



HAL
open science

L'alopécie chez les jeunes

Thomas Dubois

► **To cite this version:**

| Thomas Dubois. L'alopécie chez les jeunes. Sciences pharmaceutiques. 2015. dumas-01291607

HAL Id: dumas-01291607

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01291607>

Submitted on 21 Mar 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE

UFR DE PHARMACIE

THESE

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

Soutenue publiquement le 10 Juillet 2015

Par Thomas DUBOIS

L'ALOPECIE CHEZ LES JEUNES

JURY

Président et directeur de thèse : Monsieur Jean-Marc CHILLON

Membre : Mademoiselle Laurence POIRET

Membre : Mademoiselle Annabelle FRANCOIS

Thèse n°

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE

UFR DE PHARMACIE

THESE

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

Soutenu publiquement le 10 Juillet 2015

Par Thomas DUBOIS

L'ALOPECIE CHEZ LES JEUNES

JURY

Président et directeur de thèse : Monsieur Jean-Marc CHILLON

Membre : Mademoiselle Laurence POIRET

Membre : Mademoiselle Annabelle FRANCOIS

Thèse n°

REMERCIEMENTS

A mon jury de thèse,

Mr Jean-Marc Chillon, à la fois directeur et président de thèse, pour votre aide, vos conseils, votre efficacité, votre humour et pour le temps passé à lire et corriger cette thèse.

Melle Laurence Poiret, pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse et pour ce stage de 6^{ème} année. Merci de m'avoir toujours soutenu jusqu'au bout et pour tout ce que vous m'avez appris.

Melle Annabelle Francois, pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Merci pour toutes ces années d'études partagées, les révisions et toutes les soirées. Merci d'avoir passé ta thèse avant moi pour pouvoir faire parti de mon jury !!

A ma famille,

Mes parents, pour m'avoir permis de réaliser et de réussir mes études dans de si bonnes conditions. Merci pour vos conseils, votre amour, votre confiance et votre soutien, je vous en serais pour toujours reconnaissant. Merci pour tous ces bons moments passés à six, les vacances, les parties de tarots et les dimanches en familles.

Manon, Thibault, Simon, merci pour tous ces bons moments avec vous. A votre tour maintenant de terminer brillamment vos études !

Mes grands parents, merci d'avoir toujours été présent, pour tout votre amour, votre gentillesse, votre soutien et pour les nombreuses réunions de familles.

A mes amis,

Guigui, Franck, Cyp, Loulou, Nono et Roch, mes bons potos, merci pour toutes ces années partagées et cette amitié infaillible. Arcachon, Carnac, les Cyclades, les nombreuses soirées... vivement la suite !!

Vianney, Titi, Juju, Chub, Aurel, Ed, Riton, Popo, Fio, Francois, Manue et tous les autres pour ces années d'études passées en votre compagnie, tous les apéros et toutes ces soirées. J'espère que cette amitié créée ne cessera jamais !

Aux pharmacies Poiret-Sahbi, Deroy, Oudhriri, Magnier et leurs équipes pour m'avoir si gentiment accueilli pendant les stages, l'été, et pour tout ce que vous m'avez appris.

A l'équipe de la pharmacie du Train bleu pour leur gentillesse et leur bonne humeur. Vous avez le mérite de me supporter tous les jours, c'est un plaisir de travailler avec vous !

Enfin, merci à tous ceux qui sont présents aujourd'hui pour partager ce moment avec moi.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	8
CHAPITRE I : LE CHEVEU.....	9
1) Composition du cheveu.....	10
1.1) La racine.....	10
1.1.1) La papille dermique.....	10
1.1.2) Le bulbe pileaire.....	10
1.1.3) Les glandes sébacées.....	10
1.1.4) Le muscle érecteur.....	11
1.2) La tige pileaire ou fibre capillaire.....	11
1.2.1) La moelle.....	12
1.2.2) Le cortex.....	12
1.2.3) La cuticule.....	12
2) Cycle physiologique du cheveu.....	13
2.1) La phase anagène.....	13
2.2) La phase catagène.....	13
2.3) La phase télogène.....	14
2.4) La phase de chute.....	14
2.5) Nouvelle phase anagène.....	14
3) La vascularisation du cheveu.....	14
4) La pigmentation des cheveux.....	15
CHAPITRE II : LA CHUTE DE CHEVEU.....	17
1) Les facteurs de croissances et de chutes des cheveux.....	18
1.1) Hormonaux.....	18
1.2) Héritaires et génétiques.....	20
1.3) Nutritionnels.....	20
1.4) Psychiques.....	20
1.5) Sexuels et âges.....	20
1.6) Extérieurs.....	21
1.7) Mécaniques.....	21

1.8) Chimiques.....	21
1.9) Circulatoires.....	21
1.10) Médicamenteux.....	21
1.11) Les infections.....	22
1.12) Le tabac.....	22
2) Evaluation de l'état de la chevelure.....	22
2.1) Entretien avec le patient.....	22
2.2) La palpation et la densité.....	23
2.3) Le test de traction.....	23
2.4) Examen de la tige.....	23
2.5) Examen de la racine.....	23
2.6) Analyse du rapport entre les cheveux anagènes et télogènes.....	24
2.6.1) Le phototrichogramme.....	24
2.6.2) Le tractiophototrichogramme.....	24
3) Les conséquences psychologiques et sociales de la perte de cheveux.....	24
3.1) Conséquences psychologiques.....	24
3.2) Conséquences sociales.....	25
3.3) Principaux reproches fait à l'alopecie.....	26
 CHAPITRE III : LES ALOPECIES.....	 27
1) Alopecies acquises.....	28
1.1) Alopecies acquises diffuses.....	28
1.1.1) Alopecies acquises diffuses aiguës.....	29
1.1.1.1) Chute précoce.....	29
1.1.1.2) Chute retardée.....	29
1.1.2) Alopecies acquises diffuses chroniques.....	31
1.1.2.1) Causes endocriniennes.....	32
1.1.2.2) Causes métaboliques et alimentaires.....	32
1.1.2.3) Causes diverses.....	32
1.2) Alopecies acquises localisées.....	33
1.2.1) Cicatricielle.....	33
1.2.2) Non cicatricielle.....	34
1.2.2.1) La pelade.....	34

1.2.2.2) L'alopecie par traumatisme externe.....	35
1.2.2.3) La trichotillomanie.....	35
1.2.2.4) La Teigne.....	36
2) Alopecies congenitales.....	37
3) Alopecies androgeniques.....	38
3.1) Facteurs hormonaux.....	38
3.1.1) Chez l'homme.....	38
3.1.2) Chez la femme.....	39
3.2) Facteurs genetiques.....	39
3.2.1) Le chromosome 20.....	39
3.2.1) Le gene APCDD1.....	40
3.3) Classification des calvities androgeno-genetiques.....	42
3.3.1) Chez l'homme.....	42
3.3.1.1) Classification d'Hamilton.....	43
3.3.1.2) Classification de Bouhanna.....	46
3.3.2) Chez la femme.....	47
3.3.3) Classification BASP.....	48
 CHAPITRE IV : LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX DE L'ALOPECIE.....	 50
1) Voie locale.....	51
1.1) Le minoxidil.....	51
1.1.1) Action du minoxidil.....	51
1.1.2) Indication du minoxidil.....	51
1.1.3) Effets indesirables et contre-indications.....	52
1.1.4) Conseil d'utilisation du minoxidil.....	52
1.1.5) Formes et presentation du minoxidil.....	53
1.1.6) Etudes demontrant l'efficacite du minoxidil.....	53
1.2) L'Aminexil.....	53
1.2.1) Action de l'Aminexil.....	53
1.2.2) Indication de l'Aminexil.....	54
1.2.3) Conseil d'utilisation de l'Aminexil.....	54
1.3) La mesotherapie du cuir chevelu ou mesopécie.....	54
1.4) Les lotions antichutes.....	55

1.4.1) Exemples de laboratoires commercialisant des lotions antichutes.....	55
1.4.2) Conseil d'utilisation des lotions.....	55
2) Voie orale.....	56
2.1) Le Finastéride 1 mg (Propecia®).....	56
2.1.1) Action du Finastéride.....	56
2.1.2) Indication du Finastéride.....	56
2.1.3) Effets indésirables et contre-indications.....	56
2.1.4) Utilisation du Finastéride.....	57
2.1.5) Spécialités contenant du Finastéride 1 mg.....	58
2.2) L'acétate de cyprotérone 50 mg (Androcur®).....	58
2.2.1) Action de l'acétate de cyprotérone.....	58
2.2.2) Indication de l'acétate de cyprotérone.....	58
2.2.3) Effets indésirables et contre-indications.....	58
2.2.4) Utilisation de l'acétate de cyprotérone.....	59
2.2.5) Spécialités contenant de l'acétate de cyprotérone 50 mg.....	59
2.3) La spironolactone.....	59
3) Traitements conseils à l'officine.....	60
3.1) Vitaminothérapie.....	60
3.1.1) Vitamine A ou rétinol.....	60
3.1.2) Vitamine B5 ou acide panthoténique.....	60
3.1.3) Vitamine B6 ou pyroxidine.....	60
3.1.4) Vitamine B8 ou biotine.....	61
3.1.5) Vitamine E ou tocophérol.....	61
3.2) Les acides aminés soufrés.....	61
3.2.1) La cystine.....	62
3.2.2) La méthionine.....	62
3.2.3) Utilisation des acides aminés soufrés.....	62
3.3) Les oligo-éléments.....	62
3.3.1) Le zinc.....	62
3.3.2) Le cuivre.....	63
3.4) La levure de bière.....	63
3.5) Les compléments alimentaires.....	63
3.5.1) Définition.....	64
3.5.2) Comparaison des différents compléments alimentaires.....	64

3.6) La Phytothérapie.....	69
3.7) L'homéopathie.....	70
4) Les différentes stratégies de traitements.....	70
4.1) Chez l'homme.....	70
4.1.1) Chute modérée sans dégarnissement.....	71
4.1.2) Chute importante sans dégarnissement notable.....	71
4.1.3) Dégarnissement notable avec ou sans chute associée.....	71
4.2) Chez la femme.....	72
5) Conseils hygiéno-diététiques pour prévenir la chute de cheveu.....	72
 CHAPITRE V : LES TRAITEMENTS NON MEDICAMENTEUX DE L'ALOPÉCIE.....	74
1) La micro-pigmentation ou tatouage thérapeutique du cuir chevelu.....	75
2) Les prothèses capillaires.....	76
3) Les extensions capillaires.....	77
4) Les traitements chirurgicaux.....	77
4.1) La micro-greffe et la mini-greffe de cheveux.....	78
4.2) La FUE (Follicular Unit Extraction).....	79
4.3) La technique des lambeaux.....	80
4.4) La réduction de tonsure.....	81
 CHAPITRE VI : LES TRAITEMENTS DU FUTUR.....	82
1) Les cultures <i>in vitro</i>	83
2) La neutralisation de l'action hormonale.....	84
3) La synthèse de cheveux.....	84
4) La thérapie génique.....	84
5) La Prostaglandine D2.....	84
6) L'Astressin-B.....	85
7) La propolis.....	86
8) Le ruxolitinib.....	86
9) La protéine Fgf9.....	87
 CONCLUSION.....	88
 BIBLIOGRAPHIE.....	89

INTRODUCTION

Symbole de force et de virilité chez l'homme, de féminité et de séduction chez la femme, la chevelure est depuis l'antiquité un grand sujet de préoccupation. Dans le temps, la calvitie était synonyme de punition et de soumission. Aujourd'hui encore, la majorité des gens atteints de calvitie cherchent à la masquer. Ceci peut être lié à notre société où l'apparence physique n'a jamais été aussi importante.

La chute de cheveu touche les patients de plus en plus jeunes. En effet, à 20 ans environ 20% des jeunes sont déjà touchés. Les laboratoires ont bien compris l'importance de ce phénomène au vu de la large gamme de traitements déjà présents, dans un domaine où la marge de progression et les enjeux économiques sont considérables. En tant que pharmacien d'officine, nous sommes régulièrement sollicités par les patients qui se tournent vers nous pour nous demander conseil sur leurs chutes de cheveux ou sur les différents produits disponibles sur le marché. Il m'a semblé intéressant de réaliser cette thèse afin de compléter ma formation officinale et ainsi pouvoir conseiller au mieux les patients.

Dans un premier temps, cette thèse portera sur les généralités du cheveu avec notamment la description de sa composition et de son cycle. Par la suite elle abordera la chute du cheveu avec ses facteurs, l'évaluation de la chevelure ainsi que ses conséquences psychologiques et sociales. Cette thèse détaillera ensuite les différents types de calvities, et pour finir elle présentera les différents traitements médicamenteux et non médicamenteux existant, ainsi que ceux d'avenir.

CHAPITRE I : LE CHEVEU

Le nombre de cheveu sur un cuir chevelu est déterminé à la naissance, il n'augmentera jamais par la suite. En moyenne nous possédons entre 100 000 et 150 000 ⁽⁵⁾ cheveux dont le diamètre terminal varie de 0,70 à 0,90 millimètre.

1) Composition du cheveu

Le cheveu est constitué de deux parties : l'une visible qui émerge au dessus de la peau appelée tige pileuse, et l'autre plus profonde qui constitue la racine (Figure 1).

1.1) La racine

La racine est composée de plusieurs parties avec, de la profondeur vers la surface, la papille dermique, le bulbe pileux, les glandes sébacées et le muscle érecteur.

1.1.1) La papille dermique

Elle est composée de cellules conjonctives, qui s'incorporent à la base du follicule pileux et commande les cycles de croissance du cheveu.

1.1.2) Le bulbe pileux

C'est dans le bulbe que se multiplie le follicule pileux. Le bulbe contient deux types de cellules : les kératinocytes et les mélanocytes. Dans sa partie supérieure, les cellules commencent à s'individualiser en deux gaines épithéliales, internes et externes, qui entourent le follicule pileux et la tige pileuse. Dans la zone profonde du bulbe, les mélanocytes vont synthétiser le pigment appelé mélanine et le transférer à la tige pileuse qui va pousser pigmentée. C'est dans ce bulbe que se trouve notre ADN. La pousse du cheveu s'effectue par sa base ⁽⁹⁾ ; la partie du cheveu situé à environ 0,5 millimètres de la base du follicule est déjà à son stade final ⁽⁹⁾.

1.1.3) Les glandes sébacées

Elles sont accolées au follicule pileux. Ce sont les glandes sébacées qui contiennent les sébocytes, qui, quand ils meurent, produisent une substance grasse : le sébum. Celui-ci arrive à la surface de la peau et lubrifie le cheveu.

1.1.4) Le muscle érecteur

Le muscle érecteur (ou muscle horripilateur) du poil est le dernier élément de la racine. Sa contraction provoque un redressement du cheveu en cas de peur.

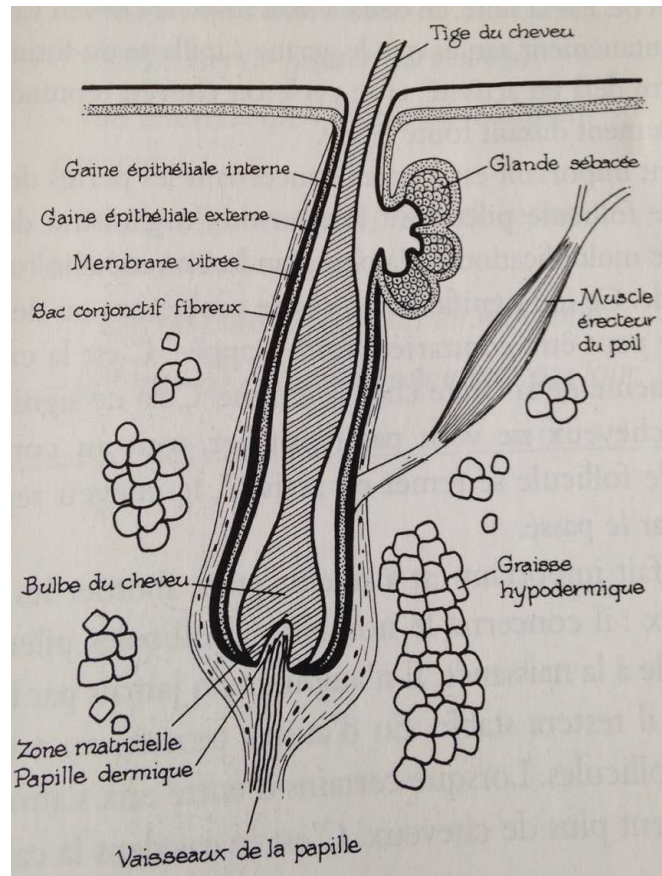


Figure 1 : Aspect microscopique de la racine ⁽⁶⁾

1.2) La tige pileuse ou fibre capillaire

La tige est formée de cellules mortes. Elle n'est plus irriguée par les vaisseaux qui l'ont fabriquée.

Elle se présente sous forme de longues cellules cylindriques composées essentiellement de kératine, une protéine organisée en chaînes polypeptidiques contenant de nombreux acides aminés avec majoritairement de la cystéine. Ces chaînes sont disposées en hélices alpha tressées et reliées entre elles par de nombreux types de liaisons dont les ponts di-sulfures ou encore les liaisons hydrogènes (Figure 2). Cette organisation permet l'incroyable solidité du cheveu dont un seul peut supporter jusqu'à soixante grammes avant de se rompre (une chevelure de 100 000 cheveux pourrait soutenir un poids de 500 kg) ⁽⁷⁾.

La tige comprend trois parties circulaires : la moelle, le cortex et la cuticule (Figure 3).

1.2.1) La moelle

La moelle se trouve au centre, elle correspond à la colonne centrale.

1.2.2) Le cortex

Le cortex entoure la moelle. Il représente la majeure partie de la tige (90% du poids total). C'est au niveau du cortex que se trouvent les pigments de mélanine qui donnent au cheveu sa couleur.

1.2.3) La cuticule

A l'extérieur se trouve la cuticule, l'enveloppe protectrice du cheveu. C'est du bon état de la cuticule que vont dépendre les qualités de brillance, de douceur, de facilité de peignage ou de démêlage des cheveux. Toute modification de forme, de couleur, et toute réparation ne pourra se faire que par un apport extérieur (soin cosmétique).

En dehors de la kératine, le cheveu est aussi constitué d'eau et de lipide. Sa composition chimique est de 45% de carbone, 28% d'oxygène, 15% d'azote, 7% d'hydrogène et 5% de soufre et de traces de calcium, cuivre, zinc, plomb, fer, etc ⁽⁹⁾.

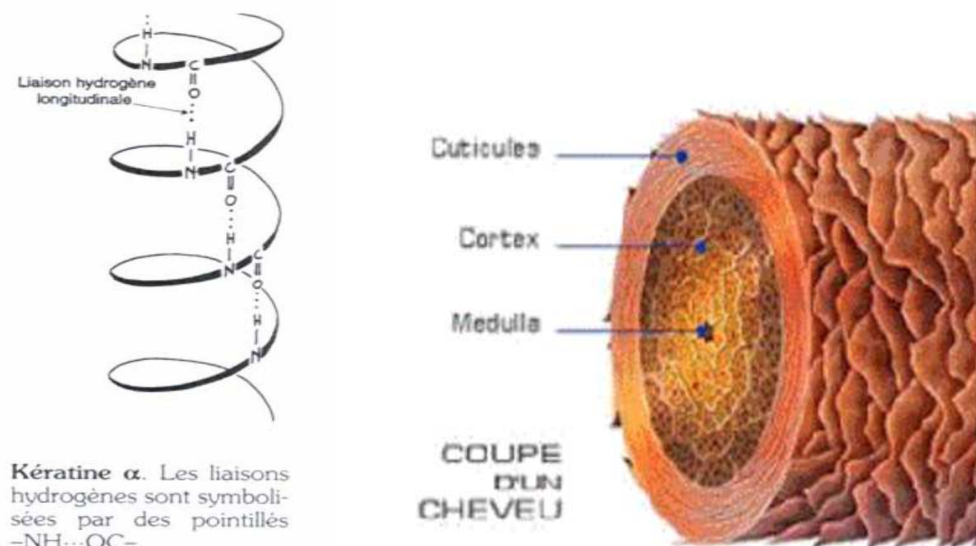


Figure 2 : Kératine alpha hélicoïdale ⁽¹⁰⁾ Figure 3 : Coupe de la tige d'un cheveu ⁽¹⁹⁾

2) Cycle physiologique du cheveu

Les cheveux apparaissent au sixième mois de grossesse entre la 24^{ème} et la 27^{ème} semaine d'aménorrhée ⁽¹⁾. Contrairement aux cellules de la peau, ils ne poussent pas de façon continue mais par cycles successifs qui vont s'enchaîner toute la vie. Le cheveu pousse de 0,35 à 0,44 millimètres par jour, soit environ 1 à 1,4 centimètres par mois ⁽⁵⁾. C'est un phénomène naturel qui se produit indépendamment pour chaque follicule. Lorsque l'un meurt, le suivant prend immédiatement sa place et le fait tomber. Cette croissance indépendante de chaque cheveu va permettre de conserver une chevelure durable. Chaque jour, 50 à 80 cheveux tombent de manière physiologique ⁽⁵⁾⁽⁶⁾. Le terme de perte anormale de cheveux est utilisé si plus de 100 cheveux tombent chaque jour pendant plus de deux mois ⁽⁶⁾.

Chaque cycle se déroule en quatre phases : anagène, catagène, télogène et la chute (Figure 4). Chacune de ces phases, est de durée inégale. Elles se succèdent sans cesse. Les durées des cycles vont de deux à quatre ans chez l'homme et de quatre à sept ans chez la femme ⁽⁴⁾. Les cycles se renouvellent de 20 à 25 fois chez l'être humain, ce qui est en théorie censé couvrir toute la durée de la vie ⁽²⁾⁽³⁾.

2.1) La phase anagène

Elle correspond à la phase de croissance, c'est la phase la plus longue. Sa durée est de l'ordre de 2 à 6 ans et dépend des caractères génétiques de la personne. Cette phase est plus forte et plus longue (entre 15 et 30 ans) chez la femme que chez l'homme. Quatre-vingt cinq pour cent des cheveux sont impliqués dans cette phase qui détermine la longueur des cheveux terminaux : plus cette phase est courte, plus le cheveu le sera. Lors de cette phase le bulbe se met à pousser grâce à l'apport de sang avec alors la fabrication de la tige pileuse qui se renouvelle.

2.2) La phase catagène

C'est la phase de régression et de dégradation pendant laquelle la croissance s'arrête. Les cellules de la partie profonde meurent, l'ensemble du follicule pileux se rétracte vers la surface du cuir chevelu. Elle dure deux à trois semaines avec 2% des cheveux retrouvés dans cette phase. Le vaisseau sanguin ne délivre plus autant de nutriments, la base du bulbe s'amincit.

2.3) La phase télogène

C'est une phase de repos de trois à quatre mois, au cours de laquelle il y a une absence totale d'activité cellulaire car le cheveu n'est plus nourri par les vaisseaux. Il est prêt à tomber mais reste encore sur la tête le temps que la racine suivante soit assez forte pour le faire chuter. Cette phase concerne 13% des cheveux.

2.4) La phase de chute

Le jeune follicule arrive à la surface du cuir chevelu et provoque la séparation de la racine et la chute. Le cheveu encore en place est éliminé mécaniquement par brossage, peignage ou par les shampoings.

2.5) Nouvelle phase anagène

Le nouveau cheveu commence sa phase de croissance et débute un nouveau cycle ^{(6) (7) (8) (9)}.

Quand le rapport anagène/télogène évolue nettement en faveur des cheveux télogènes, il s'agit d'un processus de chute voir d'alopecie si ce processus perdure plus de deux mois.

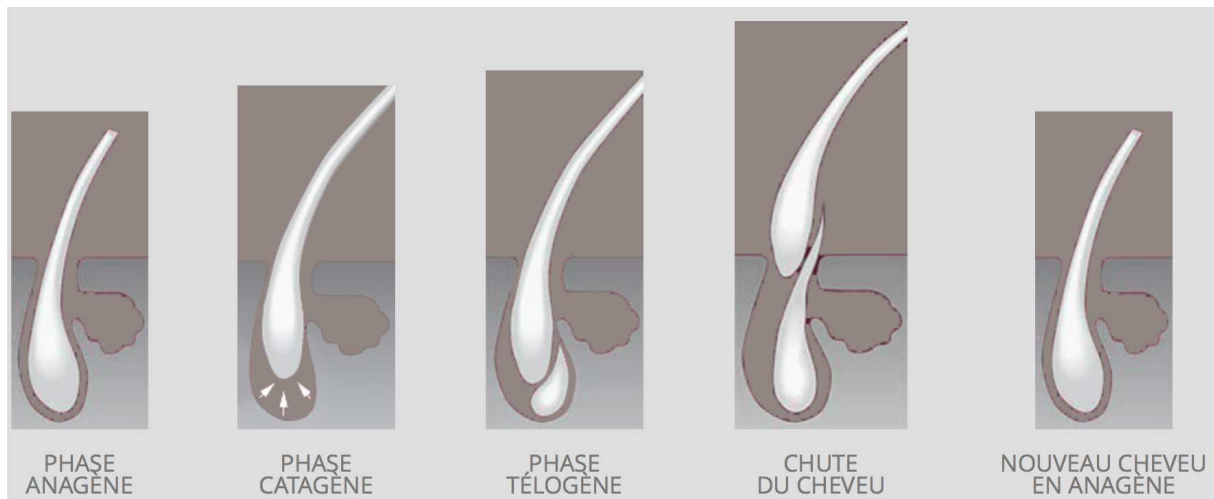


Figure 4 : Les différentes phases du cycle ⁽⁴⁾.

3) La vascularisation du cheveu ^{(12) (19) (20) (21)}

La vascularisation des cheveux est très riche. Elle provient de l'anastomose de cinq artères qui vascularisent toute la surface du cuir chevelu : l'artère frontale interne, l'artère frontale externe, l'artère temporale superficielle, l'artère auriculaire postérieure et l'artère occipitale.

Ces artères proviennent de trois branches de la carotide externe. Ces anastomoses produisent des artérioles qui irriguent chacune plusieurs bulbes pileux.

La vascularisation va permettre d'apporter aux cheveux l'oxygène ainsi que les nutriments, et d'éliminer les toxines en fonction de la pression artérielle de l'artériole. En effet, cette pression est responsable du débit sanguin. Si elle est basse, le débit sera lent, les nutriments arriveront difficilement au bulbe pileux et les toxines seront mal éliminées. Au contraire, lors de l'activité physique la pression artérielle va augmenter, ce qui va induire une vasodilatation des artérioles et favoriser les échanges.

4) La pigmentation des cheveux

Officiellement, il n'existe que sept teintes naturelles de cheveux réparties en France selon les proportions suivantes : blond 10%, brun 2,5%, châtain 50%, blanc 2,5%, roux 5%, noir 10% et gris 20% ⁽¹⁾.

La teinte des cheveux est due à deux types de mélanines fabriquées par les mélanocytes à la base du follicule pileux. La proportion de mélanine va donner les différentes couleurs de nos cheveux. La mélanine est renouvelée à chaque cycle. La plus fréquente des mélanines est l'eumélanine de couleur brune à noire. Elle est retrouvée dans le cortex sous la forme de granule. Elle est présente chez les bruns et les blonds. La phaeomélanine, de couleur jaune ou rouge, se retrouve en majorité chez les roux. Ce mélange de mélanines déterminé par notre patrimoine génétique, va permettre d'établir toute une palette de déclinaison possible, avec, chez les personnes de cheveux noirs pratiquement cent pour cent d'eumélanine et *a contrario*, chez les personnes de cheveux roux, pratiquement que de la phaeomélanine.

Lorsque la synthèse de la mélanine s'arrête, le cheveux ne se pigmente plus, il pousse blanc : c'est le phénomène de canitie généralement définitif. La canitie peut aussi être transitoire ou précoce (avant l'âge de vingt ans suite à une prédisposition génétique ou une maladie auto-immune). Les follicules pileux poussent chacun indépendamment les uns des autres, le blanchissement de la chevelure se fait progressivement. L'âge d'apparition des cheveux blancs varie beaucoup selon les individus. Cependant, le caractère héréditaire reste indiscutable. Chez les albinos, les mélanocytes sont présents dans le bulbe pileux mais leur activité est absente ou très réduite.

Dans certaine circonstance, des modifications de couleurs peuvent exister. Ainsi chez des patients blonds ou roux traités par la chloroquine pendant trois à quatre mois, les cheveux peuvent devenir blonds argentés. Certains troubles métaboliques comme la phénylcétonurie et l'homocystinurie peuvent aussi provoquer un abaissement de la production de mélanine et donc une dépigmentation des cheveux ⁽⁷⁾.

CHAPITRE II : LA CHUTE DE CHEVEU

La chute de cheveu peut avoir plusieurs origines, elle est confirmée par un examen de la chevelure. Cette chute n'est pas sans conséquence chez le patient atteint.

1) Les facteurs de croissances et de chutes des cheveux ^{(2) (7) (11) (12) (16)}

De nombreux facteurs modifient la croissance des cheveux et provoquent leur chute. Ces facteurs peuvent être hormonaux, héréditaires et génétiques, nutritionnels, psychiques, sexuels fonction de l'âge, extérieurs, mécaniques, chimiques, circulatoires, médicamenteux, infectieux et fonction du tabac.

1.1) Hormonaux

La chute des cheveux dépend essentiellement des hormones sexuelles. Les hormones mâles appelées hormones androgènes, sont responsables en grande partie de la chute des cheveux. Elles provoquent une séborrhée et une atrophie progressive du noyau situé dans le bulbe pileux (Figure 5). Ce phénomène est dû à une sensibilité particulière du follicule pilosébacé à la dihydrotestostérone (DHT) formée à partir de la testostérone sous l'action d'une enzyme appelé la 5-alpha-réductase (Figure 6). Attention cependant, car si l'excès de sébum et parfois associé à une alopécie, il ne faut pas en conclure pour autant que le phénomène de cheveux gras est un signe de future alopécie. Les autres hormones agissant sur la croissance des cheveux sont les oestrogènes, hormones femelles, qui au contraire ont une action inhibitrice des androgènes au niveau des bulbes du cheveu.

Les hormones thyroïdiennes et parathyroïdiennes, quand elles sont sécrétées en trop forte ou trop faible quantité, interviennent aussi sur le cycle pileux mais plus faiblement. L'aspect du cheveu est surtout modifié pendant les importantes modifications hormonales de la vie (puberté, grossesse, post-partum, ménopause).

La DHT miniaturise le cheveu

La DHT contribue au raccourcissement de la phase de croissance du follicule pileux, causant leur miniaturisation jusqu'à leur disparition du cuir chevelu.



Figure 5 : Action de la dihydrotestostérone (DHT) sur le follicule pileux ⁽¹⁵⁾

T : testostérone libre
 DHT : dihydrotestostérone
 5 α R : 5 α Réductase
 N : noyau cellulaire
 TeBG : testostérone Binding Globulin
 R : transporteur cytosolique intra-cellulaire

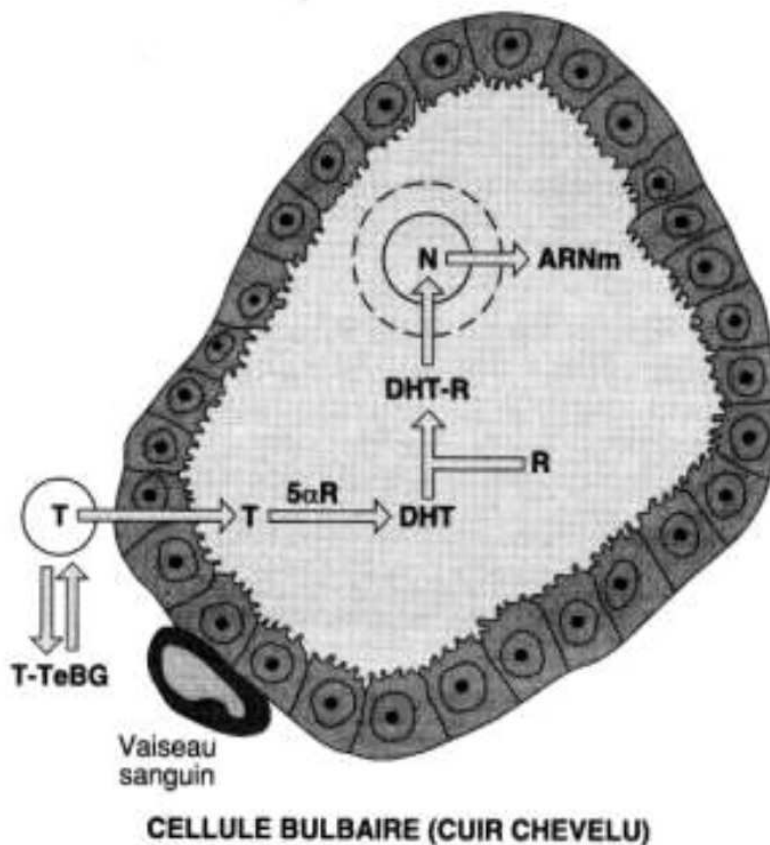


Figure 6 : Transformation de la testostérone en dihydrotestostérone dans une cellule bulbaire du cuir chevelu ⁽¹²⁾

1.2) Héritaires et génétiques

La nature, la densité, la forme, l'épaisseur, la couleur et la longueur des cheveux sont génétiquement déterminées et sont différentes d'un individu à l'autre, au sein d'une même famille ou selon l'ethnie. Ce facteur intervient aussi dans la calvitie. Ainsi, un caucasien a plus de chance d'avoir une calvitie qu'une personne asiatique.

1.3) Nutritionnels

Une alimentation mal équilibrée et notamment carencée en protéines, en acides aminés soufrés (cystine, méthionine, cystéine) en oligo-éléments (cuivre, zinc, fer, phosphore, plomb, arsenic), en vitamines (A, B5, B6, B12, C, E, H, PP) et en acides gras essentiels (acide linoléique, linoléique) influent sur la croissance du cheveu, sa finesse et sa dépigmentation. Attention donc à tous les régimes amaigrissant drastiques et/ou la prise d'anorexigènes qui engendrent de nombreuses carences.

De plus, une alimentation riche en sucres et en graisses qui favorise l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et le diabète va altérer la capacité de vasodilatation artérielle et les échanges, et donc favoriser la chute du cheveu.

1.4) Psychiques

Un choc émotionnel traumatique, des troubles psychologiques, des périodes de stress sous toutes leurs formes, peuvent être à l'origine d'une perte de cheveux les jours (10 à 15) ⁽¹⁴⁾ voir les semaines qui suivent (généralement 3 à 5 mois environ) ⁽²⁾. Cette chute est cependant spontanément régressive après plusieurs semaines.

Le follicule pileux est le tissu de l'organisme dont la vitesse de multiplication est la plus rapide. Ceci signifie qu'en cas de problème ou de stress, la pousse peut être stoppée. C'est la cause de chute la plus fréquente chez la femme ⁽⁶⁾.

1.5) Sexuels et âges

Les cheveux poussent plus vite chez la femme que chez l'homme, et plus rapidement chez l'enfant en période de croissance. Cette poussée commence à diminuer à partir de la puberté.

1.6) Extérieurs

La croissance est différente selon les saisons. En effet, elle est plus rapide l'été avec le soleil que l'hiver. De plus, la vie citadine et sa pollution atmosphérique ralentissent la pousse des cheveux.

1.7) Mécaniques

La chute des cheveux est favorisée chez les femmes qui ont des habitudes de coiffures connues pour être très agressives pour le cheveu. Les brushing, les tresses très serrées et chignons, les « défrisages » et les bigoudis entraînent un effilochage et une véritable cassure des cheveux.

De plus, certaines manies ou tics de grattage (la trichotillomanie) d'une zone du cuir chevelu peuvent entraîner des chutes par arrachage tout comme un brossage trop brutal.

1.8) Chimiques

Parmi les facteurs chimiques on trouve les décolorations trop rapprochées, les shampoings mal adaptés et les permanentes qui fragilisent la tige capillaire en détériorant sa structure par les agents tensio-actifs qu'ils contiennent. Ces facteurs favorisent l'élimination des cheveux lors du brossage.

1.9) Circulatoires

Une mauvaise vascularisation et innervation du bulbe pileux provoque un ralentissement des mitoses et favorise la chute du cheveu. Comme indiqué auparavant, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et le diabète vont altérer la capacité de vasodilatation des artérioles et donc favoriser la chute de cheveu.

1.10) Médicamenteux

La plupart des traitements anticancéreux (anti mitotiques), certains anticoagulants, diurétiques antihypertenseur et hypocholestérolémiant, les héparines, des dérivés de la colchicine, des psychotropes (amphétamines et lithium), la vitaminothérapie (si surdosage en vitamine A), les antagonistes de l'acide folique (méthotrexate), les traitements hormonaux (antithyroïdiens de synthèse, stéroïdiens de synthèse surtout chez la femme), et certains types d'intoxication

comme avec le sel de thallium (un raticide), ainsi que les radiothérapies accidentelles ou thérapeutiques sont responsables de chutes de cheveux.

1.11) Les infections

Toute maladie infectieuse peut donner lieu à une chute de cheveux parfois très importante jusqu'à plusieurs mois après. Un tel épisode de chute est régulièrement retrouvé lors d'un épisode de fièvre typhoïde, de rougeole, ou encore de syphilis. Une chute de cheveu est également retrouvée lors d'un état grippal bénin s'il est associé à une fièvre prolongée sur plusieurs jours et supérieure à 39,5°. Une infection fongique peut aussi provoquer une perte locale de cheveux.

1.12) Le tabac

Le tabagisme est responsable d'un vieillissement prématuré des cheveux avec une aggravation de l'alopecie androgénique et du grisonnement des cheveux. Le tabac intervient sur la microcirculation. Or, comme déjà expliqué, la croissance des cheveux dépend de la qualité de cette vascularisation. En effet, lors d'une diminution de la vascularisation, les cheveux seront moins bien alimentés en nutriments. L'effet néfaste du tabac sur les cheveux a été confirmé par une étude de 2007 qui confirme le lien entre alopecie et tabac chez les asiatiques ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾.

2) Evaluation de l'état de la chevelure ⁽⁷⁾⁽¹²⁾⁽²²⁾

L'alopecie est facilement identifiable avec une perte anormale de cheveux, lorsque la personne atteinte fait son shampoing, se coiffe ou lorsqu'elle découvre des cheveux en quantité anormale sur son oreiller. La comparaison avec d'anciennes photos et les observations de proches peuvent également aider à prendre conscience de la situation.

Les différents examens suivants vont permettre d'affirmer la présence ou non d'une alopecie et son degré de gravité. Le but est de déterminer de quel type d'alopecie le patient est atteint puis mettre en place, surveiller et vérifier l'efficacité d'un traitement.

2.1) Entretien avec le patient

Le diagnostic commence par un dialogue avec le patient pour évaluer plusieurs points concernant sa chute de cheveux. Cet entretien devra apporter des précisions sur l'âge du début et la rapidité de l'apparition de l'alopecie, les circonstances de l'apparition ainsi que son

évolution. Le patient devra également indiquer s'il a déjà pris des traitements contre la chute des cheveux, indiquer ses antécédents (personnels et familiaux, médicamenteux, chirurgicaux..). Par ailleurs, une évaluation physiologique de l'hygiène de vie du patient sera réalisée afin de déterminer son niveau de stress, son travail, son alimentation, sa qualité de sommeil, s'il fume...

2.2) La palpation et la densité

La palpation consiste à déterminer l'élasticité ainsi que la souplesse du cuir chevelu.

La densité quand à elle, est appréciée à l'aide d'une loupe millimétrée ou de photographies en différents points du cuir chevelu.

2.3) Le test de traction

Il est réalisé en tirant une mèche d'environ dix cheveux non lavés. On tolère que trois cheveux se détachent au maximum. Un nombre supérieur peut traduire un excès de cheveux en phase télogène.

2.4) Examen de la tige

Cet examen sert à repérer une anomalie de la tige ou une fragilité du cheveu. Il est procédé par observation de la tige au microscope à lumière polarisé. Une tige fragile va avoir des renflements au niveau desquels elle se casse facilement.

2.5) Examen de la racine

L'examen de la racine est réalisé par un examen appelé trichogramme. Cet examen consiste à prélever à trois endroits différents sur une chevelure non lavée depuis une semaine minimum (pour ne pas que les cheveux télogènes soient éliminés au lavage), entre cinquante et cent cheveux dont les racines seront examinées au microscope. Il sera alors possible de déterminer dans quelle phase se trouve le cheveu en fonction de l'état de son bulbe. Une chevelure normal comprend quatre fois plus de cheveux en phase anagène qu'en phase télogène. Si le rapport est inférieur à trois, il y a alors un risque d'alopécie.

2.6) Analyse du rapport entre les cheveux anagènes et télogènes

Il est mis en place grâce à deux techniques, le phototrichogramme et le tractiophototrichogramme.

2.6.1) Le phototrichogramme

Le phototrichogramme analyse le rapport entre les cheveux en cours de croissance et ceux pour lesquels elle est arrêtée. Pour cela, 2 photographies vont être comparées. La première est prise sur une petite surface préalablement définie. Cette surface est ensuite rasée puis une deuxième photographie est prise sur la même surface 3 jours après le rasage. Les cheveux en phase anagènes ont alors poussés de 1 millimètre.

2.6.2) Le tractiophototrichogramme

Le tractiophototrichogramme est réalisé sur la même journée. Il consiste aussi à comparer deux photographies, prises avant et après qu'une petite surface de cheveux ait subi une traction manuelle pour détacher les cheveux télogènes. Il est alors observé le rapport entre le nombre de cheveux en phase anagène restant et en phase télogène tombés. Si le rapport est inférieur à 10, le sujet sera considéré comme pathologique.

3) Les conséquences psychologiques et sociales de la perte de cheveux ⁽²⁾⁽¹⁸⁾

Aujourd'hui, l'apparence physique est considérée comme un facteur de réussite, notamment chez les jeunes. Un homme sur 2 vit mal sa calvitie. Les répercussions psychologiques et sociales peuvent être importantes. Cela est dû à la valeur qu'occupe la chevelure dans notre vie. Prendre soin de ses cheveux, et plus généralement de soi est devenu un véritable phénomène de société.

3.1) Conséquences psychologiques

La chute de cheveux provoque une souffrance morale qui mérite d'être prise en compte car elle agit négativement sur la qualité de vie. Les cheveux sont l'expression de soi mais aussi de l'image que nous voulons donner. La chevelure est un attribut de beauté et de séduction. Selon la couleur, la coupe ou la façon de se coiffer, elle révèle une appartenance sociale, culturelle, religieuse, ou politique.

3.2) Conséquences sociales

« Être chauve, diminue considérablement les chances de trouver un emploi ». Ce sont les conclusions d'une étude menée en Allemagne en octobre 1999 par le Dr Bernd-Tischer au centre de recherche sur la santé TNS-EMNID⁽³²⁾.

Six cent hommes ont participé à cette étude. Chacun d'entre eux avaient deux curriculum vitae, l'un avec une photographie avec des cheveux, l'autre avec une photographie retouchée numériquement sans cheveux (Figure 7).

Sur 588 CV envoyés, 41% des candidats ayant des cheveux étaient retenus pour un entretien contre 27% des candidats présentant une calvitie. Le test montre également que les qualités professionnelles des hommes chauves sont moins bien appréciées que celles des autres candidats : 29% sont considérés dynamiques contre 49% pour les hommes sans alopecie. Aucune différence n'est constatée en matière d'intelligence, de sérieux ou de confiance.



Figure 7 : photos utilisées sur les CV avant et après retouche lors de l'étude EMNID⁽²⁾

3.3) Principaux reproches fait à l'alopecie

Plusieurs reproches sont faits à l'alopecie :

- « l'alopecie vieillit », c'est la réponse majoritaire des personnes interrogées sur ce qui les gêne le plus dans la calvitie ;
- « l'alopecie nuit à la séduction », ne pas se trouver beau après 30 ans peut entraîner une inquiétude permanente et créer un stress obsessionnel ;
- « l'alopecie nuit à l'estime de soi ». De nombreuses études ⁽³⁴⁾ ⁽³⁵⁾ ont établi un lien entre la perte de cheveux et le manque d'estime de soi. Les hommes qui présentent une alopecie sont également souvent considérés par les autres comme moins sûrs d'eux.

CHAPITRE III : LES ALOPECIES

L'alopecie est un terme general qui designe toutes les origines de chute de plus de 100 cheveux par jour pendant plus de 2 mois. Elle se caracterise par une diminution de la densite capillaire et du nombre de cheveux anagenes, associe a une augmentation du nombre de cheveux telogenes. Son stade final appele calvitie correspond a une absence totale de cheveux (12) (20)

La chute des cheveux peut commencer tres tot, vers 17-18 ans et varie d'un sujet a l'autre. Elle survient habituellement a n'importe quel endroit du cuir chevelu mais peut parfois etre localisee, comme dans l'alopecie androgenique. Dans sa forme debutante, elle touche un homme sur trois a 30 ans, un sur deux a 50 ans et deux sur trois a 60 ans (20). Cette chute concerne 10 a 12 millions de personnes en France. Plus l'alopecie commence tot et plus son evolution sera rapide. C'est pourquoi il est important de la prendre rapidement en charge pour retarder au maximum la chute definitive des cheveux.

L'alopecie est le plus souvent acquise et il existe differentes forme d'alopecies acquises qui peuvent etre diffuses ou localisees (generalement pathologiques) ainsi que de rare cas d'alopecie congenitale. La cause de loin la plus frequente d'alopecie est l'alopecie androgenique.

1) Alopecies acquises

Parmi les alopecies acquises, on distingue les alopecies acquises diffuses (aiguës ou chroniques) des alopecies localisees (cicatricielles ou non cicatricielles).

1.1) Alopecies acquises diffuses (8)

L'alopecie diffuse correspond a une chute de cheveu touchant l'ensemble du cuir chevelu. Son evolution peut etre aiguë ou chronique et son diagnostique necessite une recherche etiologique pousse. Elle peut apparaître de 5 facons differentes :

- un arrêt prématuré de la phase anagène. Cette forme est une forme fréquente qui s'installe en 3 à 5 semaines. Elle est provoquée par certains médicaments, une fièvre élevée ou un stress psychologique ;
- une phase anagène anormalement longue, essentiellement en post-partum ;
- un syndrome de la phase anagène courte ;
- une élimination du cheveu mûr prématurément par les follicules en phase telogène ; cela peut être déclenché par les médicaments ;

- une prolongation de la phase télogène, déclenché par augmentation de l'exposition à la lumière.

Selon la durée d'évolution de l'alopecie nous distinguons :

- les alopecies diffuses aiguës, qui durent de quelques semaines à quelques mois, aussi bien chez la femme que chez l'homme ;
- les alopecies diffuses chroniques avec l'alopecie séborrhéique chronique masculine et l'alopecie diffuse de la femme.

1.1.1) Alopecies acquises diffuses aiguës ^{(12) (8) (3) (24) (25)}

Les alopecies diffuses aiguës sont presque toujours passagères et normalement d'un pronostic favorable, ne modifiant pas le cuir chevelu. Elles sont caractérisées par l'intensité de la chute et leur rapidité d'installation. Il est possible de distinguer chutes précoces et retardées.

1.1.1.1) Chute précoce

La chute est dite précoce si elle apparait environ trois semaines après la survenue du facteur déclenchant. Elle est caractérisée par une alopecie profonde qui atteint le follicule pileux et qui a pour conséquence une dystrophie de la matrice du cheveu. Elle se traduit sur la tige, qui se casse et tombe ; on parle d'effluvium anagène.

1.1.1.2) Chute retardée

Au contraire, la chute est retardée si elle se produit deux à trois mois après la disparition du facteur déclenchant. Elle est caractérisée par une alopecie plus superficielle. La tige n'est pas altéré mais arrête sa croissance précocement par la mise au repos du follicule ; on parle alors d'effluvium télogène.

Ces deux types d'alopecies sont essentiellement localisés au niveau des tempes et autour des oreilles. Elles ne doivent surtout pas être négligées car elles peuvent se transformer en alopecie chronique, qui non prise en charge, conduisent plus ou moins rapidement à une calvitie.

De nombreux facteurs (détaillés au dessus) peuvent provoquer ces alopecies :

- médicamenteux (Tableau 1) ;
- infectieux ;

- psychiques ;
- hormonaux ;
- alimentaires ;
- intoxications ;
- fatigue intense ;
- agressions mécaniques ;
- une hémorragie aiguë.

Une fois le problème résolu, le cheveu repousse en 3 à 4 mois.

Tableau 1: Les médicaments potentiellement responsables d'une alopecie ⁽²⁶⁾

Groupe I : Alopecie fréquente	Groupe II : Alopecie occasionnelle	Groupe III : Alopecie exceptionnelle souvent mal documentée
Antimitotiques	Anticoagulants	Antidépresseurs
Anthracyclines Actinomycine D Bléomycine Busulfan Cyclophosphamide, chlorambucil Méthotrexate, 5-fluorouracile Vincristine, vinblastine VM 26, VP 16 BCNU, CCNU Hydroxyurée Paclitaxel Colchicine	Coumariniques Phénylindione et dérivés Héparines Dextrans	Imipramine, désipramine Maprotiline Fluoxétine Paroxétine
Interférons	Anticonvulsivants	Bêtabloquants
Interférons leucocytaires Interférons alpha Interférons a2a, a2b...	Hydantoïne Carbamazépine Valproate de sodium	Propanolol Métoprolol Nadolol Timoptol

Groupe I : Alopécie fréquente	Groupe II : Alopécie occasionnelle	Groupe III : Alopécie exceptionnelle souvent mal documentée
Rétinoïdes	Antithyroïdiens	Hypocholestérolémiants
Vitamine A (surdosage) Isotrétinoïne Etrétinate Acitrétine	Carbimazole et dérivés Thiouracile et dérivés	Clofibrate Fénofibrate Clinofibrate
Métaux lourds	Inhibiteurs des protéases	Neuroleptiques
Lithium Bismuth Or	Indinavir Nelfinavir Ritonavir Saquinavir	Phénothiazines Halopéridol
Autres médicaments	Autres médicaments	Autres médicaments
Anabolisants stéroïdiens Danazol Testostérone Inhibiteurs de l'aromatase	Corticoïdes Oestroprogestatifs Progestatifs androgéniques Inhibiteurs de la « réserve transcriptase »	Albendazole, Allopurinol Amiodarone, Bromocriptine Captopril, Cimétidine Clomifène, Chloramphénicol Dixyrasine, Énalapril Éthambutol, Éthionamide Fluconazole, Gentamicine Ibuprofène, Indométacine L-dopa, méthyldopa Méthysergide, Naproxène Nitrofurantoïne, Piroxicam Proguanil, Sulfalazine Terfénadine, Vérapamil

1.1.2) Alopécies acquises diffuses chroniques ^{(12) (8) (3) (24) (25) (21)}

Les alopécies diffuses chroniques proviennent soit de la persistance d'une alopécie diffuse aiguë, soit d'une cause endocrinienne ou d'une cause métabolique et alimentaire. Elles sont réversibles une fois traitées. Elles sont plus couramment retrouvées chez l'homme que chez la femme malgré que ces dernières soient de plus en plus touchées, et ce de façon plus sévère. Ces alopécies sont caractérisées par une perte supérieure à 100 cheveux par jour pendant au moins 6 mois. Le volume de la chevelure est généralement amoindri, les cheveux repoussent de plus en plus fin en formant un duvet. Les zones atteintes par cette chute sont différentes en fonction du sexe. Chez l'homme, les golfes fronto-temporaux se creusent en premier, puis la zone de tonsure s'éclaircit et cela se termine par l'atteinte du sommet du crâne appelé vertex. Une hyperséborrhée ou un état pelliculaire gras sont parfois combinés. Chez la femme, cela commence d'abord par un élargissement de la raie puis un éclaircissement du vertex, parfois associé à de l'acné, une hyperpilosité, des troubles menstruels et une virilisation de la voix. L'alopécie acquise diffuse chronique la plus fréquente est l'alopécie androgénique (détaillée dans le chapitre III).

1.1.2.1) Causes endocriniennes

Les causes endocriniennes responsables d'une alopecie diffuse chronique sont :

- l'hyperthyroïdie, les cheveux deviennent fins et cassant ;
- l'hypothyroïdie, on a alors une alopecie diffuse, une chute des sourcils, des poils axillaires et pubiens, ainsi qu'une fragilité unguéale ;
- l'hypoparathyroïdie, les cheveux sont fins, les ongles opaques, striés et cassants ;
- l'hypercorticisme : associé à l'hirsutisme chez la femme ;
- le diabète mal équilibré ;
- le syndrome de Cushing ;
- l'acromégalie ;
- l'hyperprolactinémie.

1.1.2.2) Causes métaboliques et alimentaires

Les causes métaboliques et alimentaires provoquant une alopecie diffuse chroniques sont :

- un déficit en fer, diagnostiqué par un dosage de la ferritine inférieur à 30 mg/mL retrouvé dans 5% des cas chez la femme ;
- un déficit en folates ou en vitamine B12 ;
- un déficit en zinc, en cuivre ;
- une carence nutritionnelle, un régime amaigrissant, un syndrome de malabsorption, une alimentation parentérale ;
- une spasmophilie, une insuffisance rénale, une insuffisance hépato-cellulaire.

Ces causes modifient les cheveux qui deviennent plus fins et plus fragiles

1.1.2.3) Causes diverses

Les alopecies diffuses chroniques peuvent enfin avoir d'autres origines, comme être provoquées par un stress ou une asthénie chronique, des soins capillaires intempestifs, une alopecie androgéno-génétique voir certains médicaments (anticoagulants, anticonvulsivants, bêta-bloquants, hypocholestérolémiant, antithyroïdiens, œstroprogestatifs, androgènes, antifoliques, rétinoïdes...).

1.2) Alopecies acquises localisées ^{(24) (25) (23) (2) (18)}

Ces alopecies sont classées en deux groupes : les alopecies localisées cicatricielles et les alopecies localisées non cicatricielles (Figure 8). Elles sont déterminées par une disparition totale ou partielle du follicule pileux sur une ou plusieurs zones précises du cuir chevelu. On les retrouve aussi sous le nom d'alopecies circonscrites.

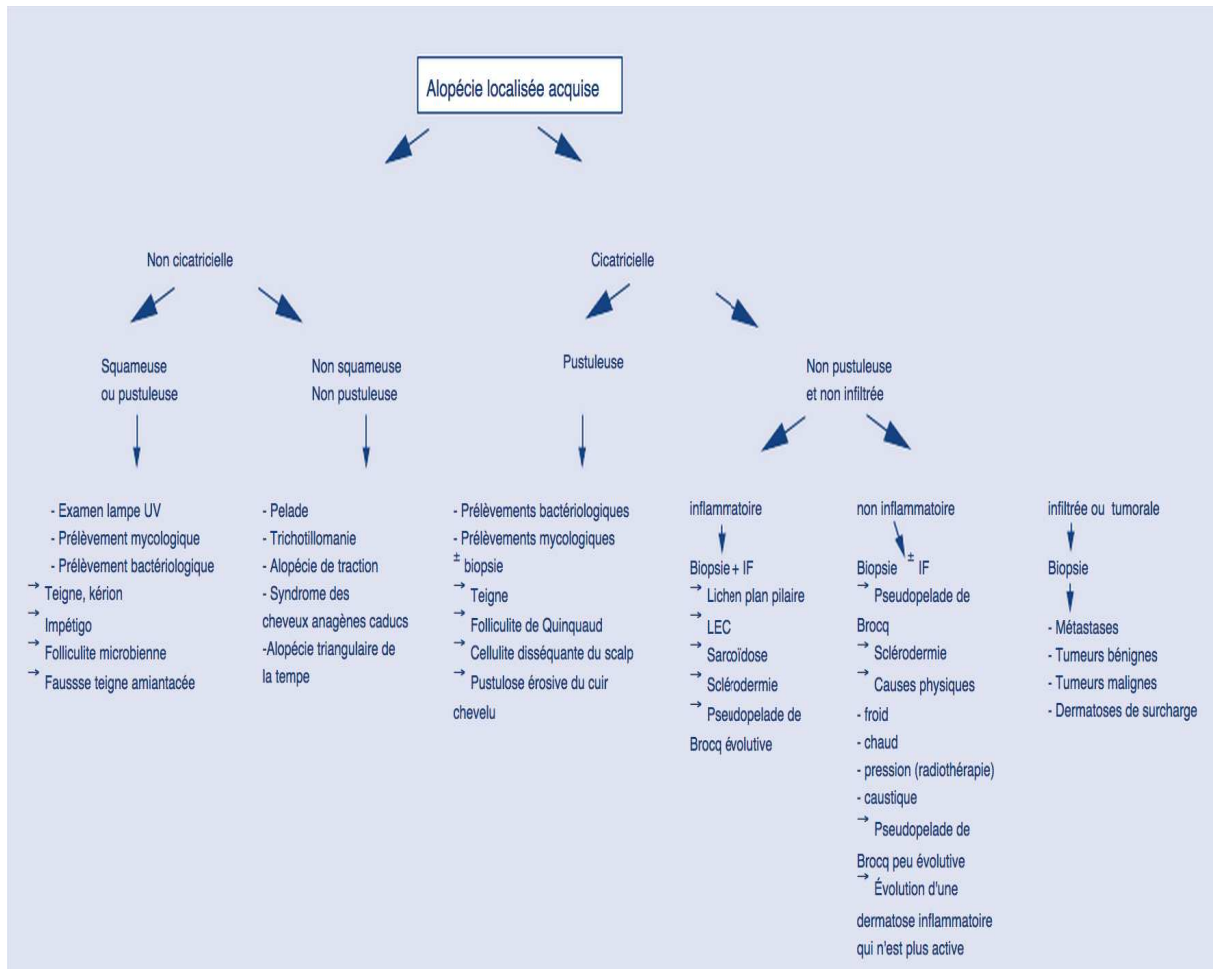


Figure 8 : Arbre diagnostique des alopecies localisées acquises ⁽²⁷⁾

1.2.1) Cicatricielle

L'alopecie cicatricielle est rare, elle correspond à une destruction irréversible du cheveu. C'est la forme la plus grave car la repousse est impossible. On distingue deux formes :

- l'alopecie cicatricielle primaire, lors de laquelle le cheveu est atteint par un processus inflammatoire. Elle est retrouvée lors d'un loupus érythémateux chronique, un lichen plan, une sarcoïdose, une pseudopelades de Brocq, ou encore une sclérodermie localisée à un stade précoce ;

- l'alopecie cicatricielle secondaire, où le cuir chevelu est d'abord atteint puis le cheveu se détruit secondairement. Elle est identifiée lors d'une destruction par agents physiques (brûlure du 2 et 3ème degré, traumatisme, radiodermite), lors de la présence d'agents microbiens ou mycosiques (le Favus, folliculite décalvante, dermatose érosive pustuleuse, folliculite en touffe du cuir chevelu), ou encore lors d'une néoplasie (carcinome basocellulaire, métastase cutanée).

1.2.2) Non cicatricielle

L'alopecie non cicatricielle se rapporte à une altération réversible et non définitive du follicule. Elle prend l'aspect de plaques régulières sans atteinte du follicule pileux. Elle comprend :

- la pelade ;
- l'alopecie par traumatisme externe ;
- la trichotillomanie ;
- les teignes.

1.2.2.1) La pelade

C'est l'affection la plus souvent rencontrée chez le jeune adulte (2% de la population). Elle est classée parmi les affections auto-immunes. Elle est visible par petites plaques uniques ou multiples (pelade ophiasique) et plus rarement généralisée à tout le cuir chevelu (pelade décalvante totale). La pelade par plaque est bien délimitée, de forme ronde ou ovale, avec un diamètre de 1 à 4 centimètres (Figure 9). La cause des pelades reste encore inconnue, cependant trois facteurs sont souvent retrouvés :

- un terrain familial fréquent, sans que l'on puisse établir une réelle hérédité ;
- un facteur immunologique avec parfois l'apparition de certains auto-anticorps ;
- un facteur psychologique : le stress qui agit comme un élément déclenchant, tout comme le terrain émotionnel.

Elle peut disparaître totalement en quelques mois avec réapparition d'une chevelure normale, mais l'évolution est variable et souvent imprévisible. L'apparition avant la puberté et l'évolution depuis plus d'un an sont des facteurs aggravants. Il faut inciter le patient à consulter un médecin dès que la plaque de cheveux disparus devient visible. Les localisations occipitales peuvent faire craindre une pelade décalvante totale. On recherche également une séborrhée, des pellicules et un prurit du cuir chevelu.



Figure 9 : Pelade par plaques multiples ⁽²⁸⁾

1.2.2.2) L'alopecie par traumatisme externe

Toute agression du cuir chevelu peut déclencher une chute du cheveu :

- la traction, qui peut entrainer la cassure des cheveux ou leur arrachement. Parfois, la chute est retardée et apparaît plusieurs jours après la traction. Dans les cas de traction prolongée (tresse, chignon, queue de cheval) la chute du cheveu peut devenir définitive ;
- la pression, à l'occasion d'un choc ou la compression à la suite d'une intervention chirurgicale prolongée (anesthésie générale) ou d'un coma ;
- la friction, dans le cas d'un frottement par un chapeau ou dans le cas d'un foulard serré ou encore par le contact de la tête sur l'oreiller (surtout chez le jeune enfant) ;
- les agressions chimiques (teinture et permanentes répétées) et les irradiations utilisées en neurochirurgie.

1.2.2.3) La trichotillomanie

Il s'agit d'un tic de grattage, toujours au même endroit du cuir chevelu, qui va provoquer une alopecie localisée la plus part du temps du coté de la main dominante (Figure 10). Ce trouble peut également concerner les sourcils et les poils. Il est généralement passager et survient habituellement chez le jeune enfant de sexe masculin. Cette manie qui devient rapidement

obsessionnelle, est parfois la conséquence d'un problème affectif entre les parents et l'enfant ou le signe d'une agressivité réprimée. Dans de rare cas la trichotillomanie peut prendre des allures plus sévères voir psychiatriques, notamment chez la jeune fille à l'âge de la puberté ou à l'adolescence. Le rétablissement du dialogue avec les parents permet une régression des symptômes dans la plupart des cas.



Figure 10 : Alopecie en tonsure de moine respectant une bande frontale de cheveux, évocatrice du diagnostic de trichotillomanie ⁽²⁹⁾

1.2.2.4) La Teigne

La teigne est une infection due à un champignon microscopique du groupe des dermatophytes qui se développe dans la tige et le follicule pileux (Figure 11). On en distingue deux types : celles transmises par les humains du genre *Trichophyton* (plutôt dans les pays en voie de développement) et celles transmises par les animaux du genre *Microsporum*. Dans les deux cas la teigne se transmet soit par contact direct avec l'humain ou l'animal, ou soit par contact indirect par l'intermédiaires d'objets ou un environnement contaminé (vêtement, chapeau,

oreiller, coussin, tapis, canapé...). Les enfants en âge scolaire et avant la puberté sont les plus souvent touchés par cette maladie ⁽³⁰⁾ qui est rare chez l'adulte.

Au niveau du cuir chevelu la teigne se manifeste par une zone rouge arrondie bien délimitée qui provoque une démangeaison. Des squames et des croûtes y sont parfois retrouvées. Le diagnostic au début de la maladie est difficile. Le dermatologue doit alors réaliser un examen par microscope électronique ou par fluorescence.



Figure 11 : Teigne du cuir chevelu ⁽³¹⁾

2) Alopécies congénitales ^{(24) (25)}

Ce sont des malformations très rares présentes dès la naissance ou retardées, souvent familiales, qui réunissent le plus souvent plusieurs dysplasies. Elles sont classées parmi les

alopécies cicatricielles car elles sont dues soit à l'absence de racine de cheveux, soit à une anomalie de la tige capillaire, et se traduisent par une absence de follicule, une aplasie du vertex, une cassure capillaire ou encore une tumeur du cuir chevelu. Elles peuvent être totales ou partielles et sont transmises soit en dominance régulière, soit en récessivité.

3) Alopécies androgéniques ^{(8) (12) (18) (20) (21)}

L'alopécie androgénique atteint aussi bien la femme que l'homme. C'est l'alopécie la plus fréquente qui est retrouvée dans 90 à 95% des cas. Elle est classée parmi les alopécies acquises diffuses chroniques. Aussi appelée alopécie androgéno-génétique, elle est liée à deux phénomènes :

- le premier hormonal, due à la sensibilité des racines des cheveux aux androgènes ;
- le second génétique, avec à la prédisposition génétique des cheveux à subir cette stimulation.

3.1) Facteurs hormonaux

Dans cette alopécie, des caractéristiques communes sont retrouvées quelque soit le sexe de la personne atteinte :

- le taux de testostérone libre est augmenté par rapport à la moyenne ;
- le taux de protéine de transport de la testostérone est diminué ;
- le nombre de récepteurs androgéniques est augmenté ;
- le taux de 5 alpha-réductase est augmenté.

3.1.1) Chez l'homme

Chez l'homme, les androgènes sécrétés essentiellement par les testicules provoquent un raccourcissement du cycle pileux auquel chacun est plus ou moins sensible. La testostérone transformée en DHT par la 5 alpha-réductase diminue la phase de croissance du cheveu et raccourcit sa durée de vie. Le cycle pileux s'accélère et s'épuise plus rapidement que prévu. La racine produit alors un cheveu mal fini, plus fragile, de plus en plus fin, qui se transforme en duvet avant de disparaître définitivement : c'est l'apparition de la calvitie. Dans cette alopécie, l'évolution de la chute est caractéristique car elle est localisée contrairement aux autres alopécies. Elle débute toujours par le haut des tempes au niveau des golfes frontaux et de la ligne frontale, puis atteint le sommet du crâne et la tonsure. Ces zones sont les premières concernées car ce sont celles qui ont le plus de sensibilité à la DHT. Cette alopécie finit par

une couronne chevelue bien dégagée au niveau de la zone occipito-temporale, zone où les bulbes persistent car insensibles aux hormones mâles. C'est pourquoi les hommes qui se dégarnissent gardent longtemps leurs cheveux au niveau de cette couronne dite « couronne hippocratique » en référence à Hippocrate, qui était chauve. Les hormones mâles stimulent également la sécrétion du sébum au niveau du cuir chevelu. Ceci est un des caractères sexuels secondaires, tout comme l'apparition de la barbe, la répartition de la pilosité ou encore la modification de la voix de l'homme au moment de la puberté.

3.1.2) Chez la femme

Chez la femme, l'alopecie androgénique évolue par poussée. Elle est plus tardive, plus lente, plus diffuse et moins sévère que chez l'homme (on ne retrouve pratiquement jamais de zones totalement chauves). Cela s'explique tout d'abord par une plus faible quantité d'hormones mâles sécrétés par les glandes surrénales et les ovaires (les androgènes sont contrôlés par ailleurs par les oestrogènes). Cela s'explique également par une durée de cycle capillaire plus longue, avec une durée de cycle comprise entre 5 et 7 ans. La chute des cheveux chez la femme apparaît surtout après la ménopause, quand les ovaires ne produisent plus d'oestrogènes. L'alopecie féminine est similaire à celle des hommes, elle touche surtout le sommet du crâne et les zones temporales (au niveau des cellules androgéno-dépendantes), respectant généralement la ligne antérieure d'implantation frontale qui reste intacte. En revanche, cette alopecie reste une anomalie chez la femme. Il faut donc rechercher un dérèglement de la sécrétion d'androgène par bilan endocrinien pour dépister une éventuelle maladie comme une hyperandrogénie à laquelle sera associée d'autres signes comme l'acné, l'hyperpilosité, les troubles de règles ou encore la stérilité.

3.2) Facteurs génétiques

La transmission génétique n'est pas toujours systématique, elle peut sauter une génération. L'hérédité maternelle est à prendre en compte au même titre que l'hérédité paternelle car le facteur peut être transmis par les deux sexes.

3.2.1) Le chromosome 20

Deux études internationales indépendantes publiées en 2008 dans la revue britannique « Nature Genetics », ont révélé que la chute progressive des cheveux était liée à un gène située sur le chromosome 20 ^{(39) (40) (84)}.

La première étude a été effectuée par trois équipes dont celle de Brent Richards de l'université McGill de Montréal, en partenariat avec celle de Tim Spector du King's College de Londres, et celle de Vincent Mooser du laboratoire GlaxoSmithKline. Ils ont examiné les gènes de 1125 européens souffrant de calvitie et ont établi la conclusion que la chute était liée à une variation de deux régions du chromosome 20. Cette conclusion a été confirmée en examinant 1650 personnes supplémentaires selon les mêmes critères.

Jusque là, les alopecies androgéniques étaient associées à des variantes du gène codant pour un récepteur aux androgènes situé sur le chromosome X ⁽⁸⁵⁾. En croisant ces résultats, les chercheurs ont estimé qu'un homme sur sept possède à la fois les gènes de la calvitie sur le chromosome 20 et sur le chromosome X, et donc qu'ils ont sept fois plus de risque de développer une alopecie que les autres. Cela concernerait 14% de la population ⁽⁴⁰⁾.

La seconde étude menée par Axel Hillmer, réalisée par des chercheurs allemands des universités de Bonn et Düsseldorf a permis l'identification de la même région du chromosome 20 responsable de la calvitie en plus de la région déjà connue du chromosome X. Pour cela, ils ont examiné les gènes de 296 personnes chauves qu'ils ont comparé avec ceux de 347 personnes témoins, et ont montré que les personnes atteintes de calvitie avaient deux sites génétiques communs (sur le chromosome X et sur le chromosome 20), non retrouvés chez les personnes qui n'avaient pas perdu leurs cheveux ⁽⁸⁴⁾.

Jusqu'alors il était pensé que la mère était l'unique responsable de la transmission de la calvitie par le chromosome X et donc qu'un homme était atteint si sa mère lui transmettait le gène, et qu'une femme le serait si son père et sa mère lui transmettaient tous les deux le gène en cause. Par la découverte de ce nouveau gène sur le chromosome 20, on sait maintenant que la transmission provient du père ou de la mère, et qu'elle est possible de père en fils. Cependant, l'action exacte de cette zone sur le chromosome 20 reste inconnue. Ces résultats confirment l'idée que 80% des calvitie sont héréditaires.

3.2.1) Le gène APCDD1

En 2010, une nouvelle étude réalisée par une équipe américaine ⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾, a révélé l'identification d'un nouveau gène APCDD1 (Adenomatosis Polyposis Coli Down-Regulated 1), impliqué dans la croissance des cheveux. Ils ont identifié une mutation commune sur ce gène, situé sur le bras court du chromosome 18 en position 11,22 (Figure 12), qui est à l'origine de

l'hypotrichose simplex héréditaire (forme rare et progressive de la chute de cheveux dès l'enfance). Pour cela, ils ont analysé les gènes de quelques familles pakistanaises et italiennes atteintes par cette maladie. Celle-ci est provoquée par une miniaturisation du follicule pileux (processus également observé dans la calvitie masculine) avec rétractation du cheveu, provoquant la chute des cheveux épais, remplacés par des cheveux de plus en plus fins, formant un duvet.

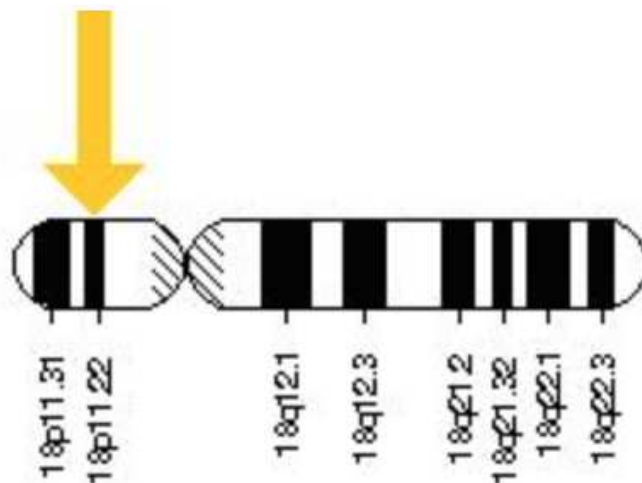


Figure 12 : emplacement moléculaire du gène APCDD1 sur le chromosome 18p11.22 paires de bases 10.453.627 à 10.488.700 ⁽⁴³⁾

Autre phénomène important, les chercheurs ont découvert que le gène APCDD1 inhibait la voie de signalisation cellulaire dite Wnt. Cette voie avait longtemps été utilisée pour étudier le contrôle de la croissance pileuse chez les souris, mais n'avait jamais été relié à la croissance du cheveu humain. Cette constatation fournit la preuve que les modèles de croissance des cheveux chez l'homme et des poils chez la souris sont plus semblables qu'on ne le croyait. Un lien est enfin établi entre la signalisation Wnt et la maladie de cheveux humains.

L'identification de ce gène a permis de mieux comprendre le processus de miniaturisation du follicule pileux, mais n'explique pas la complexité de la calvitie masculine. Cette découverte pourrait ouvrir la voie à de futurs traitements de la calvitie, de part la manipulation de la voie Wnt. Contrairement à la plupart des traitements disponibles, qui bloquent les voies hormonales, les traitements impliquant la voie Wnt pourraient être administré à beaucoup plus de personnes car il s'agit de traitements non-hormonaux.

D'autres études ⁽⁴⁴⁾ ⁽⁴⁵⁾ ont démontrées que la surexpression du gène APCDD1 était liée au développement du cancer colorectal. Dans le même sens, une étude réalisée en 2012 par une équipe australienne ⁽⁴⁶⁾ suggère que des niveaux plus élevés de testostérone peuvent à la fois déclencher le développement de cellules cancéreuses et inhiber la croissance des cheveux. Enfin, en 2014 une étude du National Cancer Institute à Bethesda ⁽⁴⁷⁾ a mis en relation le risque accru de cancer de la prostate agressif (augmentation de 40%) chez les hommes présentant un type spécifique de calvitie frontale ou en couronne autour de 45 ans.

3.3) Classification des calvities androgéno-génétiques ⁽¹²⁾

Les classifications sont différentes chez l'homme et chez la femme.

3.3.1) Chez l'homme

Différents auteurs dont Hamilton et Bouhanna ont proposé des classifications, afin d'apprécier les différents degrés de calvitie. Pour les comprendre, il est important de distinguer deux territoires anatomiques distincts séparés par une zone intermédiaire (Figure 13) :

- le premier territoire anatomique est la ligne frontale antérieure (LFA) qui correspond à la zone chevelue antérieure. C'est elle qui est visible par le regard des autres ;
- le second territoire anatomique est le vertex (V) qui correspond à la région située au sommet du crâne. Il a l'avantage de pouvoir être dissimulé par les cheveux voisins, surtout dans les calvities peu étendues ;
- la zone intermédiaire (ZI) est distinguée entre la LFA et le vertex (et entre les deux régions latérales sus auriculaire et la couronne hippocratique). Large de quelques centimètres, elle est définie par des cheveux orientés parallèlement aux deux autres zones.

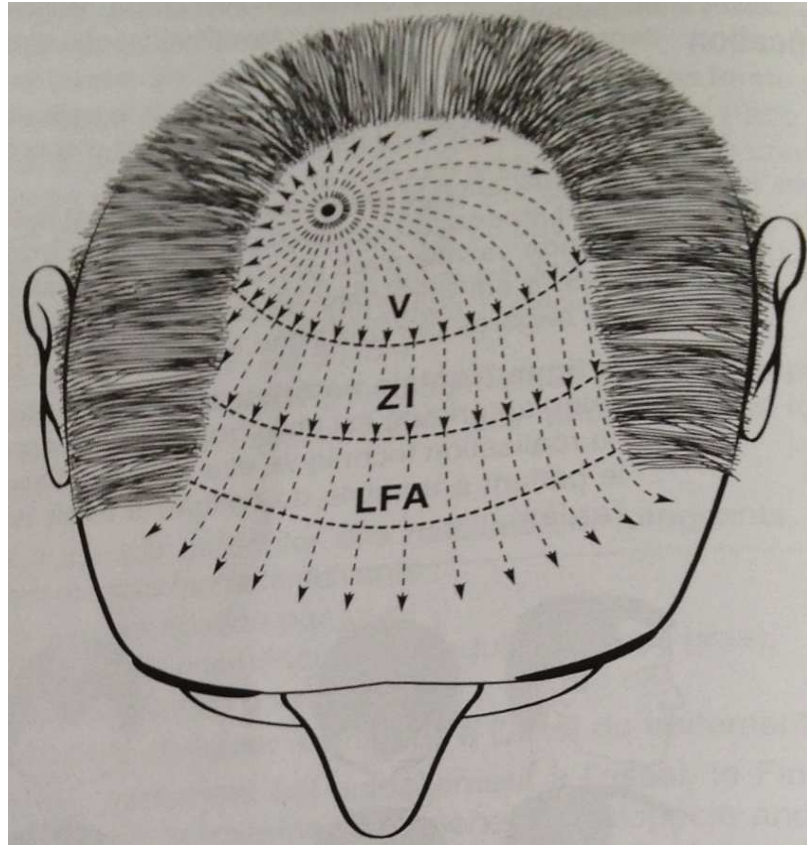


Figure 13 : Territoires anatomiques du cuir chevelu⁽²⁰⁾

3.3.1.1) Classification d'Hamilton

La classification la plus connue et la plus utilisée est celle d'Hamilton J. B. mise au point en 1951 et modifiée par Norwood O. T. en 1975 (Figure 14). Elle est basée sur la réduction des golfes fronto-temporaux et le dégarnissement du vertex. Elle comprend 7 stades évolutifs, du simple recul de la LFA jusqu'à la grande calvitie avec persistance d'une faible couronne :

- stade I : recul faible ou nul de la ligne frontale antérieure accompagné d'un faible creusement symétrique des golfes fronto-temporaux ;
- stade II : recul symétrique de la ligne frontale antérieure déterminant des aires triangulaires de récession au niveau fronto-temporal. Leur point le plus profond est à 2 centimètres à l'avant d'une ligne verticale tracée à partir du conduit auditif externe ;
- stade III : stade où les golfes fronto-temporaux sont les plus profonds. La pointe la plus postérieure de ces golfes est située environ à 2 centimètres de la ligne réunissant les deux conduits auditifs externes ;
- stade III vertex : dégarnissement de la tonsure et du vertex associé au recul de la ligne frontale ;

- stade IV : les zones antérieures et postérieures de dégarnissement sont séparées par une bande chevelue de densité assez correcte ;
- stade V : la bande chevelue séparant les zones dégarnies est plus étroite et plus clairsemée ;
- stade VI : les deux zones dégarnies confluent, pour ne laisser persister qu'une bande de cheveux encore assez haute ;
- stade VII : l'extension du dégarnissement est maximale. Il ne persiste qu'une mince bande de cheveux à l'avant des oreilles et s'étendant en arrière jusqu'à l'occiput.

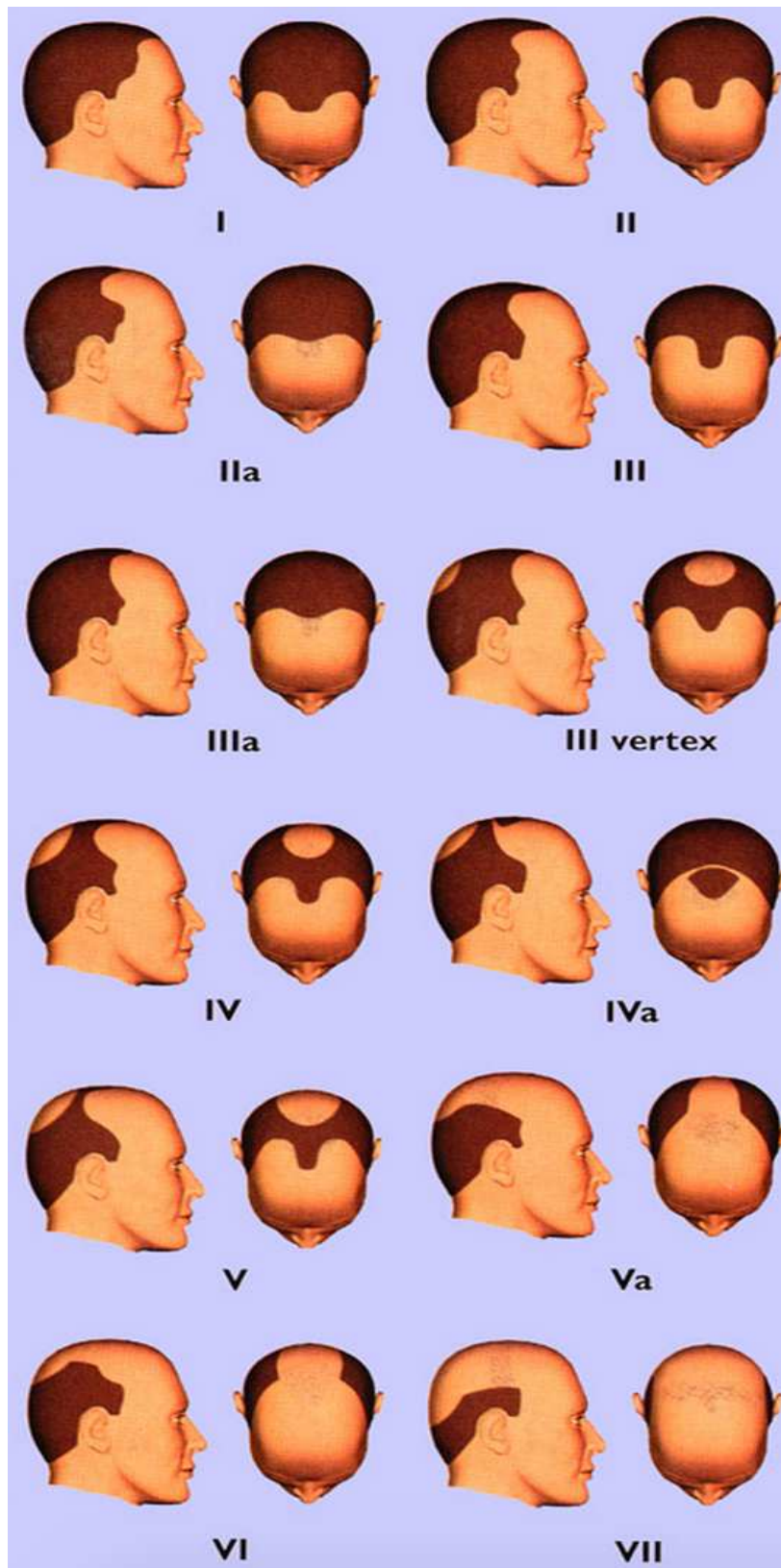


Figure 14 : Les différents degrés d'alopecie chez l'homme selon la classification d'Hamilton-Norwood ⁽³⁶⁾

Jusqu'au stade II, l'aspect de la chevelure est considéré comme « normal ». Plus simplement et schématiquement, cinq stades de calvitie sont décrits (ne prenant pas en compte ces deux premiers stades) :

- stade 1 : les golfes fronto-temporaux se creusent symétriquement (stade III de la classification d'Hamilton), la tonsure apparaît parfois à ce stade (stade III vertex) ;
- stade 2 : les golfes s'approfondissent et la tonsure apparaît (stade IV) ;
- stade 3 : les zones d'éclaircissement se rejoignent (stade V) ;
- stade 4 : la couronne temporo-occipitale est épargnée (stade VI) ;
- stade 5 : diminution de la hauteur et perte de volume de cette couronne (stade VII).

Cette classification sert de référence pour poser des indications opératoires en cas de greffe de cheveu et permet de visualiser la façon dont l'alopecie va évoluer. Elle est très utile lorsque le patient est suivi sur plusieurs années. Cependant, elle semble aujourd'hui dépassée car elle ne tient pas compte de plusieurs facteurs tels que :

- la densité et de la qualité des cheveux (épaisseur/couleur) ;
- le degré évolutif de la calvitie ;
- l'élasticité du cuir chevelu ;
- l'âge du patient.

3.3.1.2) Classification de Bouhanna

Etablie en 1976, elle définit trois stades (Figure 15) :

- Stade I : accentuation des golfes temporaux (stade I-a), éventuellement associé à une tonsure au niveau du sommet du cuir chevelu (stade I-b) ;
- Stade II : recul uniforme de la lisière frontale jusqu'au sommet du crâne (stade II-a), éventuellement associé à une tonsure (stade II-b) ;
- Stade III ou calvitie hippocratique : seule une couronne de cheveux persiste au niveau des tempes et de la nuque.

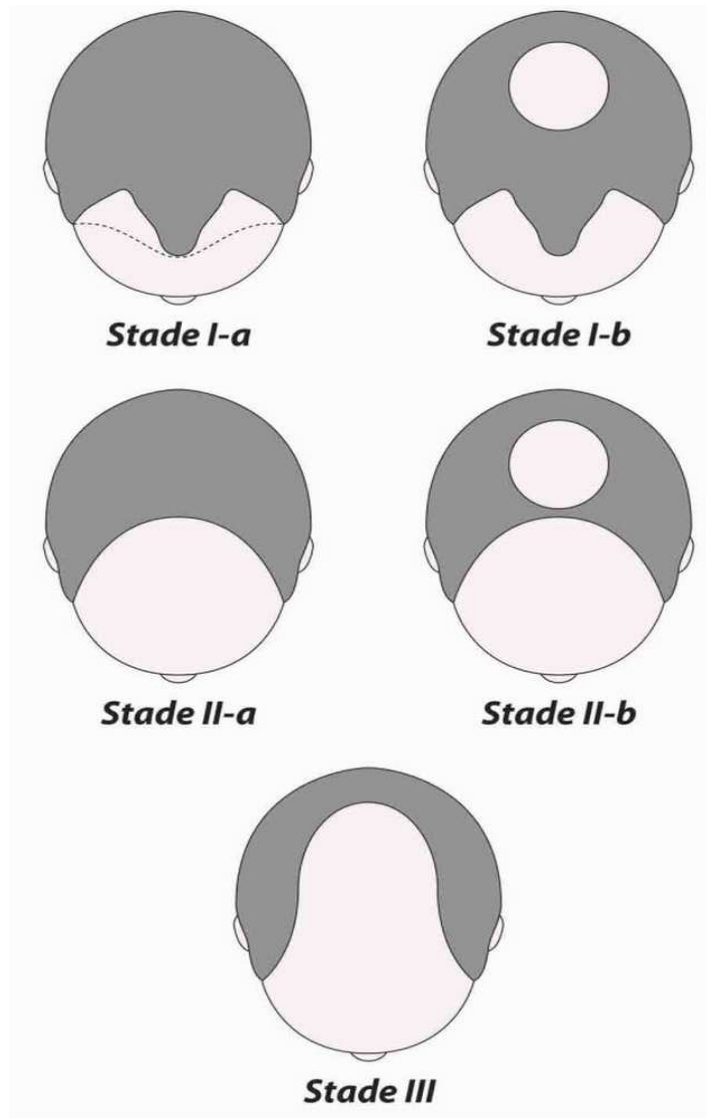


Figure 15 : Les différents degrés d'alopecie chez l'homme selon la classification de Bouhanna
(37)

3.3.2) Chez la femme

Il y a toujours persistance d'une ligne qui borde le front, mais il existe un éclaircissement du vertex qui se fait par étape avec des degrés divers. La classification habituellement utilisée pour l'alopecie primitive chez la femme est celle de Ludwig (Figure 16). Cette classification décrit trois stades :

- stade I (mineur) : simple éclaircissement du vertex, la lisère frontale est respectée ;
- stade II (modéré) : l'alopecie devient plus franche avec des cheveux courts ;
- stade III (majeur) : alopecie presque totale du sommet du crâne avec conservation d'une mince bande de cheveux au niveau du front.



Figure 16 : Les différents degrés d'alopecie chez la femme selon la classification de Ludwig
(38)

3.3.3) Classification BASP ⁽⁴⁸⁾ ⁽⁴⁹⁾

Il s'agit d'un nouveau type de classification, mise au point par une équipe de dermatologues Coréen. Elle est universelle et applicable à tous les cas particuliers de calvities androgéniques contrairement à la classification d'Hamilton, où le patient qui a une tonsure doit aussi avoir un recul temporal, ce qui n'est pas systématique. D'autre part, elle ne fait pas de différence entre l'homme et la femme. Cette classification distingue 4 types de calvities dites de bases (BA) caractérisées par la forme et la profondeur de recul de la ligne frontale antérieure, combinées à 2 types de calvities dites spécifiques (SP) caractérisées par la densité de cheveux au niveau du vertex et du front (Figure 17).

Les 4 bases L, M, C et U correspondent à :

- L : la ligne frontale antérieure est linéaire ;
- M : il y a un recul de la ligne frontale antérieure au niveau des tempes, formant la lettre M ;
- C : il y a un recul global de la ligne frontale antérieure, plus marqué du centre vers le vertex, formant la lettre C ;
- U : il y a un recul de la ligne frontale derrière le vertex, créant une forme caractéristique de fer à cheval formant la lettre U.

Les deux formes spécifiques F et V correspondent pour leurs parts à :

- F : diminution générale de la densité du cheveux au niveau du front ;
- V : diminution de la densité du cheveu au niveau du vertex.

Les formes basiques et spécifiques sont indépendantes, chacune est classée en fonction de la perte de cheveux. La classification est obtenue en combinant le type de base et le type spécifique de la calvitie.

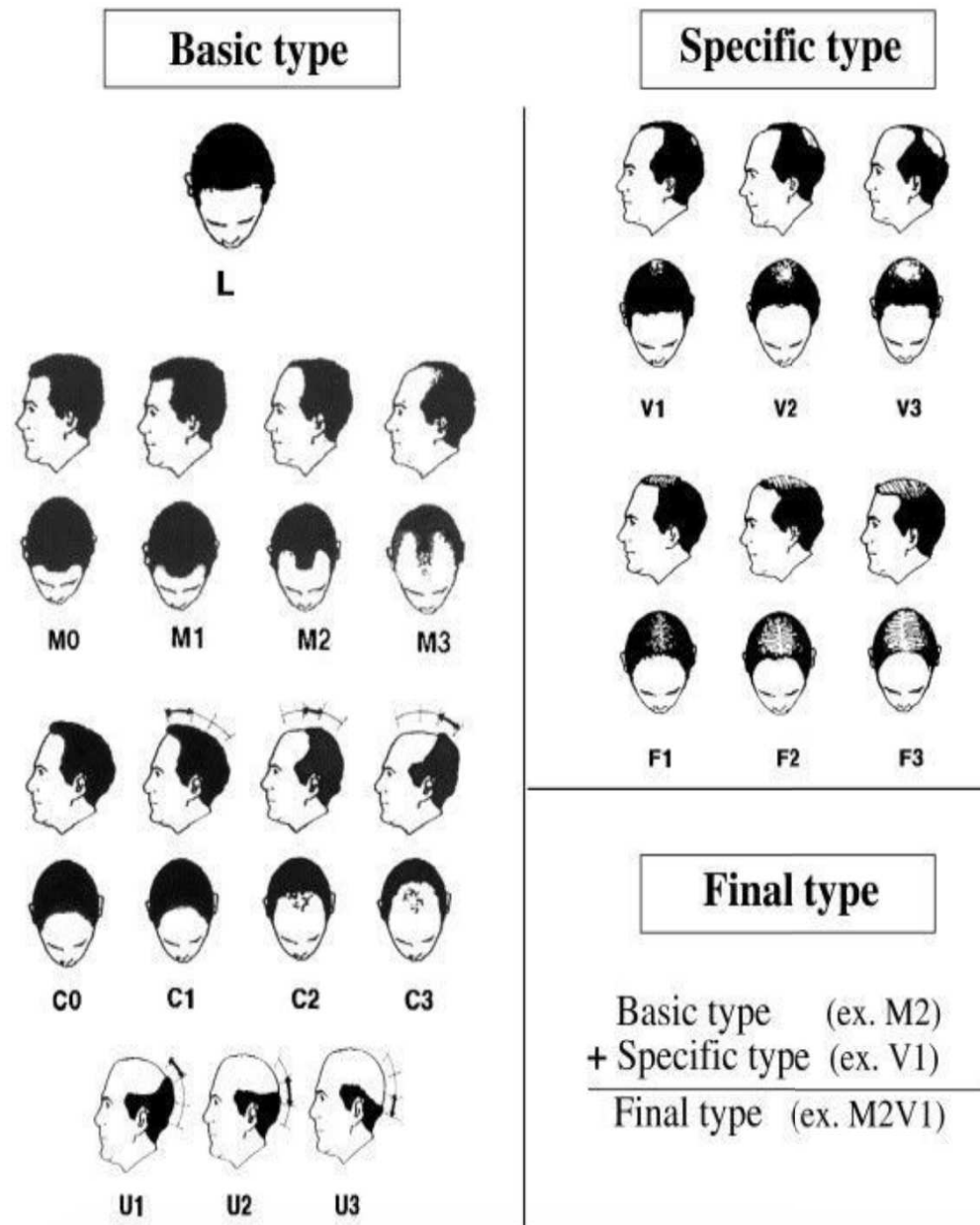


Figure 17 : La classification BASP ⁽⁴⁸⁾

Une personne ayant un faible recul globale de la ligne frontale antérieure et une forte tonsure sera qualifiée de C1V3, contrairement à une personne ayant une forte diminution de la densité des cheveux au niveau du front mais sans recul de la ligne frontale antérieure qui sera catégorisée LF3. Cette classification est une alternative à celle d'Hamilton, de Bouhanna et de Ludwig, mais ne les remet pas définitivement en cause.

**CHAPITRE IV : LES TRAITEMENTS
MÉDICAMENTEUX DE L'ALOPECIE**

De nombreux traitements existent par voie locale et par voie orale pour traiter l'alopecie. Par voie locale, on utilise le minoxidil, l'aminexil, la mesotherapie du cuir chevelu et des lotions antichutes. Par voie orale, on utilise le finasteride a 1 mg, l'acetate de cyprotérone a 50 mg et des traitements conseils disponibles en officine.

1) Voie locale

1.1) Le Minoxidil ^{(11) (12) (22) (23) (64)}

Historiquement, le minoxidil a d'abord été utilisé par voie orale dans le traitement de l'hypertension artérielle sous le nom de Lonoten®. Au cours de son utilisation il a été découvert qu'il provoquait une hypertrichose, ce qui a donné l'idée de l'utiliser pour traiter la calvitie. En raison de ses effets indésirables quasi constants par voie orale (tachycardie et rétention hydrosodée), il est rarement utilisé dans le traitement de l'hypertension. Ces effets indésirables ne sont pas retrouvés par voie locale.

1.1.1) Action du minoxidil

Le minoxidil entraîne une action vasodilatatrice suite à l'ouverture des canaux potassiques. Son effet positif sur le cheveu est obtenu par son métabolite actif le sulfate de minoxidil, produit par la sulfotransférase dans le follicule pileux. Cette transformation chimique va permettre l'activation du produit. La disponibilité en sulfotransférase étant variable d'un individu à l'autre, cela explique la variation d'efficacité du traitement chez les patients. Le mode d'action complet du minoxidil n'est pas encore bien connu : il a cependant été déterminé qu'il a un effet sur la durée de vie et sur la croissance des cellules folliculaires. Il agit en augmentant la durée de la phase anagène et permet l'augmentation de la taille et de l'épaisseur du cheveu. Cela se traduit par une chevelure plus volumineuse mais sans augmentation du nombre total de cheveux. Le minoxidil n'a aucun effet endocrinien donc ne traite pas la cause de l'alopecie androgénique. Cela explique la dégradation du capital pileux quelques temps après l'arrêt du traitement. Le minoxidil doit donc être pris à vie par le patient.

1.1.2) Indication du minoxidil

Le minoxidil dosé à 2% est en vente libre. Il est indiqué en cas de chute de cheveux modérée de l'adulte, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Il favorise la pousse des cheveux et stabilise le phénomène de chute. Le minoxidil dosé à 5% est sur prescription médicale (liste

II). Il est indiqué en cas d'alopécie androgénique d'intensité modérée uniquement chez l'homme. Chez la femme, ce produit risquerait de faire apparaître un duvet sur les joues ou des poils au niveau du menton. Le traitement par minoxidil d'un sujet dont la chute de cheveux est normale, mais à présomption héréditaire, ne se justifie pas.

1.1.3) Effets indésirables et contre-indications

En application locale, les effets secondaires du minoxidil sont rares et bénins. Des réactions cutanées mineurs sont le plus souvent rapportées (irritation locale, prurit, sécheresse de la peau, hypertrichose) et plus rarement des cas d'allergies, vertiges, céphalées, trouble de la vision, hyperpilosité au niveau de certaines régions du corps et irritation oculaire. Ces troubles disparaissent après interruption du traitement.

Le minoxidil ne doit pas être utilisé chez les individus présentant une hypersensibilité au produit, une hypertension artérielle, une migraine vraie, ou encore des troubles cardiovasculaires même si l'application locale n'entraîne pas d'effets cardiovasculaires.

1.1.4) Conseil d'utilisation du minoxidil

Pour utiliser le minoxidil, il faut commencer par dévisser le capuchon du flacon et le remplacer par le système embout pompe selon la spécialité utilisée. Une dose de 1ml est à appliquer matin et soir au centre de la zone à traiter sur cheveux et cuir chevelu sec. La dose doit être respectée avec précision. Il faut soit prélever la dose nécessaire avec la pipette prévue à cet effet, soit appliquer 7 pulvérisations (qui correspondent à 1 ml) avec l'embout pompe. Le produit est ensuite à étaler avec le bout des doigts de manière à recouvrir l'ensemble de la zone à traiter. La dose quotidienne ne doit pas dépasser 2 ml par jour. Il est conseillé de bien se laver les mains avant et après utilisation et de remettre le capuchon sur le flacon après chaque utilisation. Pour une meilleure conservation, il est nécessaire de bien rincer l'embout pompe et de ne pas le laisser sur le flacon entre les utilisations. Le minoxidil est totalement absorbé dans les 4 heures après l'application, il ne faut donc pas faire de shampoings durant cette période. Il ne faut pas appliquer le produit en cas d'allergie ou en cas de lésion du cuir chevelu ni inhaler le produit.

1.1.5) Spécialités contenant du minoxidil ^{(11) (50) (51) (64)}

Le minoxidil est commercialisé sous forme de flacon de 60 ml par de nombreux laboratoires :

- ALOPEXY 2% solution pour application cutanée
- ALOPEXY 5% solution pour application cutanée
- ALOSTIL 2% solution pour application cutanée
- ALOSTIL 5% solution pour application cutanée
- ALOSTIL 5% mousse pour application cutanée en flacon pressurisé
- MINOXIDIL BAILLEUL 2% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL BAILLEUL 5% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL COOPER 2% solution pour application cutanée
- MINOXIDILCOOPER 5% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL MYLAN 2% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL MYLAN 5% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL SANDOZ CONSEIL 2% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL SANDOZ CONSEIL 5% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL TEVA CONSEIL 2% solution pour application cutanée
- MINOXIDIL TEVA CONSEIL 5% solution pour application cutanée
- UNIPEXIL 2% solution pour application cutanée
- UNIPEXIL 5% solution pour application cutanée

1.2) L'Aminexil ^{(2) (8) (22) (64)}

L'Aminexil appelé scientifiquement 2,4-diaminopyrimidine oxyde (2,4 DPO) est un dérivé du minoxidil. Il a été développé et breveté par le laboratoire l'Oréal dans les années 90 et fait parti des produits d'hygiène et de cosmétique. Il n'est pas considéré comme une molécule médicamenteuse car il ne possède pas de propriétés thérapeutiques. La concentration maximale autorisée en cosmétique est de 1,5%.

1.2.1) Action de l'Aminexil

L'Aminexil agit en inhibant la lysilhydroxylase responsable de la réticulation du collagène et de la fibrose folliculaire observée autour des cheveux dans l'alopecie androgénique. Ces phénomènes donnent un cheveu de plus en plus fin, favorisent une implantation moins profonde et provoquent une chute prématurée du cheveu.

1.2.2) Indication de l'Aminexil

L'Aminexil est indiqué en cas d'alopecie debutante et transitoire comme en cas d'effluvium telogene (en periode de chute liee au stress ou post-partum) et en cas de carences vitaminiques, mais il n'a que peu d'interet dans le cas d'une alopecie androgenique. Il reste cependant une alternative pour les patients allergiques au Minoxidil.

1.2.3) Conseil d'utilisation de l'Aminexil

L'Aminexil peut être utilisé sur le cuir chevelu de l'homme et de la femme. Il se présente sous forme d'ampoule ou de lotion qu'il faut l'appliquer à la racine du cheveu en massant légèrement sans rincer. La cure doit être effectuée 3 jours par semaines, pendant 2 à 3 mois et 2 fois par an.

1.3) La mésothérapie du cuir chevelu ou mésopécie ^{(2) (12) (18) (52)}

La mésopécie est le traitement de l'alopecie par la mésothérapie. La mésothérapie est une technique d'introduction de substances médicamenteuses sous forme injectable au niveau du mésoderme. Elle repose sur la capacité du mésoderme à stocker des substances médicamenteuses pour les restituer progressivement. Le mésoderme est situé à 4 mm sous la peau. C'est l'endroit où se trouve la papille dermique, la microvascularisation et les bulbes pileux. La mésothérapie est principalement utilisée pour le traitement de la douleur, en médecine du sport et en médecine esthétique. Lors de la mésopécie, le dermatologue injecte un mélange d'anesthésique local et de vasodilatateur par multipiqûres sur l'ensemble du cuir chevelu. Pour le traitement de l'alopecie, les mélanges injectés sont à base de procaïne (substance anesthésiante et vasodilatatrice) ou à base de xylocaïne (anesthésiante) combiné avec de la blufoméline (vasodilatatrice). Un complexe nutritif composé de nombreuses vitamines et d'oligo-éléments est ensuite ajouté avec par exemple du bépanthène (vitamine B5), du zinc ou encore de la biotine (vitamine B6), qui agissent sur la microcirculation. La seule contre-indication à la mésothérapie est l'allergie à l'un des produits. Cette technique retarde temporairement la chute mais ne l'empêche pas au long terme. Il est recommandé d'effectuer une séance par semaine pendant 5 semaines pour stimuler la repousse. La mésopécie est utilisée pour les mêmes indications que l'Aminexil, en cas d'alopecie debutante et transitoire comme en cas d'effluvium telogene (en periode de chute liee au stress ou post-partum) et en cas de carences vitaminiques, mais elle n'a que peu d'interet dans le cas d'une

alopécie androgénique. Il n'existe actuellement aucune validation scientifique de cette méthode quand à son efficacité et sa sécurité.

1.4) Les lotions antichutes ^{(2) (11) (12) (21)}

De nombreuses lotions commercialisées par différents laboratoires sont présentes sous forme d'ampoule ou de spray. Elles agissent sur la phase anagène du cheveu de façon à ralentir le processus de perte et à stimuler la repousse. Le principe est de favoriser l'irrigation sanguine de la papille dermique, d'apporter des éléments favorisant la synthèse de la kératine et de régulariser la sécrétion sébacée, de façon à préparer le cuir chevelu à recevoir le produit traitant. Des shampoings fortifiants sont généralement utilisés en complément du traitement pour optimiser l'action des lotions antichutes.

1.4.1) Exemples de laboratoires commercialisant des lotions antichutes

Le laboratoire l'Oréal propose un traitement à l'Aminexil (détaillé ci-dessus), molécule capable de freiner la rigidification des fibres de collagène entourant la racine du cheveu. Le laboratoire Ducray, commercialise une lotion à base de nicotinate de tocophérol qui agit sur la multiplication des cellules de la papille dermique des follicules pileux et sur la microcirculation locale. Le laboratoire René Furterer commercialise un cocktail de vitamines, oligo-éléments, huiles essentielles et arginine pour redonner du tonus aux bulbes pileux et amorcer une croissance après une chute réactionnelle saisonnière ou une grosse fatigue. Chez Klorane, le traitement consiste à appliquer deux produits successifs, le premier contenant de l'extrait de quinquina qui agit en réactivant la microcirculation et en augmentant la vasodilatation, puis le second qui contient de l' α -pinène extrait du pin qui augmente la croissance des cellules de la papille dermique.

1.4.2) Conseil d'utilisation des lotions

En pratique, ces lotions s'emploient chez les hommes comme chez les femmes 3 jours par semaine, pendant deux ou trois mois, 2 ou 3 fois par an, notamment au printemps ou à l'automne en période de stress ou de changement hormonal (accouchement, ménopause). Il faut appliquer le produit en massant le cuir chevelu pour activer la microcirculation et faciliter la pénétration des éléments actifs, et rincer ou non selon le produit. Ces produits répondent à une cause ponctuelle mais n'ont en aucun cas une action directe sur la cause hormonale et génétique.

2) Voie orale

2.1) Le Finastéride 1mg (Propecia®) ^{(2) (11) (12) (18) (22) (23) (64)}

Tout comme le Minoxidil, le Finastéride à d'abord été utilisé dans une autre indication que celle du traitement de l'alopecie. En effet, il a été administré en premier lieu à la dose de 5 mg sous le nom de Chibro-Proscar® en 1992 dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Ses propriétés antichutes ont été découvertes par hasard comme celles du Minoxidil. C'est ensuite en décembre 1997 que la FDA (Food & Drug Administration) a accordé l'autorisation de mise sur le marché aux Etats-Unis de Finastéride 1mg sous le nom de Propecia® dans le traitement de l'alopecie androgénique. En France, Propecia® est commercialisé depuis 1999 et n'est disponible que sur prescription médicale. Le finastéride 1mg est exclusivement réservé aux hommes car il a un effet tératogène, il agit sur les hormones masculines à l'origine de l'alopecie androgénique.

2.1.1) Action du Finastéride

D'une part, le Finastéride agit en inhibant spécifiquement la 5 α -réductase de type II qui produit la dihydrotestostérone (DHT) à partir de la testostérone. Il existe deux types de 5-alpha-réductases, la 5 alpha-réductase de type I localisée dans les glandes sébacées et la 5 alpha-réductase de type II qui se trouve au niveau des follicules pileux. En diminuant rapidement le taux de DHT dans le sérum et dans le cuir chevelu, le Finastéride ralentit le processus d'alopecie essentiellement au niveau du vertex. D'autre part, le Finastéride est capable de diminuer la sécrétion sébacée qui aggrave les alopecies androgéniques.

2.1.2) Indication du Finastéride

Le Finastéride est utilisé chez l'homme dans deux grandes indications en fonction de son dosage. Le Propecia® (Finastéride 1mg) est indiqué dans le traitement de l'alopecie androgénique, et le Chibro-Proscar® (Finastéride 5mg) est indiqué dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate, maladie courante chez les hommes de plus de 50 ans.

2.1.3) Effets indésirables et contre-indications

Chez l'homme, le Finastéride à la dose de 1mg par jour est bien toléré, il n'aurait aucun effet sur l'hormone masculine (testostérone). Les effets indésirables sont relativement rares et

disparaissent à l'arrêt du traitement. Les plus fréquents sont des troubles sexuels avec une diminution de la libido, une diminution du volume de l'éjaculat, ainsi que des problèmes d'érections.

Depuis mars 2012, des cas de cancer du sein chez l'homme et de troubles de l'érection persistants après l'arrêt du traitement ont été rapportés sans qu'un réel lien de causalité n'ait été établi entre la prise de Finastéride et la persistance de ces troubles. Ces effets indésirables font l'objet d'une surveillance approfondie par l'ANSM ⁽⁵³⁾.

2.1.4) Utilisation du Finastéride

Le Finastéride se prend à vie à raison de 1 mg par jour, ce qui peut être une contrainte mais il est généralement plus facilement accepté que l'application d'une lotion matin et soir. Les premiers effets du Propecia® sont généralement observés après une durée minimale de prescription de 3 à 6 mois, mais ils commencent à être satisfaisant pour le patient après 1 voir 2 ans (Figure 18). Ils se traduisent par une amélioration de l'effet couvrant grâce à une augmentation de la longueur, du diamètre et de la pigmentation des cheveux qui repoussent au niveau du front et de la tonsure.

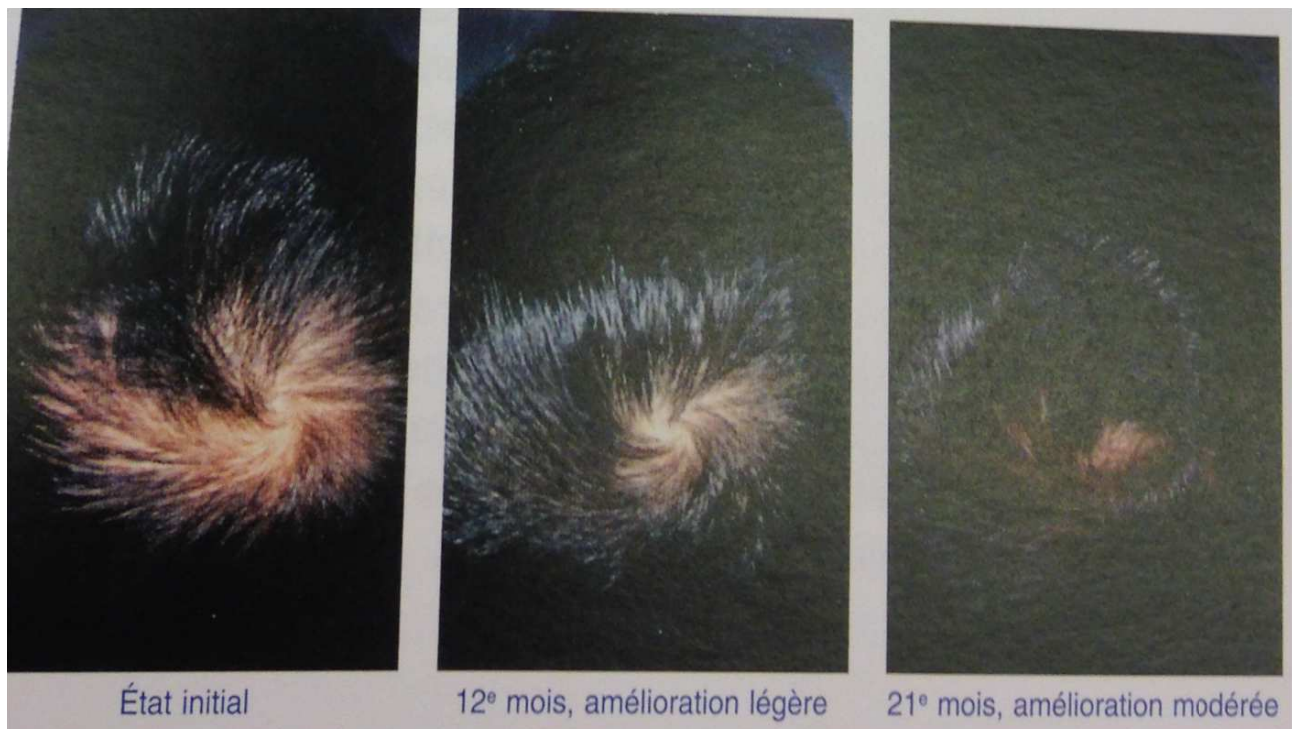


FIGURE 18 : Evolution de l'alopecie lors d'un traitement par Finastéride 1mg ⁽¹⁸⁾

2.1.5) Spécialités contenant du Finastéride 1 mg⁽⁵⁰⁾ ⁽⁵¹⁾ ⁽⁶⁴⁾

Le Finastéride dosé à 1 mg est commercialisé sous différentes formes :

- FINASTERIDE 1 mg BAILLEUL
- FINASTERIDE 1 mg RATIOPHARM
- FINHAIR Gé
- PROPECIA

2.2) L'acétate de cyprotérone 50 mg (Androcur®)⁽¹²⁾ ⁽²³⁾ ⁽⁶⁴⁾

L'acétate de cyprotérone est l'antagoniste des récepteurs androgénique le plus largement utilisé pour traiter l'alopecie androgénique féminine hors AMM. C'est aussi l'un des plus puissant anti-androgène connus. Ce traitement hormonal est uniquement réservé aux femmes, il ne peut être utilisé chez l'homme en raison de son effet antigonadotrope. En effet, il empêche l'action des androgènes sécrétés par les testicules et les corticosurrénales. Cela provoque une inhibition importante de la virilisation, ce qui justifie sa contre-indication.

2.2.1) Action de l'acétate de cyprotérone

L'acétate de cyprotérone (Androcur®) agit par inhibition compétitive de la liaison de la DHT à son récepteur ce qui permet son action anti séborrhéique rapide et anti chute lente mais moins constante. Il est toujours associé à un oestrogène par voie orale ou cutanée pour limiter l'hypertrophie utérine ainsi que pour augmenter l'effet antiandrogénique. Ce traitement est bien toléré par la majorité des patientes présentant les symptômes d'hyperandrogénie classique.

2.2.2) Indication de l'acétate de cyprotérone

L'acétate de cyprotérone possède une AMM dans le traitement de l'hirsutisme féminin majeur d'origine non tumorale mais n'a aucune indication dans le traitement de l'alopecie androgénique isolée. Hors AMM, ce médicament est utilisé en cas d'alopecie androgénique féminine en association au traitement de l'hyperandrogénie, de l'hyperséborrhée et de l'acné.

2.2.3) Effets indésirables et contre-indications

Les effets indésirables de l'acétate de cyprotérone sont caractérisés par une hépatotoxicité, des nausées, une asthénie, des troubles des règles, une prise de poids ainsi que des céphalées. Une

utilisation prolongée de l'acétate de cyprotérone peut également provoquer des carences en fer ⁽⁵⁴⁾ et en vitamines B12 ⁽⁵⁵⁾.

L'acétate de cyprotérone est contre-indiqué chez la femme en cas d'affection hépatiques graves et de tumeurs hépatiques, en cas de tuberculose, de diabète sévère de type I et II, d'anémie à hématies falciformes et en cas de grossesse et d'allaitement car il a un effet féminisant dose-dépendant chez le fœtus mâle. Comme déjà précisé, il est également contre-indiqué chez l'homme.

2.2.4) Utilisation de l'acétate de cyprotérone

L'acétate de cyprotérone est généralement prescrit à la dose de 50 mg par jour du 5ème au 15ème jour du cycle menstruel, toujours en association avec un oestrogène par voie orale (Progynova®) ou par voie cutanée (Oestrogel®) pour prévenir la survenue de règles irrégulières. Il peut être utilisé quotidiennement chez la femme ménopausée. La durée du traitement est généralement de 6 mois minimum pour pouvoir juger de l'efficacité et il doit être poursuivi pendant 12 à 18 mois.

2.2.5) Spécialités contenant de l'acétate de cyprotérone 50 mg ⁽⁵⁰⁾ ⁽⁵¹⁾ ⁽⁶⁴⁾

L'acétate de cyprotérone dosé à 50 mg est commercialisé sous différentes formes :

- ACETATE DE CYPROTERONE 50 mg ARROW
- ACETATE DE CYPROTERONE 50 mg EG
- ACETATE DE CYPROTERONE 50 mg SANDOZ
- ACETATE DE CYPROTERONE 50 mg TEVA
- ANDROCUR
- CYPROTERONE 50 mg BIOGARAN
- CYPROTERONE 50 mg MYLAN
- CYPROTERONE 50 mg ZENTIVA

2.3) La spironolactone

La spironolactone n'a pas d'AMM en France pour l'alopécie et l'hirsutisme. Elle est utilisée uniquement chez la femme hors AMM pour son effet d'inhibition compétitif de la fixation de la DHT aux récepteurs aux androgènes et pour son inhibition de la synthèse de la testostérone par les glandes surrénales. Elle est prescrite en association à un progestatif non androgénique

à la dose de 100 à 150 mg par jour pendant 15 jours par mois, pour éviter les troubles du cycle. Un résultat n'est visible sur l'alopecie ou l'hirsutisme qu'après 6 à 12 mois de traitement. Le traitement d'une alopecie androgénique par spironolactone n'est pas préconisé en première intention en raison du faible rapport bénéfices/risques.

3) Traitements conseils à l'officine ⁽¹²⁾

Le cheveu est très sensible au déficit nutritionnel (voir chapitre II). Les vitamines, les acides aminés soufrés et les oligo-éléments constituent le traitement de première intention des chutes modérées et de l'effluvium télogène. Une cure d'au moins trois mois est recommandée par voie orale en complément de soins locaux dès les premières chute de cheveux.

3.1) Vitaminothérapie ⁽¹⁵⁾

3.1.1) Vitamine A ou rétinol

La vitamine A est liposoluble. Elle est présente uniquement dans les aliments d'origine animale (œufs, laitages et foie). Elle joue un rôle important dans la régulation de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes. La vitamine A a un rôle de régulation de la sécrétion de la glande sébacée, elle possède des propriétés cicatrisantes et antioxydantes.

3.1.2) Vitamine B5 ou acide pantothénique ^{(12) (22)}

La vitamine B5 est hydrosoluble. Elle provient de la transformation du dexpanthénol (provitamine B5) en acide D-pantothénique. C'est un constituant du coenzyme A qui joue un rôle important dans le métabolisme des glucides au niveau du cycle de Krebs. Le coenzyme A agit sur le système nerveux, les glandes surrénales et participe à la régénération de la peau et des muqueuses. La vitamine B5 est présente dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale (surtout la levure de bière, le blé, le jaune d'œuf et les abats). Les apports conseillés sont de 3 à 10 mg par jour. Administré *per os*, la vitamine B5 est indiquée dans le traitement d'appoint de la chute des cheveux. Ce médicament commercialisé sous le nom de Bépanthène® est délivré sans ordonnance.

3.1.3) Vitamine B6 ou pyroxidine ^{(2) (22)}

La vitamine B6 est une vitamine hydrosoluble dite essentielle car l'organisme ne sait pas la fabriquer et ne la stocke pas. Elle est retrouvée dans de nombreux aliments et particulièrement

dans la levure de bière, la charcuterie, les viandes et le poisson. Elle est impliquée dans de nombreuses voies du métabolisme des acides aminés mais également celle des acides gras et de la synthèse de l'hémoglobine. Au niveau du cheveu, elle joue un rôle dans la régulation du sébum et facilite la synthèse de la kératine, constituant principal de l'ongle et du cheveu, par incorporation de la cystéine. Les apports conseillés en pyroxidine sont de 1 à 2 mg par jour et les carences sont rares. Elle est commercialisée seule par voie orale, avec la Vitamine B6 Richard® sous forme de comprimés de 250 mg (prescrit à la posologie de 1 à 4 comprimés par jour) ou par voie injectable avec la Vitamine B6 Aguetant® 250mg/5ml (en IM ou IV, lorsque la voie orale est impossible). Elle est également commercialisée en association à la cystine par le laboratoire Bailleul sous le nom de Cystine B6® (comprimés contenant 50 mg de vitamine B6 et 500 mg de Cystine) prescrit à la posologie de 4 à 6 gélules par jour à répartir en 2 prises pendant les repas, en cures discontinues de 2 mois. Cette association administrée per os est conseillée pour diminuer la fragilité des ongles et des cheveux, elle est délivrée sans ordonnance.

3.1.4) Vitamine B8 ou biotine

La vitamine B8 est hydrosoluble. Elle est retrouvée dans la plupart des aliments d'origine animal et végétale. Elle est impliquée dans la dégradation du glucose, des acides gras et des acides aminés. La vitamine B8 est commercialisée sous le nom de Biotine®. Le laboratoire préconise un traitement d'attaque de 1 à 2 ampoules par voie IM 3 fois par semaines pendant 6 semaines, puis un traitement d'entretien comprenant 3 comprimés par jour pendant 6 semaines.

3.1.5) Vitamine E ou tocophérol

La vitamine E est liposoluble. Elle est essentiellement retrouvée dans les graines et les huiles végétales. Elle possède des propriétés anti-radicalaires et anti-oxydantes, qui permettent de limiter le vieillissement du cheveu et d'améliorer la micro-circulation du bulbe.

3.2) Les acides aminés soufrés

La cystine et la méthionine sont les deux acides aminés soufrés qui constituent la quasi-totalité de la source en soufre de notre organisme. Ils sont très importants dans le processus de formation des cheveux car la qualité de la kératine dépend directement du taux de soufre

cysténique. Par ailleurs, les acides aminés soufrés ont une action anti séborrhéique qui s'associe à celle de la vitamine B6.

3.2.1) La cystine

La cystine est un acide aminé composé de deux molécules de cystéines reliées par un pont disulfure S-S. Elle joue un rôle important dans le processus de kératinisation grâce à ses ponts disulfures qui confèrent des propriétés d'élasticité et d'adhésion à la kératine. Elle contribue ainsi à augmenter le diamètre du cheveu et à stimuler la repousse.

3.2.2) La méthionine

La méthionine fait partie des 8 acides aminés essentiels chez l'homme. Elle est à l'origine de la formation de la cystine, obtenue après 3 réactions enzymatiques. Ces réactions sont conditionnées par la présence de vitamine B6 dont la carence se traduit par une diminution de l'incorporation de la cystine dans la kératine. Toute supplémentation en acides aminés soufrés doit s'accompagner d'un apport complémentaire de vitamine B6.

3.2.3) Utilisation des acides aminés soufrés ⁽⁵¹⁾

Deux types d'associations comprenant des acides aminés soufrés existent dans le traitement d'appoint des affections des phanères :

- association de cystine et de vitamine B6 per os commercialisé sous le nom de Cystine B6® (détaillée ci-dessus) ;
- association de cystéine et de méthionine per os commercialisé par le laboratoire Pierre Fabre sous le nom de Lobamine-Cystéine®. Chaque gélule contient 150 mg de cystéine et 350 mg de méthionine. Cette association est prescrite à raison de 4 à 6 gélules par jour à répartir en 2 à 3 prises pendant les repas, en cures discontinues de 2 mois.

3.3) Les oligo-éléments ⁽⁵¹⁾ ⁽⁶⁴⁾

3.3.1) Le zinc

Le zinc joue un rôle important dans la croissance et la vitalité des phanères. C'est l'oligo-élément de référence contre le vieillissement. L'un des premiers signes d'une carence ou d'une malabsorption en zinc se traduit par le ralentissement de la pousse des cheveux, des ongles

minces et cassants ou porteurs de taches blanches. Le zinc est naturellement présent dans les huîtres, le foie de veau, le blé, la viande rouge, les légumes secs et les poissons gras. Il favorise l'incorporation des acides aminés soufrés dans les cheveux et agit en association avec la vitamine B6 contre la chute des cheveux. Le zinc est aussi un puissant inhibiteur de la 5 α -réductase, enzyme responsable de la chute des cheveux dans l'alopecie androgénique. Il est retrouvé dans les spécialités Effizinc® et Rubozinc®, dosé à 15 mg par gélules.

3.3.2) Le cuivre

Le cuivre intervient dans la synthèse des kératines. Il est présent dans le foie, les huîtres, le chocolat noir et les fruits secs. Son déficit est rare chez l'homme. Il se traduit par des cheveux ternes et décolorés et par une anémie car le cuivre aide à l'absorption du fer.

3.4) La levure de bière ⁽⁶⁴⁾

La levure de bière a pour nom scientifique *Saccharomyces cerevisiae*. C'est un champignon microscopique qui se trouve sur la peau de certains fruits et dans la bière. Elle est naturellement riche en vitamines B1 (essentiellement), B5, B6, B8, B9 ainsi qu'en de protéines, en oligoéléments (chrome et lithium) et en polysaccharides. Elle favorise la synthèse de la kératine, revitalise la fibre du cheveu, accélère leur croissance et empêche leur chute. La levure de bière est commercialisée par de nombreux laboratoires dont les spécialités les plus vendues sont Solgar®, Arkopharma® et Naturacive®. Elle s'utilise en cure de 2 à 3 mois renouvelables à la posologie de 2 à 5 mg par jour (soit 1 à 4 gélules) chez un adulte et 1 à 2 mg par jour chez l'enfant. Hormis les antifongiques, elle ne présente pas d'interaction avec les médicaments.

3.5) Les compléments alimentaires

En 2014, le marché des compléments alimentaires a représenté en France un chiffre d'affaire de 1481 millions d'euros, en progression de 6,4% par rapport à 2013. Le secteur de la pharmacie pour 2014 représente à lui seul 51% des parts de marché avec un chiffre d'affaire de 755 millions d'euros, en progression de 7,6% par rapport à l'année précédente. La pharmacie est ainsi le premier circuit de vente de compléments alimentaires ⁽⁶³⁾.

3.5.1) Définition

Les compléments alimentaires disposent d'un cadre réglementaire qui leurs confèrent un véritable statut qui leur est propre depuis 2002. Ils sont définis par la directive européenne 2002/46/CE du parlement européen et du conseil du 10 juin 2002. D'après l'article 2 : « on entend par : « compléments alimentaires », les denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seuls ou combinés, commercialisés sous forme de doses, à savoir les formes de présentation telles que les gélules, les pastilles, les comprimés, les pilules et autres formes similaires, ainsi que les sachets de poudres, les ampoules de liquide, les flacons munis d'un compte-gouttes et les autres formes analogues de préparations liquides ou en poudre destinées à être prises en unités mesurées de faible quantité » ⁽⁶⁰⁾. Cette directive a été transposée en droit français par le décret 2006-352 du 20 mars 2006 ⁽⁶¹⁾, puis modifié par le décret 2011-329 du 25 mars 2011 ⁽⁶²⁾. Ce décret prévoit :

- une notification obligatoire à la Direction Générale de la Concurrence, Consommation et Répression des Fraudes (DGCCRF) avant chaque mise sur le marché ;
- un étiquetage spécifique ;
- des listes de plantes et de substances utilisables ;
- ainsi que des doses maximales journalières pour les nutriments.

Les compléments alimentaires n'ont pas besoin d'obtenir d'AMM contrairement aux médicaments, seules les industries sont responsables de la conformité de leurs produits.

3.5.2) Comparaison des différents compléments alimentaires

Les compléments alimentaires officinaux sont en libre service à l'officine. On en distingue trois types qui seront conseillés dans des situations différentes :

- ceux qui vont surtout agir pour fortifier les cheveux, améliorer l'état et l'aspect général de la chevelure ;
- ceux qui vont empêcher la chute de cheveux prématurée et stimuler la croissance, ils seront à associer à une lotion anti-chute ;
- ceux utilisées pour une chute de cheveux réactionnelle.

Les compléments alimentaires doivent être pris tous les jours pour être efficaces. Voici un tableau comparatif non exhaustif des principaux compléments alimentaires vendus en officines (Tableau 2), en fonction de leurs compositions et de leurs apports journaliers recommandés (AJR) :

Tableau 2 : Comparaison des différents compléments alimentaires ⁽⁶⁴⁾ ⁽⁶⁵⁾ ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁶⁷⁾ ⁽⁶⁸⁾ ⁽⁶⁹⁾ ⁽⁷⁰⁾

	Forcapil ⁽⁶⁵⁾	Nodé Oral ⁽⁶⁴⁾	Anacaps Tri-Activ ⁽⁶⁶⁾	Expert Cheveux ⁽⁶⁷⁾	Inneov Densilogy ⁽⁶⁸⁾	Lero Phanère ⁽⁶⁹⁾	Nutricap Croissance ⁽⁷⁰⁾	AJR
Laboratoire	Arkopharma®	Bioderma®	Ducray®	Forte Pharma®	l'Oréal®	Léro®	Nutrisanté®	
Composition pour la posologie recommandée de	2 gélules par jour	2 capsules par jour	1 capsule par jour	1 comprimé par jour	2 capsules par jour	2 capsules par jour	2 gélules par jour	
Vitamine A				0,8 mg				0,8 mg
Vitamine B1				1,4 mg				1,1 mg
Vitamine B2							1,6 mg	1,4 mg
Vitamine B3			16 mg	18 mg			18 mg	16 mg
Vitamine B5	18 mg	6 mg		6 mg		6mg	6 mg	6 mg
Vitamine B6	2 mg	2 mg	1,4 mg	2 mg		1,4 mg	2 mg	1,4 mg
Vitamine B8	0,45 mg	0,15 mg	0,05 mg	0,15 mg		0,05 mg	0,15 mg	0,05 mg
Vitamine B9	0,2 mg							0,2 mg
Vitamine C				60 mg	30 mg			80 mg
Vitamine D3	0,005 mg				0,005 mg			0,005 mg
Vitamine E		10 mg	12 mg	10 mg	5 mg	12 mg	10 mg	12 mg
Oligo-éléments	Zinc : 15mg	Zinc : 15mg		Zinc : 15 mg	Zinc : 7 mg	Zinc : 10 mg	Zinc : 15 mg	Zinc : 15mg
Actifs complémentaires	Méthionine, Cystine	Huile de germe de blé, Magnésium	Méthionine, Cystine, Huile d'onagre Fer	Vitamine B12, Sélénium, Levure de bière, Manganèse, Fer	Oméga 3, Lycopène	Cystine, Huile d'onagre	Cystine, Fer	

Tableau 2 : Comparaison des différents compléments alimentaires (suite) ^{(71) (72) (73) (74) (75)}

	Oenobiol Capillaire Revitalisant ⁽⁷¹⁾	Oenobiol Capillaire Fortifiant ⁽⁷²⁾	Phytophanère ⁽⁷³⁾	Vitalfan Anti-chute Réactionnelle ⁽⁷⁴⁾	Vitalfan Anti-chute Progressive ⁽⁷⁵⁾	AJR
Laboratoire	Oenobiol®	Oenobiol®	Phyto®	René Furterer®	René Furterer®	
Composition pour la posologie recommandée de	2 capsules par jour	2 comprimés par jour	2 capsules par jour	1 gélule par jour	1 capsule par jour	
Vitamine A					0,6 mg	0,8 mg
Vitamine B1	1,1 mg	1,1 mg				1,1 mg
Vitamine B2	1,4 mg	1,4 mg	1,6 mg			1,4 mg
Vitamine B3	16 mg	16 mg			16 mg	16 mg
Vitamine B5	6 mg	6 mg	6 mg			6 mg
Vitamine B6	1,4 mg	1,4 mg	2 mg		1,4 mg	1,4 mg
Vitamine B8	0,05 mg	0,05 mg	0,150 mg	0,0375 mg	0,05 mg	0,05 mg
Vitamine B9						0,2 mg
Vitamine C			25 mg			80 mg
Vitamine D3						0,005 mg
Vitamine E			10 mg	12 mg	12 mg	12 mg
Oligo-éléments		Zinc : 10 mg Cuivre : 0,3 mg	Zinc : 10 mg	Zinc : 7,5 mg	Zinc : 10 mg	Zinc : 15mg Cuivre : 1 mg
Actifs complémentaires	Huile de pépins de courge	Cystine, Extrait de myrtille	Oméga 3, Huile de bourrache, Huile de poisson, Acide linoléique, Orizanol	Cystine, Sélénium, Gélatine de poisson, Extrait de cassis	Huile de pépins de courge, Extrait sec de cresson, Extrait sec de citrus	

Tableau 2 : Comparaison des différents compléments alimentaires (suite) ⁽⁷⁶⁾ ⁽⁷⁷⁾ ⁽⁶⁴⁾ ⁽⁷⁹⁾ ⁽⁸⁰⁾ ⁽⁸¹⁾

	Peau, ongles, cheveux ⁽⁷⁶⁾	Dermobiane ⁽⁷⁷⁾	Quinoral ⁽⁶⁴⁾	Capileov anti-chute ⁽⁷⁹⁾	Novophane ⁽⁸⁰⁾	Silettum ⁽⁸¹⁾	AJR
Laboratoire	Solgar®	Pileje®	Klorane®	Nutreov®	ACM®	Jaldes®	
Composition pour la posologie recommandée de	2 comprimés par jour	2 gélules par jour	1 capsule ivoire et 1 capsule verte	1 gélule par jour	2 gélules par jour	2 gélules par jour	
Vitamine A			0,8 mg	0,8 mg			0,8 mg
Vitamine B1		1,4 mg	1,3 mg	1,1 mg			1,1 mg
Vitamine B2		1,6 mg	1,6 mg	1,4 mg	1,6 mg		1,4 mg
Vitamine B3		18 mg	18 mg	16 mg			16 mg
Vitamine B5		6 mg		6 mg	6 mg	3 mg	6 mg
Vitamine B6		2 mg	1,6 mg	1,4 mg	2 mg	0,7 mg	1,4 mg
Vitamine B8		0,150 mg	0,15 mg	0,05 mg		0,025 mg	0,05 mg
Vitamine B9		0,2 mg				0,1 mg	0,2 mg
Vitamine C	120 mg				60 mg		80 mg
Vitamine D3							0,005 mg
Vitamine E		10 mg	6,7 mg	12 mg	10 mg		12 mg
Oligo-éléments	Zinc : 15 mg Cuivre : 2 mg	Zinc : 15 mg Cuivre : 1 mg	Zinc : 15 mg	Zinc : 10 mg	Zinc : 14 mg		Zinc : 15mg
Actifs complémentaires	MSM, Lysine, Proline	Cystéine, Sélénium	Extrait de roquette et de quinoa, Selenium	Cystine, Taurine, Extrait de Serenoa Repens	Cystine, Fer, Méthionine, Magnésium	Hydrolysât de protéines de sésame, Magnésium	

La prise d'un complément alimentaire ne remplacera jamais une alimentation équilibrée et variée mais aide à lutter contre certaines carences. Si le patient n'observe aucune amélioration après la fin de sa cure, le rôle du pharmacien sera de l'encourager à consulter un dermatologue.

3.6) La Phytothérapie ^{(22) (56) (57)}

Certains extraits végétaux peuvent être administré en traitement conseil à l'officine car ils régulent la sécrétion sébacée et activent la circulation capillaire. Ils sont utilisés par voie locale, toujours accompagné d'un massage du cuir chevelu pour permettre l'irrigation du sang, ou par voie orale sous forme d'infusion ou de gélules. L'avantage principal est que cette méthode est totalement naturelle. Les plantes les plus utilisées par voie locale sont :

- le noyer (*Juglans regia*) ;
- l'orme champêtre (*Ulmus campestris*) ;
- le thym (*Thymus vulgaris*) ;
- la bardane (*Arctium lappa*) ;
- le buis (*Buxus sempervirens*) ;
- l'ortie (*Urtica dioica*) ;
- l'origan (*Origanum vulgare*) ;
- le romarin (*Rosmarinus officinalis*) ;
- Capsicum (*Capsicum frutescens*).

Les plantes essentiellement utilisées par voie orale sont :

- le ginkgo biloba (*Ginkgo biloba*) ;
- le thé vert (*Camellia sinensis*) ;
- le prunier d'Afrique (*Prunus africana*) ;
- l'aloé vera (*Aloe vera*) ;
- l'huile de jojoba (*Simmondsia chinensis*) ;
- le henné (*Lawsonia inermis*) ;
- la citronnelle ou lemongrass (*Cymbopogon citratus*).

3.7) L'homéopathie ⁽⁵⁸⁾ ⁽⁵⁸⁾

L'homéopathie n'est pas toujours facile à conseiller à l'officine de part sa très grande particularité due à ses principes de similitude, d'individualisation des cas et d'infinitésimal.

Voici cependant quelques souches qui pourront être utilisées :

- pour toutes chutes de cheveux, Thallium aceticum 5 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour en alternance avec Selenium 5 CH 2 granules 3 fois par jour ;
- si en plus la peau est mixte et les cheveux sont gras par endroit, Thuja occidentalis 5 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour ;
- si la chute de cheveu est due à un médicament comme par exemple lors d'une chimiothérapie, l'isothérapie du médicament à 5 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour ;
- pour une chute de cheveu due à une radiothérapie ou à une exposition à des rayons, Radium bromatum 5 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour ;
- pour des cheveux qui tombent et qui sont blancs prématurément, Lycopodium 5 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour ;
- pour une perte de cheveu suite à un choc ou une émotion, Arnica montana 9 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour ;
- pour des cheveux qui tombent pendant une période de stress, Selenium metallicum 9 CH sera utilisé à la posologie de 3 granules 3 fois par jour ;
- pour des cheveux qui tombent après un excès de travail intellectuel ou à cause d'une fatigue psychique, Phosphoricum acidum 9 CH sera utilisé à la posologie de 2 granules 3 fois par jour associé à Kalium phosphoricum 9 CH 2 granules 3 fois par jour.

4) Les différentes stratégies de traitements ⁽²³⁾

Plus l'alopecie est prise en charge tôt, plus la chute définitive des cheveux est retardée. Les stratégies de traitements sont différentes chez l'homme et la femme en fonction de la sévérité de la chute, le stade de prise en charge et selon l'évolution de l'alopecie.

4.1) Chez l'homme

Trois cas sont distingués chez l'homme en fonction de l'importance de la chute et du dégarnissement déjà présent (Tableau 3).

4.1.1) Chute modérée sans dégarnissement

Différents traitements peuvent être proposés en association ou non :

- des lotions antichute (à base de vitamines et de dérivés soufrés) en applications quotidiennes ou bihebdomadaires en cure de 2 à 4 mois ;
- des vitamines sous forme de complexes contenant de la biotine (vitamine B8) ou de la pyridoxine (vitamine B6) et des acides aminés soufrés (cystéine et dérivés) administrés par voie orale en 1 à 2 cure de 3 mois par an à raison de 3 à 4 comprimés par jour ;
- des produits cosmétiques spécifiques comme des lotions et des shampoings antiséborrhéiques et antipelliculaires.

4.1.2) Chute importante sans dégarnissement notable

Le minoxidil à 2% en application deux fois par jour à long terme ou en cures de 4 mois par an, associée ou non à une cure de 3 mois de vitamines est le traitement de référence. Lors des 4 premières semaines de traitement une accentuation de la chute est observée due à l'élimination des cheveux télogènes, puis la chute se normalise de la 5ème à la 8ème semaine. L'augmentation progressive des cheveux fins est réellement observée après 2 mois de traitements.

4.1.3) Dégarnissement notable avec ou sans chute associée ⁽²³⁾

Le traitement est basé sur l'application de minoxidil à 2% ou 5% seule ou en association avec la prise de Finastéride dosé à 1mg par jour et/ou avec une vitaminothérapie. Cela permet de retarder l'alopecie et d'augmenter l'effet « couvrant » de la chevelure. Aucun effet ne peut être espéré sur une surface complètement chauve. L'efficacité est variable selon les individus et survient après 6 à 12 mois de traitements. En cas d'interruption, l'alopecie réapparaît en 6 à 12 mois. Seule la transplantation de microgreffes (détaillée plus loin) permet la récupération d'une chevelure définitive.

Tableau 3 : Les stratégies de traitements chez l'homme ⁽²³⁾

Degré d'alopecie androgénique masculine	Plan thérapeutique
Chute modérée sans dégarnissement	Vitaminothérapie + lotion antichute + cosmétique
Chute importante sans dégarnissement notable	Minoxidil (1 ml, 2 fois/j, à long terme ou en cure de 4 mois/an) + vitaminothérapie (cure de 3 mois)
Dégarnissement notable avec ou sans chute associée	Minoxidil 2% ou 5% + vitaminothérapie Ou Minoxidil 2% ou 5% + finastéride + vitaminothérapie

4.2) Chez la femme

La prise en charge de l'alopecie chez femme est très importante et doit être mis en place dès les premières chutes de cheveux. En effet, le retentissement psychologique de la chute est plus important que chez l'homme, et l'évolution de l'alopecie androgénique peut être plus rapide. On distingue deux groupes de traitements. D'un coté les antiandrogènes à base d'acétate de cyprotérone susceptible de ralentir l'alopecie, de l'autre les inducteurs de la repousse capillaire avec le minoxidil à 2% qui stimule la croissance capillaire. La prise du traitement diffère si la femme est ménopausée ou non. Comme chez l'homme, il est possible d'utiliser un traitement par vitaminothérapie ainsi que des produits cosmétiques, la prise du traitement doit être régulière et suffisamment longue pour constater les effets. L'alopecie peut revenir en cas d'arrêt du traitement.

5) Conseils hygiéno-diététiques pour prévenir la chute de cheveu ⁽¹²⁾

Quelques conseils simples sont à respecter pour préserver ses cheveux :

- avoir un régime alimentaire équilibré et varié (apport vitaminique, protéique et en fer suffisant), attention aux régimes amaigrissant ;
- lutter contre le stress et le surmenage ;

- éviter le tabac ;
- pratiquer un sport plusieurs fois par semaine ;
- utiliser des shampoings adaptés à son type de cheveux et peu agressifs pour le cuir chevelu (bois de panama, rhassoul...) ;
- lutter contre l'état séborrhéique et pelliculaire avec des lotions médicamenteuses ou cosmétiques ;
- effectuer des massages doux du cuir chevelu pour réactiver la microcirculation ;
- éviter les brushing trop énergétiques, le sèche cheveu trop chaud ainsi que les colorations fréquentes ;
- utiliser une brosse à cheveu adaptée ;
- protéger les cheveux du soleil ;
- rincer systématiquement les cheveux après une baignade et éviter que cette dernière ne soit trop longue.

**CHAPITRE V : LES TRAITEMENTS NON
MEDICAMENTEUX DE L'ALOPECIE**

Plusieurs traitements non médicamenteux sont disponibles pour traiter l'alopecie. Ils sont généralement utilisés en second recours après échec du traitement médicamenteux. Différentes techniques existent comme la micro-pigmentation ou le tatouage thérapeutique du cuir chevelu, les prothèses capillaires, les extensions capillaires ou encore les traitements chirurgicaux.

1) La micro-pigmentation ou tatouage thérapeutique du cuir chevelu ^{(12) (18) (82)}

La micro-pigmentation est un traitement non chirurgical qui consiste à combler certains vides du cuir chevelu par des micro-tatouages qui reproduisent la couleur des cheveux à l'aide de pigments appropriés (Figure 19). Cette technique encore peu développée en France, a été inventée dans les années 2000 par deux britanniques. Elle connaît un très grand succès en Grande Bretagne et aux Etats-Unis. Contrairement au tatouage classique, l'encre utilisée n'est pas permanente, elle est remplacée par un pigment naturel injecté dans la couche superficielle de la peau (moins profond que le tatouage). L'objectif est de donner l'illusion d'optique que le cuir chevelu est densément peuplé par des follicules pileux, à l'aide de différentes teintes de pigments qui vont se confondre avec le reste de la chevelure. Chez le sujet brun il sera impératif de bien choisir les pigments et de bien doser les mélanges, afin d'éviter tout risque de modification des couleurs au cours du temps. Le résultat est immédiat et visible pendant 1 à 2 ans, durée après laquelle un « traitement de retouche » est effectué pour réajuster la couleur. Cette technique est essentiellement utilisée pour stimuler une chevelure complète avec un aspect rasé, pour camoufler des cicatrices sur le cuir chevelu ou encore pour donner un aspect plus dense à une chevelure existante. Elle est très intéressante chez les patients trop jeunes pour une transplantation capillaire et chez ceux qui recherchent un résultat rapide sans passer par la chirurgie ou par les prothèses capillaires. L'un des avantages majeur est qu'elle ne nécessite aucun entretien.



Figure 19 : Photographies réalisées avant et après une micro-pigmentation du cuir chevelu ⁽⁷⁸⁾

2) Les prothèses capillaires ^{(12) (18) (83)}

Les prothèses capillaires, plus communément appelées perruques, sont une des solutions choisies en dernier recours lorsqu'une intervention chirurgicale est exclue. Elles sont fabriquées à partir de cheveux synthétiques ou naturels (plus fragiles). Une multitude de choix est disponible avec de très nombreuses formes et couleurs, du standard au sur-mesure. Les cheveux sont attachés sur une base transparente, elle-même fixée au cuir chevelu par différents procédés de collages, tressages avec des cheveux voisins, de clips ou de pinces (la fixation chirurgicale n'est plus utilisée car elle entraînait de nombreux problèmes infectieux). Les perruques demandent un entretien régulier, il faut les laver à l'eau froide avec un shampoing spécifique pour fibre. Les patients peuvent mener une vie tout à fait normale, faire du sport et aller à la piscine sans être inquiété par leur prothèse. Les perruques peuvent faire l'objet d'une prescription médicale et être remboursées selon différents forfaits par la sécurité

sociale, complété selon la mutuelle du patient. Il est possible de se les procurer dans des magasins et centres spécialisés, en pharmacie, chez certains coiffeurs et sur internet.

3) Les extensions capillaires ⁽¹²⁾⁽¹⁸⁾

L'extension de cheveux consiste à fixer une micro-mèche synthétique ou naturelle sur le cheveu déjà présent pour l'allonger ou lui donner du volume artificiellement. La méthode de fixation la plus utilisée par les coiffeurs est réalisée par simple collage d'une kératine de synthèse naturelle, à chaud à l'aide d'une pince chauffante, ou à froid par ultrasons. La pose n'est effective que 2 à 6 mois, l'opération doit donc être renouvelée régulièrement. D'autres méthodes de fixation à froid moins utilisées existent également, elles sont réalisées à l'aide de connecteurs, de bandes adhésives, de clips ou encore à l'aide d'un méchage, d'un tressage ou d'un tissage. La partie la plus délicate de cette méthode est de trouver des mèches qui conviennent au type et à la couleur de cheveu du patient pour que le résultat soit le plus naturel possible. L'entretien des extensions par shampoings et brossages est à réaliser avec la plus grande délicatesse possible. Cette méthode de « camouflage de calvitie » est à réaliser avec précaution chez un spécialiste et sur de courtes périodes, car des poses d'extensions mal faites peuvent abimer et détruire la kératine du cheveu ainsi que le cuir chevelu, ce qui peut aggraver la calvitie à la longue.

4) Les traitements chirurgicaux ⁽¹⁸⁾⁽²²⁾

Le traitement chirurgical est le dernier recours pour atténuer la calvitie, il n'est possible que pour une alopécie stable. Le principe de cette technique est basé sur une auto-greffe, le donneur étant le receveur il n'y a aucun risque d'incompatibilité ou de rejet. Le chirurgien prélève les cheveux du patient situés au niveau de la couronne hippocratique (insensibles aux androgènes et génétiquement programmés pour durer) et les réimplante au niveau des zones désirées où le follicule pileux a disparu. Les résultats obtenus sont rapides, fiables et durables dans le temps puisque les cheveux greffés continuent à pousser et à se renouveler.

Différentes techniques existent en fonction de l'objectif à réaliser :

- Pour transposer les cheveux des zones riches vers les zones chauves on utilisera les techniques de micro-greffe et de mini-greffe, la FUE (Follicular Unit Extraction), ou encore la technique des lambeaux ;
- Pour éliminer les zones chauves on réalisera une réduction de tonsure.

4.1) La micro-greffe et la mini-greffe de cheveux

Cette technique est de loin la plus utilisée dans le traitement chirurgical de la calvitie, surtout en cas d'échec du traitement médical. Elle consiste à prélever les cheveux de la couronne hippocratique et à les répartir au niveau des zones chauves. L'intervention se déroule sous anesthésie locale et dure en moyenne 3 à 6 heures. Le chirurgien prélève une bandelette de cuir chevelu (dont la longueur dépend de la surface dégarnie à corriger) puis la découpe sous microscope en de nombreux greffons contenant soit 1 à 3 cheveux, on parle de micro-greffe, ou contenant 4 à 8 cheveux, on parle alors de mini-greffe. Chaque greffon est ensuite réimplanté en respectant l'orientation naturelle de repousse du cheveu (Figure 20). Les micro-greffes sont utilisées pour réaliser une bordure frontale naturelle, tandis que les mini-greffes sont utilisées pour donner une meilleure densité à l'arrière de cette bordure. Selon l'importance de la calvitie, il est possible de transplanter jusqu'à 3000 cheveux au cours d'une seule intervention. Environ 2 à 4 semaines après une transplantation capillaire, les croûtes post-opératoires et les cheveux implantés tombent, ils repousseront en moyenne 3 mois plus tard. Le résultat progressif est définit vers le 6ème mois (durée pour que chaque bulbe fournisse un cheveu), il ne restera de l'intervention qu'une cicatrice à peine visible, masquée par les cheveux. Le premier shampoing peut être réalisé dès le lendemain de l'intervention en évitant de frotter les zones greffées. Plusieurs séances peuvent être nécessaires pour obtenir une bonne densité et si la calvitie continue d'évoluer. Cette technique a aussi ses inconvénients. Ainsi, un œdème post opératoire (devenu rare grâce à la prescription d'anti-inflammatoires pendant 2 ou 3 jours) peut se former et provoquer une baisse de la sensibilité du cuir chevelu pendant quelques jours ou quelques semaines. De petits kystes épidermiques rares et sans gravité peuvent également apparaître dans les semaines qui suivent l'intervention. L'eau de mer est contre-indiquée pendant les jours qui suivent l'intervention en raison du risque infectieux (pollution, sel marin), tout comme la pratique d'un sport pendant une dizaine de jours.

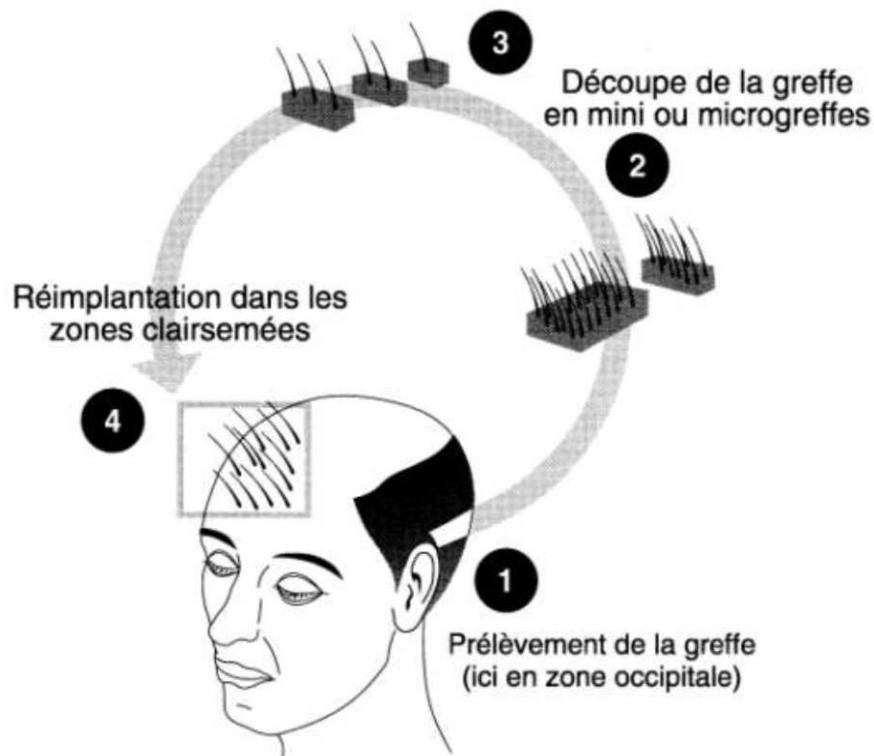


Figure 20 : La micro-greffe de cheveux ⁽¹²⁾

4.2) La FUE (Follicular Unit Extraction)

L'extraction d'unité folliculaire est une méthode de greffe de cheveux qui consiste à extraire des unités folliculaires une par une de la zone donneuse après rasage (mais sans incision), à l'aide d'un punch variant de 0,7 à 0,9 mm diamètre. Chaque unité folliculaire contient 1 à 3 cheveux. Elles seront ensuite réimplantées dans les zones receveuse dégarnie du cuir chevelu. L'extraction peut être réalisée manuellement ou à l'aide d'instruments semi-automatisés, automatisés ou manuellement. L'implantation est quand à elle quasiment toujours réalisée manuellement à la pince par un médecin, ou parfois de façon automatisée avec un planteur de Choi. La durée de l'intervention est de 2 à 4 heures. Cette technique est préconisée dans les corrections d'alopécies androgéniques masculines ou féminines d'étendue moyenne, chez des sujets ayant une faible souplesse du cuir chevelu. Comme dans la micro-greffe, les croûtes et les cheveux implantés tombent après 2 à 4 semaines puis repoussent vers le 3ème mois, le résultat progressif est défini après 6 mois. Un œdème post opératoire peut également apparaître, traité de la même façon par la prise d'anti-inflammatoires. Le premier shampoing peut être effectué dès le lendemain de l'opération. Les prélèvements ne laissent quasiment aucunes cicatrices puisqu'ils sont microscopiques, ils sont invisibles après 2 semaines.

4.3) La technique des lambeaux

Cette technique est plus souvent utilisée en chirurgie réparatrice (accident, brûlure...) que dans le traitement de la calvitie. Le principe est de prélever un lambeau de cuir chevelu situé au niveau de la couronne hippocratique (long de 15 à 18 cm et large de 3 cm environ), de le faire pivoter autour des bulbes qui le nourrissent, et de le transposer vers la région frontale dépourvue de cheveux. Les lambeaux sont incisés dans l'axe des bulbes pour ne pas les détériorer (Figure 21). La zone donneuse est ensuite refermée et le lambeau fixé, dans les deux cas à l'aide d'agrafes cutanées. Le résultat est immédiat, mais l'intervention est plus difficile qu'une micro-greffe. Elle est généralement réalisée sous anesthésie locale, un ou deux lambeaux peuvent être nécessaires selon les cas. L'élasticité du cuir chevelu et les facteurs de risques généraux du patient (vasculaire, cholestérol, tabac, diabète) sont les risques d'échec de cette technique car il peuvent entraîner une nécrose à l'extrémité du lambeau. Cette complication provoque alors la mort du lambeau et la chute définitive des cheveux transposés.



Figure 21 : Technique des lambeaux ⁽⁸⁶⁾

4.4) La réduction de tonsure

Cette technique est utilisée pour supprimer la surface de la zone chauve de la tonsure, en jouant sur l'élasticité du cuir chevelu. Elle consiste à retirer une surface de peau variable en fonction de la laxité du cuir chevelu (environ 3 cm de large sur 15 cm de long), puis à rapprocher bord à bord les zones chevelues situées autour (Figure 22). Le résultat est immédiat, plusieurs interventions sont parfois nécessaires pour obtenir un résultat satisfaisant surtout si la surface dégarnie est importante. L'opération se pratique sous anesthésie locale, il est possible de réaliser deux voir trois réductions de tonsures séparées de deux mois environ. Cette technique est très utile dans le traitement des calvities masculines étendues et dans les alopecies cicatricielles et post-traumatiques, mais elle n'est plus beaucoup pratiquée à cause des cicatrices restantes qui sont difficiles à cacher.



Figure 22 : Réduction de tonsure ⁽⁸⁶⁾

**CHAPITRE VI : LES TRAITEMENTS DU
FUTUR**

De nombreuses recherches sont effectuées afin de mettre au point les traitements de demain, dans ce domaine où la marge de progression et les enjeux économiques sont considérables. Plusieurs pistes sont étudiées comme celle des cultures *in vitro*, la neutralisation de l'action hormonale, la synthèse de cheveux, la thérapie génique, la prostaglandine D2, l'Astressin-B, la propolis, le Ruxolitinib et la protéine FgF9. A cela s'ajoute de nombreuses autres recherches effectuées de façon confidentielles par des équipes de chercheurs du monde entier.

1) Les cultures *in vitro* ⁽¹⁸⁾

Cette technique est déjà utilisée dans la chirurgie réparatrice des grands brûlés où elle permet de cultiver en laboratoire 3000 cm² de peau en 3 semaines à partir du prélèvement d'1 cm² de peau. Le but est de transposer cette technique aux cheveux. Les chercheurs arrivent à cultiver en milieu adapté des cheveux dont l'aspect, la forme et la vitesse de croissance sont identiques à ceux poussant sur le cuir chevelu mais leurs durée de vie n'est que de 6 semaines maximum.

En 2013, une équipe américaine a réussi à faire pousser des cheveux humains sur le dos d'une souris. Pour cela, les chercheurs ont cultivé en laboratoire des cellules humaines du derme papillaire qu'ils ont ensuite implanté dans de la peau humaine puis greffé sur le dos de la souris. La greffe a entraîné 5 fois sur 7 la production de nouveaux cheveux après une quinzaine de jours pendant au moins 6 semaines. Une analyse génétique a ensuite permis de prouver que les nouveaux follicules pileux étaient humains et similaire aux donneurs ⁽⁸⁷⁾.

En 2015, une autre équipe américaine à été encore plus loin en réussissant à produire des cheveux à partir de cellules souches pluripotentes humaines. Pour cela, ils ont cultivé des cellules souches d'embryons humains et mis en place un protocole pour qu'elles se différencient en cellules de la papille dermique. Ces cellules ont ensuite été transplantées sur l'épiderme de souris génétiquement modifiées. Des follicules se sont formés et des cheveux sont apparus au bout de 2 semaines ⁽⁸⁸⁾.

D'autres études sont en cours avant que ces techniques puissent être testées chez les humains. A l'avenir, on pourrait ainsi imaginer la création de banques à cheveux où chaque sujet à risque déposerait 1 cm² de cuir chevelu mis en conservation par congélation avant d'être remis en culture plus tard et greffé au niveau des zones dégarnies. L'objectif à long terme est de réussir à dupliquer les cheveux *in vitro* par clonage d'un unique follicule pileux.

2) La neutralisation de l'action hormonale ⁽¹⁸⁾

La relation entre les hormones androgènes et la calvitie n'est plus à démontrer. L'une des pistes étudiée est de réussir à neutraliser les effets des hormones androgènes au niveau des bulbes capillaires sans supprimer leurs actions sur le plan général. Des expériences encourageantes ont été réalisées chez l'animal mais elles ne sont pas encore applicables à l'homme. A ce jour, seules les femmes sont autorisées à prendre des anti-androgènes, dans certaines conditions et sous surveillance médicale, le traitement étant toujours contre-indiqué chez l'homme (cf l'acétate de cyprotérone).

3) La synthèse de cheveux ⁽¹⁸⁾

La synthétisation d'un cheveu artificiel qui serait utilisé pour corriger la calvitie est l'une des pistes étudiées. Des chercheurs travaillent à la découverte d'une fibre synthétique qui aurait les mêmes caractéristiques que les cheveux naturels mais qui ne pourrait cependant pas repousser. Il faudra donc éliminer tous les risques de rejet et les problèmes infectieux liés à la pose de cette fibre naturelle et mettre au point un processus de fixation durable du cheveu sur le cuir chevelu.

4) La thérapie génique ⁽¹⁸⁾

La thérapie génique fait également partie des pistes de recherches dans l'élaboration d'un futur traitement de la calvitie. Elle est actuellement uniquement réservée au traitement de certaines maladies, mais sera peut-être par la suite utilisée afin d'améliorer l'apparence voir même les capacités d'un individu. Pour cela, les scientifiques étudient les gènes, leur hérédité ainsi que l'ADN de nos chromosomes pour tenter de mieux comprendre les modes de transmissions de la calvitie. Ils cherchent à identifier précisément les gènes responsables de la chute des cheveux et les récepteurs sensibles à l'action des hormones androgènes pour ensuite pouvoir modifier le génome. Cela permettrait par exemple de prolonger la phase de croissance du cheveu (ce qui retarderait la survenue de l'alopecie) voir même de réactiver les cycles capillaires en sommeil dans les cellules des follicules pileux.

5) La Prostaglandine D2

Cette molécule déjà commercialisée en faible dose dans le traitement du glaucome pourrait bientôt être utilisée en concentration plus importante dans le traitement de la calvitie. En effet,

des chercheurs américains ont découvert que les follicules pileux du cuir chevelu des patients chauves étaient très concentrés en prostaglandine D2. Ils ont confirmé cette découverte en menant des expériences sur des souris, d'abord en leur injectant de la prostaglandine en concentration élevée ce qui les a rendues totalement chauves, puis en leur transplantant des cheveux humains suivi d'une administration de prostaglandine, qui a produit le même résultat ⁽⁸⁹⁾. Les chercheurs ont également découvert que lorsque la prostaglandine D2 se liait à son récepteur RCPG-44 (récepteur membranaire couplé aux protéines G44) une cascade réactionnelle se déclenchait et bloquait la croissance du cheveu ⁽⁸⁹⁾. Le but des traitements en développement est donc d'inhiber ce récepteur RCPG-44 pour bloquer l'activité de la prostaglandine D2.

Une équipe de chercheur du Royaume-Uni a ainsi testé l'efficacité du bimatoprost sur la pousse des poils en effectuant des expériences sur des lignées de cellules humaines et chez la souris. Les chercheurs ont alors constaté que l'application du produit sur la peau de souris chauve provoquait l'apparition de poils, et qu'il entraînait aussi la repousse du cheveux sur les lignées cellulaires de follicules pileux en culture. Les médecins ont également constaté que lors de l'administration du bimatoprost en collyre, les cils des patients devenaient plus longs, plus épais et plus pigmentés ⁽⁹⁰⁾. Depuis 2009, le bimatoprost est commercialisé aux États-Unis à 0,03% pour traiter l'hypotrichose des cils.

Une autre molécule de la même famille, le lanatoprost a récemment démontré son efficacité chez l'homme. Une étude menée sur 16 hommes ayant une calvitie légère à modérée a été réalisée en appliquant soit du lanatoprost, soit un placebo sur deux zones de leur cuir chevelu. Après 24 semaines, les chercheurs ont observé une densité accrue de cheveux sur le site traité par le lanatoprost par rapport aux zones traitées par placebo ⁽⁹¹⁾.

Ces analogues de la prostaglandine utilisés à très faible dose dans les collyres, coûtent très cher et doivent être utilisés en concentration et quantité beaucoup plus importantes pour faire repousser les cheveux. Les recherches sont actuellement toujours en cours en vue de la commercialisation d'un futur médicament.

6) L'Astressin-B

L'Astressin-B a été découverte par hasard en 2011 par des chercheurs américains lors d'expériences étudiant l'impact du stress sur les fonctions gastro-intestinales ⁽⁹²⁾. Dans le

cadre de leurs recherches, les chercheurs ont commencé par modifier génétiquement des souris pour qu'elles produisent en grande quantité une hormone de stress, la CRF (Corticotrophin Releasing Factor). Cette modification a donc induit un stress chronique chez les souris, ce qui les a rendu chauves rapidement. Les chercheurs leur ont ensuite injecté de l'Astressin-B, un antagoniste non sélectif du CRF, pour observer son impact sur le système digestif des souris génétiquement modifiées. La première injection n'ayant pas eu d'effets mesurables, ils les ont répétées cinq jours de suite avant de replacer les souris dans leur cage. Trois mois plus tard, les scientifiques ont constaté que les souris ayant reçu les injections avaient retrouvé leur pelage en grande partie. Le lien entre les injections d'Astressin-B et la repousse des poils a ensuite été confirmé. Des études sont en cours pour pouvoir utiliser cette molécule chez l'homme dans le traitement de la calvitie, notamment celle liée au stress.

7) La propolis

Des chercheurs japonais ont mis en évidence à travers une étude publiée fin 2014 que la propolis, substance fabriquée par les abeilles, était très efficace dans la repousse des poils des souris ⁽⁹³⁾. Pour cela, ils ont commencé par raser et épiler à la cire des souris sur lesquelles ils ont ensuite appliqué de la propolis par voie cutanée. Les chercheurs ont ainsi pu observer que les poils des souris traitées par la propolis ont repoussé plus rapidement que celles qui n'avaient reçu aucun traitement. Ils en ont conclu que la propolis permettait une stimulation plus rapide de la croissance des cheveux en induisant la prolifération des kératinocytes. Ces résultats sont à relativiser car la perte des poils des souris ne s'est pas faite naturellement, d'autres expériences seront nécessaires pour confirmer cette hypothèse et ensuite pouvoir l'appliquer chez l'homme.

8) Le ruxolitinib

Le ruxolitinib est une molécule commercialisée sous le nom de Javaki®, indiquée dans le traitement de la myélofibrose thrombopénique (forme rare de cancer du sang). Des chercheurs américains se sont aperçus qu'en l'utilisant chez des patients atteints d'alopecie aerata, cette molécule avait permis la repousse de l'intégralité de la chevelure des patients. L'alopecie aerata est une forme spécifique de pelade provoquée par un dérèglement du système immunitaire au cours duquel des lymphocytes T s'attaquent aux follicules pileux, les détruisent et provoquent la perte des cheveux. Les chercheurs ayant d'abord validés leurs tests sur des souris ont ensuite fait une étude sur 3 patients volontaires en leur administrant

quotidiennement le ruxolitinib par voie orale. Grâce à son action inhibitrice sur les cellules du système immunitaire, les patients ont tous retrouvés l'intégralité de leur chevelure après 5 mois de traitements ⁽⁹⁴⁾. D'autres études sont en cours pour tester l'efficacité de la molécule à plus grande échelle mais ces premiers résultats sont très prometteurs. Le ruxolitinib ne pourra cependant être utilisé que dans ce cas précis puisque la forme la plus commune de la calvitie est due à un excès d'hormones mâles et ne concerne pas le système immunitaire.

9) La protéine Fgf9

La protéine FgF9 (Fibroblast growth Factor 9) est un facteur de croissance capable de régénérer les follicules pileux après une cicatrisation. Elle a été découverte en 2013 par les chercheurs de la société américaine Follica. Contrairement aux hommes, les souris sont capables de régénérer des poils sur une peau abimée (par exemple une cicatrice). Cela est dû à la présence d'un facteur de croissance FgF9 synthétisé par les lymphocytes T gamma-delta, présent en plus grande quantité chez la souris que chez l'homme. Une fois sécrété, le FgF9 active la voie Wnt qui stimule à son tour la production de FgF9 dans les fibroblastes et permet la production de nouveaux poils ⁽⁹⁵⁾. Après cette découverte, les chercheurs ont effectués d'autres tests chez les souris en réduisant ou en augmentant la concentration de protéine FgF9 ce qui a confirmé leur hypothèse que plus le taux de FgF9 est important plus la pilosité est élevée. Cette étude met en évidence le rôle majeur du FgF9 dans le développement de la pilosité, et aide à comprendre pourquoi les poils ne repoussent pas sur une cicatrice. La société a déjà réalisé des tests de phase II sur les humains qui se sont révélés concluants puisqu'en augmentant l'expression de la protéine FgF9, les chercheurs ont constaté une forte augmentation de la création du nombre de follicules pileux. Un nouveau traitement de la calvitie pourrait ainsi être prochainement commercialisé par cette société, qui consisterait à supprimer des couches de cellules sur le crâne de patient atteint de calvitie afin de déclencher le travail de régénération de l'épiderme, puis d'ajouter la protéine Fgf9 pour générer des follicules pileux.

CONCLUSION

L'alopecie est un problème de société actuel qui touche de nombreuses personnes. Elle apparait de plus en plus jeune et n'est pas sans conséquence puisqu'elle peut provoquer un état de mal être, dans une société où l'apparence physique est prépondérante.

La prise en charge de la calvitie doit s'effectuer le plus tôt possible, afin de retarder au maximum la chute définitive de cheveux. Les nombreux médicaments et produits conseils disponibles permettent de ralentir ce phénomène mais pas encore de le stopper. A ce jour, seuls les traitements non médicamenteux permettent de retrouver une certaine couverture capillaire.

D'importantes avancées ont été réalisées et de nombreuses pistes sont en cours de recherche, c'est pourquoi il faut rester optimiste quant à l'avenir d'un traitement futur qui permettra de stopper la calvitie et de faire repousser les cheveux.

BIBLIOGRAPHIE

- (1)- <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/foetus> (consulté le 03/11/14)
- (2)- Aziza R. , Padioleau M F. (2000) « Bien dans ses cheveux, toutes les solutions pour traiter la chute de cheveux » ; Collection médipatients ; Edition Mmi, Masson ; p 23-71
- (3)- Estrade M-N. (2006) « Conseil en cosmétologie 2ème édition » ; Edition Wolters Kluwer France ; p 123-129 et p 166-169
- (4)- <http://www.centre-clauderer.com> (consulté le 03/11/14)
- (5)- Assouly P. et Reygagne P. (2012) « Démarche diagnostique en médecine générale volume 1 : Pathologies du cheveu et du cuir chevelu » ; Edition L&C scientifiques ; p 8
- (6)- Fréchet P. (2009) « Perte de cheveux: les solutions » ; Edition Grancher ; p 47-51
- (7)- Egre-Miani M. et Serres P. (1989) « Les cahiers de médecine esthétique N°5 : les alopecies » ; Edition Solal ; p 11-25
- (8)- Bouhanna P. (2004) « Les alopecies: de la clinique au traitement » ; Edition Med'com ; p 14-20
- (9)- Auzou M-C. et Melchior-Bonnet S. (2001) « Les vies du cheveu » ; Edition Découvertes Gallimard ; p 60-81
- (10)- Peyrefitte G. (1995) « Cahier d'esthétique numéro 1 : Biologie de la peau 3ème Edition » ; Edition Masson ; p 26-45
- (11)- Bouhanna P. (2000) « Garder et retrouver ses cheveux : les nouveaux traitements » ; Edition Springer ; p 11-62
- (12)- Aziza R. (1998) « Guide pratique du traitement des calvities » ; Collection médiguides ; Edition MMI ; p 9-58
- (13)- Lépine J. et Marié M. (1970) « Les cahiers baillières : les alopecies » ; Edition J.B. Baillières & fils ; p 13-22
- (14)- <http://monsieurcalvitie.wordpress.com> (consulté le 13/11/14)
- (15)- Ellul-Ferrari T. (2005) « Cheveux et nutrition » ; Edition J-Lyon ; p 32-36 et p 213-249
- (16)- <http://www.centresabouraud.fr> (consulté le 14/11/14)
- (17)- Su L. et Chen T. (2007) « Association of androgenetic alopecia with smokin and its prevalence among asian men : a community-based survey » ; Archives of Dermatology ; 143 : 1401-1406
- (18)- Aziza R. (2003) « Chute de cheveux : quelles solutions ? » ; Edition Masson ; p 13-49
- (19)- <http://www.hair-foundation.fr> (consulté le 28/11/14)

- (20)- Divaris M. (1996) « Guide pratique en chirurgie capillaire » ; Edition Solal ; Collection Pratiques en esthétique médiale ; p 12-24 (consulté le 28/11/14)
- (21)- Bouhanna P. et Reygagne P. (1999) « Pathologie du cheveu et du cuir chevelu » ; Edition Masson ; p 26-31
- (22)- Martini M-C. (2011) « Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie » ; Edition Lavoisier ; p 193-210
- (23)- Bouhanna P. (2006) « Soigner et préserver ses cheveux » ; Edition Alpen ; p 20-39 et p 48-67
- (24)- Dupre A. et Viraben R. (1990) « Dermatologie et vénéréologie : Alopecies » ; Edition Masson ; p 623-629
- (25)- Ait Ourhrouil M., Dahbi L. et Hassam B (1998) « Les alopecies : classification et indications thérapeutiques » ; Médecine du Maghreb ; 70 : 31-36
- (26)- Berrebi W. (2009) « Diagnostic et thérapeutique : guide pratique du symptôme à la prescription 5ème Edition » ; Edition Estem ; p 160-161
- (27)- Reygagne P. (2002) « Le manuel du généraliste, dermatologie : les alopecies » ; Edition Tsunami ; p 9
- (28)- Belaïch S. et Crickx B. (2013) « Le livre de l'interne : Dermatologie et infection sexuellement transmissibles 3ème édition » ; Edition Lavoisier ; p 155
- (29)- <http://dermatologie.edimark.fr> (consulté le 13/12/14)
- (30)- Cisse M. , Diare F. , Kaba A. , Magassouba F. , Keïta M. et Ecra E. (2006) « Les teignes du cuir chevelu dans le service de dermatologie-vénéréologie du C.H.U. de Donka-Conakry, Guinée » ; Bulletin de la Société de Pathologie Exotique ; 2699 : 32-33
- (31)- <http://www.atlas-dermato.org> (consulté le 13/12/14)
- (32)- Tischer B. « Influence of hair loss employment decisions » ; EMNID Institute ; résumé présenté à la réunion de l'American Academy of Dermatology, San Francisco, mars 2000
- (34)- Franzoi S., Anderson J., Frommelt S. (1990) « Individual differences in men's perceptions of and reactions to thinning hair » ; The Journal of Social Psychology ; 130 : 209-18
- (35)- Cash T. (1992) « The psychological effects of androgenetic alopecia in men » ; Journal of the American Academy of Dermatology ; 26 : 926-31
- (36)- <http://www.cliniquesducheveu.com> (consulté le 14/12/14)
- (37)- <http://www.docteurbouhanna.org> (consulté le 14/12/14)
- (38)- <http://www.bernsteinmedical.com> (consulté le 14/12/14)
- (39)- Le Figaro (13/10/2008) « Découverte d'un gène à l'origine de la calvitie »

- (40)- Richards JB., Yuan X., Geller F., Waterworth D., Bataille V., Glass D., Song K., Waeber G., Vollenweider P., Aben K., Kiemeny L., Walters B., Soranzo N., Thorsteinsdottir U., Kong A., Rafnar T., Deloukas P., Sulem P., Stefansson H., Stefansson., Spector T. et Mooser V. (2008) « Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11 » ; Nature Genetics ; 40 : 1282-1284
- (41)- Shimomura Y., Agalliu D., Vonica A., Luria V., Wajid M., Baumer A., Belli S., Petukhova A., Schinzel A., Bruvanlou A. et Christiano A. (2010) « APCDD1 is a novel Wnt inhibitor mutated in hereditary hypotrichosis simplex » ; Nature ; 464 : 1043-1047
- (42)- Columbia University Medical Center (14/04/2010) « New gene in hair loss identified » ; ScienceDaily ; www.sciencedaily.com/releases/2010/04/100414134547.htm (consulté le 28/12/14)
- (43)- <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/APCDD1> (consulté le 28/12/14)
- (44)- Takahashi M., Fujita M., Furukawa Y., Hamamoto R., Shimokawa T., Miwa N., Ogawa M. et Nakamura Y. (2002) « Isolation of a novel human gene, APCDD1, as a direct target of the beta-catenin/T-cell factor 4 complex with probable involvement in colorectal carcinogenesis » ; Cancer Research ; The journal of cancer research ; 62 : 1916-1930
- (45)- De Sousa F., Colak S., Buikhuisen J., Koster J., Cameron K., De Jong J., Tuynman J., Pasetyanti P., Fessler E., Van den Bergh S., Rodermond H., Dekker E., Van der Loss C., Pals S., Van du Vijver M., Versteeg R., Richel D., Vermeulen L., Medema J (2011) « Methylation of cancer-stem-cell-associated Wnt target genes predicts poor prognosis in colorectal cancer patients » ; Cell Stem Cell ; 9 : 476-485
- (46)- Muller D., Giles G., Sinclair R., Hopper J., English D. et Severi G. (2012) « Age-Dependent Associations between Androgenetic Alopecia and Prostate Cancer Risk » ; Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention ; 22 : 209-215
- (47)- Ke Zhou C., Pfeiffer R., Cleary S., Hoffman H., Levine P., Chu L., Hsing A. et Cook M. (2015) « Relationship Between Male Pattern Baldness and the Risk of Aggressive Prostate Cancer: An Analysis of the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial » ; The Journal of Clinical Oncology ; 33 : 419-425
- (48)- Lee WS., Ro B., Hong S., Bak H., Sim WY., Kim Do W., Parc JK., Ihm CW., Eun HC., Kwon OS., Choi GS., Kye YC., Yoon TY., Kim SJ., Kim HO., Kang H., Goo J., Ahn SY., Kim M., Jeon SY., Oh TH. (2007) « A new classification of pattern hair loss that is universal for men and women : Basic and specific (BASP) classification » ; Journal of the American Academy of Dermatology ; 57 : 37-46
- (49)- <http://www.consultantcapillaire.wordpress.com> (consulté le 17/01/15)

- (50)- <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/index.php> (consulté le 17/01/15)
- (51)- <http://www.vidal.fr> (consulté le 20/01/15)
- (52)- http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depliant_Mesotherapie.pdf (consulté le 20/01/15)
- (53)- <http://ansm.sante.fr> (consulté le 21/01/15)
- (54)- Ramsay ID., Rushton DH. (1992) « The importance of adequate serum ferritin levels during oral cyproterone acetate and ferritin treatment of diffuse androgen dependent alopecia in women » ; Clinical Endocrinology ; 36 : 421-427
- (55)- Ramsay ID., Rushton DH. (1990) « Reduced serum vitamin B12 levels during oral cyproterone acetate and ethinyl-oestradiol therapy in women with diffuse androgen dependent alopecia » ; Clinical and Experimental Dermatology ; 15 : 277-281
- (56)- Debuigne G., Couplan F. (2013) « Le petit Larousse des plantes qui guérissent: 500 plantes et leurs remèdes » ; Edition Larousse volume 1 ; p 106
- (57)- McKenna D., Jones K., Hughes K., Humphrey S. (2002) « Botanical medicines : the desk reference for major herbal supplements » ; The Haworth Herbal Press 2nd edition ; p 326 et p 581
- (58)- Publicimo, Sarrand P. (2012) « Le grand guide de l'homéopathie : guide pratique » ; Edition ESI volume 1 ; p 44-45
- (59)- Quémoun A-C. (2013) « Ma bible de l'homéopathie » ; Edition Quotidien malin ; p 188-191
- (60)- Directive 2002/46/CE du parlements européen et du conseil du 10 juin 2002 relative au rapprochement des législations des Etats membres concernant les compléments alimentaires ; Journal officiel des Communautés européennes (12/07/2002) ; L 183/51
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.douri=OJ:L:2002:183:0051:0057:FR:PDF>
(consulté le 17/02/15)
- (61)- Décret n°2006-352 du 20 mars 2006 relatif aux compléments alimentaires ; NOR : ECOC0500166D
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.docidTexte=JORFTEXT000000638341&categorieLien=cid> (consulté le 17/02/15)
- (62)- Décret n°2011-329 du 25 mars 2011 modifiant le décret n°2006-352 relatif aux compléments alimentaires ; NOR : EFIC1001073D
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000023762197> (consulté le 17/02/15)
- (63)- http://www.synadiet.org/sites/default/files/page/files/synadiet_chiffres_clefs_2014.pdf
(consulté le 01/03/15)

- (64)- <http://www.newclickadoc.ocp.fr> (consulté le 01/03/15)
- (65)- <http://www.forcapil.com/fr/#.UwJBWP15N2I> (consulté le 01/03/15)
- (66)- <http://www.ducray.com/fr-fr/soin-des-cheveux/complements-alimentaires/anacaps-tri-activ-complement-alimentaire> (consulté le 01/03/15)
- (67)- <http://fr.fortepharma.com/beaute/capillaire/expert-cheveux> (consulté le 01/03/15)
- (68)- <http://www.inneov.fr/gammes/soins-cheveux-inneov/Densilogy> (consulté le 01/03/15)
- (69)- <http://www.lero.fr/esthetic/phaneres/> (consulté le 01/03/15)
- (70)- <http://www.nutrisante.fr/fr/nos-produits/minceur-et-beaute/nutricap/croissance> (consulté le 03/03/15)
- (71)- <http://www.oenobiol.fr/Nos-produits/Capillaire/Oenobiol-R-Capillaire-Revitalisant> (consulté le 03/03/15)
- (72)- <http://www.oenobiol.fr/Nos-produits/Capillaire/Oenobiol-R-Capillaire-Fortifiant> (consulté le 03/03/15)
- (73)- <http://www.phyto.fr/index.php/besoins/desordre-capillaire/cheveux-ongles/phytophanere.html> (consulté le 03/03/15)
- (74)- <http://www.renefurterer.com/fr/fr/vitalfan/antichute-cheveux-reactionnelle> (consulté le 03/03/15)
- (75)- <http://www.renefurterer.com/fr/fr/vitalfan/antichute-cheveux-progressive> (consulté le 03/03/15)
- (76)- http://www.solgar.fr/Peau__Ongles__Cheveux.html (consulté le 03/03/15)
- (77)- http://www.pileje-micronutrition.fr/complements-alimentaires/complements-nutritionnels/maintien-cheveux-ongles_23_34 (consulté le 03/03/15)
- (78)- <http://www.vincihairclinic.fr/> (consulté le 12/03/15)
- (79)- <http://www.nutreov-physcience.com/fr/beaute/capillaire/capillaire/3-69-45pp.capileov/#.VTt5SFwRIsM> (consulté le 14/03/15)
- (80)- <http://www.labo-acm.com/fragilite-des-phaneres-et-etats-squameux-du-cuir-chevelu/novophane-gelules/> (consulté le 25/03/15)
- (81)- <http://www.jaldes.com/silettum.php> (consulté le 15/04/15)
- (82)- <http://www.hishairclinic.com/scalp-pigmentation/> (consulté le 17/04/15)
- (83)- http://www.oncoriant.org/bases/article/pdf1/74/brochure_alopécie_INCA.PDF (consulté le 25/04/15)
- (84)- Hillmer A., Brockschmidt F., Hanneken S., Eigelshoven S., Steffens M., Flaquer A., Herms S., Becker T., Kortüm A-K., Nyholt D., Zhao Z., Montgomery G., Martin N., Mühleisen T., Alblas M., Moebus S., Jöckel K-H., Bröcker-Preuss M., Erbel R., Reinartz R.,

- Betz R., Cichon S., Propping P., Baur M., Wienker T., Kruse R. et Nöthen M. (2008) « Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11 » ; *Nature Genetics* ; 40 : 1279-1281
- (85)- Hillmer A., Hanneken S., Ritzmann S., Becker T., Freudenberg J., Brockschmidt F., Flaquer A., Freudenberg-Hua Y., Jamra R., Metzen C., Heyn U., Schweiger N., Betz R., Blaumeiser B., Hampe J., Schreiber S., Schulze T., Hennies H., Schumacher J., Propping P., Ruzicka T., Cichon S., Wienker T., Kruse R. et Nöthen M. (2005) « Genetic variation in the human androgen receptor gene is the major determinant of common early-onset androgenetic alopecia » ; *The American Journal of Human Genetics* ; 77 : 140-148
- (86)- <http://www.plastie-chu-angers.fr/les-interventions/cheveux/calvitie/> (consulté le 8/05/15)
- (87)- Higgins C., Chen J., Cerise J., Jahoda C. et Christiano A. (2013) « Microenvironmental reprogramming by three-dimensional culture enables dermal papilla cells to induce de novo human hair-follicle growth » ; *Proceedings of the National Academy of Sciences* ; 110 (49) : 19679-19688
- (88)- Gnedeva K., Vorotelyak E., Cimadamore F., Cattarossi G., Guisto E. et Terskikh V. (2015) « Derivation of hair-inducing cell from human pluripotent stem cells » ; *Public Library of Science One* ; 10 (1) : e0116892
- (89)- Garza L., Liu Y., Yang Z., Alagesan B., Lawson J., Norberg S., Loy D., Zhao T., Blatt H., Stanton D., Carrasco L., Ahluwalia G., Fischer S., FitzGerald G. et Cotsarelis G. (2012) « Prostaglandin D2 inhibits hair growth and is elevated in bald scalp of men with androgenetic alopecia » ; *Science Translational Medicine* ; 4 (126) : 126-134
- (90)- Khidhir K., Woodward D., Farjo N., Farjo B., Tang E., Wang J., Picksley S. et Randall V. (2013) « The prostamide-related glaucoma therapy, bimatoprost, offers a novel approach for treating scalp alopecias » ; *The journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology* ; 27 (2) : 557-567
- (91)- Blume-Peytavi U., Lonnfors S., Hillman K. et Garcia Bartels N. (2012) « A randomized double-blind placebo-controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0,1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia » ; 66 (5) : 794-800
- (92)- Wang L., Million M., Rivier J., Rivier C., Craft N., Stenzel-Poore M. et Taché Y. (2011) « CRF receptor antagonist Astressin-B reverses and prevents alopecia in CRF over-expressing mice » ; *PLOS One* ; 6 (2) : e16377

(93)- Miyata S., Oda Y., Matsuo C., Kumura H. et Kobayashi (2014) « Stimulatory effect of brazilian propolis on hair growth trough proliferation of keratinocytes in mice » ; Journal of Agricultural and Food Chemistry ; 62 (49) : 11854-11861

(94)- Xing L., Dai Z., Jabbari A., Cerise J., Higgins C., Gong W., Jong A., Harel S., DeStefano G., Rothman L., Singh P., Petukhova L., Mackay-Wiggan J., Christiano A. et Clynes R. (2014) « Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition » ; Nature medicine ; 20 : 1043-1049

(95)- Gay D., Kwon O., Zhang Z., Spata M., Plikus M., Holler P., Ito M., Yang Z., Treffeisen E., Kim C., Nace A., Zhang X., Baratono S., Wang F., Ornitz D., Millar S et Cotsarelis G. (2013) « FGF9 from dermal gamma-delta cells induces hair follicle neogenesis after wounding » ; Nature medicine ; 19 : 916-923

DUBOIS Thomas

L'alopecie chez les jeunes

Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

Université de Picardie Jules Verne

Année 2015

Mots clés : alopecie ; calvitie ; cheveu ; chute de cheveu ; Minoxidil ; Finastéride ; traitements de l'alopecie ;

Résumé : L'alopecie est un problème de société actuel qui touche de nombreuses personnes. Elle apparait de plus en plus jeune et n'est pas sans conséquence dans une société où l'apparence physique est prépondérante. La prise en charge de la calvitie doit s'effectuer le plus tôt possible, afin de retarder au maximum la chute définitive de cheveux. Les nombreux médicaments et produits conseils disponibles permettent de ralentir ce phénomène mais pas encore de le stopper. A ce jour, seuls les traitements non médicamenteux permettent de retrouver une certaine couverture capillaire.

Keywords : alopecia ; baldness ; hair ; hair loss ; minoxidil ; finasteride ; treatment of alopecia ;

Summary : Alopecia is a current social problem that affects many people. It appears younger and younger and is not without consequences in a society where physical appearance is decisive. The management of alopecia should be done as soon as possible to delay the final fall of hair. Many medicines can slow this phenomenon but not to stop it. Currently, only non-drug treatments can restore some hair coverage.

Jury :

Président et maître de thèse : Jean-Marc CHILLON, Maître de conférence

Membre : Laurence POIRET, Docteur en pharmacie

Annabelle FRANCOIS, Docteur en pharmacie