à 2 % de la population et touche plus souvent les femmes que les hommes. Ce trouble a une évolution fluctuante avec le temps. On y retrouve des périodes intenses et des périodes plus calmes. Ce type d'alopécie est non cicatricielle et se présente sous forme diffuse et irrégulière.(34,35)

L'arrachage de cheveux peut être entrepris par la personne atteinte dans toute les régions corporelles. Le cuir chevelu reste le plus courant, suivi de la région des sourcils et de la région pubienne. Les déclencheurs de l'arrachage de cheveux sont de différentes natures :

- Il peut s'agir de déclencheurs sensoriels. Par exemple un cheveu trop épais, trop long ou encore un cheveu à un emplacement donné peut déclencher le début de l'arrachage.
- Il peut s'agir également de déclencheurs émotionnels. Des émotions comme le stress, l'anxiété, la tristesse, la colère ou simplement le fait d'être tendu peuvent être une source d'initiation de l'arrachage.

- Pour finir, les déclencheurs peuvent être cognitifs. C'est à dire que juste une pensée rigide ou bien juste une pensée sur les cheveux sur l'apparence peut initier le début de l'arrachage.

La plupart de gens concernés par ce trouble ont des déclencheurs différents qui initient le début de l'arrachage des cheveux. Et ces déclencheurs peuvent varier au cours d'une même journée.

L'arrachage est présenté de deux manières différentes :

- Un arrachage automatique qui se produit en dehors de la conscience de l'individu.
- Un arrachage focalisé où l'individu, ici, en a pleinement conscience. Cet arrachage survient en réponse à des états émotionnels négatifs.

Le dépistage de la trichotillomanie est compliqué. D'une part, parce que les personnes atteintes demandent rarement de l'aide. Et d'autre part, parce que lorsqu'elles le font, les cliniciens connaissent assez mal ce trouble de manière générale. D'autant plus que la pathologie ne survient rarement isolé. D'autres troubles sont souvent associé comme le trouble dépressif, d'anxiété ou bien lié à l'utilisation de substances (tabac, alcool, drogues), mais aussi les troubles liés à l'alimentation, le trouble de stress post traumatique, les troubles de la personnalité et le trouble dysmorphique corporel.(34,35)

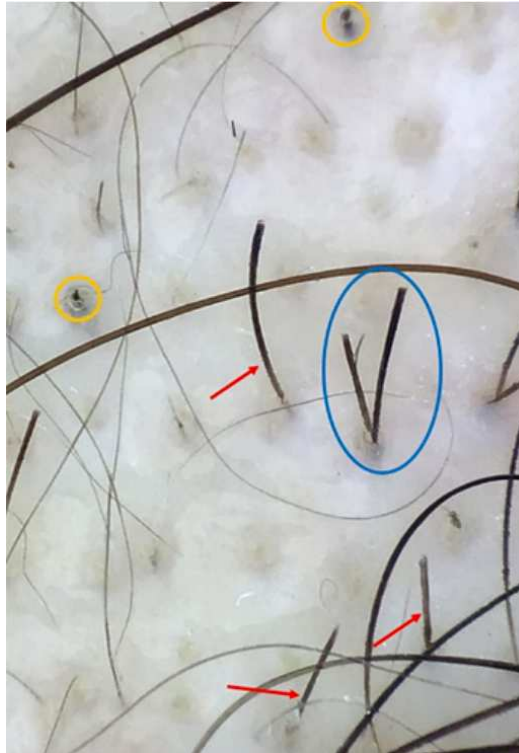


Figure 15 : Trichoscopie du cuir chevelu d'un patient atteint de trichotillomanie. on y aperçoit des points noir (cercle jaunes), des cheveux cassés (flèche rouge), et un signe en V (cercle bleu)

Melo DF, Tosti A. Trichotillomania: What Do We Know So Far? September 1, 2021 (35)

On distingue plusieurs variantes de la trichotillomanie identifiées à ce jour :

- Trichotemnemie : action compulsive de gratter ou de frotter le cuir chevelu
- Trichot-eiromanie : perte de cheveux due à la coupe ou au rasage
- Trichodaganomanie : processus consistant à se mordre les cheveux sur les sites accessible.
- La manie télogène : crises obsessionnelles de brossage intense des cheveux.
- Trichophobie : arrachage de cheveux basé sur l'illusion de voir arraché quelque chose des racines des cheveux.

IV - A - 9) Alopécie syphilitique

L'alopécie syphilitique est une perte de cheveux non cicatricielle rare qui se déclenche dans la syphilis secondaire avec une prévalence de 2,9 à 22,2%. (36) La syphilis est une infection sexuellement transmissible par une bactérie : le treponema pallidum. La syphilis secondaire est une étape qui se caractérise par les manifestations cutanées

de la maladie. Le diagnostic différentiel est compliqué car les symptômes ressemblent beaucoup à d'autres troubles capillaires comme la trichotillomanie, l'alopecie aerata, tinea capitis ou encore l'effluvium télogène. Cette forme d'alopecie peut se présenter sous deux formes :

- Alopecie syphilitique symptomatique, c'est à dire avec des lésions cutanéo-muqueuse de la syphilis secondaire
- Alopecie syphilitique essentiel, c'est à dire sans lésions syphilitiques.

L'aspect clinique de cette perte de cheveux est classé sous trois formes (36,37):

- L'alopecie mangée par les « mites ». Elle est caractérisée par de petites plaques d'alopecies inégalement réparties sur le cuir chevelu.
- L'alopecie diffuse. Elle est caractérisée par une perte de cheveux diffuse. Il n'y a pas donc de zones dépourvu de cheveux mais plutôt un éclaircissement de la chevelure du fait que la densité capillaire diminue.
- L'alopecie mixte qui regroupe les caractéristiques des deux formes précédentes en même temps.

Concernant la physiopathologie de l'alopecie syphilitique, il a été découvert par biopsie du cuir chevelu que *treponema pallidum* est présent dans le renflement pileux, l'épithélium et les capillaires péri-bulbaires. L'hypothèse principale actuelle est une vascularite des capillaires des follicules pileux. Ce qui engendrerait une inflammation avec une infiltration lymphoïde et des plasmocytes qui arrête le cycle des cellules du cheveu.(37)

IV - A - 10) Alopecie de traction

L'alopecie de traction est une perte de cheveux non cicatricielle causée par une traction mécanique répétée sur les follicules pileux. Elle est particulièrement courante chez les personnes qui portent fréquemment des coiffures serrées (comme les tresses, les chignons serrés ou bien les extensions capillaires). Cette alopecie peut toucher les deux sexes, bien qu'elle soit plus fréquente chez les femmes et notamment les femmes africaines qui abordent de manière plus courante ces types de coiffures. D'autant plus que les cheveux de personnes africaines possèdent une tige de forme hélicoïdale et une asymétrie axiale. Ces particularités conduisent à la présence de

points de faiblesse géométriques qui rendent les cheveux plus susceptibles de se casser par une traction quelconque.(38,39)

Initialement, la perte de cheveux est réversible, mais si la traction persiste, elle peut entraîner une inflammation chronique et une fibrose des follicules. Celle-ci peut donc évoluer vers une alopécie cicatricielle dans les zones affectées (le plus souvent dans la région fronto-temporale). (40)

IV - B - Alopécie cicatricielle

IV - B - 1) Lichen planopilaris

Le lichen planopilaris (LPP) est une alopécie qui affecte spécifiquement le cuir chevelu. Il s'agit d'une forme d'alopécie cicatricielle primaire la plus fréquente, où une inflammation autour des follicules pileux conduit à une perte de cheveux irréversible dans les zones affectées.(41) La maladie est rare et d'étiologie inconnue, bien qu'elle soit considérée comme une affection auto-immune dans laquelle le système immunitaire attaque les follicules pileux.

Cette alopécie touche plus souvent les femmes que les hommes et survient la plupart du temps entre 30 et 60 ans.(42)

Cette alopécie peut également touché de manière plus rare les sourcils, cils, poils axillaires et pubien.



Figure 16 : Zones d'alopecie multifocale dans la région pariétale et le vertex d'un lichen planopilaris

Fechine COC, Valente NYS, Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. An Bras Dermatol. 1 mai 2022 (43)

Il s'agit d'une réaction à médiation cellulaire qui est potentiellement initié par l'action d'agents endogènes ou exogènes tels que :

- les médicaments (agents antipaludéens, bêta-bloquants, diurétiques thiazidiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine)
- des virus (virus de l'hépatite C, VIH, virus de l'herpès simplex de type 2, le virus du papillome humain et la syphilis),
- des sensibilisant de contacts (or, mercure, cobalt).(41)
- un excès d'hormones androgènes (testostérone ou DEAHS) (44)

Les lymphocytes se retrouvent autour du follicule pileux que l'on appelle un infiltrat périfolliculaire lymphocytaires. Cet infiltrat se retrouve spécifiquement dans une zone de l'épithélium de la gaine radicaire externe. Cette zone est considérée comme le site d'insertion du muscle arrecteur du pili(45). Cette zone de renflement possède des cellules souches multipotentes permettant la génération de nouveaux follicules pileux anagène.

Le processus inflammatoire entre les lymphocytes et les kératinocytes dans la zone du renflement se distinguent en trois étapes :

- Reconnaissance des antigènes. Cette étape peut être initiée par des agents endogènes ou exogènes (cités précédemment) qui se lient aux kératinocytes. Ces agents se lieraient aux kératinocytes et à l'épithélium folliculaire. Et ces derniers peuvent agir comme des transducteurs de signaux par le biais de cytokines et de facteurs chimiotactiques (b-FGF, TGF- β) pour initier et perpétuer l'inflammation.(41,42,45)
- Activation des lymphocytes par les différents signaux exprimés par le follicule ce qui déclenche l'inflammation.
- Apoptose des kératinocytes. Cette étape est principalement effectuée par les lymphocyte T CD8+ par le biais des cytokines exprimés tel le TNF α , et plusieurs interleukines principalement.

Ce processus inflammatoire entraîne une destruction de la gaine folliculaire, une disparition des glandes sébacées, et une altération du muscle pili arrecteur. Les fibroblastes de la zone sont activés par les facteurs b-FGF et TGF- β ce qui entraînent une fibrose et une cicatrisation. La zone du renflement devient altérée et le follicule pileux ne peut plus se régénérer.

IV - B - 2) Alopécie fibrosante frontale

Ces types d'alopecies cicatricielles peuvent être considérées comme une variante du lichen planopilaris. Elle est décrite comme une alopecie progressive affectant les racines des cheveux frontales et tempo-pariétale. Il semblerait qu'il s'agisse d'une alopecie cicatricielle très courante de nos jours. (43,44)

L'âge moyen d'apparition de l'alopecie fibrosante frontal (AFF) varie entre 56 et 63 ans. La AFF affectent la plupart du temps les femmes ménopausées de manière exclusive. Bien que des cas chez les hommes ont déjà été manifestés mais de manière beaucoup plus rare. L'âge d'apparition de l'alopecie chez les hommes est plus bas (47,3 ans) mais la AFF est souvent mal diagnostiquée car elle est souvent confondue avec alopecie androgénétique. Ce type d'alopecie atteint le plus souvent un certain type de population, à savoir les caucasiens. Il n'existe à ce jour pas de prévalence d'ordre mondiale, mais une prévalence brute sur la ville de New-York a été estimée à 0,015%. (44)



*Figure 17 : Alopécie frontale fibrosante dans la région des sourcils et frontale
Fechine COC, Valente NYS, Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review
and update of diagnostic and therapeutic features. An Bras Dermatol. 1 mai 2022 (43)*

L'étiopathogénie de l'AFF est encore mal défini bien qu'il semblerait que des facteurs génétiques, hormonaux ainsi que des facteurs exogènes y jouent un rôle.

En effet, une prévalence d'atopie de 43,9% a été mise en évidence dans une cohorte de patients atteints d'AFF. Il est également observé que l'alopecie androgénétique est souvent concomitante à l'AFF en particulier chez les hommes mais aussi chez les femmes de manière non négligeable :

- 16 à 57% des femmes
- 67 à 83% des hommes(44)

De plus il a été rapporté qu'environ que 5 à 8% des patients atteints de AFF aient des antécédents familiaux. Une prédisposition génétique à ce type d'alopecie ne peut pas être négligée.

Enfin, les œstrogènes ont une fonction particulière dans le follicule pileux. Elles diminuent la croissance de la tige du cheveux et favorisent la transition de la phase catagène vers la phase télogène. C'est pourquoi une diminution de ces hormones, que ce soit physiologique avec la ménopause ou bien de manière exogène, pourrait altérer le contrôle du cycle pileux et être un déclencheur de l'AFF. Selon une étude récente, 32,1% des patients atteints de cette alopecie serait liées à une carence en androgènes.(44)

IV - B - 3) Alopécie dans le lupus érythémateux discoïde

Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune chronique multiviscérale. Plus de la moitié des patients atteints de cette maladie perdront des cheveux au cours de celle-ci. Cependant, toutes les pertes de cheveux ne seront pas forcément dû au lupus, mais peuvent être associés à d'autres alopécies non cicatricielles comme l'alopécie aerata ou encore l'effluvium télogène. La forme de lupus où la perte de cheveux sera associée à cette maladie et considérée comme cicatricielle est le lupus érythémateux discoïde. (46)

Dans la maladie du lupus érythémateux discoïde (LED), le site principalement touché est le cuir chevelu dans 30 à 50% des cas. Au début de la maladie, les lésions ne sont que légèrement enflammées et non cicatricielles. Toutefois, jusqu'à 60 % des patients des patients atteints de LED du cuir chevelu vont progresser vers une perte de cheveux permanente et cicatricielle. Il s'agit de l'alopécie cicatricielle la plus courante car elle en représente 30 à 40 % au total. L'âge d'apparition se situe entre 20 et 40 ans avec une prédisposition chez les afro-américains. (46)



Figure 18 : Lupus érythémateux discoïde. On y observe une plaque blanc porcelaine sur le vertex avec des zones d'érythèmes, de squames et de dyspigmentation à la périphérie. Concha JSS, Werth VP. Alopecias in lupus erythematosus. Lupus Sci Med [Internet]. 25 oct 2018(46)

A ce jour, la pathogénèse de la LED n'est pas encore entièrement élucidé. A l'instars du lichen planopilaris, l'hypothèse la plus probable serait un processus inflammatoire

conduisant à un infiltrat dans la zone pilo – sébacé au-dessous du follicule. C'est dans cette zone que se trouvent les cellules souches épithéliales du follicule pileux. Le processus de régénération en devient donc altéré. La glande sébacée est également détruite. Sans sébum, le cheveu a du mal à sortir vers l'extérieur lors de sa croissance et peut perforer la région bulbaire. Cet événement provoque une réaction granulomateuse à corps étranger ce qui précipite le processus de cicatrisation. (46)

IV - B - 4) Folliculite décalvanique (decalvans folliculitis)

La folliculite décalvanique est une maladie inflammatoire rare du cuir chevelu. Il s'agit d'une alopécie cicatricielle neutrophile primaire et survient principalement chez l'adulte d'âge moyen. (47)

L'étiologie précise reste, à ce jour, inconnu. La pathogénèse résultant des lésions folliculaires inflammatoires semblerait provenir d'une infection à *Staphylococcus aureus* et d'une altération du système immunitaire de l'hôte en réponse à la libération d'antigènes.(47,48) Un infiltrat composé de neutrophiles se retrouve dans le follicule provoquant une fibrose et une cicatrisation.



Figure 19 : Femme de 44 ans avec une lésion de folliculite décalvanique. Présence de tâches grises et jaunes, d'un érythème périfolliculaire et d'une touffe folliculaire.

Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Shapiro J. Department of Dermatology and Skin Science, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada.

Les lésions sont principalement constaté au niveau du vertex et de la zone occipitale. Elles sont caractérisés par la présence de pustules folliculaires, un érythème diffus et périfolliculaires, une touffe folliculaire, des croutes hémorragiques et des érosions.

IV - B - 5) Pseudopelade de Brocq

La pseudopelade de Brocq est une alopécie cicatricielle lymphocytaire chronique lentement progressive dont la physiopathologie exacte reste inconnu. Les patients atteints de cette alopécie ne s'en rendent pas compte car aucun cheveu ne reste sur le peigne ou la brosse lorsqu'ils se coiffent. La découverte reste donc fortuite à cause de la progression très lente de l'alopecie. Cette pseudopelade représenterait entre 10 et 40% des alopecies cicatricielles lymphocytaires. La plupart des cas retrouvés seraient des femmes entre 30 et 50 ans.(49)

La perte de cheveux est caractérisée par de multiples petites zones alopeciques de formes arrondies ou ovalaires, de couleur blanches ivoire ou chair. Elles sont asymptomatique ou modérément prurigineuses mais rarement squameuses.(49)



Figure 20 : Pseudopelade de Brocq : Combinaison de multiples plaques alopeciques ovalaires. Alzolibani AA, Kang H, Otberg N, Shapiro J. Pseudopelade of Brocq. Dermatol Ther. 2008

IV - B - 6) Acné chéloïdale nuchée

L'Acné chéloïdale nuchée (ACN) est l'une des formes chroniques de folliculite cicatricielle. Elle est principalement observée chez les hommes avec une prédominance d'origine africaine. (50)

Bien que l'étiologie exacte n'est également pas connu, les deux théories pré dominantes sont les lésions cutanées et l'existence de réactions inflammatoires exacerbés. Il existe différents facteurs qui peuvent en être responsable. On y retrouve :

- Les androgènes.

Étant donné que les hommes sont principalement touchés, il est supposé que les androgènes jouent un rôle important de manière direct ou indirect.

- La génétique.

La prédominance africaine de la maladie laisse supposer que la nature crépu des cheveux africains et la courbure des follicule pileux dans la peau, pourraient entretenir le caractère chronique de l'ACN.

- L'inflammation.

Certains ont remarqué un infiltrat mixte de neutrophiles et de lymphocytes dans les régions pilo-sébacé lors de l'examen histologique.

- Les infections.

Staphylococcus aureus et d'autres éléments fongiques pourraient également avoir un rôle secondaire dans l'ACN. Pourtant, on les y retrouvent de manière fréquente.

- Les traumatismes.

La coupe de cheveux (rasage de près), l'irritation des cols chemises, le port de casques notamment dans le sport, les peignes ont été évoqués comme facteurs entretenant des lésions cutanées mais jamais réellement prouvés.

- Les poils incarnés.

Ces derniers ont déjà été supposé comme facteurs de lésions incitant à une ACN sans pourtant être clairement prouvé non plus.(50,51)

L'association de ces facteurs peuvent entrainer une inflammation périfolliculaire aigüe suivi d'un affaiblissement de la paroi folliculaire au niveau de l'infundibulum inférieur, de l'isthme ou les deux. La glande sébacé altérée et la tige du cheveu nue est perçu comme un corps étranger. Cela précipite le processus de l'inflammation ce qui incite les fibroblastes à produire du nouveau collagène pour induire une fibrose et une cicatrisation.(52)

Cliniquement, cette acné se caractérise par des papules, des pustules, des plaques et parfois même des masses tumorales au niveau des régions occipitale et de la nuque du cuir chevelu. Le caractère répétitif (chronique) de l'ACN prédispose à la destruction des follicules pileux et à une alopécie inégale.(50–53)



*Figure 21 : Papules de tailles variées sur les régions nucales et occipitales
Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: prevalence, impact, and management challenges. Clin Cosmet Investig Dermatol. 14 déc 2016 (51)*



*Figure 22 : Plaque d'ACN avec une infection secondaire
Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: prevalence, impact, and management challenges. Clin Cosmet Investig Dermatol. 14 déc 2016 (51)*

IV - C - Alopécie lié aux carences nutritionnelles

L'intégrité du fonctionnement normal des cheveux sains dépend en grande partie d'une alimentation adéquate et équilibrée. Une carence ou un excès d'un composant peut amener à un déséquilibre de l'organisme. Lorsque l'on regarde dans la littérature actuelle, les éléments nutritionnelles qui peuvent causés le perte des cheveux chez un sujet sain ne sont pas clairement distingués. Toutefois, on peut remonter quelques pistes intéressantes sur certains oligo-éléments et vitamines. (23) Parmi elles, on retrouve :

- Vitamine A :

Cette vitamine alimentaire active les cellules souches folliculaires en activant les phases de croissance du cycle pileux de manière dose dépendante. C'est-à-dire qu'un déficit ou un excès de cette vitamine peut entraîner un déséquilibre et une de perte de cheveux associée.(23)

- Vitamine b2, b6, b7, b9 et b12 :

La vitamine B7 (biotine) est la seule vitamine du groupe B produite par l'organisme. Cependant, le corps n'est pas autosuffisant en biotine. Il doit s'en procurer également par l'alimentation comme pour les autres vitamine du groupe B. Pour information, en France, la biotine est nommée vitamine B8 ; les anglo-saxons l'appelle la vitamine B7. Un déficit en biotine peut avoir un origine génétique, que ce soit héréditaire ou acquise. Cette vitamine en particulier joue un rôle dans la signalisation cellulaire, les modifications des histones (protéines étroitement associées à l'ADN, permettant le bon fonctionnement de sa structure) et joue donc un rôle dans la transcription, la réplication et la réparation de l'ADN. Une carence en biotine peut être identifié par la perte de cheveux, des éruptions cutanées et une fragilité des ongles. La vitamine B9 ou acide folique joue, quant à elle, un rôle dans la division et le maintien cellulaire. Elle est nécessaire à la réparation de l'ADN.

La vitamine B12 est nécessaire pour activer le folate qui est essentiel pour la synthèse de l'ADN. Elle est également associé à la synthèse de l'énergie dans les mitochondries mais aussi à la production de myéline. La myéline étant un composant important vis à vis des axones nerveux.

De par leur impact dans l'organisme, il a été mis en évidence que la vitamine B9 et B12 auraient un impact dans la prolifération cellulaire des follicules pileux.(23)

- Vitamine C :

L'acide ascorbique ou vitamine C favorise l'absorption du fer au niveau intestinale et favorise également sa mobilisation dans l'organisme. Bien qu'elle possède également un effet chélateur et réducteur, son rôle direct dans le cycle pileux est mal connu. Elle peut néanmoins avoir une utilité lors de la perte de cheveux liés à une carence en fer.(23)

- Vitamine D :

La vitamine D joue un rôle de régulateur dans l'absorption du calcium, le système immunitaire, la minéralisation osseuse et la transcription de l'ADN. il a été observé dans la littérature qu'elle aurait un rôle direct dans le cycle pileux animale. En se fixant directement sur le récepteur nucléaire de la vitamine D (VDR), elle régulerait le développement et la différenciation des kératinocytes des follicules. (23) La vitamine D est produite par les kératinocytes épidermique via le précurseur du cholestérol 7- dehydrocholesterol (7-DHC). Une alopécie totale est observé chez les souris dont on a enlevé le récepteur de vit D dans les follicule pileux. Une carence en vit D3 est également lié à une perte de cheveux chez la femme enceinte. Un dysfonctionnement du précurseur du cholestérols (7-DHC) aurait son importance dans une perte de cheveux liée à une carence en vitamine D3. (54)

- Fer :

Cet oligo-élément est important dans toutes les fonctions cellulaires de l'organisme. Il participe à l'apport d'oxygène, le transport des électrons et l'activité enzymatique et donc l'expression des gènes. La carence en fer est la carence alimentaire la plus fréquente dans le monde. Elle est également l'une des causes de l'effluvium télogène. La carence en fer chez les animaux cause directement des pertes de poils, et une supplémentation en fer corrige et stimule la croissance de poils chez ces animaux.(23,55)

- Selenium :

Le sélénium est impliqué dans divers mécanismes notamment dans celui des hormones thyroïdiennes, l'homéostasie redox (équilibre entre les réactions réductrices et oxydatives au sein d'une cellule) et l'activité enzymatique. Le rôle du sélénium dans les follicules pileux humains n'est pas encore bien compris. Pourtant, les souris dépourvus d'une protéine cofacteur du sélénium ont présenté des anomalies dans les follicules pileux avec une perte de poils progressive. (56) Cependant, un

excès de sélénium important pourrait également provoquer une perte de cheveux (57). Il semblerait donc qu'une supplémentation en sélénium n'est requise que lorsqu'une carence a été identifiée.

- Zinc :

Cet oligo-élément est utile dans de nombreuses fonctions de l'organisme. Il est impliqué dans plus de 200 réactions enzymatiques et dans de nombreux processus physiologique. Son implication dans le cycle pileux est mieux connu. Il favorise la récupération des follicules. Son inhibition de l'activité de l'endonucléase permet de réguler la régression des follicule pileux. Le zinc est également important dans la stabilité de l'ADN et les mécanismes de réparations qui sont essentiel dans le maintien de la croissance normal des cheveux. (58,59) Des études ont montrés qu'un taux de zinc peu élevé a été détecté chez des personnes souffrant d'effluvium télogène ou bien d'alopecie aerata. (23,58)

IV - D - Alopecies médicamenteuses

Il est important de garder en tête qu'en pharmaco vigilance, la sous déclaration ou la déclaration sélective représente un biais possible. Il ne faut pas négliger la prise de traitement concomitant qui pourraient accentuer un effet indésirable comme l'alopecie. (60)

Les différentes classes de médicaments responsables d'une alopecie sont retrouvés dans le tableau de l'annexe 1.

Chimiothérapie

La perte de cheveux liée à la chimiothérapie peut varier en fonction du médicament utilisé, de sa dose, du nombre de fois que ce dernier sera utilisé, de la voie par laquelle il est administré ou encore de la réponse de l'individu. (61,62)

Les agents de chimiothérapies cytotoxique ciblent les cellules en division. Les cellules de la matrice cilié qui sont hautement prolifératives se retrouvent donc être une cible indésirable de ces derniers.

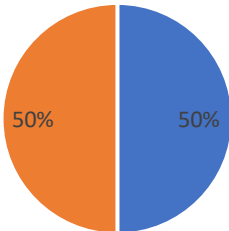
L'exposition des follicules pileux à une agression chimiothérapeutique peut causer des dommages à l'ADN des cellules. Notamment aux cellules transductrices qui

conduisent à un arrêt du cycle cellulaire. De plus, cette exposition mène à une activation de P53 qui conduit les cellules vers l'apoptose. Il est supposé également que l'induction d'un stress général ou métabolique par la chimiothérapie pourrait inhiber la signalisation Shh conduisant aussi à une apoptose. (61)

Les cellules du follicule pileux se retrouvent donc en parti soit en apoptose, soit en arrêt du cycle cellulaire. Il s'agit des kératinocytes qui sont les plus touchés. La phase anagène des follicules est donc altérée et considérablement réduite.

Cependant, cette forme d'alopécie reste réversible. Les cellules souches du follicule pileux présentent dans le renflement ont une faible activité mitotique. Par conséquent, elles ne sont généralement pas vulnérables aux agents chimiothérapeutiques. Ainsi, elles peuvent toujours jouer leur rôle et permettre la régénération des follicules pileux.

Médicaments hypocholestérolémiants

Molécules avec alopecies comme effets indésirables (EI) reconnus	OUI	NON
 50% 50% ■ Molécules avec alopecies ■ Molécules sans alopecies	■ Atorvastatine ■ Simvastatine ■ Pravastatine	■ Fluvastatine ■ Lovastatine ■ Rosuvastatine

Afin de bien comprendre comment ce type de médicament peut induire une alopecie, il est important de rappeler le rôle du cholestérol dans le follicule pileux.

Le taux de cholestérol est intrinsèquement lié à un comportement normal des kératinocytes. Il régule la prolifération mais aussi la différenciation des kératinocytes. Un défaut quelconque dans la production du cholestérol ou l'un de ses intermédiaires peut entrainer une altération de la barrière épidermique via les kératinocytes. Et il y

aurait de forte chance qu'il en va de même concernant les kératinocytes des follicules pileux.(54)

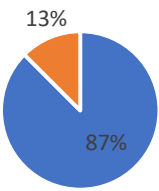
Une perturbation de la régulation de l'homéostasie du cholestérol peut perturber la croissance des follicules pileux. En effet, la mutation de certains gènes, ou tout autre événement qui peut perturber cette régulation, perturbera également le cycle de croissance capillaire. Les mutations génétiques reconnues pour perturber cette homéostasie sont décrites en Annexe 2.

D'autre part, le cholestérol joue un rôle de modulateur de voie de signalisation intra folliculaire mais également dans la biosynthèse des hormones stéroïdes.

Bien que les médicaments hypocholestérolémiants aient déjà été utilisé comme traitement de l'alopecie aerata grâce à leur effets imunomodulateurs, il semblerait qu'ils peuvent également provoquer une alopecie. En effet, ces molécules ont pour but thérapeutique de diminuer le taux de cholestérol. De manière indirect, ils peuvent donc modifier la structure lipidiques des membranes cellulaires en diminuant leur teneur en cholestérol. Cette modification peut entrainer par la suite une réponse inflammatoire via les lymphocytes B qui produisent des anticorps contre les membranes modifiées.(63) Comme vu précédemment, ils pourraient également porter atteinte aux follicules pileux en perturbant l'homéostasie du cholestérol, les voies de signalisation intra folliculaire ou encore en perturbant la synthèse des hormones stéroïdiennes.

De plus, il est connu que les statines diminuent la production de CoQ10. Une molécule qui est essentielle pour la production d'énergie dans les cellules.(64) Cette conséquence pourrait ralentir la croissance capillaire.

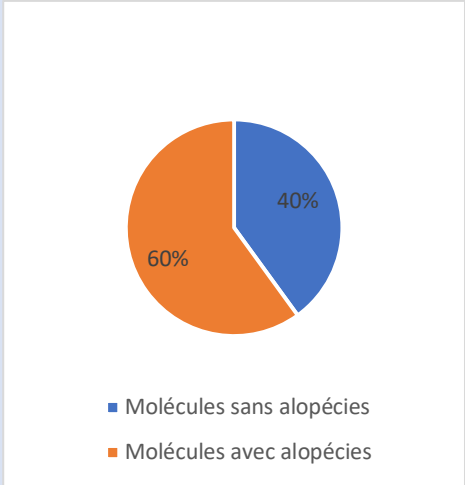
Anti inflammatoire non stéroïdiens

Molécules avec alopécies comme El reconnu	OUI	NON
 13% 87% ■ Molécules sans alopécies ■ Molécules avec alopécies	indometacine	- aspirine, - naproxene, - ibuprofene, - ketoprofene, - diclofenac, - acide niflumique, - flurbiprofene.

L'effet anti inflammatoire de ces molécules est obtenue en réduisant la production de prostaglandines par le biais de l'inhibition des enzymes cyclooxygénases (COX). Une étude a montré que les niveaux de prostanglandines étaient plus basses dans les zones chauves du cuir chevelu des patients atteints alopécies androgénique comparé aux zones non chauves chez ces mêmes patients. En comparaison, les niveaux de prostaglandines dans les même zones du cuir chevelu chez des sujets sains étaient normaux.(65)

Il semblerait donc que, de par la pharmacodynamie de ces médicaments, les AINS puissent perturber le cycle des follicule pileux et entrainer une alopécie.

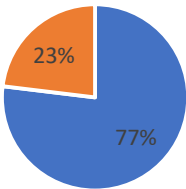
Anticoagulants

Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans alopecies ■ Molécules avec alopecies	▪ eliquis, ▪ sintrom, ▪ mini-sintrom, ▪ previscan, ▪ coumadine, ▪ lovenox, ▪ enoxaparine, ▪ calciparine, ▪ fragmine	▪ rivaroxaban, ▪ dabigatran, ▪ arixtra, ▪ innohep, ▪ fraxiparine, ▪ fraxodi,

Le mécanisme d'action spécifique des anticoagulants associés à la perte de cheveux est encore inconnu. Il semblerait, néanmoins, que des cas d'effluvium télogène ait été rapporté après la prise de certains traitements anticoagulants. Ce phénomène ne serait pas dose dépendant (66). Plusieurs hypothèses du mécanisme d'action peuvent être relevées :

- Une action sur la vascularisation du cuir chevelu. Après biopsie de ce dernier, il a été retenu que les capillaires étaient distendus de manière variable avec une dégénérescence des faisceaux de collagène au voisinage des vaisseaux de la gaine conjonctive folliculaire.
- L'activité antimitotique connu de l'héparine sur les cellules du follicule.(67)

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)

Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans Alopecies ■ Molécules avec Alopecies	- enalapril, - lisinopril, - trandolapril	- benazepril, - captopril, - cilazapril, - fosinopril, - imidapril, - moexipril, - perindopril, - quinapril, - ramipril, - zofenopril.

Pour cette classe médicamenteuse, on retrouve également la piste sur l'altération de la micro circulation des follicules pileux de par leur mécanisme d'action sur la pression artérielle. On pourrait retrouver un apport en nutriment altéré au follicule pileux.

Le zinc est un élément important dans la croissance capillaire normale. Pourtant, certains IEC, de par leur structure chimique (sulfhydryle), se comportent comme des agents chélateurs en se liant aux métaux bivalents dont le zinc. D'autre part, l'angiotensine II est un puissant inducteur d'un antiporteur NA/H dans les tubules proximaux des reins. Celui-ci facilite la réabsorption rénale du zinc. Les IEC empêchent cette réabsorption en diminuant la production d'angiotensine II. Ce qui entraînerait une perte urinaire élevée en zinc.(68)

Ces molécules peuvent également avoir une activité inflammatoire au niveau cutané y compris le follicule pileux. Bien que les mécanismes ne sont pas connus, il semblerait que l'activité tissulaire de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II soit diminuée chez des patients atteints d'alopecies areata. Ce qui laisse suggérer que diminuer son activité avec des IEC contribueraient à l'entretien de l'alopecie areata. (69)

Des cas d'effluvium télogène ont également été reportés suite à la prise de lisinopril. Bien qu'il s'agisse de cas relativement rares, on ne peut écarter un mécanisme encore

non connu sur la précipitation des follicules pileux en phase télogène suite à la prise de ces médicaments. (70)

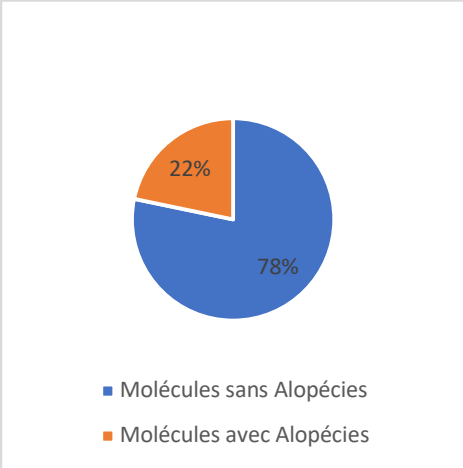
Beta bloquants

Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
50% 50% ■ Molécules sans Alopecies ■ Molécules avec Alopecies	▪ acebutolol, ▪ bisoprolol, ▪ metoprolol, ▪ propranolol, ▪ timolol.	▪ atenolol, ▪ carvedilol, ▪ labetalol, ▪ nadolol, ▪ pindolol.

Les beta bloquants entraînent une diminution de la sécrétion de rénine et donc de l'angiotensine II également. On retrouve donc une augmentation de la perte de zinc dans les urines et une carence d'un nutriment essentiel dans le fonctionnement des follicules pileux à l'instar des IEC.(68)

Des cas d'effluvium télogène ont été rapportés suite à la prise de timolol chez des patients atteints de glaucome. Le mécanisme d'action reste à définir mais il semblerait que le médicament passerait en voie systémique par les voies lacrymales. Une réaction auto immune au niveau des follicules pileux est la principale théorie à ce jour pour ce médicament. (71,72)

Thérapies hormonales

Molécules avec alopécies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans Alopécies ■ Molécules avec Alopécies	- femsept, - thaïs, - normegestrol, - duova, - estring,	- dermestril, - levothyroxine, - estreva, - oestrodose, - femseptevo, - thaïssept, - oromone, - physiogine, - provames, - colprone, - duphaston, - estima, - progestan, - climaston, - tibolone, - blissel, - colpotrophine, - gydrelle, - trophicreme.

Parmi ces thérapies hormonales on retrouve des antiestrogènes :

- Des inhibiteurs compétitifs de la liaison des œstrogènes aux récepteurs endocriniens : Tamoxifène, raloxifène
- Des Inhibiteurs de l'aromatase : anastrozole, letrozole, exemestane
- Des supprimeurs de production d'œstrogènes : leuprolide

On retrouve également des traitements contre la ménopause à base d'œstrogènes et de progestatifs.

Les œstrogènes et les androgènes jouent un rôle essentiel en tant que modulateurs de la croissance capillaire. Par l'introduction de l'un de ses traitements, l'activation des récepteurs endocriniens et les voies de signalisation se retrouvent bloquées. Les

niveaux de dihydrotestostérone augmentent, ce qui peut contribuer à une apparition d'alopecie en réduisant la durée de la phase anagène des cheveux. On remarque que cette alopecie induite par ces traitements ressemble physiologiquement à une alopecie androgénique. La particularité est qu'elle se retrouve chez des patientes féminines principalement. (73–75)

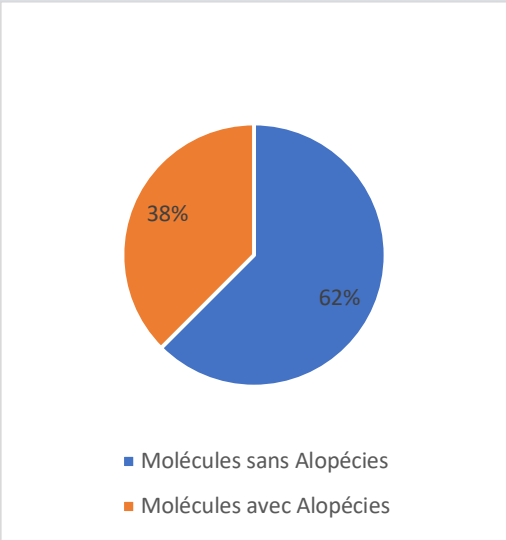
Pour finir, concernant les traitements substitutifs de l'hypothyroïdie, ils sont de manière générale bénéfique pour la santé capillaire.(76) Les hormones thyroïdiennes prolongent la phase anagène des follicules pileux, modifient l'expression de kératines spécifiques, favorise la prolifération de cellules de la matrice capillaire, et retarde le déclenchement de la mort cellulaire programmée (catagénèse). (77)

La principale raison d'une alopecie en relation avec les hormones thyroïdiennes résultent d'une anomalie dans le taux de ces dernières. Une hypothyroïdie peut provoquer un effluvium télogène et des cheveux qui deviennent secs, cassants et ternes. Une hyperthyroïdie provoquent également une perte de cheveux et peut survenir notamment lorsqu'un surdosage de traitement substitutifs en hormones thyroïdiennes est constaté. (78,79)

Régulateurs d'humeur

Le lithium est un vieux médicament où l'alopecie est bien reconnu comme effet indésirable. Elle peut se présenter de différentes manières. Que ce soit de l'effluvium anagène, effluvium télogène ou bien de l'alopecie aerata. (80) Bien que rien ne prouve l'implication directe du produit sur une alopecie, il peut y avoir un rôle de manière indirecte. En effet, le produit peut provoquer une hypothyroïdie. Et celle-ci peut affecter une alopecie. Aucune autre données n'est relevé à ce jour quant aux mécanismes d'action qui engendre une potentielle alopecie.

Antiépileptiques

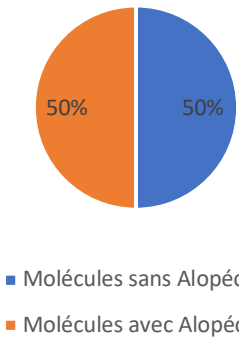
Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans Alopecies ■ Molécules avec Alopecies	▪ Acide valproïque ▪ Lamotrigine ▪ Carbamazépine ▪ Oxcarbazépine ▪ Topiramate ▪ Levetiracetam ▪ Vigabatrin ▪ Zonisamide ▪ Eslicarbazépine	▪ Gabapentine ▪ Tiagabin ▪ Pregabaline ▪ Lacosamide ▪ Perampanel ▪ Rufinamide ▪ Brivaracetam ▪ Clobazam ▪ Clonazepam ▪ Phenobarbital ▪ Phénytoïne ▪ Triméthadione ▪ Cenobamate ▪ Primidone ▪ Felbamate

Concernant le valproate de sodium, on distingue cinq causes potentielles d'alopecies comme effet indésirable du traitement (81,82):

- Effluvium télogène
- Carences en biotine
- Carences en minéraux (zinc, cuivre, fer et magnésium)
- Carence en vitamine D
- Inhibition de l'aromatase qui induit une alopecie androgénique

Pour les autres médicaments de la classe, les causes ne sont pas décrites. Mais la perte de cheveux n'est pas cicatricielle. Elle est donc réversible à l'arrêt du traitement. De plus, on ne retrouve pas de relation dose dépendante. Pour plus détail, le résumé des cas relevés d'alopecies dû aux anticonvulsifs est présent en annexe 3.

Antidépresseurs

Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans Alopecies ■ Molécules avec Alopecies	▪ Sertraline ▪ Fluoxetine ▪ Venlafaxine	▪ Escitalopram ▪ Duloxetine ▪ Paroxetine

La sérotonine joue un rôle dans divers processus physiologiques, y compris la régulation du cycle pileux. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture à la sérotonine (ISRS) augmentent les niveaux de sérotonine synaptique et peut potentiellement perturber le cycle de croissance pileux. Dans la plupart des cas reportés (83,84), il s'agit d'effluvium télogène réversible à l'arrêt du traitement. Le mécanisme d'action direct reste inconnu à ce jour bien qu'une piste sur la mélatonine ait déjà été mentionné.

En effet, selon l'article, la mélatonine agit sur le follicule pileux. Il y aurait un impact indirect des ISRS sur le follicule avec la perturbation de la sérotonine qui est un précurseur naturel de mélatonine. (85)

Pour les inhibiteurs non sélectifs de la recapture à la sérotonine, les seules preuves d'alopecies sont des cas reportés mais sans piste sur le mécanisme d'action. Il semblerait qu'il s'agisse plus de sensibilité individuelle des patients concernés. (86)

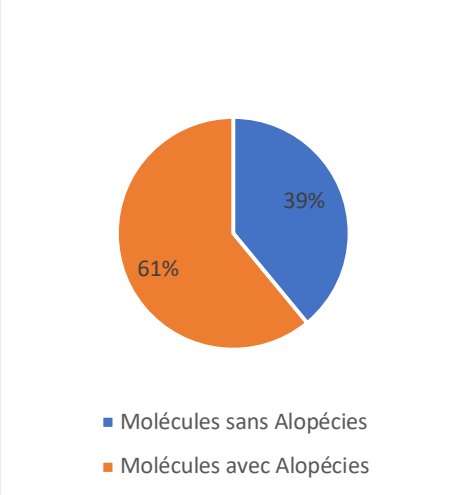
Antibiotiques

Pour les antibiotiques, aucunes données sur les alopecies comme effets indésirables ne sont retrouvés dans les résumés caractéristiques des produits.

La prise d'antibiotiques peut altérer notre microbiote intestinale. Par conséquent, l'absorption des nutriments par l'intestin peut être modifiée et provoquer des carences qui pourraient affecter la croissance des follicules pileux. La modification du microbiote intestinale pourrait également déclencher des processus inflammatoires comme dans l'alopecie aerata ou encore déclencher des changements directement dans le follicule pileux comme dans l'alopecie androgénétique. (87–89) Cependant, cette dernière théorie dépend surtout de la qualité de vie des patients notamment en terme d'alimentation. En effet, la qualité du microbiote intestinale varie beaucoup d'une personne à l'autre, c'est pourquoi il s'agit ici de phénomènes relativement rares.

Ils peuvent également altérer la flore cutanée. Parfois utilisé comme traitement pour modifier cette flore cutanée, ils peuvent parfois induire des modifications au niveau du follicule pileux et entraîner une alopecie ou bien la traiter. Tout dépend du microbiote en question.(90)

Immunosuppresseurs

Molécules avec alopecies comme EI reconnu	OUI	NON
 ■ Molécules sans Alopecies ■ Molécules avec Alopecies	▪ methotrexate, ▪ cyclophosphamide ▪ cellcept, ▪ tacrolimus, ▪ imurel, ▪ everolimus, ▪ vismodegib, ▪ sorafenib, ▪ vegorafenib, ▪ caboznatinib, ▪ pazopanib, ▪ axitinib, ▪ sunitinib, ▪ vandetanib, ▪ vemerafinib, ▪ dabrafenib, ▪ nilotinib, ▪ dasatinib, ▪ imatinib, ▪ ponatinib, ▪ brentuximab, ▪ trametinib, ▪ erlotinib, ▪ panitumumab, ▪ ipilimumab, ▪ trastuzumab, ▪ rituximab.	▪ leflunomide, ▪ etanercept, ▪ ciclosporine, ▪ sirolimus, ▪ bosutinib, ▪ afatinib, ▪ cetuximab, ▪ bevacizumab, ▪ crizotinib, ▪ temsirolimus ▪ alemtuzumab, ▪ bortezomib, ▪ carfilzomib, ▪ ibrutinib, ▪ ruxolitinib, ▪ ofatumumab

Ces thérapies peuvent être utilisées comme traitement dans l'alopecie aerata. Cependant, certains d'entre eux sont reconnus pour potentiellement être la cause de la perte de cheveux. Le mécanisme d'action n'est la plupart du temps pas élucidé.

Alopécie aerata : anti -TNF alpha, connu pour leurs effets indésirables potentiels sur la peau, peuvent amener à une alopécie aerata souvent réversible à l'arrêt du traitement (91–93)

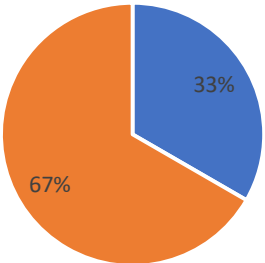
Tacrolimus : des alopécies sont souvent reportés chez les femmes receveuses de greffes avec du tacrolimus à hauteur de 29% (94)

Bien que beaucoup plus rare, l'azathioprine peut être responsable d'effluvium télogène comme le reporte certains cas isolés. (95,96)

Concernant le methotrexate, il semblerait qu'il soit souvent utilisé comme traitement de la perte de cheveux mais peut également parfois être la cause d'effluvium télogène. (97)

Les thérapies cancéreuses ciblées peuvent également induire des pertes de cheveux. Malgré le fait qu'elles soient dirigées comme une cible bien précise, il semblerait que d'autres voies encore inconnus peut être affecté par ces traitements et avoir un impact sur le cycle pileux. (98) Parmi ces traitements, les inhibiteurs de SMO, du VEGFR, et de BRAF représentent les incidences les plus élevées d'alopécies. Certaines incidences peuvent aller au-delà de 50%. Malgré cela, elles restent inférieur à la chimiothérapie.

Rétinoïdes = dérivés de la vitamine A

Molécules avec alopécies comme EI reconnu	OUI	NON
 67% 33% ■ Molécules sans Alopécies ■ Molécules avec Alopécies	▪ acitretine, ▪ isotretinoïne,	▪ tretinoïne

La perte de cheveux associée à cette classe médicamenteuse est l'effluvium télogène. Il semblerait que la sévérité est relative à la dose administrée et à la durée du traitement. L'acide rétinoïque stimule TGF- β 2 dans la papille dermique induisant une régression du follicule (catagénèse) (99–101). Cette alopécie est donc réversible à l'arrêt du traitement.

V - Impact psychologiques

Une alopecie n'est pas supportée de la même façon chez tous les individus. Certains l'accepte plutôt bien tandis que d'autres ne le supporte pas. Cette perte de cheveux peut avoir un gros impact psychologique sur l'estime de soi, sur l'anxiété, le stress, la dépression, voir même la qualité de vie sociale et professionnelle (notamment dans leur productivité).

Une revue sur l'alopecie androgénique chez les hommes révèle que plus de 30% des hommes ayant une perte de cheveux élevé ont signalé une augmentation des préoccupations cognitives et de l'adaptation comportementale en raison de leur perte de cheveux. Cette adaptation se diversifie en une amélioration du physique, le port de tenue plus jolie, le port de chapeaux. (102)

Ces hommes ont également reportés une augmentation des événements socio-émotionnels négatifs. A savoir, la peur que les autres le remarquent, avoir l'air plus vieux, se sentir moins attirant, se faire taquiner par leur pairs. (102)

Ces impacts sont d'autant plus importants chez les patientes de sexe féminin. Dans la revue, 75% des femmes rapportent que la perte de cheveux possède un impact sur leur estime de soi et 50% ont signalé des problèmes sociaux dû à cette alopecie. Plus de 88% d'entre elles estiment que leur perte de cheveux affecte leur vie quotidienne. (102)

Une autre étude sur l'alopecie aerata indique que la qualité de vie a été affecté négativement dans 77,6% des cas, avec 65,9% qui présentent des signes de dépression et d'anxiété. 12,8% d'entre eux étaient également à risque de suicide.(103) Ici, on peut remarquer qu'avec des alopecies cicatricielles, l'impact psychologique est d'autant plus grand étant donné que les cheveux ne repousseront jamais.

Pourtant, on observe que les patients ayant perdu presque la totalité de leurs cheveux ont un impact psychologique moins important du fait qu'ils ont probablement accepté la situation dans laquelle ils se trouvent. (104)

VI - Conclusion

L'alopécie constitue un motif fréquent de consultation en officine comme en dermatologie. Elle représente non seulement un enjeu médical mais également psychologique et social. Car l'apparence capillaire participe beaucoup à l'identité et à l'estime de soi.

La physiologie du cheveu et du follicule pileux met en évidence la complexité des différents mécanismes impliqués dans la croissance capillaire. Ces structures, hautement dynamiques, sont soumises à un cycle continu de croissance, de régression et de repos. La moindre perturbation dans cet équilibre, qu'elle soit hormonales, infectieuses, nutritionnelle ou mécanique, peut conduire à une perte de cheveux transitoire voir définitive.

Les alopecies non cicatricielles, réversibles pour la plupart, regroupent des pathologies fréquentes tel que l'alopécie androgénétique, l'effluvium télogène ou bien la pelade. Elles traduisent souvent un déséquilibre systémique ou locale pouvant être corrigé par un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée. A l'inverse, les alopecies de type cicatricielles tels que le lichen planopilaris ou le lupus érythémateux discoïde aboutissent à une destruction irréversible du follicule pileux. Ce qui rend le traitement essentiellement préventif.

Les alopecies peuvent parfois provenir de traitements utilisés pour d'autres pathologies. Ces alopecies surviennent comme effets indésirables. Bien que certains traitements sont bien connus pour provoquer des pertes de cheveux, d'autres le sont beaucoup moins. Seule la pharmacovigilance permet de les identifier. Nous ne connaissons pour la plupart très peu d'informations sur le mécanisme d'action exacte qui pourrait engendrer ce genre d'effets indésirables. Des études plus approfondies devraient être menées afin d'obtenir toutes les informations nécessaires à une prise en charge efficace des patients .

Au-delà des aspects physiopathologiques, la compréhension de la perte de cheveux implique une approche globale intégrant les facteurs psychologiques et environnementaux. La partie émotionnel provoquée par l'alopécie justifie une écoute attentive et un accompagnement personnalisé du patient. Le rôle du pharmacien, en

tant que professionnel de proximité, devient alors essentiel pour orienter, rassurer et conseiller.

Pour finir, les avancées récentes dans la biologie moléculaire et la régénération tissulaire ouvrent aujourd'hui de nouvelles perspectives thérapeutique : cellules souches, modulation de voies de signalisation, greffes capillaires de nouvelle génération ou encore développement de molécules ciblant les récepteurs androgénique. Ces innovations laissent espérer une amélioration de la prise en charge des différentes formes d'alopecies.

VII - Annexes

Annexe 1 : Classe de médicaments menant à des pertes de cheveux diffuses

Table 1: Class of Drugs Responsible for Diffuse Hair Loss

Drugs	Number of patients (n=100)	Percentage	Drugs	Number of patients (n=100)	Percentage
Antiandrogen	1	1.0	Immunosuppressives	2	2.0
Antianxiety	1	1.0	Laxative	1	1.0
Antibiotics	2	2.0	LT antagonist	1	1.0
Antidiabetic	8	8.0	Mineral supplement	1	1.0
Antihypertensive	23	23.0	NSAIDS	11	11.0
Antispasmodic	1	1.0	OCP	6	6.0
ATT	5	5.0	Phenothiazine	1	1.0
Benzodiazepine	1	1.0	PPI	3	3.0
Betahistine	1	1.0	Retinoids	1	1.0
CCB	1	1.0	Treatment for asthma	1	1.0
CNS depressant	1	1.0	Treatment for gout	1	1.0
H1 antihistamines	2	2.0	SSRI	1	1.0
Homeopathic med	1	1.0	TCA	4	4.0
Hormone	12	12.0	Vitamin supplement	4	4.0
Hypolipidemic	2	2.0	Total	100	100.0

La population de l'étude représentée dans ce tableau est exclusivement des femmes. (105)

Annexe 2 : Mutations dans l'homéostasie du cholestérol menant à des désordres pileux et de la peau

TABLE 2 Mutations in cholesterol homeostasis leading to hair and skin diseases

Mutation	Gene function	Disease	Hair phenotype	References
ABCA12	Ceramide transporter, regulatory function in ABCA1 expression	Harlequin ichthyosis	Sparse and brittle hair shafts	[109]
ABCA5	Putative cholesterol transporter	Congenital hypertrichosis	Excessive hair growth throughout the body	[22,108]
EBP	Conversion of zymosterol in cholesterol biosynthesis pathway	Conradi-Hünemann syndrome	Follicular atrophoderma and patchy scarring alopecia	[129-135]
LSS	Synthesis of lanosterol from squalene-2,3-epoxide	Autosomal-recessive hypotrichosis simplex	Sparse scalp hair may include eyebrows and eyelashes	[103]
MBTPS2	Cleavage of SREBP2	IFAP KFSD	Non-progressive alopecia Cicatricial alopecia	[115-126]
Steroid Sulphatase	Reduces cholesterol sulphate levels	X-linked ichthyosis	Normal	[199]
SULT2B1b	Synthesis enzyme of cholesterol sulphate	Congenital ichthyosis	Normal	[45]

Annexe 3 : Résumé de l'alopecie induite par les médicaments anti convulsants

Antiseizure Medication	Pubmed (n: 180) ⁱ	Literature (n: 1656) ⁱⁱ	Incidence, Reference
Valproate	70	983	2.2%, Jedrzejczak et al. (2007) [165] 3.5%, Ebrahimi et al. (2005) [161] 12%, Mattson et al. (1992) [52]
Carbamazepine	31	225	0.3%, Chen et al. (2015) [4] 6%, Mattson et al. (1992) [52]
Phenytoin	20	4	0.3%, Chen et al. (2015) [4]
Phenobarbital	16	5	1.2%, Herranz et al. (1988) [74]
Lamotrigine	10	355	0.8%, Chen et al. (2015) [4]
Levetiracetam	8	14	0.4%, Chen et al. (2015) [4]
Gabapentin	6	5	2.3%, Collins et al. (2019) [142]
Topiramate	5	13	1.7%, Chen et al. (2015) [4] 3.7%, Krymchantowski et al. (2004) [149]
Oxcarbazepine	4	0	NA
Clobazam	2	2	0.23%, Satishchandra et al. (2022) [134]
Felbamate	2	0	NA
Vigabatrin	2	6	0.9%, Turanli et al. (2006) [150] 9.6%, Lampl et al. (1996) [96]
Pregabalin	1	4	0.07%, Harmark et al. (2011) [80] 0.7%, Chen et al. (2015) [4]
Primidone	1	1	1.5%, Herranz et al. (1988) [74]
Trimethadione	1	2	NA
Zonisamide	1	2	NA
Brivaracetam	0	2	0.08%, Ryvlin et al. (2022) [125] 0.9%, Hirsch et al. (2018) [124]
Cenobamate	0	18	0.28%, Klein et al. (2022) [135] 1.11%, Sperling et al. (2020) [136]
Eslicarbazepine	0	3	1.92%, Chaves et al. (2017) [138] 1.93%, Hixson et al. (2021) [140]
Lacosamide	0	7	1.22%, Runge et al. (2015) [143]
Perampanel	0	2	0.04%, Rohrer et al. (2018) [88] 0.21%, Villanueva et al. (2016) [89]
Rufinamide	0	2	1.31%, Tan et al. (2017) [148] 1.66%, Kluger et al. (2009) [147]
Tiagabine	0	1	1%, Mercke et al. (2000) [8]

NA = non disponible/non signalés

Le nombre pubmed représente le nombre de résultats (articles) dans pubmed

Le nombre littérature représente le nombre de cas reportés dans la littérature (81)

VIII – Abréviations

APM : muscle arrecteur du poil
SG : glande sébacée
IRS : gaine radiculaire interne
ORS : gaine radiculaire externe
FP : follicule pileux
HFSC : cellules souches du follicule pileux
HS (hair shaft) : tige pileuse
Hair root : racine du cheveu
DPC : cellule de la papille dermique
DHEA : Dehydroepiandrosterone
DHT : dihydrotestostérone
3 β -HSD : 3 β hydroxystéroïde deshydrogénase
17 β -HSD : 17 β hydroxystéroïde deshydrogénase
LPP : lichen planopilaris
AFF : alopécie frontale fibrosante
LED : lupus érythémateux discoïde
ACN : Acné chéloïdale nuchée
7-DHC : 7- dehydrocholesterol
EI : effet indésirable
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture à la sérotonine
INRS : inhibiteurs non sélectifs de la recapture à la sérotonine
OCP = oral contraceptive pill
NSAID = anti inflammatoire non stéroïdien

IX - Bibliographie

1. Lin X, Zhu L, He J. Morphogenesis, Growth Cycle and Molecular Regulation of Hair Follicles. *Front Cell Dev Biol.* 12 mai 2022;10:899095.
2. Stenn KS, Paus R. Controls of Hair Follicle Cycling. *Physiol Rev.* janv 2001;81(1):449-94.
3. Murphrey MB, Agarwal S, Zito PM. Anatomy, Hair. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 14 janv 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513312/>
4. Ji S, Zhu Z, Sun X, Fu X. Functional hair follicle regeneration: an updated review. *Signal Transduct Target Ther.* 17 févr 2021;6(1):66.
5. Centre de greffe capillaire FUE Mulhouse 68 [Internet]. [cité 19 oct 2025]. L'anatomie et le cycle du cheveux. Disponible sur: <https://haroj-clinic.com/l-anatomie-et-le-cycle-du-cheveux.html>
6. Robbins CR. Chemical Composition of Different Hair Types. In: Chemical and Physical Behavior of Human Hair [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012 [cité 17 août 2024]. p. 105-76. Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-25611-0_2
7. Slominski A, Tobin DJ, Shibahara S, Wortsman J. Melanin Pigmentation in Mammalian Skin and Its Hormonal Regulation. *Physiol Rev.* oct 2004;84(4):1155-228.
8. Feughelman M. Mechanical Properties and Structure of Alpha-keratin Fibres: Wool, Human Hair and Related Fibres. UNSW Press; 1997. 182 p.
9. Huang S, Kuri P, Aubert Y, Brewster M, Li N, Farrelly O, et al. Lgr6 marks epidermal stem cells with a nerve-dependent role in wound re-epithelialization. *Cell Stem Cell.* 2 sept 2021;28(9):1582-1596.e6.
10. Yu N, Hu T, Yang H, Zhang L, Song Q, Xiang F, et al. Twist1 Contributes to the Maintenance of Some Biological Properties of Dermal Papilla Cells in vitro by Forming a Complex With Tcf4 and β -Catenin. *Front Cell Dev Biol.* 19 août 2020;8:824.
11. Paus R, Cotsarelis G. The Biology of Hair Follicles. Epstein FH, éditeur. *N Engl J Med.* 12 août 1999;341(7):491-7.
12. Alotaibi MK. Telogen effluvium: a review.
13. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine.* juill 2017;57(1):9-17.
14. Kaliyadan F, Nambiar A, Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: An update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1 sept 2013;79:613.
15. Chen W, Thiboutot D, Zouboulis CC. Cutaneous Androgen Metabolism: Basic Research and Clinical Perspectives. *J Invest Dermatol.* 1 nov 2002;119(5):992-1007.
16. Trüeb RM. Molecular mechanisms of androgenetic alopecia. *Exp Gerontol.* août 2002;37(8-9):981-90.
17. Cobb JE, Wong NC, Yip LW, Martinick J, Bosnich R, Sinclair RD, et al. Evidence of increased DNA methylation of the androgen receptor gene in occipital hair follicles from men with androgenetic alopecia. *Br J Dermatol.* 1 juill 2011;165(1):210-3.
18. Pratt CH, King LE, Messenger AG, Christiano AM, Sundberg JP. Alopecia areata. *Nat Rev Dis Primer.* 16 mars 2017;3:17011.
19. Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* janv 2018;78(1):1-12.
20. Inc DA. Docket Alarm. [cité 3 sept 2024]. PGR2021-00006, No. 2076-165 Exhibit - Exhibit 2076 (P.T.A.B. Aug. 12, 2021). Disponible sur: https://www.docketalarm.com/cases/PTAB/PGR2021-00006/Incyte_Corporation_v._Concert_Pharmaceuticals_Inc/08-12-2021-Patent_Owner/Exhibit-2076-165-Exhibit_2076/

21. Karadağ Köse Ö, Güleç AT. Temporal triangular alopecia: significance of trichoscopy in differential diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. août 2015;29(8):1621-5.
22. Rebora A. Telogen effluvium: a comprehensive review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. août 2019;Volume 12:583-90.
23. GOKCE N, BASGOZ N, KENANOGLU S, AKALIN H, OZKUL Y, ERGOREN MC, et al. An overview of the genetic aspects of hair loss and its connection with nutrition. *J Prev Med Hyg*. 17 oct 2022;63(2 Suppl 3):E228-38.
24. Yin Li VC, Yesudian PD. Congenital Triangular Alopecia. *Int J Trichology*. juin 2015;7(2):48.
25. Trakimas CA, Sperling LC. Temporal triangular alopecia acquired in adulthood. *J Am Acad Dermatol*. mai 1999;40(5):842-4.
26. Starace M, Gurioli C, Carpanese MA, Bruni F, Piraccini BM, Patrizi A, et al. Short anagen syndrome: A case series and algorithm for diagnosis. *Pediatr Dermatol*. sept 2021;38(5):1157-61.
27. Cesarato N, Schwieger-Briel A, Gossmann Y, Henne SK, Hillmann K, Frommherz LH, et al. Short anagen hair syndrome: association with mono- and biallelic variants in WNT10A and a genetic overlap with male pattern hair loss. *Br J Dermatol*. 1 déc 2023;189(6):741-9.
28. Avhad G, Ghuge P, Jerajani H. Loose anagen hair syndrome. *Indian Dermatol Online J*. déc 2014;5(4):548.
29. Vickers C, Oberlin D, Shwayder TA. A girl with loose anagen hair syndrome and concurrent uncombable hair syndrome. *JAAD Case Rep*. 1 févr 2020;6(2):92-5.
30. Hay RJ. Tinea Capitis: Current Status. *Mycopathologia*. 1 févr 2017;182(1):87-93.
31. Leung A, Hon K, Leong K, Barankin B, Lam J. Tinea Capitis: An Updated Review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 6 janv 2020;14.
32. Kumar P, Pandhi D, Bhattacharya SN, Das S. Trichoscopy as a Diagnostic Tool for Tinea Capitis: A Prospective, Observational Study. *Int J Trichology*. 5 mai 2020;12(2):68.
33. Genedy RM, Sorour OA, Elokazy MAW. Trichoscopic signs of tinea capitis: a guide for selection of appropriate antifungal. *Int J Dermatol*. avr 2021;60(4):471-81.
34. Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. *Am J Psychiatry*. sept 2016;173(9):868-74.
35. Melo DF, Tosti A. Trichotillomania: What Do We Know So Far? 2021;
36. Pomsoong C, Sukanjanapong S, Ratanapokasatit Y, Suchonwanit P. Epidemiological, Clinical, and Trichoscopic Features of Syphilitic Alopecia: A Retrospective Analysis and Systematic Review. *Front Med [Internet]*. 2 mai 2022 [cité 15 sept 2025];9. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2022.890206/full>
37. Tognetti L, Cinotti E, Perrot JL, Campoli M, Rubegni P. Syphilitic alopecia: uncommon trichoscopic findings. *Dermatol Pract Concept*. 31 juill 2017;7(3):55-9.
38. Billero V, Miteva M. Traction alopecia: the root of the problem. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. avr 2018;Volume 11:149-59.
39. Afifi L, Oparaugo NC, Hogeling M. Review of traction alopecia in the pediatric patient: Diagnosis, prevention, and management. *Pediatr Dermatol*. 2021;38(S2):42-8.
40. Akingbola CO, Vyas J. Traction alopecia: A neglected entity in 2017. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 1 nov 2017;83:644.
41. Lepe K, Nassereddin A, Syed HA, Salazar FJ. Lichen Planopilaris. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 29 oct 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470325/>
42. Errichetti E, Figini M, Croatto M, Stinco G. Therapeutic management of classic lichen planopilaris: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. févr 2018;Volume 11:91-102.
43. Fechine COC, Valente NYS, Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. *An Bras Dermatol*. 1 mai 2022;97(3):348-57.

44. Porriño-Bustamante ML, Fernández-Pugnaire MA, Arias-Santiago S. Frontal Fibrosing Alopecia: A Review. *J Clin Med*. janv 2021;10(9):1805.
45. Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Shapiro J. Lichen planopilaris. *Dermatol Ther*. 2008;21(4):249-56.
46. Concha JSS, Werth VP. Alopecias in lupus erythematosus. *Lupus Sci Med* [Internet]. 25 oct 2018 [cité 4 janv 2025];5(1). Disponible sur: <https://lupus.bmj.com/content/5/1/e000291>
47. Kang H, Alzolibani AA, Otberg N, Shapiro J. Department of Dermatology and Skin Science, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada.
48. mai 2024|Dermatologie 30. Recalcitrant Folliculitis Decalvans Treatment Outcomes With Biologics and Small Molecule Inhibitors | MDedge [Internet]. [cité 4 janv 2025]. Disponible sur: <https://mdedge.com/dermatology/article/269375/hair-nails/recalcitrant-folliculitis-decalvans-treatment-outcomes>
49. Alzolibani AA, Kang H, Otberg N, Shapiro J. Pseudopelade of Brocq. *Dermatol Ther*. 2008;21(4):257-63.
50. Maranda EL, Simmons BJ, Nguyen AH, Lim VM, Keri JE. Treatment of Acne Keloidalis Nuchae: A Systematic Review of the Literature. *Dermatol Ther*. 1 sept 2016;6(3):363-78.
51. Ogunbiyi A. Acne keloidalis nuchae: prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 14 déc 2016;9:483-9.
52. Al Aboud DM, Badri T. Acne Keloidalis Nuchae. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 4 janv 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459135/>
53. Graham S, Larrondo J, Obeime I, McMichael A. Differential diagnosis of posterior scalp hair loss. *Arch Dermatol Res*. 2 nov 2024;316(10):738.
54. Palmer MA, Blakeborough L, Harries M, Haslam IS. Cholesterol homeostasis: Links to hair follicle biology and hair disorders. *Exp Dermatol*. mars 2020;29(3):299-311.
55. Du X, She E, Gelbart T, Truksa J, Lee P, Xia Y, et al. The serine protease TMPRSS6 is required to sense iron deficiency. *Science*. 23 mai 2008;320(5879):1088-92.
56. Sengupta A, Lichti UF, Carlson BA, Ryscavage AO, Gladyshev VN, Yuspa SH, et al. Selenoproteins Are Essential for Proper Keratinocyte Function and Skin Development. *PLoS ONE*. 18 août 2010;5(8):e12249.
57. MacFarquhar JK, Broussard DL, Melstrom P, Hutchinson R, Wolkin A, Martin C, et al. Acute Selenium Toxicity Associated With a Dietary Supplement. *Arch Intern Med*. 8 févr 2010;170(3):256-61.
58. LALOSEVIC J, GAJIC-VELJIC M, LALOSEVIC MISOVIC J, NIKOLIC M. Serum Zinc Concentration in Patients with Alopecia Areata. *Acta Derm Venereol*. 3 oct 2023;103:13358.
59. Rahman F, Akhter QS. Serum zinc and copper levels in alopecia. *J Bangladesh Soc Physiol*. 27 juin 2019;14(1):21-5.
60. Bonaldo G, Vaccheri A, Motola D. Direct-acting oral anticoagulants and alopecia: The valuable support of postmarketing data. *Br J Clin Pharmacol*. 2020;86(8):1654-60.
61. Haslam IS, Smart E. Chemotherapy-Induced Hair Loss: The Use of Biomarkers for Predicting Alopecic Severity and Treatment Efficacy. *Biomark Insights*. 1 janv 2019;14:1177271919842180.
62. Chon SY, Champion RW, Geddes ER, Rashid RM. Chemotherapy-induced alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 1 juill 2012;67(1):e37-47.
63. Ozyurtlu F, Cetin N. Alopecia Universalis after Treatment with Simvastatin and Ezetimibe: Affects on Family. *Arq Bras Cardiol*. 21 oct 2022;119:631-3.
64. Marcoff L, Thompson PD. The Role of Coenzyme Q10 in Statin-Associated Myopathy. *JACC*. 12 juin 2007;49(23):2231-7.
65. Chovarda E, Sotiriou E, Lazaridou E, Vakirlis E, Ioannides D. The role of prostaglandins in androgenetic alopecia. *Int J Dermatol*. 2021;60(6):730-5.

66. Weyand AC, Shavit JA. Agent specific effects of anticoagulant induced alopecia. *Res Pract Thromb Haemost*. 2017;1(1):90-2.
67. Watras MM, Patel JP, Arya R. Traditional Anticoagulants and Hair Loss: A Role for Direct Oral Anticoagulants? A Review of the Literature. *Drugs - Real World Outcomes*. 1 mars 2016;3(1):1-6.
68. Suliburska J, Skrypnik K, Szulińska M, Kupsz J, Markuszewski L, Bogdański P. Diuretics, Ca-Antagonists, and Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Affect Zinc Status in Hypertensive Patients on Monotherapy: A Randomized Trial. *Nutrients*. sept 2018;10(9):1284.
69. The expression of the renin-angiotensin-aldosterone system in the skin and its effects on skin physiology and pathophysiology. *J Physiol Pharmacol* [Internet]. 2019 [cité 3 juin 2025]; Disponible sur: <https://doi.org/10.26402/jpp.2019.3.01>
70. Kataria V, Wang H, Wald JW, Phan YL. Lisinopril-Induced Alopecia: A Case Report. *J Pharm Pract*. 1 oct 2017;30(5):562-6.
71. Tatu AL, Elisei AM, Chioncel V, Miulescu M, Nwabudike LC. Immunologic adverse reactions of β -blockers and the skin (Review). *Exp Ther Med*. 1 août 2019;18(2):955-9.
72. Muramatsu K, Nomura T, Shiya C, Nishiura K, Tsukinaga I. Alopecia Induced by Timolol Eye-drops. *Acta Derm Venereol*. 2017;97(2):295-6.
73. Freitas-Martinez A, Shapiro J, Chan D, Fornier M, Modi S, Gajria D, et al. Endocrine Therapy-Induced Alopecia in Patients With Breast Cancer. *JAMA Dermatol*. 1 juin 2018;154(6):670-5.
74. Rossi A, Caro G, Magri F, Fortuna MC, Carlesimo M. Clinical aspect, pathogenesis and therapy options of alopecia induced by hormonal therapy for breast cancer. *Explor Target Anti-Tumor Ther*. 2021;2(5):490-5.
75. Brough KR, Torgerson RR. Hormonal therapy in female pattern hair loss. *Int J Womens Dermatol*. 1 mars 2017;3(1):53-7.
76. Sudhakaran L, Sahay RK, Neelaveni K. From Balding to Lustrous Locks: Levothyroxine Therapy's Transformative Impact on Hair Loss in Juvenile Hypothyroidism. *J Assoc Physicians India*. févr 2025;73(2):105-6.
77. Hussein RS, Atia T, Bin Dayel S. Impact of Thyroid Dysfunction on Hair Disorders. *Cureus* [Internet]. 10 août 2023 [cité 4 juin 2025]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/163656-impact-of-thyroid-dysfunction-on-hair-disorders>
78. Kumar KJ, Kumar MS, Kumar TS, Chavan A. Diffuse scalp hair loss due to levothyroxine overdose. *Indian Dermatol Online J*. déc 2015;6(Suppl 1):S58.
79. Yerawar C, Deokar PG, Noone B. Reversible Hair Loss due to Levothyroxine Overdose. *Indian J Endocrinol Metab*. 2019;23(6):652-3.
80. Yesudian P. Lithium in Trichology: A Double Edged Weapon. *Int J Trichology*. mars 2015;7(1):1.
81. Pitton Rissardo J, Fornari Caprara AL, Casares M, Skinner HJ, Hamid U. Antiseizure Medication-Induced Alopecia: A Literature Review. *Medicines*. juin 2023;10(6):35.
82. Thomson SR, Mamulpet V, Adiga S. Sodium Valproate Induced Alopecia: A Case Series. *J Clin Diagn Res JCDR*. sept 2017;11(9):FR01-2.
83. Kontoangelos K, Ecomomou M, Peppou L, Yiannopoulou KG, Papageorgiou C. Hair loss in a female patient after administration of fluoxetine: a case report and review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. sept 2019;23(18):8130-2.
84. Pejčić AV, Paudel V. Alopecia associated with the use of selective serotonin reuptake inhibitors: Systematic review. *Psychiatry Res*. 1 juill 2022;313:114620.
85. Department of Psychiatry, University of Health Sciences, Bagcilar Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey, Yazıcı Karabulut I, Gokcay H, Department of Psychiatry, University of Health Sciences, Bagcilar Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey, Belli H, Department of Psychiatry, University of Health Sciences, Bagcilar Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey. HAIR LOSS

ASSOCIATED WITH ESCITALOPRAM: DO SSRIs AFFECT MELATONIN AT THE HAIR FOLLICLE? *Psychiatr Danub*. 25 juin 2021;33(2):187-8.

86. Yancar Demir E. Venlafaxine induced hair loss: a case report. *Dusunen Adam J Psychiatry Neurol Sci*. 28 juin 2016;163-6.
87. Borrego-Ruiz A, Borrego JJ. Nutritional and Microbial Strategies for Treating Acne, Alopecia, and Atopic Dermatitis. *Nutrients*. janv 2024;16(20):3559.
88. Barquero-Orias D, Muñoz Moreno-Arrones O, Vañó-Galván S. Alopecia and the Microbiome: A Future Therapeutic Target? *Actas Dermo-Sifiliográficas Engl Ed*. 1 juin 2021;112(6):495-502.
89. Rinaldi F. Diet and Microbiome Influence on Alopecia Areata: Experience from Case Reports. 2019;
90. Bispo Lousada M, Edelkamp J, Lachnit T, Erdmann H, Paus R. Can antibiotic-induced changes in the composition of the hair follicle microbiome regulate human hair growth? *Exp Dermatol*. 2021;30(10):1440-1.
91. Le Bidre E, Chaby G, Martin L, Perrussel M, Sassolas B, Sigal ML, et al. [Alopecia areata during anti-TNF alpha therapy: Nine cases]. *Ann Dermatol Venereol*. 2011;138(4):285-93.
92. Reiss-Huss S, Hilewitz D, Yacobovitz S, Matar M, Weintraub Y, Shouval DS, et al. Tumor necrosis factor α inhibitor-induced alopecia in pediatric patients: a cohort of 20 patients and review of the literature. *Arch Dermatol Res*. 6 juin 2025;317(1):799.
93. Craddock LN, Cooley DM, Endo JO, Longley BJ, Caldera F. TNF inhibitor induced alopecia: an unusual form of psoriasiform alopecia that breaks the Renbök mold. *Dermatol Online J*. 15 mars 2017;23(3):13030/qt4gk06758.
94. Tricot L, Lebbé C, Pillebout E, Martinez F, Legendre C, Thervet E. Tacrolimus-induced alopecia in female kidney-pancreas transplant recipients. *Transplantation*. 15 déc 2005;80(11):1546-9.
95. Sharma S, Budhiraja RK, Bassi R. Azathioprine induced anagen effluvium: a rare case report. *Int J Res Dermatol*. 22 mai 2017;3(2):300-2.
96. Gowda SK, Rout AN, Panigrahi A, Sirka C. A case report on azathioprine induced anagen effluvium, plica polonica, and bicytopenia in a patient of vitiligo. *Int J Risk Saf Med*. août 2025;36(3):141-3.
97. Łukasik A, Kozicka K, Wojas-Pelc A. The influence of methotrexate on hair loss while using immunomodulatory doses. *Pol Merkur Lek Organ Pol Tow Lek*. 28 févr 2019;46(272):77-9.
98. Belum VR, Marulanda K, Ensslin C, Gorcey L, Parikh T, Wu S, et al. Alopecia in patients treated with molecularly targeted anticancer therapies. *Ann Oncol*. déc 2015;26(12):2496-502.
99. Suo L, VanBuren C, Hovland ED, Kedishvili NY, Sundberg JP, Everts HB. Dietary Vitamin A Impacts Refractory Telogen. *Front Cell Dev Biol* [Internet]. 5 févr 2021 [cité 22 août 2025];9. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2021.571474/full>
100. Lytvyn Y, McDonald K, Mufti A, Beecker J. Comparing the frequency of isotretinoin-induced hair loss at <0.5 -mg/kg/d versus ≥ 0.5 -mg/kg/d dosing in acne patients: A systematic review. *JAAD Int*. 10 févr 2022;6:125-42.
101. Foitzik K, Spexard T, Nakamura M, Halsner U, Paus R. Towards dissecting the pathogenesis of retinoid-induced hair loss: all-trans retinoic acid induces premature hair follicle regression (catagen) by upregulation of transforming growth factor-beta2 in the dermal papilla. *J Invest Dermatol*. juin 2005;124(6):1119-26.
102. Aukerman EL, Jafferany M. The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. 2023;22(1):89-95.
103. Vélez-Muñiz R del C, Peralta-Pedrero ML, Jurado-Santa Cruz F, Morales-Sánchez MA. Psychological Profile and Quality of Life of Patients with Alopecia Areata. *Skin Appendage Disord*. 20 mars 2019;5(5):293-8.

104. Mesinkovska N, Craiglow B, Ball SG, Morrow P, Smith SG, Pierce E, et al. The Invisible Impact of a Visible Disease: Psychosocial Impact of Alopecia Areata. *Dermatol Ther.* 8 juin 2023;13(7):1503-15.
105. Garg T, Mendiratta V, Yadav P, Agarwal S. Drug-induced diffuse hair loss in females: An observational study. *Astrocyte.* 2014;1(2):80.

Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2025/2026

Nom : DEJONGHE
Prénom : QUENTIN

Titre de la thèse : Les causes de la perte de cheveux chez l'être humain

Mots-clés : alopécies, cycle pilaire, structure pilaire, cicatricielles, non cicatricielles, impacts sociaux, causes iatrogènes.

Résumé :

Contexte : En vue de l'augmentation de la demande des compléments capillaires, il devient important de mieux connaître les causes des différentes alopécies afin de mieux conseiller les patients à l'officine.

Objectif : Comprendre les différents mécanismes des alopécies

Contenu : Établissement et mise à niveaux des avancées du mécanisme des différentes alopécies connues à ce jour afin de mettre en évidence les lacunes existantes. Mise en évidence de l'importance de son image capillaire pour la santé mentale des patients.

Membres du jury :

Président : SIEPMANN Juergen

Directeur, conseiller de thèse : SIEPMANN Juergen

Assesseur(s) : JELAB clément pharmacien d'officine exerçant à la pharmacie des Flandres à Arques, SIEPMANN Florence enseignante de pharmacie technologique à l'université de pharmacie de Lille