

La pelade (*alopecia areata*), une maladie auto-immune mal connue

Des conséquences psychologiques parfois graves au-delà de l'impact physique



Professeur Marie-Aleth Richard

La pelade, alopecie non cicatricielle, est une maladie chronique auto-immune souvent mal connue. Outre son caractère inesthétique, la pelade peut avoir de nombreux impacts négatifs sur la qualité de vie, pouvant aller jusqu'au développement de troubles psychologiques à type d'anxiété ou de dépression. Le mécanisme immunitaire étant de plus en plus connu, l'arsenal thérapeutique pourrait évoluer, ce qui est source d'espoir pour les patients. Pour mieux appréhender les différents aspects de la pelade, le Pr Marie-Aleth Richard (chef de service de dermatologie, vénéréologie et cancérologie cutanée, hôpital de la Timone, CH de Marseille) a accepté de répondre à nos questions.

Pr Marie-Aleth Richard, pourriez-vous définir ce qu'est la pelade ?

Pr Marie-Aleth Richard : La pelade affecte le cuir chevelu et les poils, et induit leur chute. Dans une moindre mesure, elle peut aussi toucher les ongles et en affecter leurs structures. La pelade atteint préférentiellement le cuir chevelu, mais peut aussi se développer au niveau des cils, des sourcils, de la barbe, des poils du visage et du corps, ainsi que ceux de la région pubienne. La pelade peut avoir des présentations cliniques variées. Si elle se caractérise par des plaques, de petite ou de grande taille, parfois multiples et confluentes, on parle alors de pelade en plaques. Il existe plusieurs présentations cliniques de la pelade (cf. *tableau 1*). Il s'agit d'une alopecie particulière, dite non cicatricielle, ce qui se traduit par le fait qu'elle est potentiellement réversible, c'est-à-dire que l'on peut assister à une repousse des poils ou des cheveux dans les zones concernées.

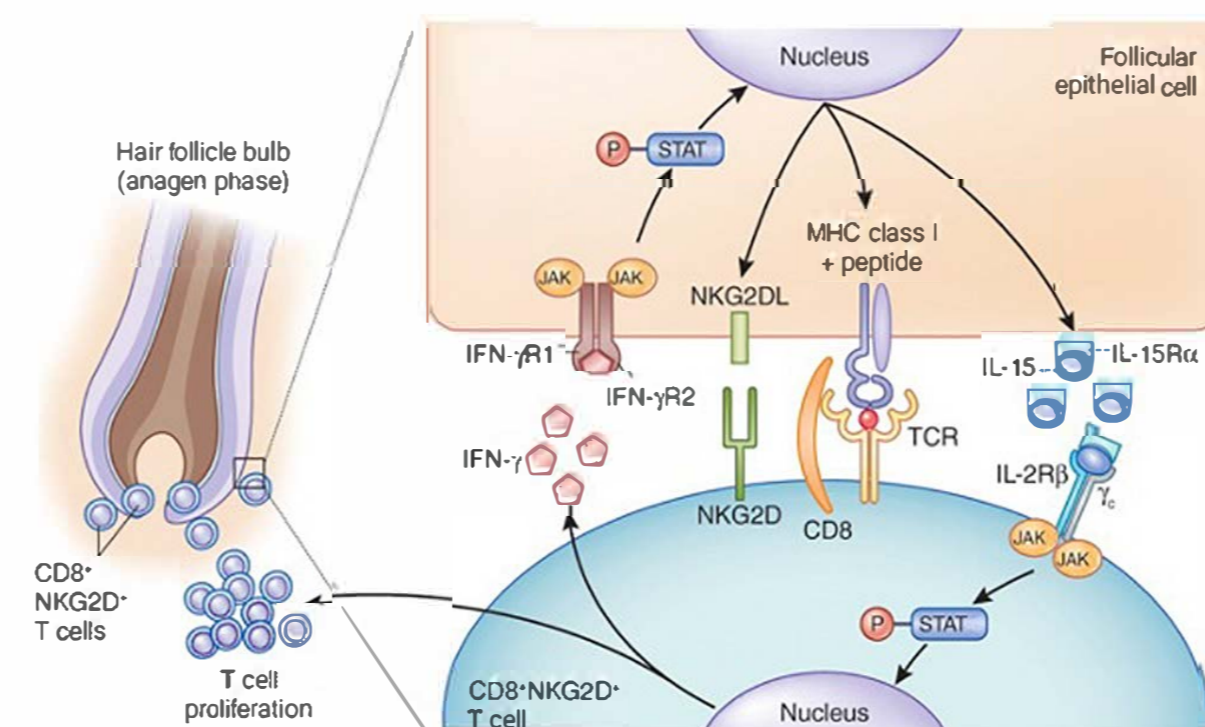
Tableau 1 : Variantes cliniques de la pelade et de ses manifestations cliniques.

Variantes cliniques de la pelade	Présentation
Pelade en plaques	Perte de cheveux/poils en plaques simples ou multiples, circonscrites et bien délimitées sur le cuir chevelu
Pelade totale	Perte de cheveux sur tout le scalp
Pelade universelle	Perte totale des poils du visage, du corps et du scalp
Pelade ophiasique	Perte de cheveux sur les zones occipitales et temporales
Pelade Sisaïpho	Perte de cheveux sur tout le scalp, sauf sur les zones occipitales et temporales
Pelade diffuse/Pelade incognita	Perte diffuse des cheveux et perte de densité capillaire
Pelade de la barbe	Perte de poils en plaques ou inégales dans la moustache ou la barbe, souvent le long de la mâchoire, rarement un atrophie
Pelade des ongles	Piqûres sur les ongles, trachyonychie, lunules rouges, stries longitudinales, onychomadèse, onycholyse et onychorrhexie

Que connaît-on, actuellement, des causes de la pelade ?

Pr M.-A. R. : On ne connaît pas tout de la pelade mais contrairement à l'idée largement répandue, qui n'a jamais été démontrée, selon laquelle la pelade est une maladie liée à un stress d'origine le plus souvent psychologique, on sait aujourd'hui que l'explication de la maladie est de nature auto-immune et qu'un terrain génétique prédisposant favorise son développement. Il faut savoir qu'à l'état physiologique, l'environnement immunitaire du follicule pileux est capable de maintenir un équilibre, c'est-à-dire d'établir un contrôle négatif, qui empêche le déclenchement de réactions inflammatoires à son endroit. On peut observer chez les patients soumis à des contraintes environnementales et ayant un terrain génétique prédisposant une perturbation de l'équilibre immunitaire au niveau du follicule pileux qui favorise les phénomènes d'auto-immunité, induisant des réactions inflammatoires vis-à-vis d'autoantigènes qui s'expriment abondamment dans le follicule pileux. Ce déséquilibre des voies inflammatoires et la stimulation de cellules immunitaires aboutissent à la production de cytokines inflammatoires telles que l'interféron γ , particulièrement important dans le mécanisme lésionnel de la pelade. L'interféron γ va lui-même induire une boucle inflammatoire et impliquer une autre cytokine, l'interleukine 15. La production de ces deux cytokines étant médiée par la voie de signalisation JAK/STAT (cf. *figure 1*). Ces boucles inflammatoires pourraient, au bout du compte, s'autonomiser et aboutir à une chronicisation de la maladie.

Figure 1 – Boucle inflammatoire à l'origine de la pelade (adapté de Simakou)



Le cycle pileux présente trois phases de vie :

- La phase anagène ou phase de croissance du poil.
- La phase télogène ou phase de maturation.
- La phase catagène, phase de chute et de régression du poil, pour qu'apparaisse, au sein du follicule, une nouvelle unité pileux qui commence à pousser.

Globalement, il faut comprendre que la chute de cheveux/poils de la pelade s'explique par une accélération et donc un passage prématuré de la phase anagène à la phase catagène, qui aboutit à la chute du cheveu ou du poil et le follicule n'est plus en mesure de redémarrer un nouveau cycle dans les cycles normaux.

Quelle est la prévalence et quelles sont les données démographiques connues de la pelade ?

Pr M.-A. R. : Il semblerait que l'ensemble de la population mondiale soit concernée par la pelade, sans préférence ethnique, ni de différence de genre, et que cette maladie concernerait environ 1 % à 2 % de la population générale. La pelade peut survenir à tous les âges de la vie, mais il s'agit plutôt d'une maladie de l'adulte jeune, avec un pic de fréquence entre la 2^e et la 3^e décennie. On sait également que les pelades tardives (au-delà de 65/70 ans) sont rares et que 80 % des débuts de la maladie surviennent avant l'âge de 40 ans. Au total, la pelade est donc une maladie survenant le plus souvent chez un sujet jeune, avec un terrain génétique prédisposant.

Que peut-on dire de l'évolution de cette maladie chronique ?

Pr M.-A. R. : L'évolution de la pelade est complètement imprévisible. Une repousse spontanée est observée chez 70 % à 80 % des patients, liée essentiellement à deux facteurs de bon pronostic de la maladie, à savoir une forme peu étendue et un début récent de la maladie. Pour autant, rien n'empêche la chronicisation de la maladie et ce d'autant plus que la chute de cheveux est importante et qu'elle évolue depuis longtemps : on parle de pelade chronique après un an d'évolution. Globalement, trois quarts des patients peuvent développer des plaques multiples et itératives au cours de l'évolution de leur maladie.

Quels sont les impacts de la pelade sur la qualité de vie au quotidien ?

Pr M.-A. R. : Il existe deux niveaux de réponse à cette question. En premier lieu, si la pelade n'est pas une maladie grave, son caractère affichant, exposée à la vue de tous (« trous » dans la tête, dans la barbe, absence de cils, de sourcils...) peut poser un problème dans la relation avec l'entourage et avec le regard que les autres portent sur le patient. Cette situation peut provoquer un trouble de l'image de soi, une perte de confiance en soi, avec toujours la crainte vécue par le patient, après plusieurs épisodes de repousse spontanée, « que ça ne repousse plus ». L'entourage de la personne concernée peut aussi interpréter à tort l'absence de cheveux ou de poils comme la conséquence d'une chimiothérapie. L'impact sur la qualité de vie peut donc être lourd, dans certains cas comparable à celui observé dans d'autres pathologies cutanées telles que le psoriasis ou la dermatite atopique, avec une gêne dans la vie sociale, professionnelle, personnelle et émotionnelle. La pelade expose d'ailleurs à des risques plus élevés que dans la population générale de développer des épisodes anxieux et dépressifs, voire même suicidaires (risque près de trois fois plus important de blessures auto-infligées dont suicides chez les patients atteints de pelade dans une étude menée aux États-Unis). L'impression des patients atteints de pelade est d'être sources de stigmatisation. Par ailleurs, en dehors de cet impact psychologique, il faut rappeler que les cheveux protègent du soleil et que les cils préviennent l'irritation oculaire, notamment vis-à-vis du vent et des poussières. La pelade peut donc avoir des conséquences physiques qu'il ne faut pas négliger.

Qu'en est-il de la prise en charge des patients atteints de pelade ?

Pr M.-A. R. : Malheureusement, pour l'instant, il n'existe aucun traitement remboursé ni de recommandations françaises ou européennes pour la prise en charge de cette dermatose. Ainsi, la prise en charge de la pelade par les médecins est très hétérogène, allant des traitements les plus agressifs à des conseils pour aller consulter un psychiatre car l'idée du stress reste toujours omniprésente... Néanmoins, grâce aux nombreuses recherches de ces dernières années, qui permettent de mieux comprendre la physiopathologie auto-immune de la maladie, des cibles thérapeutiques peuvent laisser penser que des options de traitements sont possibles, tout en sachant qu'elles seront suspensives et que l'évolution de la maladie non traitée reste totalement imprévisible.

Un mot de conclusion ?

Pr M.-A. R. : Il existe des avancées certaines dans la compréhension de la physiopathologie et des connaissances autour de la pelade. Ces avancées ont permis à la recherche d'identifier des voies de traitements prometteuses. Ces pistes sont encore actuellement suspensives, et il va falloir réfléchir aux moyens de traiter la pelade et d'harmoniser nos pratiques, pour que tous les patients atteints de pelade puissent bénéficier d'une prise en charge raisonnée et adaptée à chacun.

Note de la rédaction : un traitement suspensif est un traitement qui supprime les effets de la maladie, mais qui n'est pas curatif.

Références

1. Minokawa Y, et al. Lifestyle Factors Involved in the Pathogenesis of Alopecia Areata. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23:1038.
2. Korta DZ, et al. Alopecia areata is a medical disease. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:832-4.
3. Spano F et Donova JC. La pelade par plaques. *Canadian Family Physician.* 2015;61:e401-e405.
4. Hordinsky M, Ericson M. Autoimmunity: alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2004;9(1):73-8.
5. Paus R, Ito N, Takigawa M, Ito T. The hair follicle and immune privilege. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2003;8(2):188-94.
6. Villasanté Fricke AC, Milteva M. Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2015;8:397-403.
7. Simakou T, Butcher JP, Reid S, Henriquez FL. Alopecia areata: A multifactorial autoimmune condition. *J Autoimmun.* 2019 Mar;98:74-85. doi: 10.1016/j.jaut.2018.12.001. Epub 2018 Dec 15. PMID: 30558963.
8. Asfour L, De Brito M, Al-Janabi A, et al. Global Guidelines in Dermatology Mapping Project (GUIDEMAP): a systematic review of alopecia areata clinical practice guidelines. *Clin Exp Dermatol.* 2023;48(2):100-7.
9. Alkhalifah A. Alopecia areata update. *Dermatol Clin.* 2013;31(1):93-108.
10. Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. Alopecia areata: a long term follow-up of 191 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(3):438-41.
11. Lintzen DA, Constantinou A, Hillmann K, Ghoreschi K, Vogt A, Blume-Peytavi U. Alopecia areata – Current understanding and management. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022;20(1):59-90.
12. Meah N, Wall D, York K, et al. The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) study: results of an international expert opinion on treatments for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(1):123-130.
13. Liu LY, King BA, Craiglow BG. Health-related quality of life (HRQoL) among patients with alopecia areata (AA): a systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2016;75(4):806-812. e3.
14. Food and Drug Administration (FDA). The voice of the patient – Alopecia areata. March 2018.